

TABLE DES MATIÈRES

DÉDICACES

REMERCIEMENTS

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES ET GRAPHIQUES

LISTE DES ABRÉVIATIONS

INTRODUCTION ET PROBLÉMATIQUE

HISTORIQUE

REVUE DE LA LITTÉRATURE : PREMIÈRE PARTIE : LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

1

Définition.....	2
Épidémiologie.....	6
Étiopathogénie.....	8
1. Hypothèse génétique.....	8
2. Hypothèse Immunologique.....	10
3. Hypothèse hormonale.....	10
4. Hypothèse psychologique.....	11
5. Hypothèse environnementale.....	11
5.1. Facteurs Infectieux.....	11
5.2. Facteurs Individuels Divers.....	13
Physiopathologie.....	14
Physiopathologie des lésions articulaires.....	15
1. Phase d'initiation.....	17
2. Phase de recrutement et d'inflammation.....	19

2.1. Migration cellulaire.....	19
2.2. Infiltrat cellulaire de la synovite rhumatoïde.....	20
2.3. Dysrégulation des cytokines.....	25
3. Phase de prolifération synoviale (ou pannus) et lésions ostéo-cartilagineuses.....	29
4. Phase de réparation articulaire.....	31
Physiopathologie des lésions extra articulaires.....	32
Diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde.....	33
Aspect clinique de la polyarthrite rhumatoïde.....	33
1. Polyarthrite rhumatoïde débutante.....	33
2. Polyarthrite en phase d'état.....	35
2.1. Manifestations articulaires.....	36
2.2. Manifestations tendineuses.....	44
2.3. Manifestations extra-articulaires.....	45
Aspects biologiques de la polyarthrite rhumatoïde.....	46
1. Polyarthrite rhumatoïde au début.....	46
1.1. Examens biologiques sanguins.....	46
1.2. Examen biologique du liquide synovial.....	48
1.3. Histologie synoviale.....	48
2. Polyarthrite en phase d'état.....	48
Aspects radiologiques de la polyarthrite rhumatoïde.....	49
1. Phase de début.....	49
1.1. Radiographies standards.....	49
1.2. Échographie articulaire / Imagerie par résonnance magnétique.....	50
2. Phase d'état.....	50
Critères diagnostics de la polyarthrite rhumatoïde.....	51
Problèmes diagnostiques de la polyarthrite rhumatoïde.....	53
Évolution et pronostic.....	54
Retentissement et conséquences de la polyarthrite rhumatoïde.....	57
1. Douleurs.....	57
2. Fatigue.....	58
3. Conséquences psychologiques.....	59
4. Conséquences Fonctionnelles.....	59
5. Conséquences socio-professionnelles.....	60
6. Conséquences sexuelles.....	61
Traitements de la polyarthrite rhumatoïde et stratégie de prise en charge.....	62
Principes généraux et objectifs du traitement.....	62
Moyens thérapeutiques.....	63
1. Prise en charge médicamenteuse.....	63
1.1. Traitements symptomatiques.....	63
1.2. Traitements de fond.....	66
1.3. Stratégie thérapeutique.....	70

2. Chirurgie.....	72
3. Traitements physiques, la rééducation et la réadaptation fonctionnelle.....	73
3.1. Objectifs.....	73
3.2. Bilan en MPR.....	73
3.3. Principaux moyens de médecine physique et de réadaptation.....	74
3.4. Principales indications de la rééducation.....	82
4. Prise en charge psychologique.....	84
5. Autres traitements non médicamenteux.....	84
6. Éducation thérapeutique.....	85
Stratégie de prise en charge globale.....	85
1. Stratégie thérapeutique pharmacologique.....	85
2. Stratégie thérapeutique non médicamenteuse.....	85
<hr/>	
REVUE DE LA LITTÉRATURE : DEUXIÈME PARTIE : SUIVI ET CRITÈRES D'ÉVALUATION DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE	86
<hr/>	
Évaluation de l'activité de la polyarthrite rhumatoïde.....	87
1. Évaluation clinique et biologique.....	87
1.1. Indices ou outils d'évaluation.....	87
1.2. Différents scores composites.....	89
1.3. Interprétation des résultats.....	91
Évaluation des dégâts structuraux.....	91
1. Évaluation radiographique.....	91
1.1. Indice de Larsen.....	91
1.2. Indice de Sharp.....	92
1.3. SENS ou Simplified Erosion Narrowing Score.....	93
2. Évaluation échographique.....	93
3. Évaluation IRM et TDM.....	94
Évaluation du retentissement de la polyarthrite rhumatoïde : impact sur la qualité de vie des patients.....	94
1. Évaluation du retentissement fonctionnel.....	94
2. Évaluation du retentissement psychologique.....	95
3. Évaluation de la fatigue.....	95
4. Évaluation des troubles sexuels.....	96
5. Évaluation du retentissement socioprofessionnel et économique.....	96
6. Évaluation des autres retentissements de la PR.....	97
Évaluation de la sévérité de la maladie.....	97
Évaluation de l'efficacité du traitement.....	98
1. Selon l'indice HAQ.....	98
2. Selon l'indice DAS (Critères EULAR).....	98
3. Selon les critères ACR.....	99

REVUE DE LA LITTÉRATURE : TROISIÈME PARTIE : EDUCATION THERAPEUTIQUE ET**100*****POLYARTHRITE RHUMATOÏDE***

Généralités sur l'éducation thérapeutique	101
1. Intérêt de L'ETP	101
2. Définitions.....	101
3. Finalités et objectifs.....	102
4. Intervenants.....	102
4.1. Les professionnels de santé.....	102
4.2. Les associations de patients.....	102
5. Étapes de la démarche éducative.....	103
5.1. Diagnostic éducatif ou bilan éducatif partagé.....	103
5.2. Programme personnalisé d'ETP.....	103
5.3. Mise en œuvre de l'ETP.....	104
5.4. Évaluation.....	104
L'éducation thérapeutique et polyarthrite rhumatoïde.....	104
1. Programmes d'ETP de polyarthrite rhumatoïde.....	105
2. Objectifs des programmes d'ETP de polyarthrite rhumatoïde.....	105
3. Évaluation des démarches d'éducation.....	106

PARTIE PRATIQUE : INTÉRÊT DU SUJET**109**

1. Conséquences pour la personne : évaluation du handicap.....	111
2. Impact de l'éducation thérapeutique.....	111

PARTIE PRATIQUE : JUSTIFICATION DE LA RECHERCHE ET HYPOTHÈSE DE TRAVAIL**113*****PARTIE PRATIQUE : OBJECTIFS DE L'ÉTUDE*****115*****PARTIE PRATIQUE : SUJETS ET MÉTHODOLOGIE*****117**

1. Sujets.....	118
2. Méthodologie appliquée.....	118
2.1 Type d'étude.....	118
2.2 Durée de l'étude.....	119
2.3 Moyens disponibles et procédures.....	119
2.4 Critères et outil de jugement	119
2.5 Critères et outil d'évaluation	120
2.6 Schéma et déroulement de l'étude	122

3. Différentes étapes de l'étude et leurs séquences temporelles.....	129
PARTIE PRATIQUE : RÉSULTATS ET INTERPRÉTATIONS	130
ETUDE DESCRIPTIVE.....	131
1. Caractéristiques générales des patients à l'inclusion.....	131
1.1. Répartition selon le sexe.....	131
1.2. Répartition selon l'âge.....	132
1.3. Répartition selon l'âge et le sexe.....	132
1.4. Répartition selon la situation maritale.....	133
1.5. Répartition selon le nombre d'enfants.....	133
1.6. Répartition selon le niveau d'éducation.....	134
1.7. Répartition selon la situation professionnelle.....	134
1.8. Répartition selon le niveau socio-économique.....	135
1.9. Répartition selon l'affiliation à la sécurité sociale.....	135
1.10. Répartition selon le lieu de résidence.....	135
1.11. Répartition selon l'orientation médicale.....	136
2. Caractéristiques des patients selon les antécédents et affections associées.....	137
3. Caractéristiques de la PR des patients.....	138
3.1. Données concernant la maladie.....	138
3.2. Données de l'examen clinique des patients à l'inclusion.....	139
3.3. Données para cliniques des patients à l'inclusion.....	144
3.4. Données thérapeutiques des patients.....	146
4. Retentissement de la PR chez nos patients : caractéristiques du handicap chez nos patients.....	151
4.1. Retentissement fonctionnel selon l'indice HAQ.....	151
4.2. Retentissement psychologique selon l'échelle HAD.....	152
4.3. Répartition des patients selon la fatigue.....	153
4.4. Répartition selon le retentissement sur la vie sexuelle des patients.....	154
4.5. Répartition des patients selon le retentissement professionnel.....	154
ÉTUDE ANALYTIQUE DU RISQUE DU HANDICAP.....	156
1. Analyse bi variée du handicap fonctionnel.....	156
2. Analyse bi variée du handicap psychologique.....	166
3. Analyse bi variée du handicap sexuel et professionnel.....	175
ANALYSE MULTIFACTORIELLE DES FACTEURS FAVORISANTS LE HANDICAP.....	186
ÉTUDE ANALYTIQUE ET ÉVALUATION DES EFFETS DE L'ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE.....	194
1. Activité de la polyarthrite.....	194
2. Fatigue des patients poly arthritiques.....	210
3. Destructions ostéo-articulaires à la radiographie standard.....	213

4. Observance thérapeutique.....	214
5. Handicap fonctionnel.....	216
6. Handicap psychologique.....	221
7. Retentissement sexuel.....	230
8. Retentissement professionnel.....	231
9. Connaissances sur la PR.....	232
PARTIE PRATIQUE : DISCUSSION	234
1. Analyse de la population d'étude.....	235
1.1. Caractéristiques générales des patients.....	235
1.2. Caractéristiques cliniques, biologiques et activité de la maladie de la population.....	238
1.3. Caractéristiques radiologiques des patients.....	242
1.4. Caractéristiques thérapeutiques.....	242
1.5. Caractéristiques du handicap chez nos patients.....	245
2. Dépistage des facteurs favorisants le handicap.....	249
2.1. Facteurs favorisants le handicap fonctionnel.....	249
2.2. Facteurs favorisants le handicap psychologique.....	253
2.3. Facteurs favorisants le handicap sexuel.....	254
2.4. Facteurs favorisants le handicap professionnel.....	256
3. Efficacité de notre programme d'ETP à court, moyen et long terme.....	257
4. Coût généré par la PR.....	266
5. Avantages et limites de notre étude.....	267
PARTIE PRATIQUE : CONCLUSION	270
PARTIE PRATIQUE : PERSPECTIVES	273
PARTIE PRATIQUE : RECOMMANDATIONS	275
BIBLIOGRAPHIE	278
ANNEXES	304

LISTE DES TABLEAUX

Partie Théorique

Tableau 1 : Manifestations extra articulaires dans la polyarthrite rhumatoïde.....	45
Tableau 2 : Critères diagnostiques pour la polyarthrite rhumatoïde selon l'American collège of rheumatology1987.....	52
Tableau 3 : Critères diagnostiques ACR/EULAR 2010 d'une PR débutante.....	52
Tableau 4 : Principaux diagnostics différentiels de la PR (Hayem 2012).....	53
Tableau 5 : Définitions de la rémission de la polyarthrite rhumatoïde.....	55
Tableau 6 : Bilan initial pré thérapeutique et facteurs pronostiques de la PR selon l'HAS	70
Tableau 7 : Classement des indices de mesure de l'activité de la PR (Omeract).....	87
Tableau 8 : Niveau d'activité de la PR en fonction du score DAS-28, SDAI et CDAI.....	91
Tableau 9 : critères de sévérité de la PR.....	97
Tableau 10 : Critères de réponse thérapeutique EULAR en fonction du DAS28.....	98

Partie Pratique

Tableau 1 : Programme d'ETP et contenu des ateliers.....	124
Tableau 2 : Questionnaire d'évaluation des acquis éducatifs.....	127
Tableau 3 : Répartition des patients selon les groupes d'âge.....	132
Tableau 4 : Répartition des patients selon leur niveau socio-économique.....	135
Tableau 5 : Répartition des patients selon leur résidence à Oran ou non.....	135
Tableau 6 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence d'antécédents.....	137
Tableau 7 : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.....	137
Tableau 8 : Répartition des patients selon la durée d'évolution de la maladie.....	138
Tableau 9 : Répartition des patients selon le mode évolutif de la PR.....	138
Tableau 10 : Répartition des patients selon les scores de mesure de l'activité de la PR	138
Tableau 11 : Répartition des patients selon le NAD et le NAG.....	140
Tableau 12 : Répartition des patients selon le siège, le type, la bilatéralité et la réductibilité des déformations articulaires présentes à l'inclusion.....	141
Tableau 13 : Répartition des patients selon les classes de l'IMC définis par l'OMS.....	142
Tableau 14 : Répartition des patients selon leurs possibilités fonctionnelles aux membres supérieurs.....	143
Tableau 15 : Répartition des patients selon leurs possibilités fonctionnelles aux membres inférieurs.....	144
Tableau 16 : Répartition des patients selon le taux de la vitesse de sédimentation.....	144
Tableau 17 : Répartition des patients selon le taux de la C-Réactive Protéine.....	145
Tableau 18 : Répartition de la destruction osseuse selon le score de Larsen.....	145
Tableau 19 : Répartition des patients selon l'utilisation antérieure de la biothérapie....	147
Tableau 20 : Répartition des patients selon l'utilisation antérieure de la corticothérapie.....	148
Tableau 21 : Principaux traitements médicamenteux prescrits à l'inclusion.....	149
Tableau 22 : Répartition des patients selon la valeur du HAQ.....	151
Tableau 23 : Répartition selon les problèmes de travail rencontrés chez les malades.....	155
Tableau 24 : Distribution des données sociodémographiques selon le score HAQ.....	156
Tableau 25 : Répartition des antécédents médicaux selon le score HAQ.....	157

Tableau 26 : Analyse des caractéristiques évolutives de la PR selon le score HAQ.....	158
Tableau 27 : Distribution des scores d'activité de la PR selon le score HAQ.....	158
Tableau 28 : Distribution des raideurs et déformations articulaires selon le score HAQ.....	160
Tableau 29 : Influence des moyennes de fatigue (EVA et MAF) et EVA douleur sur le score HAQ.....	161
Tableau 30 : Relation entre l'Indice de masse corporelle et le score HAQ.....	161
Tableau 31 : Distribution des VS et CRP selon le score HAQ.....	162
Tableau 32 : Variations du score de Larsen selon le HAQ.....	162
Tableau 33 : Répartition des traitements de fond selon le HAQ.....	163
Tableau 34 : Distribution des traitements symptomatiques selon le HAQ.....	164
Tableau 35 : Analyse de l'observance médicamenteuse selon le HAQ.....	165
Tableau 36 : Répartition des traitements non médicamenteux selon le HAQ.....	165
Tableau 37 : Distribution du HAD, des troubles sexuels et professionnels selon le HAQ.....	165
Tableau 38 : Distribution des données sociodémographiques selon le score HAD.....	166
Tableau 39 : Répartition des antécédents médicaux selon le score HAD.....	167
Tableau 40 : Analyse des caractéristiques évolutives de la PR selon le score HAD.....	168
Tableau 41 : Distribution des scores d'activité de la PR selon le score HAD.....	168
Tableau 42 : Distribution des raideurs et déformations articulaires selon le score HAD.....	170
Tableau 43 : Distribution des moyennes de fatigue et douleur selon le score HAD.....	171
Tableau 44 : Relation entre l'Indice de masse corporelle et le score HAD.....	171
Tableau 45 : Distribution des VS et CRP selon le score HAD.....	172
Tableau 46 : Variations du score de Larsen selon le score HAD.....	172
Tableau 47 : Répartition des traitements de fond selon le score HAD.....	173
Tableau 48 : Distribution des traitements symptomatiques selon le score.....	174
Tableau 49 : Analyse de l'observance médicamenteuse selon le score HAD.....	174
Tableau 50 : Distribution du HAD selon le HAQ, le handicap sexuel et professionnel.....	175
Tableau 51 : Distribution des données selon les troubles sexuels et professionnels.....	175
Tableau 52 : Répartition des antécédents médicaux selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.....	177
Tableau 53 : Analyse des caractéristiques évolutives de la PR selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.....	177
Tableau 54 : Distribution des scores d'activité de la PR selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.....	178
Tableau 55 : Distribution des raideurs et déformations articulaires selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.....	180
Tableau 56 : Distribution des moyennes de fatigue et douleur selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.....	181
Tableau 57 : Relation entre l'Indice de masse corporelle les troubles sexuels et problèmes professionnels.....	182
Tableau 58 : Distribution des VS et CRP selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.....	182
Tableau 59 : Variations du score de Larsen selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.....	183
Tableau 60 : Répartition des traitements de fond selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.....	183
Tableau 61 : Distribution des traitements symptomatiques selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.....	184
Tableau 62 : Analyse de l'observance médicamenteuse selon la présence de troubles sexuels et problèmes professionnels.....	185

Tableau 63 : Répartition des traitements non médicamenteux selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.....	185
Tableau 64 : Distribution du handicap sexuel selon le HAQ, le HAD et les troubles professionnels, et du handicap professionnel selon le HAQ, le HAD et les troubles sexuels.....	186
Tableau 65 : Analyse Multifactorielle des facteurs favorisants du handicap fonctionnel, selon la méthode Enter.....	187
Tableau 66 : Analyse Multifactorielle des facteurs favorisants du handicap fonctionnel, selon la méthode Stepwise.....	188
Tableau 67 : Analyse Multifactorielle des facteurs favorisants l'anxiété, selon la méthode Enter.....	189
Tableau 68 : Analyse Multifactorielle des facteurs favorisants l'anxiété, selon la méthode Stepwise.....	190
Tableau 69 : Analyse Multifactorielle des facteurs favorisants le handicap sexuel, selon la méthode Enter.....	191
Tableau 70 : Analyse Multifactorielle des facteurs favorisants le handicap sexuel, selon la méthode Stepwise.....	192
Tableau 71 : Analyse Multifactorielle des facteurs favorisants le handicap professionnel, selon la méthode Enter.....	193
Tableau 72 : Analyse Multifactorielle des facteurs favorisants le handicap professionnel, selon la méthode Stepwis.....	194
Tableau 73 : Évolution des paramètres d'activité de la polyarthrite rhumatoïde à l'inclusion et aux quatre contrôles. Ou évaluation de l'activité de la PR.....	195
Tableau 74 : Répartition des patients selon les intervalles de l'échelle EVA douleur à l'inclusion et aux quatre contrôles avec pourcentages de variation.....	197
Tableau 75 : Répartition des patients selon les classes du DAS28 VS à l'inclusion et aux quatre contrôles avec pourcentages de variation.....	203
Tableau 76 : Répartition des patients selon les classes du DAS28 CRP à l'inclusion et aux quatre contrôles avec pourcentages de variation.....	205
Tableau 77 : Répartition des patients selon les classes du SDAI à l'inclusion et aux quatre contrôles avec pourcentages de variation.....	207
Tableau 78 : Répartition des patients selon les classes du CDAI à l'inclusion et aux quatre contrôles avec pourcentages de variation.....	209
Tableau 79 : Évolution de l'EVA fatigue durant les quatre contrôles.....	211
Tableau 80 : Évolution de La MAF durant les quatre contrôles.....	212
Tableau 81 : Évolution des dommages structuraux selon la moyenne du score de Larsen après la prise en charge éducative de nos patients.....	214
Tableau 82 : Moyennes du HAQ à l'admission et aux quatre contrôles.....	216
Tableau 83 : Répartition des patients selon les classes du HAQ à l'inclusion et aux quatre contrôles avec pourcentages de variation.....	220
Tableau 84 : Profil psychologique des patients poly arthritiques après le programme d'ETP.....	221
Tableau 85 : Répartition des patients selon les classes du HAD anxiété à l'inclusion et aux quatre contrôles avec pourcentages de variation.....	225
Tableau 86 : Répartition des patients selon les classes du HAD dépression à l'inclusion et aux quatre contrôles avec pourcentages de variation.....	229
Tableau 87 : Évolution du handicap sexuel durant les quatre contrôles.....	230
Tableau 88 : Répartition de nos patients poly arthritiques selon les causes des troubles sexuels à l'admission et lors des quatre contrôles.....	230

Tableau 89 : Distribution des différents aspects du retentissement professionnel chez nos patients poly arthritiques à l'inclusion et lors des quatre contrôles.....	231
Tableau 90 : Comparaison des caractéristiques sociodémographiques de notre population avec les principales études.....	237
Tableau 91 : Comparaison entre les principales études, concernant la maladie et les caractéristiques cliniques de la population.....	240
Tableau 92 : Comparaison entre les études sur la PR, concernant la douleur et la fatigue.....	241
Tableau 93 : Comparaison entre les principales études, concernant les caractéristiques para cliniques de la population et l'activité de la maladie.....	242
Tableau 94 : Évaluation du handicap engendré par la PR dans notre étude et études précédentes.....	249
Tableau 95 : Facteurs favorisants le handicap fonctionnel dans notre population et les principales études, en analyse bi variée puis multi variée.....	252
Tableau 96 : Comparaison entre les principales études selon les modalités de l'ETP et de l'évaluation.....	258
Tableau 97 : Comparaison entre les principales études selon le profil évolutif du handicap Fonctionnel et psychologique, après éducation thérapeutique.....	264

LISTE DES FIGURES ET GRAPHIQUES

Partie Théorique

Fig.1 : Schéma d'une articulation saine (société française de rhumatologie 2012).....	2
Fig.2 : Arthrite : inflammation d'une articulation (Medipédia l'Encyclopédie des Maladies 2014).....	3
Fig.3 : Pathogenèse de l'arthrite rhumatoïde	4
Fig.4 : Mécanismes immunologiques des maladies auto-immunes (MAI)	14
Fig.5 : Différentes étapes de la physiopathologie de la PR.....	16
Fig.6 : Reconnaissance de l'antigène dans la phase d'initiation de la PR.....	18
Fig.7 : Migration cellulaire dans la PR.....	20
Fig.8 : Acteurs et mécanismes cellulaires de la PR.....	21
Fig.9 : Les voies de stimulation des lymphocytes.....	22
Fig.10 : Les multiples activités du TNF α	26
Fig.11 : Effets du TNF α dans la pathogénie de la PR.....	27
Fig.12 : Rôles du TNF α et de l'IL-1 dans la genèse des lésions.....	27
Fig.13 : Rôles de l'interleukine 1 dans les mécanismes pathologiques de la PR.....	28
Fig.14 : Système RANK-RANK ligand.....	31
Fig.15 : Aspect fusiforme des doigts.....	34
Fig.16 et 17 : Pression douloureuse des MCP/ MTP (Squeeze).....	34
Fig.18 : Ténosynovite de l'extenseur.....	35
Fig.19 : Ténosynovite des extenseurs des doigts.....	35
Fig.20 : Déviation cubitale réductible Mauvais enroulement des doigts en flexion (Diapotheque du COFER 2011).....	37
Fig.21 : Déviation cubital irréductible (Diapotheque du COFER 2011).....	37
Fig.22 : Déformation « en boutonnière ».....	38
Fig.23 : Déformation « en col de cygne » (Diapotheque du COFER 2011).....	38
Fig.24 : Déformation « en maillet ».....	39
Fig.25 : Déformation « pouce en Z ».....	40
Fig.26 : Déformation « pouce adductus »(Diapotheque du COFER 2011).....	40
Fig.27 : Déformation « en touche de piano » (Diapotheque du COFER 2011).....	41
Fig.28 : luxation du carpe dite en "dos de chameau " (diapotheque du COFER 2011).....	41
Fig.29 A : Déformation dite « en griffe des orteils ». COFER 2011, B : Déformations « avant-pied plat » Revue du Rhumatisme.....	42
Fig.30 : Atteinte des pieds dans la PR [43] À gauche : Subluxation des MTP avec orteils en marteau A droite : Hallux valgus et Quintus varus avec durillons d'appui.....	42
Fig.31 : Rotation et coup de vent péronier des orteils. (Piedcheville.com 2014).....	43
Fig.32 À gauche : Affaissement de la voûte plantaire, À droite : Déformation pied plat valgus de l'arrière-pied.....	43
Fig.33 : Pannus synovial articulaire dans la polyarthrite rhumatoïde	49
Fig.34 : Érosion de la tête du 5 ^e métatarsien dans la PR (diapotheque du COFER).....	50
Fig.35 : lésions bilatérales de carpite à tendances fusionnantes, multiples arthropathies globalement bilatérales et symétriques des MCP et IP.....	51
Fig.36 : Radiographie cervicale de profil : subluxation C1C2 en flexion (diastasis C1C2), réductible en extension. (radio thèque).....	51
Fig.37 : Cibles des biothérapies dans la PR.....	68

Fig.38 a : Stratégie thérapeutique dans la PR débutante SFR 2014, b : Stratégie thérapeutique dans la PR en insuffisance de réponse au Méthotrexate SFR 2014, c : Stratégie thérapeutique dans la PR en insuffisance de réponse à une biothérapie SFR 2014.....	71
Fig.39 : Exemple d'exercice de correction du geste en ergothérapie (société française de rhumatologie 2012).....	74
Fig.40 : Les orthèses de repos dans la PR.....	76
Fig.41 : Exemple : Orthèses de limitation de déviation ulnaire des MP des doigts longs de type Malick.....	76
Fig.42 : Orthèses de correction :	
a) En huit pour une déformation en col de cygne, b) Orthèse de Capener pour une déformation, c) Orthèse pour la déformation en maillet, d) Orthèses anti Hallux Valgus de jour ¹ et en boutonnière de nuit ²	77
Fig.43 : Canne PR à appui anti brachial et à poignée verticale. (by Hacavie 25 août 2010).....	78
Fig.44 : Évaluation du NAD et du NAG selon les 28 sites articulaires de l'EULAR.....	88
Fig.45 : Échelle Visuelle Analogique : EVA.....	88
Fig.46 : Échelle de Likert EVS.....	89
Fig.47 : Calcul du score de DAS28 (GESPR & CRI 2007).....	90
Fig.48 : Atlas de radiographie pour l'indice de Larsen (GESPR & CRI 2007).....	92
Fig.49 : Score radiologique de Sharp (GESPR & CRI 2007).....	93
Fig.50 : Critères ACR 20 de réponse à un traitement.....	99
Fig.51 : Composition d'un programme ETP.....	103

Partie Pratique

Fig.1 : Prospectus d'économie articulaire dans la PR (équipe MPR EHOU).....	126
Graphique 1 : Répartition en pourcentage selon le sexe.....	131
Graphique 2 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.....	132
Graphique 3 : Répartition des patients selon la situation maritale.....	133
Graphique 4 : Répartition des patients selon le nombre d'enfants.....	133
Graphique 5 : Répartition des patients selon le niveau d'instruction formelle.....	134
Graphique 6 : Répartition des patients selon l'activité professionnelle.....	134
Graphique 7 : Répartition des patients selon la wilaya de résidence.....	136
Graphique 8 : Répartition des patients selon l'orientation médicale.....	136
Graphique 9 : Répartition des patients en fonction du niveau d'activité de la PR.....	139
Graphique 10 : Répartition des patients selon la localisation des raideurs articulaires.....	140
Graphique 11 : Répartition des patients selon la présence et le type des manifestations extra articulaires.....	141
Graphique 12 : Répartition des patients selon l'intensité de la douleur, évaluée sur une échelle de 0 à 100.....	142
Graphique 13 : Répartition des patients selon le traitement de fond DMARDS utilisé.....	146
Graphique 14 : Répartition des patients selon la prise de MTX seul ou associé à d'autres traitements.....	146
Graphique 15 : Répartition des patients selon la biothérapie utilisée.....	147
Graphique 16 : Répartition des patients selon les traitements symptomatiques à l'inclusion.....	148
Graphique 17 : Répartition des patients selon l'appareillage utilisé.....	150
Graphique 18 : Répartition des patients selon l'échelle de satisfaction globale du programme d'ETP.....	151
Graphique 19 : Répartition des patients selon le niveau d'anxiété.....	152
Graphique 20 : Répartition des patients selon le niveau de dépression.....	152

Graphique 21 : Répartition des patients selon l'échelle EVA mesurant l'intensité de la fatigue.	153
Graphique 22 : Répartition des patients selon les aspects de la gêne sexuelle.....	154
Graphique 23 : Répartition des moyennes du NAD et NAG selon le score HAQ.....	159
Graphique 24 : Répartition des moyennes du NAD et NAG selon le score HAD.....	169
Graphique 25 : Répartition des moyennes du NAD et NAG selon le handicap sexuel.....	179
Graphique 26 : Répartition des moyennes du NAD et NAG selon le handicap professionnel....	180
Graphique 27 : Diagramme en boite caractérisant l'évolution de l'EVA douleur.....	196
Graphique 28 : Diagramme en boite expliquant l'évolution du NAD.....	198
Graphique 29 : Évolution des valeurs moyennes du NAG.....	199
Graphique 30 : Diagramme en boite définissant l'évolution de la VS à la 1 ^{ère} heure.....	200
Graphique 31 : Évolution des valeurs moyennes de la CRP.....	201
Graphique 32 : Diagramme en boite déterminant l'évolution Du score DAS28 VS.....	202
Graphique 33 : Diagramme en boite rapportant l'évolution du score DAS28 CRP.....	204
Graphique 34 : Diagramme en boite rapportant l'évolution du score SDAI.....	206
Graphique 35 : Diagramme en boite rapportant l'évolution du score CDAI.....	208
Graphique 36 : Diagramme en boite expliquant l'évolution de l'EVA fatigue.....	211
Graphique 37 : Diagramme en boite montrant l'évolution de la MAF.....	213
Graphique 38 : diagramme en boite présentant l'évolution du score de Larsen global.....	214
Graphique 39 : Observance médicamenteuse des patients poly arthritiques à l'inclusions et aux quatre contrôles.....	215
Graphique 40 : Répartition en pourcentage du port d'orthèse durant les quatre contrôles après le programme d'ETP.....	215
Graphique 41 : Diagramme en boite exposant l'évolution du score HAQ.....	217
Graphique 42 : Score HAQ à l'admission et au 1 ^{er} contrôle.....	218
Graphique 43 : Score HAQ à l'admission et au 2 ^{ème} contrôle.....	218
Graphique 44 : Score HAQ à l'admission et au 3 ^{ème} contrôle.....	219
Graphique 45 : Score HAQ à l'admission et au quatrième contrôle.....	219
Graphique 46 : Diagramme en boite définissant l'évolution du score HAD anxiété.....	222
Graphique 47 : Score HAD anxiété à l'admission et au 1 ^{er} contrôle.....	223
Graphique 48 : Score HAD anxiété à l'admission et au 2 ^{ème} contrôle.....	223
Graphique 49 : Score HAD anxiété à l'admission et au 3 ^{ème} contrôle.....	224
Graphique 50 : Score HAD anxiété à l'admission et au 4 ^{ème} contrôle.....	224
Graphique 51 : Diagramme en boite définissant l'évolution du score HAD dépression.....	226
Graphique 52 : Score HAD dépression à l'admission et au 1 ^{er} contrôle.....	227
Graphique 53 : Score HAD dépression à l'admission et au 2 ^{ème} contrôle.....	227
Graphique 54 : Score HAD dépression à l'admission et au 3 ^{ème} contrôle.....	228
Graphique 55 : Score HAD dépression à l'admission et au 4 ^{ème} contrôle.....	228
Graphique 56 : Devenir professionnel des patients poly arthritique après le programme d'ETP	232
Graphique 57 : Répartition des patients selon le score d'évaluation des connaissances.....	233

LISTE DES ABRÉVIATIONS ET ACRONYMES

ACR : American College of Rhumatologie

AINS : Anti inflammatoires non stéroïdiens

ALAT : Alanine Amino Transférase

Anti CCP : anticorps anti-peptides cycliques citrullinés

Anti IL6 : anti interleukine 6

Anti IgG : anti immunoglobuline G

ARN : Acide ribonucléique

ASAT : Aspartate Amino Transférase

BCG : vaccin bilié de Calmette et Guérin

C5 : fraction C5 du complément

CDAI : Clinical Disease Activity Index

CHU : Centre hospitalier universitaire

CIF : Classification Internationale du Fonctionnement du handicap et de la santé

CIH : Classification Internationale des Handicaps

COFER : Collège Français des Enseignants en Rhumatologie

CPA : Cellule présentatrice de l'antigène

CRP : C Réactive Protéine

DAS : Disease Activity Score

Dmards : Disease-modifying anti-rheumatic drugs

EBV : Epstein-Barr.

ETP : Éducation thérapeutique

EULAR : European League Against Rheumatism

EVA : Échelle verbale analogique

FR : Facteur rhumatoïde

HADS : Hospital Anxiety Depression Scale

HAQ : Health Assessment Questionnaire

HAS : Haute autorité de santé

HLA : Human leukocyte antigen : antigènes des leucocytes humains

HTA : Hypertension artérielle

IgA : Immunoglobuline A

IL10 : Interleukine 10

IMC : Indice de masse corporelle

LT et LB : lymphocytes T et B

MAF : Multidimensional Assessment of Fatigue

MPR : Médecine physique et de réadaptation

MTX : Méthotrexate

NFS : Numération de la formule sanguine

NS : Non significatif

OMS : Organisation mondiale de la santé

P1 : Phalange 1

PR : Polyarthrite rhumatoïde

SDAI : Simplified Disease Activity Index

SFR : Société française de rhumatologie

TDM : Tomodensitométrie

TENS : Neurostimulation électrique transcutanée

TNF : Facteur de Nécrose Tumorale

USA : États unis d'Amérique

VS : Vitesse de sédimentation

WAI : Work Assessment Index

INTRODUCTION ET PROBLÈMATIQUE

La polyarthrite rhumatoïde est une affection rhumatismale chronique évolutive et invalidante de par, entre autres, la douleur et la raideur articulaire qu'elle engendre ; source d'incapacités diverses à l'origine d'un handicap multiple, moteur, psychologique, social et professionnel.

Il s'agit d'un processus auto immun de cause inconnue ; touchant le tissu conjonctif plus particulièrement la substance synoviale ; donnant le caractère inflammatoire à ce rhumatisme avec atteinte articulaire mais aussi extra articulaire faisant de la polyarthrite rhumatoïde une maladie systémique avec risque de mise en jeu du pronostic vital.

Selon les recommandations actuelles, l'objectif de la stratégie thérapeutique dans la PR est de réduire au maximum le handicap, la destruction articulaire et d'identifier le plus tôt possible les patients à risque de développer des PR sévères afin de leur proposer des traitements les plus efficaces.

L'évaluation de l'activité de la PR est importante en pratique clinique, une fois le diagnostic posé, afin d'apprecier la sévérité de la maladie et de proposer une prise en charge thérapeutique individualisée.

À court terme, le traitement de la PR a pour objectif de soulager les symptômes (douleur, raideurs, fatigue) et de compenser le handicap fonctionnel.

À long terme, le traitement vise à freiner l'évolution de la maladie (conserver la fonction articulaire, éviter si possible les déformations, maintenir l'autonomie fonctionnelle, l'insertion socioprofessionnelle) et à diminuer la morbidité. L'idéal à atteindre est la rémission clinique.

L'approche thérapeutique pluridisciplinaire est plus que jamais au cœur de l'actualité. Le traitement médical est essentiel afin de limiter la progression de la maladie.

Le médecin MPR, l'ergothérapeute, le kinésithérapeute, le chirurgien, et d'autres intervenants travaillent en collaboration afin de pallier les déficiences et les handicaps qu'entraîne cette maladie. ^[1]

L'éducation thérapeutique du patient (ETP) représente la forme actuelle de l'école de la PR. Elle apprend au patient et son entourage à vivre avec sa maladie, et à gérer son quotidien. **Le patient devient acteur de son traitement.**

L'organisation des soins s'est considérablement transformée, dans les pays occidentaux ces quinze dernières années, avec l'avènement des traitements biologiques et la création de programmes d'ETP et de rééducation, permettant ainsi de réduire le lourd fardeau que représente ce rhumatisme.

La rééducation fonctionnelle constitue un volet thérapeutique majeur dans la prise en charge des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde. Elle répond à trois grands principes : la lutte contre les douleurs, la diminution de l'enraideissement avec la prévention et/ou correction des déformations articulaires, ainsi que l'éducation gestuelle. Elle a aussi pour but d'éduquer le patient afin qu'il puisse pratiquer une auto-rééducation de prévention gestuelle et conserver une adaptation socioprofessionnelle satisfaisante.

Très peu d'études en Algérie se sont intéressées à évaluer le retentissement et le handicap engendré par cette maladie (BOUGHANDJIOUA et coll. 2016, RAHAL et coll. 2017). [2,3] Par contre, aucune étude n'a été réalisée pour évaluer l'efficacité d'un programme d'éducation thérapeutique de ces patients polyarthritiques en Médecine Physique et de Réadaptation (MPR).

Le devenir des personnes poly-arthritiques comporte la détermination des facteurs favorisant le handicap et sa prévention.

Bien que les déficiences et les incapacités ne sont pas si différentes (quoique parfois plus fréquentes chez nous), le handicap perçu différemment a des conséquences souvent plus dévastatrices sur le patient algérien et sur sa famille, du fait de la difficulté d'accès aux médicaments, du manque de structures d'accueil spécialisées, de moyens humains, matériels et financiers d'aide et d'investissement public et privé : **la personne handicapée en Algérie n'est malheureusement pas encore un citoyen à part entière.**

Nous avons conduit ce travail afin d'évaluer le retentissement fonctionnel, psychologique, sexuel et socio-professionnel de la polyarthrite rhumatoïde sur les patients algériens et de rechercher les effets du programme d'ETP instauré au sein de notre service de MPR.

Voici les questions qui seront abordées dans mon étude :

- Quels handicaps sont engendrés par la polyarthrite rhumatoïde ?

- Quels en sont les facteurs favorisants ?

- L'ETP est-elle bénéfique pour la prise en charge des personnes atteintes de PR ? Comment développer la participation active du patient ? Quel est son avenir ?

HISTORIQUE

Rapport-gratuit.com
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES 

Nous allons relater dans ce chapitre l'histoire à travers le temps de la polyarthrite rhumatoïde, de ses différents traitements et du handicap engendré.

1.— Histoire de la Polyarthrite Rhumatoïde :

Antiquité :

L'arthrite et les maladies articulaires avaient touché l'humanité depuis l'antiquité. Vers 1500 av. J-C, **EBERS** le Papyrus a décrit une situation qui est assimilée à l'arthrite rhumatoïde. C'est probablement la première référence à cette maladie. [4]

Des preuves de l'arthrite rhumatoïde ont été retrouvées chez les momies égyptiennes. Découverte dans plusieurs études, **G. ELLIOT** conclue que l'arthrite rhumatoïde était une maladie répandue parmi les égyptiens. [4]

HIPPOCRATE a décrit l'arthrite en général vers 400 av. J-C, sans en définir les types particuliers.

Dans la littérature Indienne, **CHARAK SAMHITA** (environ 300 – 200 av. J-C) a rapporté un état décrivant la douleur, le gonflement, la perte de mobilité et de la fonction.

GALIEN, entre 129 et 216 av. J-C, a introduit le rheumatismus de condition (arthrite et goutte étaient confondues). [4]

Moyen âge et temps modernes :

La biographie des hommes illustres apporte des renseignements intéressants. L'exemple le plus probant serait le cas de CONSTANTIN IX Monarque qui vécut de 983 à 1055. Selon **CAUGHEY** [5], qui cite **MICHEL PSELLOS** son médecin, peu de temps après sa montée sur le trône de Byzance en 1042, il fut atteint d'un changement radical dans la disposition des substances essentielles de son corps... qui rendit l'harmonie impossible dans les pieds et le creux de ses articulations puis dans ses mains... " Je vis moi-même, précise **MICHEL PSELLOS**, ses doigts, autrefois si joliment formés, complètement altérés dans leur forme naturelle, déjetés, tordus, avec des creux ici et des saillies par-là, de sorte qu'ils étaient incapables de prendre quoi que ce soit. Ses pieds étaient courbés et ses genoux tordus, comme la pointe d'un coude, gonflés, l'empêchant de marcher avec sûreté et de tenir debout quelques temps. Le plus souvent il restait sur son lit et, quand il désirait donner une audience, ses gens devaient le soutenir et l'installer confortablement".

LECA [5], qui cite **COPEMAN**, évoque le cas de PIE II dont l'élection avait été critiquée du fait d'une arthrite qui le rendait infirme (mais les écrits manquent de précision).

Le même auteur raconte également que lors de son arrivée sous les tropiques, "le changement de climat apporta à CHRISTOPHE COLOMB la goutte dans toutes les articulations, accompagnée d'un peu de fièvre". Deux ans plus tard, toutes les articulations étaient devenues gonflées et douloureuses. Était-ce vraiment une polyarthrite ?

COPEMAN affirme également que MARY STUART, à partir de 1566 -1587, souffrit de gonflement douloureux de ses mains, de ses coudes, de son cou entraînant une grande impotence [5].

L'étude de l'œuvre picturale n'est pas le meilleur moyen de rechercher les traces d'une polyarthrite rhumatoïde dans le passé, tant est fréquente chez les artistes la tentation de la déformation stylistique ou maniériste du corps humain.

La paléo pathologie apporte des renseignements fragmentaires mais intéressants, surtout dans les études les plus récentes. Certes nous ne pouvons appliquer les critères de l'American Collège of Rheumatology exigés, ce jour, pour le diagnostic de la maladie. Mais l'inconvénient n'est que relatif dans la mesure où ceux-ci sont surtout nécessaires pour le diagnostic précoce et difficile de la maladie. Il est évident que le diagnostic rétrospectif n'est possible que dans les formes évoluées. Il apparaît que dès le V^{ème} siècle, en France et certainement en Europe, une forme de rhumatisme proche de la polyarthrite rhumatoïde existait. [5]

En 1689, **THOMAS SYDENHAM** fait une description précise de la maladie sans lui donner de nom.

En 1763, **F. BOISSIER** parle de « rhumatisme noyeux ». [6]

19^{ème} et 20^{ème} siècles :

L'affection fut baptisée :

Au début du 19^{ème} siècle, **goutte asthénique primitive** par LANDRÉ-BEAUVAIS.

En 1853, rhumatisme **articulaire chronique progressif** par CHARCOT.

En 1931, **Polyarthrite rhumatoïde** par COSTE, FORESTIER et LACAPÈRE.

En 1800, **LANDRÉ-BEAUVAIS** soutient une thèse « doit-on admettre une nouvelle espèce de goutte sous la dénomination de goutte asthénique primitive ? » (Observation de 7 patientes hospitalisées à la Pitié Salpêtrière). [6]

Première patiente : jeune femme de 30 ans avec des menstruations tardives, présentant des douleurs des coudes, genoux, poignets, gonflements, évoluant par poussée avec difformités.

La deuxième a vu la maladie survenir après un accouchement. LANDRÉ attachait une importance aux facteurs extérieurs, aux épisodes de la vie génitale, et aux troubles des règles.

En 1840, LANDRÉ BEAUV AIS insiste sur la prédominance féminine, le caractère chronique et déformant de l'atteinte et l'association à une très grande fatigue qui contraste avec le caractère sthénique de la goutte ordinaire.

LANDRÉ-BEAUV AIS résume les symptômes essentiels de la maladie qu'il définit par opposition à la goutte ordinaire : maladie des femmes, sujets faibles et spasmoidiques, atteinte pluri articulaire, gonflement articulaire durable, articulations difformes et contournées, lésions viscérales possibles.

En 1853, **JEAN-MARTIN CHARCOT** soutient une thèse « Étude pour servir à l'histoire des affections décrites sous les noms de goutte asthénique primitive, nodosités des jointures, rhumatisme articulaire chronique ». [6] Il décrit des ostéophytes ce qui l'amène à confondre "rhumatisme inflammatoire et rhumatisme chronique". Ensuite et pendant des années, la rhumatologie confondra rhumatisme inflammatoire et dégénératif.

Vers la fin du 19^{ème} et au début du 20^{ème} siècle, la PR fut individualisée et séparée des autres rhumatismes inflammatoires chroniques (rhumatisme psoriasique, spondylarthropathie...).

En 1931, **COSTE, FORESTIER** et **LACAPÈRE** [6] font une description des ténosynovites, des luxations, et des ruptures tendineuses, ainsi que de la luxation atlido-axoidienne en 1951.

En 1961, **SHARP** et **DE SÈZE** étudient de grandes séries de PR.

2.— Histoire thérapeutique :

Jusqu'au début du 20^{ème} siècle, le traitement de la polyarthrite rhumatoïde se limitait à quelques soins généraux et à des traitements dans des stations thermales, où les malades allaient se relaxer et profiter de l'effet analgésique que la chaleur des bains et les boues offrent sur les douleurs articulaires et musculaires. [7]

En 1835, la découverte de la propriété analgésique des salicylés a été une avancée dans le traitement des douleurs et des inflammations dues à la PR. On a découvert par la suite que les salicylés utilisés à fortes doses possèdent, en plus, des propriétés anti-inflammatoires, sans stopper la progression de la maladie, ni l'invalidité.

En 1930, l'avènement des sels d'or réussit à faire disparaître l'inflammation articulaire. Leur usage se généralise et ils deviennent la base du traitement pendant longtemps. Bien qu'apparaît la rémission de certains patients, d'autres doivent arrêter le traitement du fait de nombreux effets secondaires.

Grâce aux corticoïdes, le grand espoir fait son apparition au milieu du 20^{ème} siècle. Cependant on s'aperçoit vite qu'il est impossible de maintenir longtemps les doses nécessaires pour ralentir l'inflammation, sans voir apparaître des effets secondaires excessifs. Aujourd'hui, les corticoïdes sont toujours de mise, mais en complément et à des doses beaucoup plus faibles.

Le méthotrexate arrive il y a un quart de siècle environ, et démontre qu'il est possible de stopper l'évolution de la maladie. Bien toléré et efficace chez un pourcentage élevé de patients, on l'administrait en doses beaucoup trop faibles pour en percevoir un résultat positif.

Avec le temps, différents schémas de traitement se développent avec un taux de rémission élevé, néanmoins un nombre élevé de patients ne parvient pas à être soulagé.

Puis, les thérapies biologiques firent leur apparition durant les années 2000 permettant un traitement efficace chez la plupart des patients. On parle bien de ces inhibiteurs du TNF (Facteur de Nécrose Tumorale) comme l'infliximab, l'étanercept, ou l'adalimumab qui agissent alors en réduisant significativement l'inflammation faisant disparaître les symptômes et freinant fortement l'évolution de la maladie. Ensuite sont apparues les anti CD20 tel que le rituximab, les anti IL6 (tocilizumab) et d'autres encore ..., tous agissent en rompant la chaîne inflammatoire, prenant en compte les effets secondaires et débutant le traitement au moment adéquat.

Aujourd'hui, il est admis que la thérapie non pharmacologique est aussi importante que le traitement médicamenteux. La pratique d'exercices destinés à entretenir les articulations mais aussi à les protéger et à maintenir la trophicité musculaire sont des éléments clés pour modérer les manifestations de la polyarthrite et éviter les complications.

De nombreuses équipes médicales conscientes de la nécessité d'une approche pluridisciplinaire de la PR créent des structures regroupant la plupart des intervenants dans le traitement de cette maladie.

Dès les années 70, la Suède adopte un modèle de prise en charge éducative globale, la première « école de la polyarthrite ». [8]

En France, on peut noter l'expérience de l'école de la PR de Montpellier avec le professeur SIMON en étroite collaboration avec Y. ALLIEU. Ces équipes ont une approche globale du patient et prennent en compte la personne et son environnement. On parle d'école de la PR.

Depuis, on recherche à informer le patient et lui apprendre à vivre avec sa maladie. À noter que les traitements par biothérapies n'étaient pas encore utilisés pour la PR.

Son évolution s'est faite en parallèle des progrès médicaux et de l'implication des pouvoirs publics.

L'école de la PR voit le jour au CHU de Grenoble au début des années 90, sous l'impulsion du docteur PHELIP. La prise en charge est pluridisciplinaire en hôpital de jour au sein du service de rhumatologie avec un programme organisé en différents ateliers.

L'école de la polyarthrite devient éducation thérapeutique, c'est-à-dire une démarche éducative, qui doit permettre au patient d'acquérir et de conserver des compétences, qui l'aideront à vivre de manière optimale sa vie avec la maladie.

Depuis, des programmes structurés d'ETP de la PR sont proposés à travers les différents hôpitaux avec une mise en place de législations spécifiques ainsi que des instances propres d'autorisation et d'évaluation de ces programmes.

3.— Histoire du handicap :

3.1.— Origine du mot et évolution du concept :

Le mot handicap est un terme récent emprunté à l'anglais (1827). Son origine est attribuée à l'expression « hand in cap » (main dans le chapeau, jeu d'échange d'objets personnels pratiqués au XVII^{ème} siècle en Grande Bretagne). [9]

Puis au XVIII^{ème} siècle, le mot fut utilisé dans certains sports, notamment hippiques, pour exprimer l'application d'un désavantage sur les meilleurs concurrents ; par exemple un supplément de poids sur les meilleurs chevaux, afin d'égaliser leurs chances avec les moins bons lors de « courses à handicap »

En 1940, le mot handicap est intégré officiellement dans le dictionnaire de l'Académie française (le Robert).

À partir des années 1950, ce terme remplace dans la langue courante française les termes d'infirme, d'invalidé ou d'inadapté.

En 2013, selon l'OMS [10], plus d'un milliard de personnes vivent avec une forme ou une autre de handicap, cela représente environ 15% de la population mondiale.

3.2.— Historique :

3.2.1.— Antiquité :

Dans la Grèce antique, l'infirmité est perçue comme un maléfice. Dans la culture hébraïque, elle apparaît comme une impureté.

Dans la culture musulmane, la personne handicapée est considérée comme une source de bénédiction pour la communauté parce que la miséricorde de Dieu touche la communauté grâce à eux. Le prophète ﷺ a dit : << Rechercher ma bénédiction en faisant du bien à vos faibles car Allah ne vous donne son soutien et votre subsistance que par égard pour vos faibles >> (Hadith). [11] Le Coran révèle l'égalité de fait des personnes handicapées et de celles qui ne le sont pas.

3.2.2.– Moyen âge :

Du XI^{ème} au XVI^{ème} siècle, on séparait et enfermait les infirmes dans des établissements religieux.

3.2.3.– Temps modernes :

À partir du XVIII^{ème} siècle, on cherchait à ramener dans la normalité une infirmité par l'éducation comme en témoignent l'apprentissage des aveugles par VALENTIN HUY, l'éducation des sourds par l'ABBÉ DE L'ÉPÉE, le soin des fous et l'invention de la psychiatrie par PHILIPPE PINEL plus tard.

3.2.4.– Époque contemporaine :

Au XIX^{ème} siècle apparaissent des cliniques orthopédiques avec le retour dans le monde du travail des infirmes physiques ; avec la notion de réparation et de compensation des atteintes liées au risque du travail.

3.3.– Définitions du Handicap :

Vingt ans durant lesquels le paysage politique du handicap a fondamentalement bougé, permet de saisir certaines des évolutions qui ont eu lieu durant cette période. Le modèle de définition de la CIH, en définissant le handicap comme le désavantage social dû à une maladie, était l'aboutissement de l'histoire du handicap telle qu'elle s'est déployée au cours du 20^{ème} siècle. Durant les années 1980 et 2000, les personnes handicapées contestent cette définition, ainsi que les pratiques et les politiques qui lui sont liées. Elles veulent participer à la vie ordinaire et mettent l'accent sur les obstacles environnementaux et sociaux qui les en empêchent. Corrélativement, elles redéfinissent le handicap comme la conséquence d'un processus d'exclusion sociale. Le texte de la CIF est le reflet de ces oppositions entre ces nouveaux acteurs et leurs modèles. Il témoigne de la transformation du contexte et des modèles. [12]

- Dans sa classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé (CIF), l'OMS (22 mai 2001) propose la définition suivante :

« Handicap est le terme générique qui désigne les déficiences, les limitations d'activité et les restrictions de participation ».

- Cette définition s'appuie sur d'autres définitions :
 - la **déficience** : désigne les altérations de la fonction organique ou de la structure anatomique, tel qu'un écart ou une perte importante ;
 - l'**activité** : désigne l'exécution d'une tâche ou d'une action par une personne ;
 - la **participation** : désigne l'implication d'une personne dans une situation de vie réelle.
- Le fonctionnement décrit le versant positif des composantes d'activité et de participation ; le terme de handicap désigne le versant négatif.
- Ces termes remplacent ceux précédemment utilisés d'*incapacité et de désavantage social, jugés trop négatifs (CIDIH : classification des déficiences, incapacités et handicaps, OMS, ou modèle de Wood)*.

Les facteurs contextuels, qui ont une influence sur la participation et les activités, sont essentiels à reconnaître.

- Ainsi, le handicap n'est pas la simple conséquence d'une maladie ou d'un traumatisme, il dépend beaucoup de facteurs environnementaux ; ainsi la réduction du handicap relève en partie de la médecine mais aussi pour une large part de la société. Ces deux approches sont souvent décrites sous la forme de deux modèles complémentaires : un « modèle intégratif », où la réduction des handicaps passe par une action sur l'individu, et un « modèle participatif », où la réduction des handicaps passe par une adaptation de la société.

Le handicap est la combinaison d'un trouble de santé face à une situation donnée. On parle alors de situation de handicap.^[9] Par exemple, une personne qui souffre de lombalgie peut être en situation de handicap si ses missions consistent à porter des charges lourdes.

Le handicap se présente sous de multiples formes et peut se manifester à travers cinq typologies de déficiences : Handicap moteur, Handicap mental, Handicap sensoriel, Handicap psychique et Maladies invalidantes.^[13]

Bien souvent le handicap est assimilé à des éléments visibles tels que la canne blanche ou le fauteuil roulant. Or 80% des handicaps sont invisibles. Les personnes ayant un handicap invisible sont parfois ignorées ou mal comprises par leur entourage, ce qui peut provoquer chez elles un sentiment d'incompréhension et des difficultés relationnelles.^[13]

3.4.— Le Handicap dans la polyarthrite rhumatoïde :

Être atteint d'une polyarthrite expose malencontreusement, au cours de l'évolution de la maladie, à la survenue d'un handicap physique.

Il est induit par les incapacités dans les activités de la vie quotidienne, dans les activités sociales et professionnelles. Cette incapacité résulte de l'importance de l'atteinte articulaire : mobilité, force de préhension et douleur (déficience).

Il faut donc bien faire la distinction entre déficience, incapacité et Handicap, Handicap ou désavantage qui est par définition personnel, car il dépend des nécessités sociales et professionnelles de chaque individu. [14]

Dans la PR, on peut distinguer en effet deux grands types de handicap :

- **Handicap gestuel** qui résulte de l'atteinte presque systématique des mains et plus largement des membres supérieurs ;
- **Handicap de locomotion** qui résulte de l'atteinte fréquente des pieds et plus largement des articulations des membres inférieurs ;

Selon l'environnement familial, le type d'activité professionnelle, les moyens financiers, le niveau d'étude ou de qualification professionnelle, les déficiences créées par la PR généreront un handicap différent à déficiencies par ailleurs égales, d'où l'importance accordée à l'éducation thérapeutique.

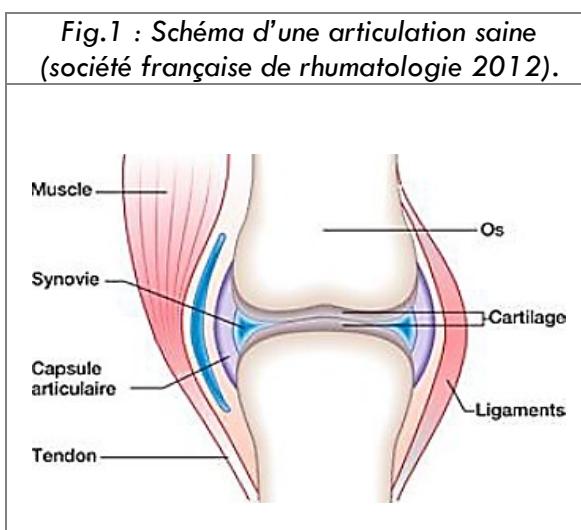
REVUE DE LA LITTÉRATURE :

PREMIÈRE PARTIE : LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

DÉFINITION

Appelée par le passé polyarthrite chronique évolutive, la polyarthrite rhumatoïde (PR) est un rhumatisme inflammatoire chronique. Il s'agit d'une pathologie touchant les articulations, ayant pour point de départ une inflammation de la membrane synoviale qui va devenir persistante. [15]

Les éléments constituant une articulation saine (*Figure 1*), sont les suivants :



On retrouve notamment le cartilage recouvrant les extrémités osseuses et les ligaments les reliant entre eux. Cet ensemble est enveloppé dans une capsule tapissée en dedans par la membrane synoviale. Celle-ci est à l'origine de la sécrétion de la synovie ou liquide synovial, dont le rôle lubrificateur facilite les mouvements.

Le terme de *rhumatisme* est utilisé pour définir, d'une manière assez large, différentes affections osseuses, articulaires ou péri-articulaires.

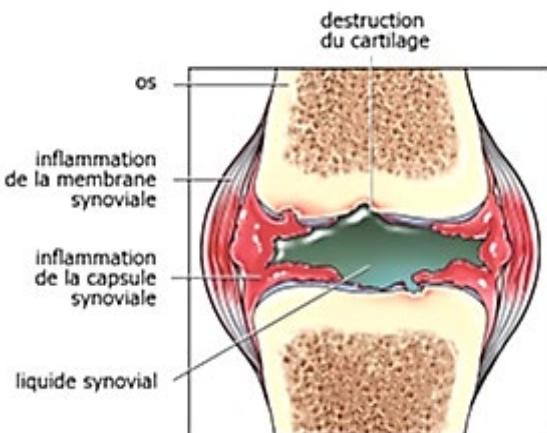
Sans être spécifiques aux articulations, les rhumatismes regroupent donc des affections qui touchent l'ensemble de l'appareil locomoteur.

Lorsque le rhumatisme affecte plus précisément le cartilage ou la membrane synoviale, le terme utilisé est alors **maladie articulaire ou arthropathie**.

Le mot *arthrite* désigne toute inflammation d'une ou plusieurs articulations de l'organisme (*Figure 2*). Cette inflammation peut être aiguë, d'apparition brutale et d'évolution rapide, ou au contraire chronique. Elle se caractérise par une inflammation de la membrane synoviale (synovite) qui en sécrétant de la synovie

en quantité anormale va s'accumuler dans l'articulation, et produire une synovite qui en engendrant un gonflement la rendra douloureuse.

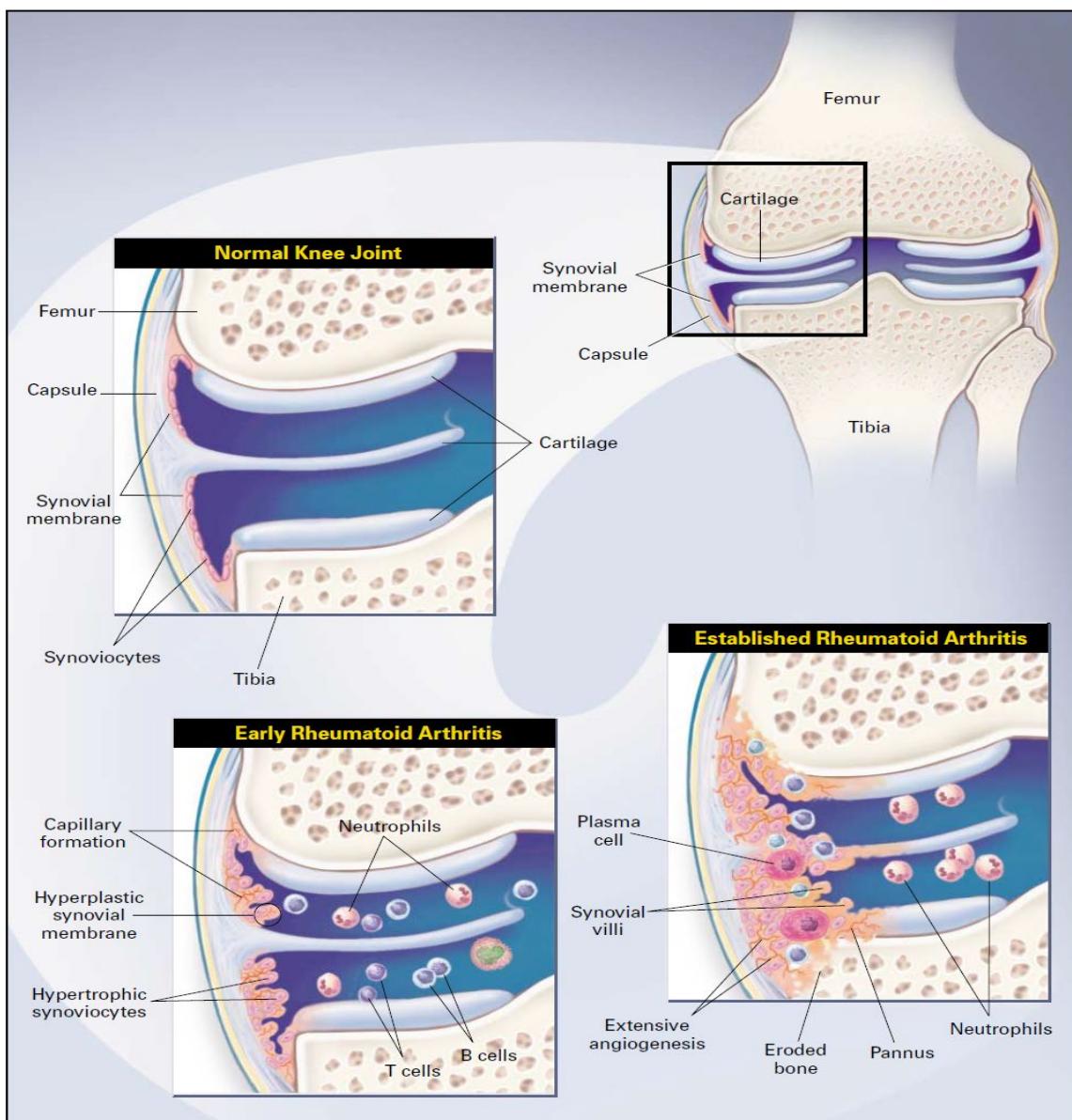
*Fig.2 : Arthrite : inflammation d'une articulation
(Medipédia l'Encyclopédie des Maladies 2014).*



Au cours de la polyarthrite rhumatoïde, ce phénomène se caractérise par la multiplication anormale des cellules de la membrane synoviale engendrant ainsi son épaississement que l'on appelle pannus synovial.

Devant la persistance de l'inflammation, l'articulation subit des conséquences sur l'ensemble de sa structure (cartilage, os sous chondral, ligaments, tendons), ainsi les lésions surviennent lorsque le pannus synovial et les enzymes inflammatoires se mettent à agresser ces structures. Les tendons touchés participent, en l'absence de traitement, au développement des déformations articulaires caractéristiques de la polyarthrite rhumatoïde (Figure 3).

Fig.3 : Pathogenèse de l'arthrite rhumatoïde [16].



Choy EH, PANAYI GS. Cytokine pathways and joint inflammation in rheumatoid arthritis. New England Journal of Medicine 344:907-16 April 2001.

Classée maladie auto-immune car dans son déclenchement et dans sa pérennisation intervient un dérèglement de l'immunité avec formation d'autoanticorps ; **ainsi les articulations sont reconnues comme étrangères et donc agressées.**

La douleur et la gêne fonctionnelle qui caractérisent la polyarthrite rhumatoïde sont le résultat de l'inflammation et de ses conséquences.

Lorsqu'il est question de polyarthrite rhumatoïde, plusieurs articulations sont impactées. C'est pour cette raison que l'on utilise le terme **polyarthrite**.

Ainsi la PR est caractérisée par sa :

– **Topographie :**

L'atteinte initiale des articulations distales est presque constante, de même que l'extension secondaire à d'autres articulations, avec une tendance nette à la symétrie des localisations.

Les articulations sacro-iliaques et le rachis dorsolombaire sont respectés, mais la localisation au rachis cervical est fréquente [17].

– **Morphologie :**

Les synovites prolifératives (*pannus synovial*) sont agressives, provoquant des érosions osseuses et une destruction progressive des structures articulaires conduisant aux déformations caractéristiques de la maladie.

– **Biologie :**

Des désordres auto-immuns tels les facteurs rhumatoïdes (immunoglobulines anti-IgG) et les anticorps anti-protéines citrullinées, constituent des marqueurs sériques de la maladie, utiles au diagnostic et au pronostic, mais qui sont inconstants [17].

Elle fait également partie des maladies systémiques, du fait de l'importance des manifestations extra-articulaires ; ainsi divers organes peuvent être atteints.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les études épidémiologiques de la PR sont confrontées à de nombreuses difficultés et les résultats obtenus sont généralement variables pour de nombreuses raisons : La PR est une affection hétérogène et cette pathologie ne dispose d'aucun test biologique ou radiographique suffisamment sensible et spécifique pour confirmer le diagnostic à sa phase précoce.

La constatation des prévalences surélevées pourrait s'expliquer par le fait que les études incluaient, à défaut d'authentiques PR, des rhumatismes inflammatoires transitoires résorbables spontanément après quelques années.

Présente partout dans le monde, **la polyarthrite rhumatoïde est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques**. Sa prévalence est estimée entre 0,3 et 0,8 % de la population adulte [18].

Il existe de grandes variations de prévalence en fonction du pays et des ethnies [19, 20, 21].

En Europe et en Amérique du Nord, la prévalence rapportée est de l'ordre de 0,8% de la population adulte, alors qu'elle varie de 0,3 à 0,8% en Asie.

La prévalence de la PR est particulièrement élevée dans certaines populations indiennes où le taux de consanguinité est important. C'est le cas des Indiens Chippewa (5,3%), Yakima (6%) et Pima (5,3%) [15].

Par contre, la PR est rare en Chine, à la fois en milieu rural et urbain [19, 20, 21].

En Afrique, dans certaines ethnies sud-africaines, la PR est particulièrement fréquente, avec de fortes prévalences, atteignant 3,3% de la population [20]. Cette forte prévalence se rencontre uniquement en milieu urbain, alors qu'elle est exceptionnelle en zone rurale [22, 23].

Au Maghreb, selon les estimations, la prévalence de la PR varie de 0,5 à 1% au Maroc [24] et de 0,25 à 0,5 % en Tunisie [25].

En Algérie, 0,7 à 1% de la population algérienne, soit près de 300 000 personnes, sont affectées [26].

Présente aussi bien chez le sujet âgé que chez l'enfant (sous la forme d'arthrite juvénile idiopathique) la moyenne d'âge se situe surtout entre 35 et 55 ans. Dans ce même intervalle, 75% des patients sont des femmes (sex ratio de 3/1), mais ce pourcentage tendance à s'atténuer progressivement au-delà de 70 ans [15].

Diverses études ont cherché à mesurer l'incidence (Nombre de nouveaux cas de la maladie sur 100 000 personnes par an) de la PR, mais pour des raisons méthodologiques, les résultats obtenus varient de 20 à 140/100.000 selon

JACQUES SANY (2003) et BERNARD COMBE (2007). Selon les derniers chiffres issus des recommandations de l'HAS, l'incidence en France est relativement faible, 8,8 nouveaux cas par an pour 100 000 habitants selon les critères ARA 1987 (HAS 2007).

L'incidence habituellement retenue aux USA est de 20 à 40 pour 100.000.

La hausse récente ces dernières années de l'incidence de la PR a incité à rechercher l'existence de facteurs environnementaux potentiellement responsables. Parmi ces facteurs on retrouve le tabagisme [27], l'alimentation et le surpoids [28].

Par ailleurs, on note un taux de mortalité des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde globalement supérieur à celui de la population générale [29]. La diminution de l'espérance de vie de la polyarthrite rhumatoïde par rapport à la population générale de même âge varie en moyenne de 5 à 10 ans (essentiellement pour les formes sévères).

À propos du handicap, on constate, en moyenne, une cessation d'activité professionnelle à 5 ans de la moitié des patients atteints, alors que 25% des patients touchés devront porter au moins une prothèse articulaire, et 10% seront en invalidité grave en moins de 2 ans.

Il s'agit donc non pas d'une maladie bénigne mais d'une maladie grave, handicapante et conduisant à un décès prématuré.

Les résultats d'une enquête sur les personnes atteintes de polyarthrite ont fait ressortir que pour la région du Maghreb, des patients présentaient les symptômes de cette pathologie pendant deux ans avant d'être diagnostiquées par un professionnel de la santé. 57% d'entre elles affirment que la polyarthrite nuit à leurs capacités physiques, 38% déclarent que leur carrière est impactée négativement par cette maladie. 93% affirment qu'ils comprennent l'importance de la gestion de la polyarthrite et 71% disent gérer et ont la douleur sous contrôle.

On estime à 63% des cas ceux qui ont une connaissance sur leur maladie alors que 69% d'entre eux ignorent que les dommages articulaires sont irréversibles. 87% reconnaissent que c'est une maladie grave alors 54% ont bénéficié d'un plan de gestion de leur maladie avec un spécialiste [30].

La même enquête au Maghreb a également fait ressortir que 99% des patients comptent sur des sources d'informations pour les aider à mieux comprendre leur maladie (professionnels de la santé, autres patients atteints, associations et autres groupes de soutien). 48% des patients ont eu plus de mauvais jours que de bons, 46% sont inquiets alors que 26% se disent confiants [30].

ÉTIOPATHOGÉNIE

Bien que la cause de la polyarthrite rhumatoïde reste toujours inconnue, et l'étiologie mal déterminée, ces dernières années une avancée importante s'est produite, dans la connaissance des mécanismes pathogéniques avec apparition de nombreuses hypothèses étiologiques.

1.- Hypothèse génétique :

Les études de cohorte ainsi que les études chez les jumeaux sont à l'origine de l'hypothèse génétique. Les facteurs génétiques interviennent pour 30% dans le déclenchement de la maladie [31]. Une pathologie identique est observée dans 15 à 30% des cas chez les jumeaux homozygotes et dans 5 à 10% des cas chez les jumeaux dizygotes [32].

Globalement, la PR est deux à trois fois plus fréquente chez les parents de sujets atteints de la maladie [32].

- L'association la mieux documentée concerne le système HLA, certains allèles en particulier le HLA DRB1 (allèles DRB1*0401 et DRB1*0404) et la présence d'une séquence commune d'acides aminés dans la région hypervariable appelé le « Shared épitope » [33]. La présence du « Shared épitope » et d'auto-anticorps dirigés contre les peptides citrullinés (anti-CCP) semble identifier un sous-groupe particulier de PR [34].

Cet épitope partagé entre les acides aminés 70 et 74 est considéré comme conférant la susceptibilité génétique à la PR.

Il correspond à la séquence glutamine leucine-arginine-alanine-alanine (c'est la séquence QKRAA). Selon la théorie des épitopes partagés, le risque génétique de la PR lié aux molécules HLA est en rapport avec la présence de cette seule séquence d'acides aminés, ce qui fait que chaque allèle de susceptibilité a une influence équivalente [34].

Le système HLA de classe II participe à la réaction immune du fait de sa fonction de présentation des Ag au LT.

Les allèles DRB 1*04 sont présents dans 60% des cas dans la PR et les allèles DRB1*01 dans environ 30% des cas [35].

Parmi les différents sous types de DR4, seuls les allèles DRB1*0401, DR13I*0404 et DRB1*0405 sont associés à la maladie.

Pour DR1, les allèles de susceptibilité sont DR13I*0101 et DRB1*0102. Les allèles à risque partagent des séquences spécifiques.

Toutefois, l'influence du système HLA semble être plus complexe. En effet, selon une étude menée en France, certains allèles DR4 et DR1 pourraient à l'inverse avoir un rôle protecteur et prévenir le développement de la PR [36]. D'autres recherches confirment cela [37] et soulignent également un rôle prédisposant des sous-types HLA-DQ [38].

Aujourd'hui, on pense que l'influence du complexe HLA dans la susceptibilité à la PR ne fait aucun doute, mais il reste de nombreuses interrogations quant aux modalités de cette prédisposition.

- **Autres facteurs génétiques :** Les gènes codant pour le système HLA ne sont pas les seuls à jouer un rôle dans la prédisposition génétique à la PR.

- Plus récemment, plusieurs études ont mis en cause un gène codant pour une tyrosine kinase impliquée dans l'activation des lymphocytes T qui constituerait le deuxième facteur génétique le plus important après le système HLA dans la prédisposition à la PR. Certains allèles de ce gène PTPN22, seraient corrélés à l'apparition d'une PR avec anticorps anti-CCP [39]. Ce gène semble donc influencer l'apparition de la maladie mais aussi sa sévérité et son évolution [40].

- Le gène STAT-4 (signal transducer and activator of transcription), joue un rôle important dans la médiation des réponses lymphocytaires à l'interleukine 12 et dans la différenciation des lymphocytes T auxiliaires. Une étude menée sur 140 patients atteints de PR, a mis en évidence que l'allèle T de ce gène constitue aussi un facteur de susceptibilité à la PR [41].

- Certaines variantes génétiques des gènes TRAF1 et C5 sont également associées à une augmentation du risque de présenter une PR avec anticorps anti-CCP [42]. Le TRAF1 code pour un récepteur du TNF tandis que le C5 code pour une protéine du système du complément.

De nombreux autres gènes sont supposés intervenir dans la susceptibilité génétique de la PR, parmi lesquels nous pouvons citer ceux codant pour les immunoglobulines, pour les séquences régulatrices du TNF α , pour le système de l'apoptose ou encore les gènes des récepteurs des lymphocytes T (TCR) [32].

- **Épigénétique** serait impliquée dans l'étiopathogénie de la PR. Des travaux récents ont par exemple montré qu'une hypo méthylation du génome serait responsable d'une activation des fibroblastes dans la PR. De même des mécanismes d'acétylation et l'expression de micro-ARN auraient un rôle dans l'expression de certaines cytokines inflammatoires [33].

2.-Hypothèse immunologique :

Le système immunitaire joue un rôle prépondérant dans la physiopathologie de la PR du fait du caractère auto-immun de cette dernière. Il s'agit d'un terrain immunitaire particulier dont la réactivité est exagérée.

Plusieurs facteurs immunologiques sont supposés être impliqués, par exemple l'excès d'expression des antigènes HLA de classe II sur les cellules ou encore, une anomalie de la clairance et de la solubilisation des complexes immun [43].

Un dérèglement du réseau idiotypique est également mis en cause [43]. Ce réseau constitue un moyen de régulation des anticorps circulants et donc de la réponse humorale, puisque selon la théorie de JERNE, tout anticorps du soi est en fait reconnu comme étant un antigène par d'autres anticorps du soi et ainsi de suite. Cette réaction en cascade se fait par l'idiotype. Il s'agit d'un épitope propre à tous les anticorps issus d'un même clone situé à proximité du fragment Fab de l'anticorps [32].

Des auto-antigènes tels certains types de collagènes ont été aussi incriminés. Le collagène de type II (constituant du cartilage) est un candidat potentiel qui est souvent évoqué [44].

3.-Hypothèse hormonale :

L'action des hormones est fortement incriminée dans la genèse de la PR du fait d'un certain nombre d'arguments, à savoir la nette prédominance féminine de la maladie, la survenue fréquente en période péri-ménopausique, la rémission possible au cours de la grossesse notamment à partir du deuxième trimestre, et la survenue presque constante d'une poussée au décours de l'accouchement [43].

La prise de contraceptifs œstroprogestatifs oraux diminue la sévérité de la maladie sans en diminuer l'incidence. Chez les hommes, on peut associer PR et hypo androgénie [45].

Certains auteurs ont montré que la réponse cortisonique au stress était insuffisante et le rythme circadien de la prolactine serait également modifié [46].

Toutes ces considérations cliniques et para cliniques sont le reflet d'interactions fonctionnelles entre système endocrinien et système immunitaire. Un faible taux de cortisol pourrait favoriser la progression de l'inflammation [35]. Les hormones sexuelles sont impliquées dans la réponse immune, notamment de par le rôle des œstrogènes et de la prolactine comme modulateurs de l'immunité humorale, ainsi que des androgènes et de la progestérone comme suppresseurs naturels de l'immunité [47,48]. Une modification de ces hormones ou une altération de leurs fonctions par dérèglement de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien (responsable d'une diminution des sécrétions d'androgènes surrénaux et dans

une moindre mesure des glucocorticoïdes endogènes) entraîne un déséquilibre dans le complexe interactionnel hormono-immunitaire, et peut ainsi contribuer à la genèse de la PR [49].

4.– Hypothèse psychologique :

Cette théorie est fondée sur la fréquence de début de la PR après un choc psychoaffectif (un accident, un deuil, un divorce, un stress important) qui peut également intervenir dans l'apparition des poussées évolutives de la maladie. Néanmoins, il n'existe pas de terrain psychologique particulier prédisposant à la polyarthrite rhumatoïde.

Ces notions sont importantes car elles peuvent constituer des éléments diagnostiques devant l'apparition d'un rhumatisme inflammatoire.

Des auteurs suggèrent qu'un stress lié à un traumatisme a un impact sur l'augmentation de la vulnérabilité aux pathologies inflammatoires, du fait d'une altération du fonctionnement du système immunitaire et d'une augmentation de l'activité inflammatoire [50].

Une évidence croissante présume qu'une altération de la réponse au stress, et des interactions entre le système neuroendocrine et le système immunitaire participent à la pathogénie de la PR. En particulier, l'axe hypotalamo-hypophyso-surrénalien cité précédemment, et le système nerveux autonome sont les plus concernés. La faible expression des récepteurs α_2 adrénériques sur les cellules lymphatiques dans une maladie rhumatismale telle la PR, ainsi qu'une altération de l'influence des catécholamines sur les fonctions immunitaires, renforcent le concept d'une défaillance du système nerveux autonome chez ces patients [51].

5.– Hypothèse environnementale :

Différents facteurs environnementaux ont été évoqués dans la PR parmi lesquels on retient l'existence de facteurs infectieux ou de facteurs individuels divers [52].

5.1.– Facteurs infectieux :

De nombreux agents infectieux, bactériens ou viraux, sont mis en cause dans la pathogénie de la PR, sans aucune preuve pour aucun d'entre eux.

Il existe une similitude de la structure moléculaire des antigènes infectieux avec les antigènes articulaires.

Les agents infectieux pourraient donc induire un dysfonctionnement immunitaire et initier la maladie suivant un mécanisme de mimétisme moléculaire [43]. Ont été incriminés le Mycobactérium tuberculosis, l'Escherichia coli, le virus de l'hépatite C, le parvovirus B19, le virus de la rubéole mais aussi le Porphyromonas Gingivalis et surtout le **virus Epstein-Barr (EBV)** [31,43,53].

Des anticorps circulants anti EBV sont présents dans 80% des cas dans la PR. Ce virus est un activateur poly clonal des LB, ce qui conduit à une synthèse accrue d'Ig et du FR. Les patients atteints de PR ont un nombre élevé de LB circulant infectés par le virus et la réponse T cytotoxique vis-à-vis des réponses immunes induite par l'EBV est diminuée.

Ces phénomènes pourraient toutefois être la conséquence et non la cause des désordres immunologiques observés, vu que les titres d'AC anti EBV ne sont pas élevés au stade initial de la maladie [35].

Par ailleurs, l'existence d'un mimétisme moléculaire entre la glycoprotéine virale gp110 d'EBV et les séquences de susceptibilités des molécules HLA-DR4 pourrait expliquer le développement d'une réponse immune inadaptée vis-à-vis d'EBV [35].

Récemment, il a été mis en évidence un taux élevé de peptides citrullinés viraux (VCP) de l'EBV et d'Ig M anti-VCP dans les sérums de PR débutante [54].

Ces derniers résultats sous-entendent donc que l'infection par l'EBV pourrait être la cause d'un dérèglement immunitaire qui aurait sa part de responsabilité dans l'étiologie de la PR. Ainsi, les anticorps anti-CCP dirigés initialement contre les protéines citrullinées du virus, cibleraient dans un second temps les protéines endogènes du patient par mimétisme moléculaire. La PR apparaîtrait alors comme un syndrome post-infectieux [35].

Néanmoins, à l'heure actuelle, il reste à étayer ces conclusions par de plus amples recherches.

Porphyromonas Gingivalis, bactérie parodontopathogène, qui peut atteindre l'articulation par voie sanguine, est responsable, par le biais de la peptidyl-arginine-déiminase, de la citrullination des protéines à l'origine d'une rupture de tolérance aux peptides citrullinés ce qui déclenche la réaction auto-immune de la PR [53].

Les mycobactéries sont des bactéries qui expriment des protéines du choc thermique, lesquelles ont un rôle arthritogène. Les protéines du choc thermique sont exprimées par les cellules en réponse à un stress, certaines de ces protéines pourraient avoir un rôle dans la réaction inflammatoire [44].

Le rôle hypothétique d'autres virus tels que la rubéole, le cytomégalovirus, l'herpès ou les mycoplasmes a été suggéré, sans aucun lien direct entre l'une de ces infections et le déclenchement de la PR.

Selon la théorie des épitopes partagés, la chaîne des réactions immunitaires aurait pour origine une immunité croisée entre ces agents extérieurs et certains antigènes articulaires.

5.2.— Facteurs individuels divers :

Tabac : Une méta-analyse des données de la littérature publiée en 2010 met en évidence un risque relatif significativement supérieur de développer une PR chez les fumeurs et chez les ex-fumeurs par rapport aux patients non-fumeurs [55].

Le tabac pourrait agir sur les hormones comme anti-estrogène ou directement sur le système immunitaire [17].

Micro biote intestinal : Une étude de cohorte a démontré un lien potentiel entre l'existence d'antécédents de diarrhée chronique et le risque de développer une PR [56]. Ceci conforte l'hypothèse qu'une anomalie du micro biote intestinal serait à l'origine de l'émergence d'une auto-immunité.

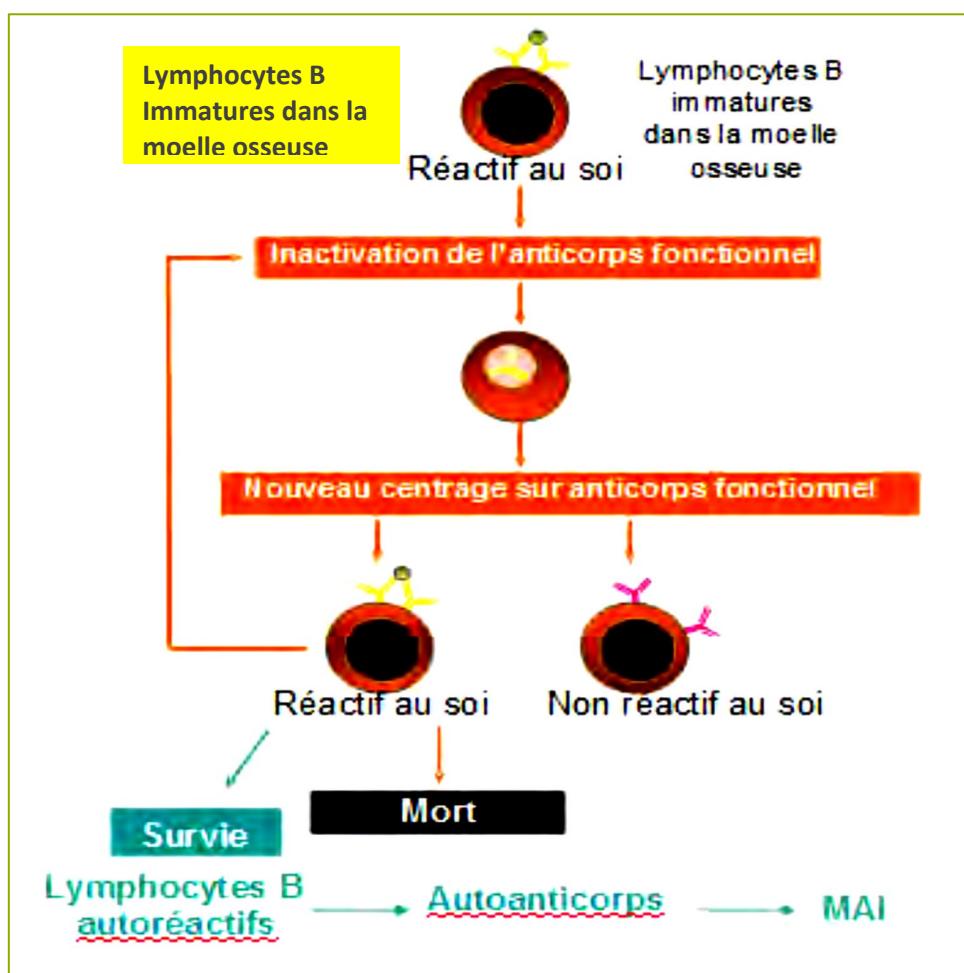
Autres facteurs : Par ailleurs différents facteurs de risque ont également été étudiés comme la consommation d'alcool, le rôle du stress, la consommation de café, ou encore le possible rôle protecteur de certains régimes alimentaires comme le régime méditerranéen [17].

Plusieurs études ont démontré l'existence d'interactions entre des facteurs environnementaux et des facteurs de susceptibilité génétiques. KLARESKOG et coll. à partir d'une revue des études menées de cohorte de patients et de témoins suédois, démontrent l'augmentation significative du risque de développer une PR pour les patients porteurs de deux copies d'allèles codant pour l'épitope partagé, fumeurs et présentant des anticorps anti-CCP positifs [57].

PHYSIOPATHOLOGIE

Les maladies auto-immunes résultent de la rupture de la tolérance immunitaire qui contrôle l'activité des lymphocytes B et T vis-à-vis des antigènes produits par les organes et tissus, à savoir que chaque individu a un potentiel auto-immun. Pour la PR, le mécanisme pathologique inclut particulièrement des lymphocytes T auto-réactifs.

Fig.4 : Mécanismes immunologiques des maladies auto-immunes (MAI) [58].



Document Laboratoire Roche. Le lymphocyte B et Polyarthrite rhumatoïde, 2010.

La tolérance, citée précédemment, intervient donc au niveau central mais aussi en périphérie :

- Au niveau central, il existe une sélection négative des clones auto-réactifs dans la moelle osseuse pour les lymphocytes B et dans le thymus pour les lymphocytes T, un phénomène d'apoptose apparaît, mais certains clones échappent à cette élimination d'où l'existence d'un potentiel auto-immun chez chaque individu.

- Au niveau périphérique, un contrôle du répertoire immunitaire auto-agressif s'opère soit par l'intermédiaire d'un phénomène appelé ignorance (les antigènes sont séquestrés), ou par la délétion clonale périphérique, soit par des lymphocytes T régulateurs (permettant par exemple la production d'IL-10, qui est une cytokine anti-inflammatoire) [59].

Sachant que la polyarthrite rhumatoïde est une affection auto-immune et multifactorielle relevant de l'interaction de plusieurs facteurs (hormonaux, infectieux et/ou environnementaux) dans une population génétiquement prédisposée, il s'agit d'une maladie non-spécifique d'organe avec une atteinte articulaire quasi-constante ainsi que des atteintes extra-articulaires variables et inconstants.

Vu la complexité de l'immuno-pathologie de la PR, il est essentiel de distinguer les mécanismes responsables des lésions articulaires (d'origine cellulaires et humoraux) de ceux engendrant les lésions extra-articulaires.

PHYSIOPATHOLOGIE DES LÉSIONS ARTICULAIRES :

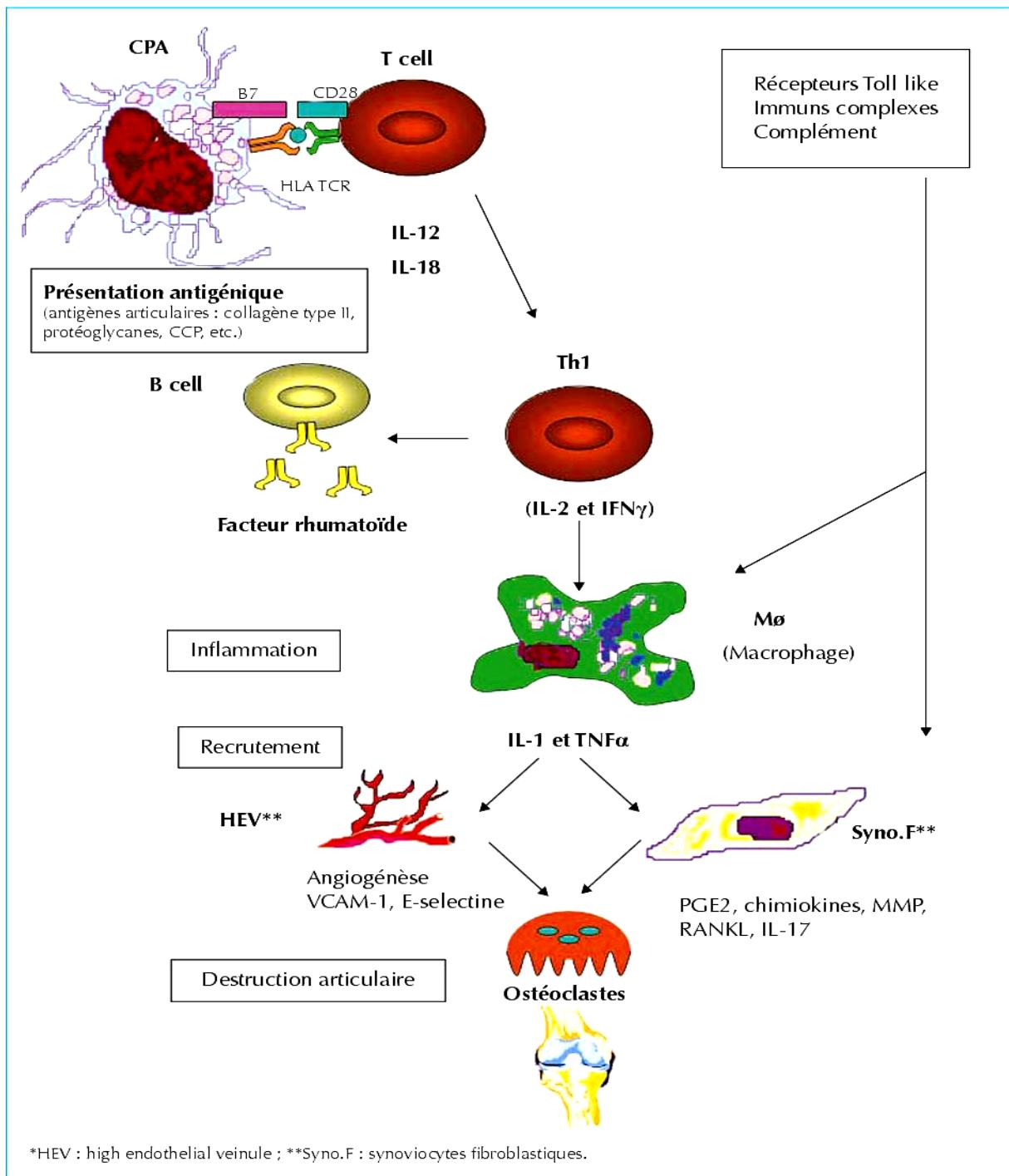
Dans la PR, le site principal de l'inflammation est la membrane synoviale avec une synovite chronique et auto entretenue à l'origine d'une prolifération pseudo-tumorale de cette membrane et le développement à la périphérie de l'articulation d'un pannus synovial.

C'est cette hyperplasie synoviale qui va aboutir à des lésions du cartilage, de l'os, puis éventuellement des tendons situés à proximité de l'articulation.

Ces lésions irréversibles sont la conséquence de mécanismes enzymatiques (production d'enzymes protéolytiques dégradant le cartilage), immunologiques (production de facteurs rhumatoïdes, hyperactivité des lymphocytes T CD4⁺) et inflammatoires (production de diverses interleukines) [60].

Lors de l'évolution de la maladie, on peut différencier plusieurs phases : initiation, recrutement cellulaire et inflammation, prolifération synoviale, destruction de l'articulation et réparation.

Fig.5 : Différentes étapes de la physiopathologie de la PR [61].



*HEV : high endothelial veinule ; **Syno.F : synoviocytes fibroblastiques.

B. COMBE. Progrès dans la polyarthrite rhumatoïde. Revue du rhumatisme. 2007, 74, (3), p.18-25.

Cette distinction en 4 phases est schématique, sachant qu'elles peuvent avoir lieu en même temps et à différents endroits de la même articulation. Les étapes d'initiation et d'inflammation avec recrutement cellulaire sont communes aux mécanismes de nombreux rhumatismes inflammatoires, alors que les phases de prolifération synoviale et de destruction articulaire sont spécifiques à la PR et à certains rhumatismes possédant un caractère érosif.

1.- Phase d'initiation

À ce jour, la phase d'initiation reste l'inconnue. C'est à ce niveau que les différents facteurs favorisant l'apparition de la PR, vus antérieurement, semblent exercer leurs influences.

Les lymphocytes T (LT) CD4 et les mécanismes de l'immunité innée joueraient un rôle prépondérant dans cette initiation.

Un antigène serait présenté aux lymphocytes T CD4 par des molécules du système HLA de classe II (DR4 ou DR1 par exemple) situés sur une cellule présentatrice d'antigène (CPA).

Actuellement c'est la cellule dendritique qui suscite le plus d'intérêt car en plus de son rôle de CPA elle joue un rôle majeur dans l'immunité en intégrant les signaux entre les cellules présentes dans la synoviale [62].

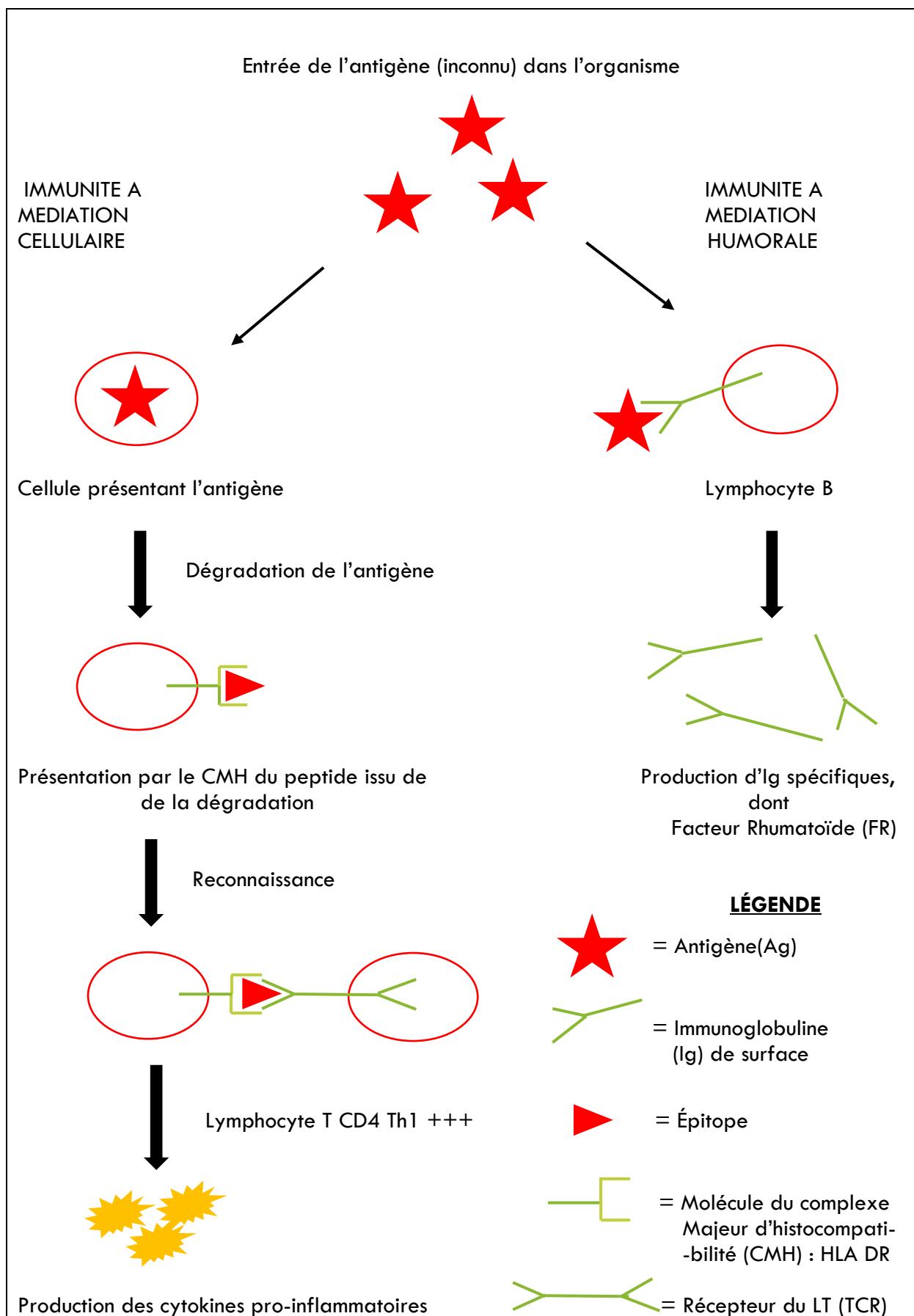
Le complexe formé par la molécule HLA de classe II, l'antigène et le TCR du lymphocyte T est considéré comme initiateur de la physiopathologie de la PR [32].

L'antigène présenté par les CPA pourrait être d'origine exogène ou endogène. Le lymphocyte T CD4 reconnaît essentiellement l'exo Ag alors que l'endo Ag serait reconnu par le T CD8 [62]. Cependant la très grande spécificité des anticorps dirigés contre les protéines citrullinées laisse supposer que cet antigène est probablement riche en résidus catulliens [63].

Les lymphocytes T activés vont stimuler d'autres types cellulaires et secréter l'interféron γ (IFN- γ) ainsi que l'interleukine 2 (IL2) participant donc à l'amplification de la réaction immunitaire et inflammatoire. L'IL2 et l'IFN- γ sont à l'origine de l'activation des macrophages, fibroblastes et lymphocytes B eux-mêmes responsables de la production de cytokines pro-inflammatoires entraînant l'inflammation et plus tardivement la dégradation ostéo-cartilagineuse.

Les récepteurs Toll-Like (TLR) pourraient également jouer un rôle dans cette phase d'initiation en déclenchant une réaction immunitaire et en favorisant la pérennisation de celle-ci par une stimulation récurrente de l'immunité innée [61].

Fig.6 : Reconnaissance de l'antigène dans la phase d'initiation de la PR [63].



2.– Phase de recrutement et d'inflammation

Contrairement à la phase d'initiation, cette seconde étape dépend de l'immunité acquise. Le recrutement cellulaire et l'inflammation au niveau de la synoviale rhumatoïde découlent de trois phénomènes majeurs :

- Migration cellulaire du sang vers l'articulation ;
- Infiltrat cellulaire de la synoviale ;
- Dysrégulation des cytokines.

2.1.– Migration cellulaire :

L'inflammation de la membrane synoviale résulte d'un recrutement de cellules présentes dans le sang à savoir des leucocytes (LT, LB, monocytes, polynucléaires neutrophiles) et de leur migration vers la synovie.

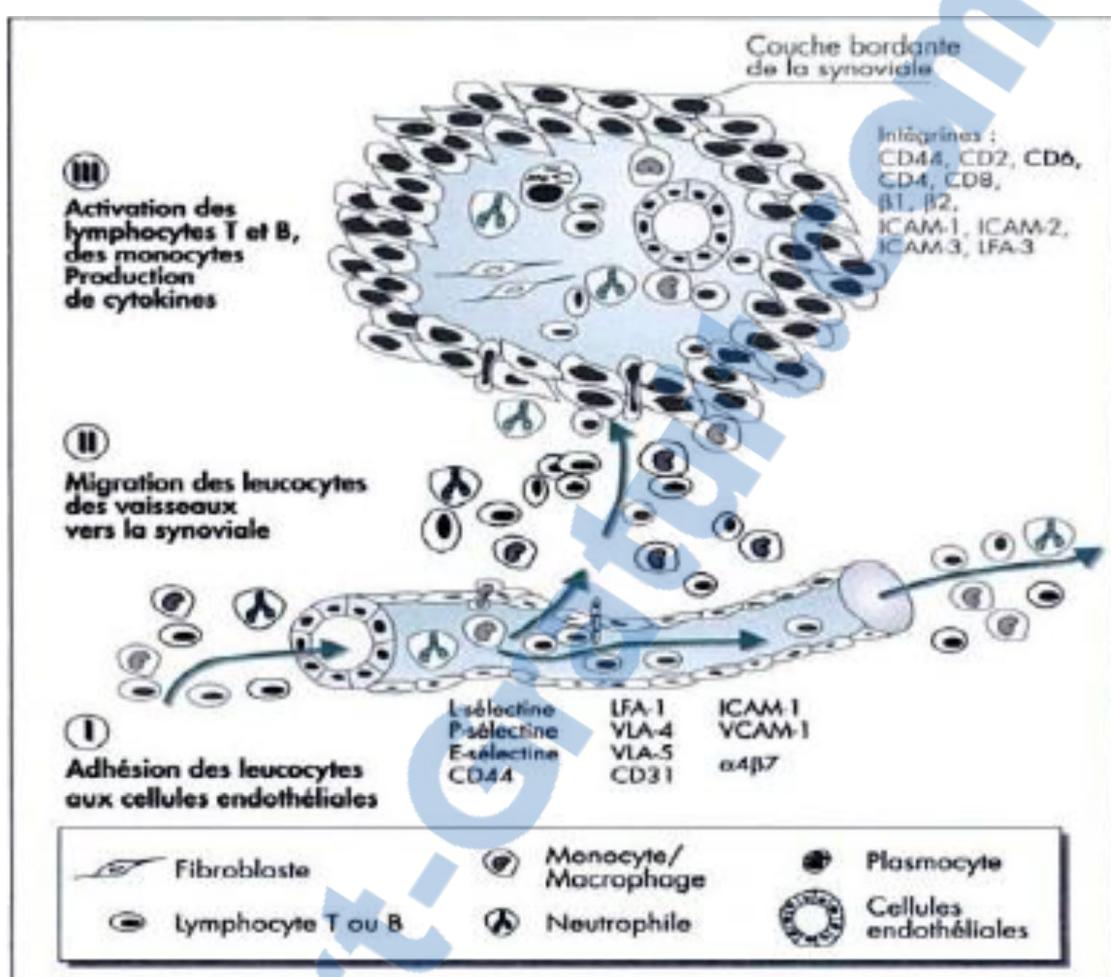
Normalement, la synoviale est peu ou pas vascularisée mais dans la PR on peut constater, dès le stade précoce, l'apparition de nouveaux vaisseaux sanguins. **La synovie se trouve alors inondée de cellules inflammatoires qui ont migré à travers l'endothélium : c'est le phénomène d'angiogenèse.**

Ceci est rendu possible grâce aux molécules d'adhésion (ICAM, VCAM aux cytokines pro-angiogéniques et certains facteurs de croissance (VGEF, CMSF). Afin de pouvoir effectuer la migration du sang vers la synovie, les cellules concernées disposent de molécules d'adhésion leur permettant de se fixer à l'endothélium des capillaires de la synovie avant de pouvoir traverser la paroi endothéliale [43].

En plus de son rôle dans la migration cellulaire, cette néo vascularisation est vectrice d'énergie en apportant l'oxygène et les nutriments nécessaires au fonctionnement des différentes cellules.

Aussi, elle permet les interactions entre ces dernières, soit par contact direct, soit par le biais des cytokines [64].

Fig.7 : Migration cellulaire dans la PR [43].



Sany J. Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte : conception actuelle. John Libbey Eurotext, Montrouge, 2003.

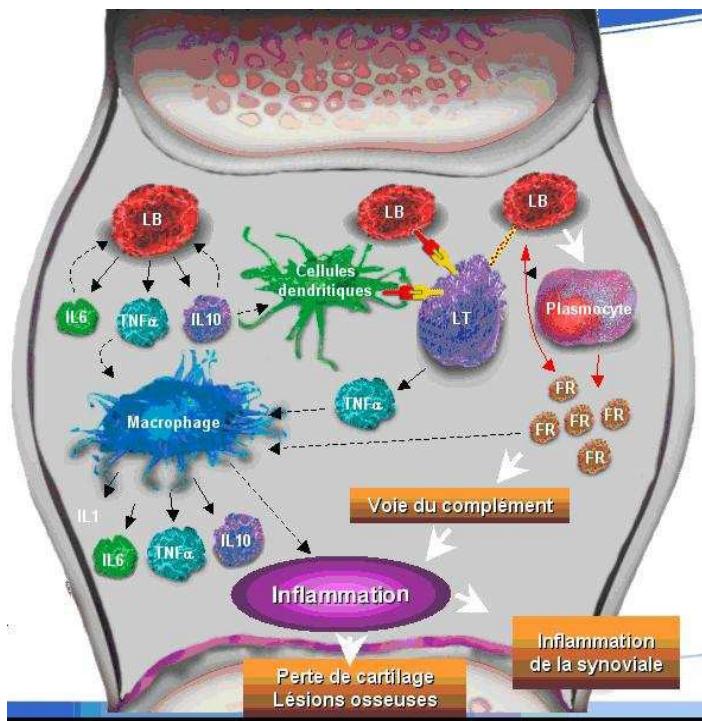
2.2.- Infiltrat cellulaire de la synovite rhumatoïde :

Les cellules ayant migré dans la membrane synoviale constituent l'infiltrat synovial ; ce dernier est responsable de l'inflammation articulaire à l'origine des premiers signes cliniques de la PR.

Cet infiltrat comporte un nombre important de cellules différentes à savoir les lymphocytes T et B, les cellules dendritiques, les macrophages et les fibroblastes, les polynucléaires neutrophiles et les cellules souches mésenchymateuses.

Il existe des interactions extrêmement complexes entre tous ces types cellulaires dont certaines encore mal connues. Les principaux effecteurs et mécanismes mis en jeu dans l'infiltrat cellulaire de la synoviale rhumatoïde sont illustrés dans la figure 8.

Fig.8 : Acteurs et mécanismes cellulaires de la PR [63].



→ Sécrétion des cytokines pro-inflammatoires → Production d'auto-anticorps et rétroactivation des LB

 Présentation de l'antigène  Entretien de l'activation des LT

E. RADIDEAU, S. BAH, C. DUPONT, P. HILLIQUIN. Polyarthrite rhumatoïde (1^{ère} partie) : nouvelles biothérapies ciblant les cellules du système immunitaire, rituximab et abatacept. Dossier du CNHIM (centre national hospitalier d'information sur le médicament). 2010, XXXI, (4).

Lymphocytes T (LT) :

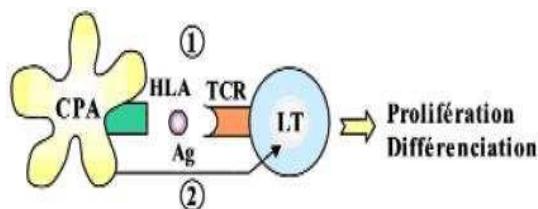
Les lymphocytes T jouent un rôle primordial dans la phase d'initiation et dans la formation de l'infiltrat cellulaire du fait de leur capacité à activer les autres cellules immunitaires.

La cascade d'activation cellulaire, au niveau de la membrane synoviale, dépend de l'activation des LT qui se fait en deux étapes (Figure 9).

1^{er} signal : interaction entre la molécule HLA de classe II de la CPA, l'antigène et le récepteur TCR du LT. Ce signal est responsable de la phase d'initiation vu précédemment.

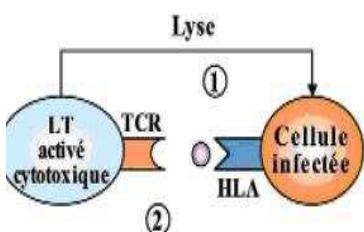
2^{ème} signal : interaction entre les molécules CD40 et B7 de la CPA avec la molécule CD28 du LT. Ce deuxième signal fait automatiquement suite au premier. L'absence de ce deuxième signal entraîne une tolérance vis-à-vis de l'antigène.

Fig.9 : Voies de stimulation des lymphocytes [64].



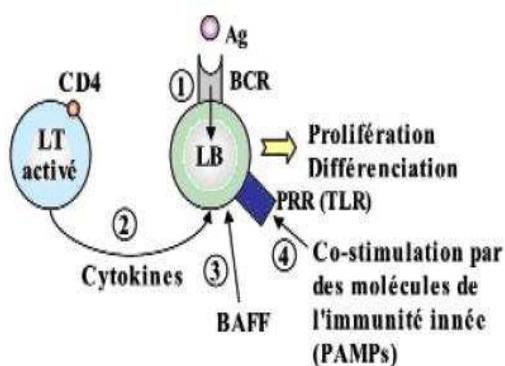
L'activation des LT

- ① 1^{er} signal : reconnaissance de l'antigène par le TCR du LT
- ② 2^{ème} signal : co-stimulation par différentes voies (CD40/CD40 ligand et CD28 (CTLA-4)/B7)



L'activation des LT cytotoxiques

- ① 1^{er} signal : reconnaissance de l'antigène présenté par une molécule HLA (le plus souvent de classe I) par le TCR
- ② Des signaux de co-stimulation ne sont pas nécessaires car ces cellules sont programmées pour détruire les cellules infectées



L'activation des LB

- ① 1^{er} signal : reconnaissance de l'antigène par le BCR du LB
- ② 2^{ème} signal : co-stimulation par un LT activé par différentes voies (CD40/CD40 ligand et CD28 (CTLA-4)/B7)
- ③ Signal cytokinique : BAFF (BLyS) est un signal cytokinique original (produit par des CD et des monocytes) capables d'activer un LB, indépendamment du 1^{er} signal antigénique via le BCR
- ④ Signal de co-stimulation par différentes molécules de l'immunité innée (PAMPs), notamment via les récepteurs appelés PRR (comme les TLR)

CPA : cellule présentatrice de l'antigène (cellule dendritique, macrophage, LB)

PAMPS : pathogen-associated molecular patterns

BCR : récepteur à l'antigène du LB

PRRs : pattern recognition receptors

TCR : récepteur à l'antigène du LT

TLR : Toll-like receptor

C. MICHEL-BATOT. Évaluation de l'efficacité structurale d'un anticorps monoclonal anti-TNF_α, l'infliximab, dans la polyarthrite rhumatoïde. Thèse 2004.

Ainsi, les LT activés sont essentiellement des LT auxiliaires CD4+ qui sont des lymphocytes T « helpers » (LTh) mémoires. Le caractère « mémoire » signifie que le LT a déjà été présenté à un antigène. Ils vont se différencier en 4 sous-types différents selon la réponse immunitaire induite et les variétés de cytokines sécrétées :

- Les LTh 1 entraînant une activation des LT cytotoxiques, sont pro-inflammatoires et sécrètent l'IL-2 et l'IFN-γ.
- Les LTh 2 activent les lymphocytes B. De plus, ils sécrètent les interleukines IL-4, IL-5 et IL-10 majoritairement anti-inflammatoires.

- Les LTh régulatrices possèdent une action anti-inflammatoire pouvant entraîner la tolérance vis-à-vis d'un antigène.
- Les LTh 17 sont responsables du recrutement des polynucléaires neutrophiles. Ils sécrètent l'IL-17 impliquée dans la destruction ostéo-articulaire. Par ailleurs, ces LTh 17 sécrètent des interleukines pro-inflammatoires à savoir l'IL-21 et l'IL-22.

Dans la membrane synoviale, le sous type LTh 1 est présent en grande majorité dépassant ainsi l'action régulatrice des LTh reg, notamment leur aptitude à bloquer le 2^{ème} signal d'activation.

Il existe, en plus de l'activation des LTh vue précédemment, l'implication d'autres variétés de LT à savoir :

- Les LT CD8, dits cytotoxiques, entraînent la mort cellulaire.
- Les LT CD4+, CD28-, dits « Natural Killers » ou NK, sont également cytotoxiques et indépendants du 2^{ème} signal d'activation des LT vu antérieurement. Par ailleurs, ces cellules NK provoquent la rupture de plaques d'athérome à l'origine, notamment, des accidents vasculaires cérébraux retrouvés dans les manifestations extra articulaires de la PR.
- Les LT cK provoquent une sécrétion importante de TNFα et entraînent la chronicité des lésions de la PR.

Lymphocytes B (LB) :

Le plus souvent, les LB sont secondaires au recrutement induit par les LT. Néanmoins, il existe d'autres signaux cellulaires à l'origine de leur activation (figure 9) :

1^{er} signal :

Reconnaissance de l'antigène par le récepteur BCR (B cell receptor) du LB.

2^{ème} signal :

Interaction entre LT et LB avec présentation de l'antigène par le LB qui se comporte telle une CPA. Ce signal est donc dépendant du 1^{er}.

3^{ème} signal :

Activation du LB via les cytokines produites par le LTh2. Il s'agit d'un signal cytokinique donc indépendant du premier.

4^{ème} signal :

Co-stimulation du LB par des molécules diverses de l'immunité innée tels les TLR (Toll-Like receptor).

Dès leur activation, les LB vont se différencier en plasmocytes qui vont sécréter diverses immunoglobulines à savoir les facteurs rhumatoïdes, les anticorps anti-CCP voire certains anticorps spécifiques du collagène de type II. Aussi, les LB activés vont sécréter des cytokines pro inflammatoires telles que l'IL-1, l'IL-6 ou le TNFα.

Cellules dendritiques :

Suivant leur origine, ces cellules ont une activité bien déterminée :

- Les cellules dendritiques d'origine lymphoïde entraînent une réponse immunitaire de type Th1 avec sécrétion de l'IL-12.
- Les cellules dendritiques d'origine myéloïde participent à la tolérance vis-à-vis de l'antigène.

Les cellules dendritiques peuvent jouer le rôle de CPA et induire, via les molécules de co-stimulation B7 présentes à leur surface, le deuxième signal d'activation des LT.

Macrophages et synoviocytes fibroblastiques :

Ces cellules, présentes entre le pannus synovial et le cartilage, sont activées par les LT. Elles vont induire l'inflammation et le recrutement cellulaire par phénomène de chimiotactisme via la sécrétion de molécules dites chimiokines. Ces dernières vont aussi activer les LTh.

Les macrophages vont surtout sécréter, au niveau de l'articulation, l'IL-1 et le TNFα. Parallèlement, on retrouve la sécrétion du PAF (platelet activating factor) qui est pro-inflammatoire. Par ailleurs, les synoviocytes fibroblastiques vont participer à la formation du pannus et des lésions ostéo-cartilagineuses.

Polynucléaires neutrophiles (ou PN) :

Les PN vont agir essentiellement dans l'immunopathologie des lésions cartilagineuses. Ils sont surtout retrouvés dans le liquide synovial que dans la membrane synoviale des articulations de patients atteints de PR. Ainsi, ils vont sécréter, en quantité importante, de nombreuses molécules pro-inflammatoires à savoir :

- Des enzymes lysosomales entraînant la dégradation du cartilage telles l'élastase, la collagénase ou les peroxydases.
- La prostaglandine E2 (PGE2).
- Le leucotriène B4.
- Le PAF (platelet activating factor) qui provoque la sécrétion des cytokines pro inflammatoires via les macrophages entraînant l'activation les LT.
- **Le monoxyde d'azote** (NO) qui est un radical libre de l'oxygène. Ce dernier active l'angiogenèse, augmente la perméabilité vasculaire et stimule la sécrétion d'IL-1 et de TNFα ainsi que la synthèse d'autres radicaux libres

cytotoxiques. Par ailleurs, le NO, de par la vasodilatation qu'il engendre, est à l'origine d'une hyperpression et d'une hypoxie délétère pour l'articulation.

Cellules souches mésenchymateuses :

La présence de ces cellules souches, au niveau de la synoviale, fut récemment découverte. Elles sont hyperactives, dans la PR, et peuvent se différencier en de nombreux types cellulaires. Ces cellules sont capables de produire plusieurs cytokines pro-inflammatoires mais aussi de compenser les lésions et faciliter la réparation articulaire.

Adipocytes :

Les adipocytes possèdent une structure similaire à celle des macrophages. Au niveau de la synoviale, on note de multiples interactions entre ces deux cellules.^[65] Ces adipocytes sécrètent l'adiponectine qui est une adipocytokine retrouvée en grande quantité au cours de la PR. Cette adiponectine peut se fixer sur les récepteurs des fibroblastes entraînant la production de médiateurs pro inflammatoires (cytokines, métalloprotéases, PGE2, VEGF) qui sont à l'origine de la destruction articulaire^[66].

2.3.– Dysrégulation des cytokines :

Les cytokines sont des médiateurs protéiques solubles, de petit poids moléculaire permettant les échanges d'information entre les cellules immunitaires. Leur rôle est primordial dans l'immunopathologie de la PR puisque l'on retrouve un déséquilibre entre les cytokines pro-inflammatoires et les cytokines anti-inflammatoires.

Les cytokines possèdent des récepteurs solubles, provenant d'un clivage du récepteur transmembranaire, capables d'inhiber leurs actions. Il s'agit par exemple de l'IL-1 Ra (récepteur soluble de l'IL-1) et des récepteurs solubles du TNFα.

Dans la PR, ces récepteurs solubles sont déficitaires aggravant le déséquilibre entre cytokines pro et anti-inflammatoires. Aussi, ce déséquilibre est accentué par une augmentation de la sécrétion de cytokines Th1 et le défaut de production de cytokines Th2. Ceci va activer les macrophages induisant une sécrétion accrue de cytokine délétères comme l'IL-1 et le TNFα.

Selon leur rôle, il existe trois catégories de cytokines (les pro inflammatoires, les anti-inflammatoires et les régulatrices) dont nous détaillerons les principales :

2.3.1.– Cytokines pro-inflammatoires :

Il existe deux principales cytokines pro inflammatoires, l'IL-1 et le TNFα, qui sont d'origine macrophagique. Ces cytokines présentes en majorité au niveau de la synoviale entraînent des effets délétères pour les articulations et jouent un rôle clef

dans l'immuno-pathologie de la polyarthrite rhumatoïde à plusieurs niveaux : inflammation, prolifération synoviale et destruction du cartilage.

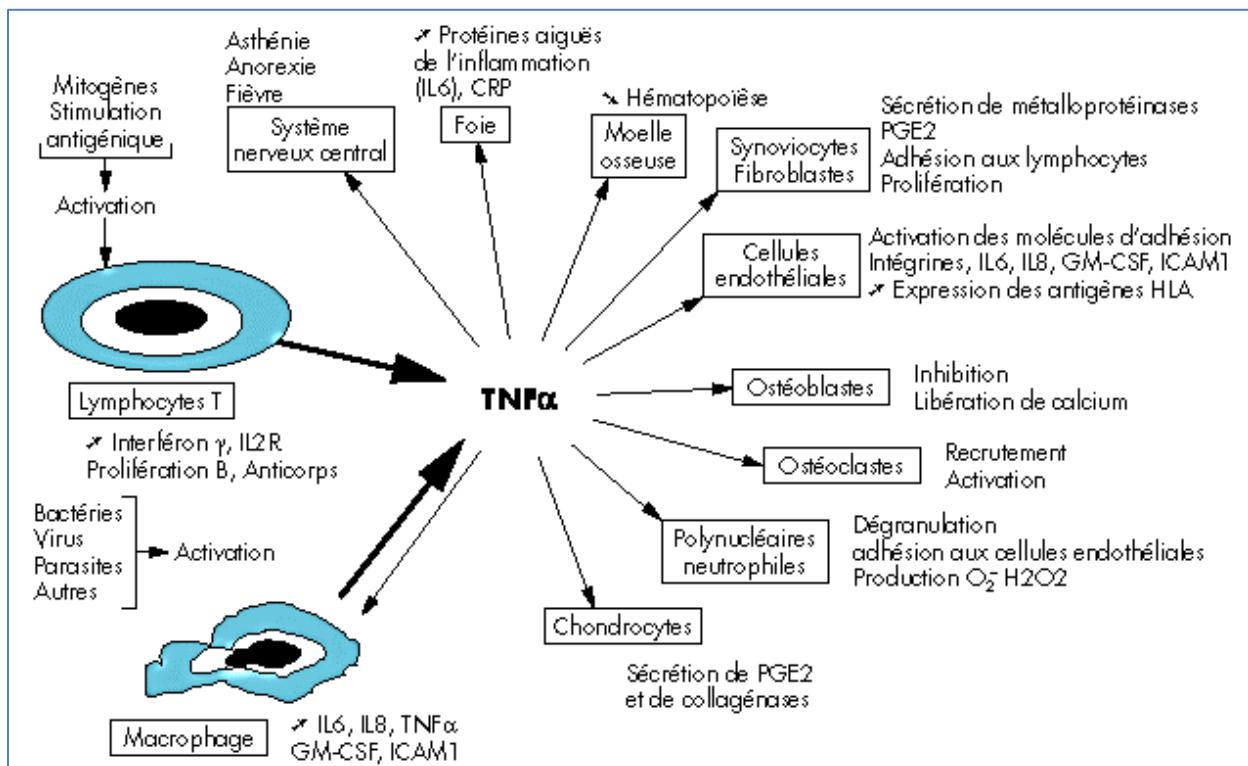
• **TNF α : Tumor Necrosis Factor**

Dans un contexte physiologique, le TNF α est présent en faible quantité dans le sérum où il assure la défense de l'organisme contre les infections et les tumeurs.

Dans la PR, le TNF α est retrouvé en grande quantité dans le liquide synovial et à une concentration moindre dans le sérum traduisant une sécrétion locale.

Le TNF α entraîne de multiples effets biologiques tels que l'inflammation, les lésions cartilagineuses, l'asthénie et l'amaigrissement fréquemment retrouvés dans la PR (Figure 10).

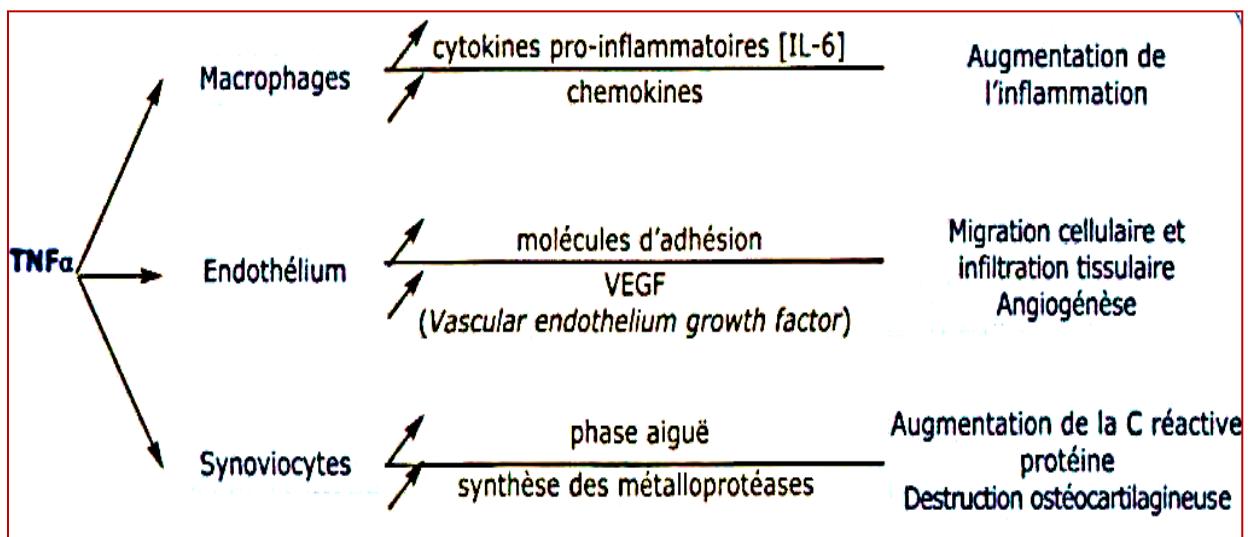
Fig.10 : Multiples activités du TNF α [43].



Sany J. Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte : conception actuelle. John Libbey Eurotext, Montrouge, 2003.

Par ailleurs, il s'agit du premier médiateur libéré à l'origine de la régulation sécrétoire des autres cytokines (Figure 11).

Fig.11 : Effets du TNF α dans la pathogénie de la PR [31].



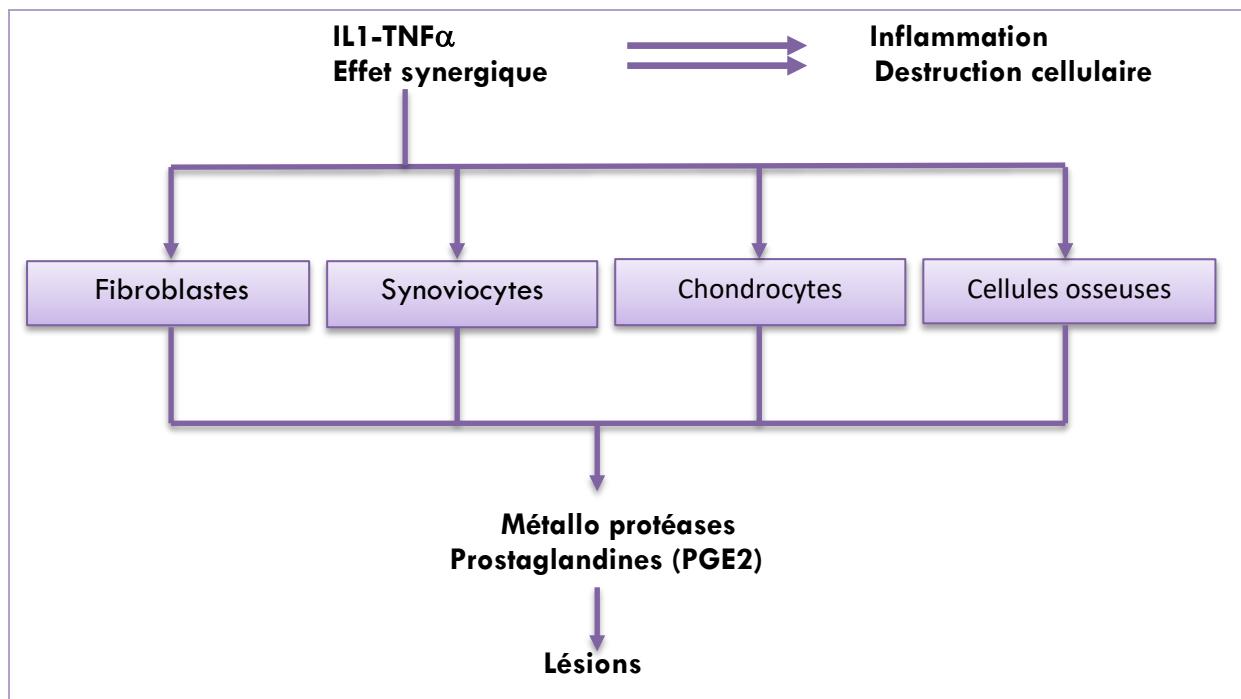
Menkès CJ, ALLANORE Y, GIRAUDET - LE QUINTREC J-S, HILLIQUIN P, JUDET H, KAHAN A, PUÉCHAL X, TUBIANA R. La polyarthrite rhumatoïde de l'adulte. Consulter prescrire. Masson, Paris, 2004.

Ainsi, cette cytokine est devenue la cible privilégiée des avancées thérapeutiques dans la PR avec la création des biothérapies anti-TNF α .

• IL-1 : Interleukine 1

L'IL-1 et le TNF α ont des propriétés similaires et agissent le plus souvent de façon synergique (Figure 12).

Fig.12 : Rôles du TNF α et de l'IL-1 dans la genèse des lésions [43].



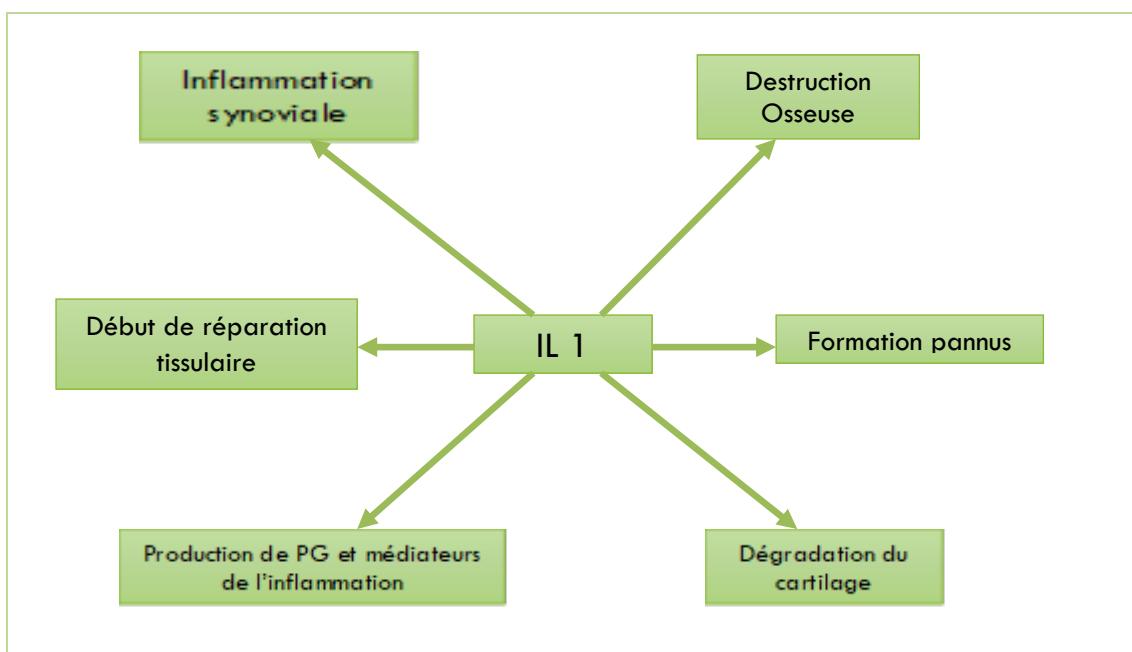
Sany J. Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte : conception actuelle. John Libbey Eurotext, Montrouge, 2003.

Alors que le TNF α est responsable de l'inflammation systémique, l'IL-1 va agir localement au niveau des articulations provoquant des lésions cartilagineuses et du retard de cicatrisation de ces dernières (Figure 13).

Par ailleurs, l'IL-1 va :

- Stimuler la production des métalloprotéases et de la PGE2.
- Bloquer les processus de réparation du cartilage via l'inhibition de la néo synthèse de collagène et de protéoglycane.
- Stimuler l'activité des ostéoclastes.

Fig.13 : Rôles de l'interleukine 1 dans les mécanismes pathologiques de la PR [43].



Sany J. Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte : conception actuelle. John Libbey Eurotext, Montrouge, 2003.

Enfin, l'IL-1 est devenu, comme pour le TNF α , une cible thérapeutique de la PR via les médicaments anti-IL-1.

• IL-15 : Interleukine 15

Cette interleukine est sécrétée par le macrophage et le fibroblaste synovial, entraînant différentes actions à savoir :

- Une attraction des LT CD4.
- Maturation des LB avec leur différenciation.
- Diminution des phénomènes d'apoptose.

• IL-18 : Interleukine 18

Sécrétée par les macrophages, les lymphocytes, les chondrocytes et les ostéoblastes, elle possède surtout des propriétés angiogéniques et de chimiotactisme. Aussi, elle va orienter les LT CD4 vers un profil Th1 et concourir à la chronicité des lésions avec destruction cartilagineuse.

- **IL-6 : Interleukine 6**

L'IL-6 peut avoir un rôle pro-inflammatoire ou bien anti-inflammatoire en fonction du milieu où elle se trouve.

Cette cytokine aura une action essentiellement pro-inflammatoire dans la PR via les stimulations type Th1 entraînant la production de la CRP (protéine C réactive) par le foie.

- **Rank ligand: (receptor activator of nuclear factor kappa B)**

Cette cytokine, dérivant du TNF α , est essentiellement retrouvée dans la synovie et va provoquer la résorption osseuse via la stimulation des ostéoclastes.

2.3.2.—Cytokines anti-inflammatoires :

Dans la PR, ces cytokines sont produites en quantités moindres par rapport à la normale et constituent une éventuelle possibilité de traitement.

- L'IL-1 Ra : est un récepteur cytokinique soluble, de ce fait, il peut entraîner par phénomènes d'antagonismes compétitifs une inhibition de l'IL-1.
- Les IL-4, IL-10 et IL-13 : ont la capacité d'inhiber la production d'IL-1 et du TNF α .
- Les IL-11, IL-19, IL-20 et IL-22 : font partie des cytokines anti inflammatoires, cependant leurs mécanismes d'action sont imprécis.

2.3.3.— Cytokines régulatrices :

Les phénomènes inflammatoires sont régulés par des cytokines dites régulatrices à savoir :

- L'IL-2 : assure la croissance des LT et maintient les cellules en activité.
- L'IL-7 : permet la croissance des LT et LB. Elle est produite essentiellement par les fibroblastes. Par ailleurs, elle stimule les LB pour l'expression des Ig et active les cellules endothéliales pour la libération de molécule d'adhésion.
- L'IL-12 : stimule la production d'IFN- γ par les LT. Sécrétée par les macrophages cette cytokine est un puissant inducteur de la différenciation des LTh0.
- L'IFN- γ : provoque surtout une augmentation de l'expression des molécules HLA de classe II à la surface des cellules présentatrices d'antigènes (CPA). Par ailleurs, il augmente la sécrétion d'IL-1 et de TNF- α .

3.— Phase de prolifération synoviale (ou pannus) et lésions ostéo-cartilagineuses

On peut observer sur des modèles de souris immuno-déficientes, des destructions articulaires en absence de tout LT ; ce qui explique que cette phase soit indépendante de ces derniers.

La prolifération synoviale via la stimulation des synoviocytes entraîne la formation du pannus synovial qui est à l'origine des lésions cartilagineuses et osseuses ; aussi ces lésions résultent de l'action combinée entre métalloprotéases, chondrocytes et ostéoclastes.

3.1.— Prolifération synoviale :

L'origine de cette prolifération auto-entretenue est mal connue. En plus de l'implication des synoviocytes A (macrophages et cellules dendritiques) et B (fibroblastes), il semblerait qu'elle découle d'une activation de proto-oncogènes et d'une mutation du gène suppresseur de tumeur [32]. Par ailleurs, il y a une diminution des phénomènes d'apoptose accentuant la prolifération cellulaire.

3.2.— Formation du pannus :

Le pannus synovial correspond à l'accumulation des synoviocytes sur le cartilage via diverses molécules d'adhésion. Ainsi, ce pannus est formé majoritairement de macrophages et de fibroblastes avec une faible proportion d'ostéoclastes.

Les fibroblastes sembleraient être les principaux responsables des lésions cartilagineuses et de l'os sous-chondral par la libération des métallo-protéases (collagénases, gélatinas).

D'autre part, les macrophages faciliteraient l'extension et le développement du pannus via des molécules qu'ils libèrent (IL-1, TNF- α , molécules d'adhésion tel VCAM-1, facteurs angiogéniques).

3.3.— Chondrocytes :

Ce sont les cellules qui constituent le cartilage. Chez le poly arthritique, les chondrocytes sont hyperplasiques sécrétant ainsi des collagénases et des prostaglandines après leur stimulation par l'IL-1.

3.4.— Ostéoclastes :

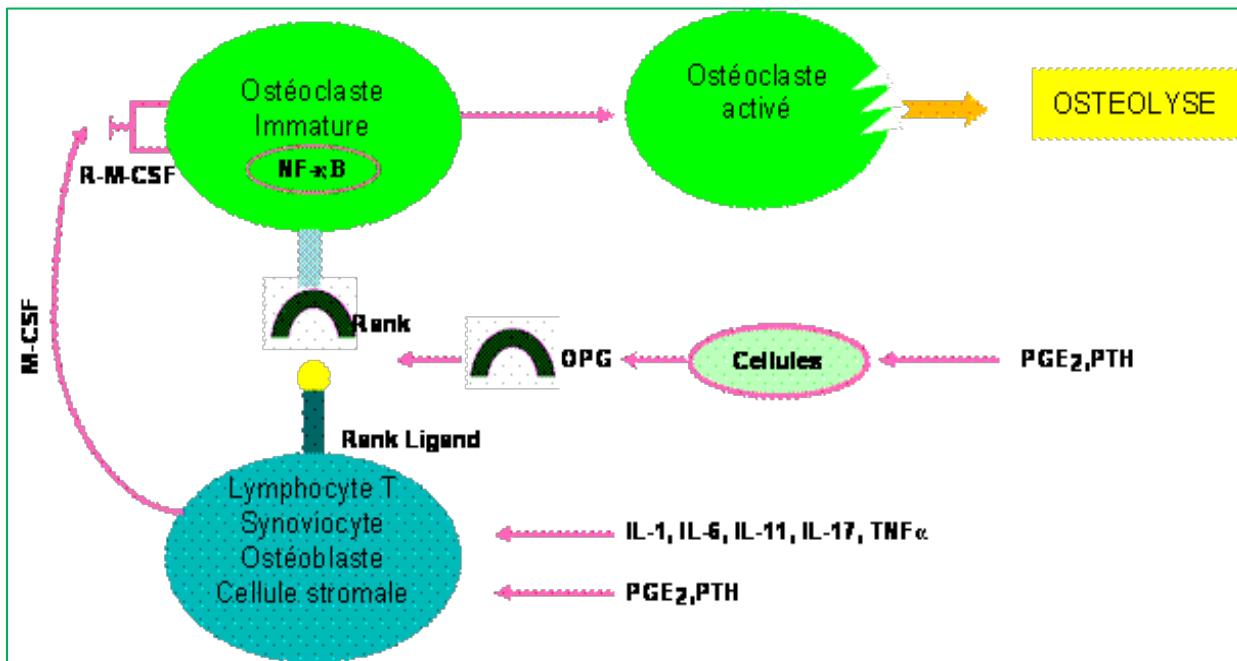
Les ostéoclastes sont à l'origine de la résorption osseuse. Se fixant à la matrice osseuse par des protéines d'adhésion, ces cellules peuvent être activées soit directement par le TNF α , l'IL-1 ou les prostaglandines, soit par le système RANK-RANK ligand (Figure 14).

Il s'agit d'un système non spécifique de la PR reliant le système immunitaire et le métabolisme osseux. Le RANK ligand est une molécule exprimée à la surface des ostéoblastes, des LT activés, des macrophages et des monocytes.

Le RANK, qui est le récepteur du RANK ligand, est pour sa part présent à la membrane des cellules dendritiques, des précurseurs des ostéoclastes et des ostéoclastes matures. L'interaction RANK-RANK ligand active les ostéoclastes et provoque ainsi l'ostéolyse.

L'ostéoprotégérine (OPG) sécrétée par plusieurs cellules, joue le rôle d'un récepteur soluble et neutralise ainsi le RANK ligand.

Fig.14 : Système RANK-RANK ligand [43].



Sany J. Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte : conception actuelle. John Libbey Eurotext, Montrouge, 2003.

La modulation de ce système par des drogues ciblées serait probablement un excellent moyen thérapeutique de prévenir les érosions osseuses de la PR.

4.- Phase de réparation articulaire

Cette phase correspond aux mécanismes de compensation des altérations engendrées au cours des phases d'inflammation et de destruction articulaire vues précédemment. De façon simultanée aux phases antérieures, un essai de réparation articulaire se produit. Seulement, il reste désuet devant la cascade d'évènements générés.

Ainsi, un certain nombre de phénomènes vont se produire à savoir :

- La sécrétion de certains facteurs de croissance comme le TGF-β (transforming growth factor) qui induit localement la synthèse de collagène et de protéoglycans par les chondrocytes.
- L'activation de l'IL-10 et du système des TIMP (tissue inhibitor of métallo protéases) qui freinent les dégradations ostéo-cartilagineuses en inhibant la libération de métalloprotéases.

PHYSIOPATHOLOGIE DES LÉSIONS EXTRA ARTICULAIRES :

Au cours de la PR, les manifestations extra-articulaires sont représentées par des variétés diverses et retrouvées de manière inconstante. Ces lésions sont observées principalement chez l'homme ayant une PR ancienne avec des taux élevés de facteurs rhumatoïde [32].

La physiopathologie des lésions tendineuses est presque similaire à celle des lésions articulaires. Néanmoins, elle ne les explique pas totalement.

Les mécanismes induisant la vascularite rhumatoïde, la péricardite rhumatoïde ou les nodules rhumatoïdes sont mal connus, mais il existe un certain nombre d'hypothèses qui sont avancées pour expliquer ces manifestations à savoir des :

- Dépôts de complexes immuns (contenant des facteurs rhumatoïdes).
- Taux élevés d'IgA sériques.
- Infiltrats de PN, d'éosinophiles et de LT CD8 cytotoxiques.

DIAGNOSTIC DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Comme dans toute maladie, plus le diagnostic est posé rapidement plus le traitement sera efficace. Cependant, dans la PR, un diagnostic précoce s'avère parfois difficile, voire impossible. En effet, de nombreux rhumatismes inflammatoires semblables à une PR, mais n'en ayant pas tous les critères, restent inclassables pendant quelques années puis peuvent évoluer. L'intérêt serait de faire le diagnostic le plus tôt possible afin de prévenir les séquelles lourdes de ce rhumatisme.

ASPECTS CLINIQUES DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE :

Les aspects cliniques de la PR sont très hétérogènes et non spécifiques à la phase initiale, pouvant durer de quelques mois à quelques années. Ce n'est donc qu'à la phase d'état qu'apparaissent les lésions caractéristiques de la maladie.

1.- PR débutante :

Les tableaux cliniques inaugurant une PR sont multiples et variables d'un individu à l'autre. Il s'agit principalement et par ordre de fréquence des modes de début suivants qui sont inconstants : [43]

Oligoarthrite distale	70%
Polyarthrite aigüe fébrile	20%
Atteinte rhizomélique	5%
Rhumatisme intermittent	Rare
Monoarthrite	Rare
Signes extra-articulaires	Rares

L'interrogatoire des patients décrit en général des douleurs articulaires d'horaire inflammatoire maximales le matin, s'exacerbant en seconde partie de la nuit, réveillant le patient à une ou plusieurs reprises. Ces douleurs sont associées à des enraideissements articulaires qui cèdent pendant la journée après un dérouillage matinal dont la durée varie selon l'activité de la maladie.

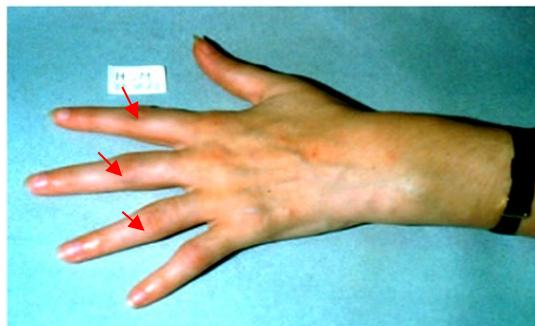
La plainte est poly-articulaire, aboutissant généralement à une atteinte bilatérale et symétrique.

Sont essentiellement touchées les articulations métacarpo-phalangiennes (surtout 2^{ème} et 3^{ème} MCP) et inter-phalangiennes proximales ou (IPP) mais épargnant les inter-phalangiennes distales (IPD) des mains, les poignets ainsi que les articulations métatarso-phalangiennes ou (MTP) des pieds. Notons qu'à ce stade, aucune déformation articulaire n'est observée.

A l'examen du patient, les articulations concernées sont douloureuses à la pression et à la mobilisation et peuvent être légèrement tuméfiées.

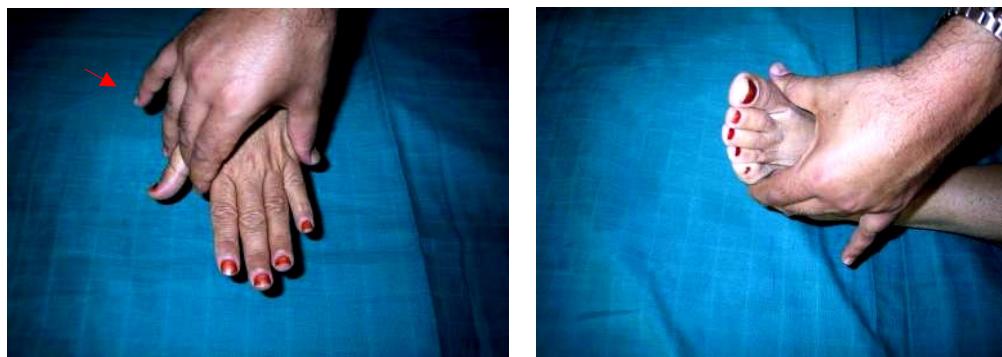
L'arthrite des IPP donne un gonflement caractéristique des doigts en fuseau (*Figure 15*).

Fig.15 : Aspect fusiforme des doigts [67].



Aussi, on recherchera une synovite des MCP et MTP objectivée par un Squeeze test positif (*Figures 16 et 17*).

Fig.16 et 17 : Pression douloureuse des MCP/ MTP (Squeeze Test positif) [68].



Les poignets peuvent être marqués par des tuméfactions ; aux arthrites sont souvent associées des ténosynovites correspondant à l'inflammation d'un tendon et de sa gaine synoviale. Elles peuvent concerner :

- Le tendon extenseur ulnaire du carpe qui est d'une grande valeur diagnostique (*Figure 18*),
- Les tendons extenseurs (*Figure 19*), ou les fléchisseurs des doigts,
- Les tendons des péroniers, du jambier antérieur ou postérieur.

Fig.18 : Ténosynovite de l'extenseur ulnaire du carpe.



Fig.19 : Ténosynovite des extenseurs des doigts.



Ces ténosynovites peuvent être inaugurales et responsables de syndromes canalaires : syndrome du canal carpien ou du tunnel tarsien. [69]

Quelquefois, ces signes locaux s'accompagnent d'une altération de l'état général, d'une fébricule, d'un amaigrissement ou encore d'une asthénie.

Les PR qui débutent dans 20% des cas par un état fébrile aigu peuvent être confondus avec une infection virale ou bactérienne.

Enfin, il est à noter l'existence de rares cas de PR à début biologique pur. Ceci par l'apparition de la maladie dans les années suivant une découverte fortuite chez des sujets sains de facteurs rhumatoïdes et/ou d'anticorps anti-CCP.

2.- Polyarthrite en phase d'état :

Après une phase de début qui dure de quelques mois à quelques années, la PR va rentrer dans sa phase d'état. On y retrouve des lésions articulaires caractéristiques généralement fixes, bilatérales et symétriques qui vont devenir progressivement déformantes, destructrices et invalidantes.

Néanmoins, dans 30% des cas [70], il y a absence de déformations articulaires et de lésions radiographiques à ce stade.

Par ailleurs, aux atteintes articulaires peuvent s'associer des lésions tendineuses et/ou des manifestations extra-articulaires.

2.1.— Manifestations articulaires :

Au cours de cette phase, les déformations observées sont la conséquence des destructions articulaires engendrées par la synovite chronique et le développement du pannus.

La PR évolue par poussées successives entrecoupées de périodes de rémission incomplètes, ainsi chaque poussée provoquera une aggravation des anciennes lésions avec apparition de nouvelles localisations. Dans les formes sévères de PR, les poussées et les atteintes articulaires additionnelles mènent à un handicap fonctionnel grandissant.

Toutes les articulations du corps sont atteintes mais surtout celles des mains et des pieds. Le rachis dorsal, le rachis lombaire et les articulations sacro-iliaques sont épargnés ou très rarement touchés.

2.1.1.— Au niveau des mains :

L'atteinte des mains est la plus caractéristique et la plus fréquente, touchant environ 90% des patients.

Les déformations les plus habituellement observées sont :

Déviation cubitale des doigts en coup de vent :

Cette déformation est caractérisée par une déviation des quatre derniers doigts vers le bord cubital de la main.

Elle serait secondaire à la synovite des métacarpo-phalangiennes (MCP) des deuxième, troisième, quatrième et cinquième doigts avec subluxation antérieure par atteinte des tendons collatéraux.

La déviation se fait dans le sens cubital du fait de facteurs anatomiques constitutionnels et acquis : [43,70]

Les données anatomiques sont :

- L'asymétrie des têtes métacarpiennes.
- L'inégalité de longueur des ligaments latéraux des MCP (LLE plus long que LLI).
- L'axe des tendons extenseurs converge vers le quatrième métacarpien M4.

Les facteurs acquis sont :

- La déviation radiale du carpe.
- La prise pollicidigitale pouce index.

Au début réductible, cette déformation est mise en évidence lors de la flexion des doigts par un mauvais enroulement de l'index qui recouvre légèrement le bord du majeur (Figure 20). Cet affaiblissement de la MCP de l'index est compensé, lors de l'extension des doigts, par les muscles interosseux encore fonctionnels [43].

Par la suite, elle se fixera pour devenir totalement irréductible (Figure 21) ; cette fixation relève des éléments musculo-tendineux et articulaires, à savoir la désinsertion avec rupture de la dossière des extenseurs et leur luxation dans les vallées inter métacarpiennes, d'autre part l'enraïdissement articulaire global associé à une rétraction des muscles intrinsèques de la main (interosseux et lombriques).

*Fig.20 : Déviation cubitale réductible
Mauvais enroulement des doigts en flexion
(Diapotheque du COFER 2011).*



*Fig.21 : Déviation cubitale irréductible
(Diapotheque du COFER 2011).*



De manière quasi constante, cette déviation est associée aux différentes atteintes des doigts et du poignet. Son retentissement fonctionnel est variable d'un patient à l'autre en absence de toute corrélation entre l'importance des déformations et la fonction de la main. Il y a une perte de la pince pouce index termino-terminale remplacée par les pinces termino-latérales pulpe face radiale de l'index majorant la déviation cubitale des doigts.

Autres déformations des doigts :

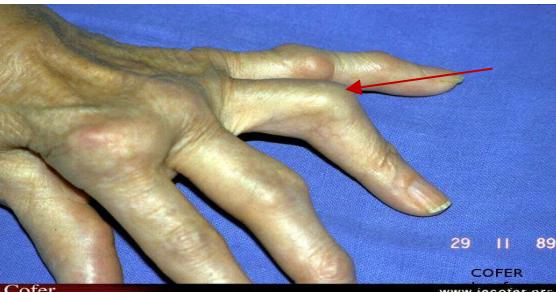
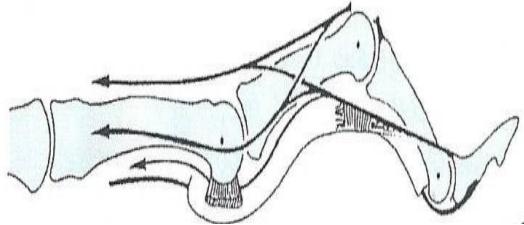
Les déformations les plus fréquemment observées sont très caractéristiques de la PR avec un mécanisme lésionnel bien précis à savoir :

- Déformation dite « en boutonnière » (Figure 22).

Elle se définit par une flexion de l'articulation inter phalangienne proximale (IPP) et une hyper extension de l'inter phalangienne distale (IPD).

La synovite de l'IPP va induire une rupture de la zone d'insertion de l'extenseur du doigt correspondant sur la face dorsale de l'IPP, le doigt se met alors en flexion par prédominance des fléchisseurs. Par la suite, les bandelettes latérales se luxent vers la région palmaire et vont ainsi tirer sur l'IPD entraînant son extension [43,70].

L'IPP fléchie, considérée comme le bouton, passe par les lèvres de la boutonnière que sont les bandelettes latérales luxées vers la région palmaire.

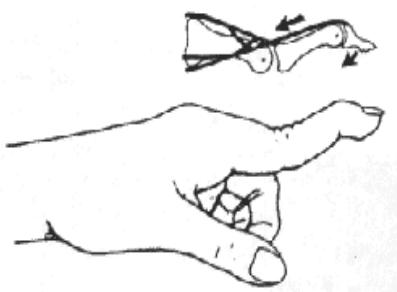
<p><i>Fig.22 : Déformation « en boutonnière »</i> (Diapotheque du COFER 2011).</p>  <p>29 11 89 COFER www.iecofer.org</p>	<p>Mécanisme lésionnel</p> 
--	---

Retrouvée dans 36 à 60% des cas, cette déformation touche surtout les quatrièmes et cinquièmes doigts entraînant une gêne fonctionnelle pour les pinces termino-terminales.

- Déformation dite « en col de cygne » (Figure 23).

Elle correspond à une hyper extension de l'inter-phalangienne proximale IPP et une flexion de l'inter-phalangienne distale IPD.

Son mécanisme est mal connu [43,70]. Il s'agit d'un excès de longueur des tendons extenseurs apparemment dû à une arthrite des métacarpo-phalangiennes MCP avec subluxation et luxation de P1, ou bien à une arthrite sévère des poignets.

<p><i>Fig.23 : Déformation « en col de cygne »</i> (Diapotheque du COFER 2011).</p>  <p>22 2 90</p>	<p>Mécanisme lésionnel</p> 
--	---

La déformation en col de cygne est moins fréquente que la première (14 à 30% des cas) mais plus invalidante. Elle intéresse surtout l'index et le majeur avec un retentissement fonctionnel sévère conduisant à une perte quasi-totale de la préhension.

- Déformation dite « en maillet ou en marteau » (Figure 24).

Elle se caractérise par une flexion permanente de l'inter-phalangienne distale IPD.

La synovite de l'IPD entraîne une rupture de l'extenseur du doigt au niveau de son insertion distale sur la face dorsale de P3 d'où une traction prédominante du fléchisseur commun profond [43,70].

Fig.24 : Déformation « en maillet » (Diapothèque du COFER 2011).	Mécanisme lésionnel
	

Il s'agit d'une déformation rare (5% des cas) avec une gêne fonctionnelle minime selon le doigt touché et l'importance de l'attitude en flexion.

Atteintes des pouces :

On peut distinguer deux types d'atteintes du pouce : ce sont le pouce *adductus* et beaucoup plus fréquemment la déformation du pouce en Z.

- Déformation dite « pouce en Z » (Figure 25).

Elle associe une flexion de la métacarpo-phalangienne MCP et une hyper extension de l'inter phalangienne IP.

La synovite de la métacarpo-phalangienne entraîne une distension dorsale avec déviation en dedans du tendon long extenseur du pouce ainsi qu'une rupture du tendon court extenseur associant une subluxation antérieure de P1. Par conséquent, la MP va se mettre en flexion et l'IP en extension [43,70].

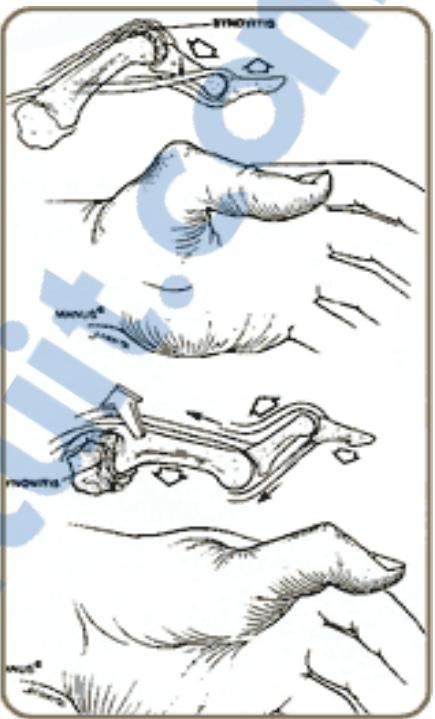
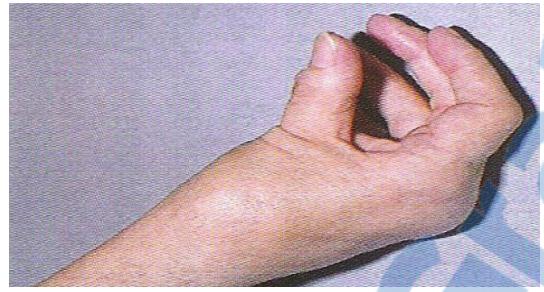
Le pouce en Z se voit dans 59% des cas et gène considérablement la préhension surtout les pinces pollicidigitales.

- Déformation dite « pouce *adductus* » (Figure 26).

Il s'agit d'une attitude en adduction, vers la paume de la main, de l'ensemble de la colonne du pouce.

Elle résulte d'une synovite de la trapézo-métacarpienne avec traction sur l'adducteur du pouce et du 1^{er} interosseux [43,70].

Beaucoup plus rare que la précédente, cette atteinte est autant handicapante que le pouce devient un corps étranger dans la paume de la main entravant toute préhension.

<p><i>Fig.25 : Déformation « pouce en Z »</i> <i>(Diapotheque du COFER 2011).</i></p> 	<p>Mécanisme lésionnel</p> 
<p><i>Fig.26 : Déformation « pouce adductus »</i> <i>(Diapotheque du COFER 2011).</i></p> 	

2.1.2.– Au niveau des poignets :

Les poignets sont touchés dans près de 90% des cas. Il s'agit d'une atteinte de l'articulation radiocubitale inférieure avec luxation de la styloïde cubitale, aspect en touche de piano et d'arthrite radiocarpienne aggravant le coup de vent.

Ces déformations articulaires sont fréquemment associées entre elles et aux atteintes des doigts vus précédemment.

Les déformations articulaires lorsqu'elles s'installent suivent un enchainement logique selon des axes conditionnés par l'anatomie (R. TUBIANA 1996).

Elles sont liées aux distensions ligamentaires provoquées par la synovite articulaire.

Atteinte radio-cubitale inférieure ou radio-ulnaire distale :

Cette atteinte est caractérisée par une tuméfaction de la face dorsale du poignet (Figure 27), exposant ainsi au risque de rupture du tendon de l'extenseur du V.

Elle correspond à une luxation dorsale de la styloïde cubitale dite *en touche de piano* secondaire à l'arthrite de la radio-ulnaire distale avec luxation palmaire de l'extenseur ulnaire du carpe et à la lésion du ligament triangulaire du carpe.

Cette déformation fréquente au cours de la PR, est à l'origine d'une gêne à la pronosupination et d'une instabilité du poignet lors de la pression directe.

Fig.27 : Déformation « en touche de piano » (Diapotheque du COFER 2011).



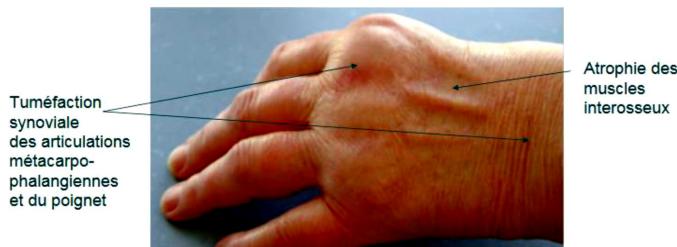
Atteinte radio-carpienne :

Elle réalise une déformation dite « en dos de chameau » (Figure 28).

Cet aspect résulte d'une double tuméfaction, une première bosse via la luxation antérieure du carpe et la luxation de la styloïde cubitale, puis une deuxième bosse par la saillie des MCP et amyotrophie des interosseux.

L'arthrite radio-carpienne est source d'une instabilité douloureuse du poignet dans les mouvements de flexion et d'extension.

Fig.28 : Luxation du carpe dite en « dos de chameau » (diapotheque du COFER 2011).



Atteinte médio-carpienne :

La synovite du carpe entraîne une distension des ligaments périphériques radiocarpiens et médio carpiens qui associée à la force de compression axiale (via un appui sur la main et une contraction des muscles longs) provoque une instabilité du carpe. En effet, ce dernier va suivre l'inclinaison de la surface carpienne du radius et va glisser en avant et en dedans donnant une translation ulnaire plus ou moins subluxation antérieure.

On peut avoir une bascule radiale du carpe suite à la luxation palmaire de l'extenseur ulnaire du carpe ; les muscles extenseurs radiaux du carpe deviennent alors prédominants et entraînent une inclinaison radiale du carpe^[1,71].

Une dissociation scapho-lunaire peut être observée par la distension du ligament scapho-lunaire interosseux. Il se crée un diastasis scapho-lunaire avec horizontalisation du scaphoïde et déplacement du *lunatum* en bascule dorsale.

Enfin, on peut retrouver un collapsus du carpe qui correspond à une diminution de la hauteur du carpe via les destructions ligamentaires et osseuses^[1,71].

2.1.3.— Au niveau des pieds :

L'atteinte des pieds est aussi fréquente que celle des mains avec près de 90% des patients atteints. Très précoces parfois même inaugurales, les lésions des pieds sont source de douleur et d'invalidité à la marche.

Atteinte de l'avant pied :

Il s'agit de l'atteinte la plus caractéristique, réalisant une déformation dite « en griffe des orteils » (Figure 29 A).

La synovite des métatarso phalangiennes MTP est à l'origine d'une luxation dorsale de la première phalange P1 des orteils (sous l'action des muscles extenseurs) associée à une subluxation ou luxation plantaire des métatarsiens avec étalement de la palette métatarsienne aboutissant à un « avant-pied plat » (Figure 29 B).

Fig.29 A : Déformation dite « en griffe des orteils » COFER 2011.



Fig.29 B : Déformations « avant-pied plat » Revue du Rhumatisme Avril 2014.



Des durillons vont apparaître sur les têtes phalangiennes donnant un aspect « en marteau » ainsi que sous les têtes métatarsiennes (le plus souvent sous la tête du deuxième, troisième et quatrième métatarsiens) conduisant à un avant-pied convexe (Figure 30).

Ces durillons plantaires peuvent se surinfecter et constituer une porte d'entrée microbienne aux articulations sus-jacentes.

Fig.30 : Atteinte des pieds dans la PR [43].

À gauche : Subluxation des MTP
avec orteils en marteau.

A droite : Hallux valgus et Quintus varus
avec durillons d'appui.



L'apparition d'un Hallux valgus et d'un Quintus varus vient aggraver l'atteinte dessinant « l'avant-pied rond triangulaire » (Figure 16 A droite).

Des orteils « en coup de vent péronier » peuvent également être observés (figure 31) ; ce dernier est expliqué par l'action prépondérante de la composante valgisante du muscle pédieux sur les 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} MTP.

*Fig.31 : Rotation et coup de vent péronier des orteils
(Piedcheville.com 2014).*



Toutes ces déformations cumulées de l'avant-pied poseront des difficultés de chaussage.

Atteintes du médio-pied et de l'arrière-pied :

Ces lésions sont beaucoup moins fréquentes et réalisent, dans les formes graves, un pied plat valgus (Figure 32).

Cette déformation est secondaire à des arthrites talo-naviculaire et sous-taliennes, à une tarsite diffuse ainsi qu'à une atteinte des péroniers et du jambier postérieur.^[43]

L'arthrite talo-naviculaire entraîne une tuméfaction dorsale avec effondrement de la voûte plantaire (pied plat de tarsite) ; alors que l'arthrite sous taliennes provoque un valgus calcanéen avec hyperkératose en regard de la tête de l'astragale ou du scaphoïde.

Ces arthrites, lorsqu'elles sont douloureuses et sévères, peuvent nécessiter une arthrodèse.

Fig.32

<i>À gauche : Affaissement de la voûte plantaire avec valgus de l'arrière pied.</i>	<i>À droite : Déformation pied plat valgus de l'arrière-pied rhumatoïde. (Rev Med Suisse 2008).</i>

2.1.4.– Autres atteintes articulaires : En dehors des atteintes sus citées, les autres articulations sont moins touchées avec un handicap fonctionnel minime.

Atteintes des genoux : Les genoux sont touchés dans 50% des cas.

La synovite entraîne un épanchement articulaire chronique, une amyotrophie du quadriceps, une instabilité voire un *flessum* du genou. L'arthrite prédomine dans le compartiment fémoro-tibial externe aboutissant, à un stade évolué, à une attitude en *genu valgum*. La présence d'un kyste du creux poplité dit de Baker caractérise le genou poly arthritique. Selon son volume, il pourra gêner la flexion du genou. Par ailleurs, il peut se compliquer par une rupture donnant un tableau de pseudo phlébite du membre inférieur.

Atteintes des épaules : Ces atteintes se voient dans 60% des cas.

Il s'agit d'une synovite de la scapulo-humérale associée à une bursite sous deltoïdienne entraînant une lésion de la coiffe des rotateurs, à l'origine d'une raideur articulaire avec retentissement fonctionnel majeur.

Atteinte du rachis cervical : Retrouvée surtout dans les PR sévères et anciennes, l'arthrite du rachis cervical touche près de 60% des patients.

L'arthrite de la charnière cervico-occipitale est la plus classique. Il peut s'agir d'une arthrite occipito-atloïdienne et surtout atloïdo-axoïdienne qui peut se traduire par des douleurs cervicales hautes, une limitation douloureuse des mouvements de rotation et une antépulsion de la tête. Dans 30% des cas, l'arthrite peut se compliquer de luxation atloïdo- axoïdienne antérieure par destruction du ligament transverse [43] ; avec risque de compression médullaire souvent mortelle.

Atteintes des coudes : Retrouvées chez 50% des malades. L'arthrite du coude est à l'origine d'un *flessum* avec une limitation minime de l'extension sans retentissement fonctionnel majeur. Inversement, en cas d'arthrite sévère, les mouvements du coude sont limités et douloureux compromettant la fonction du membre supérieur.

Atteintes des hanches : Les hanches sont le siège d'une coxite rhumatoïde dans 15% des cas. Cette atteinte est tardive mais grave du point de vue fonctionnel

Atteintes des chevilles : Ces atteintes sont rares (5 à 9%) et les douleurs ressenties sont généralement en rapport avec l'arthrite talo-naviculaire du pied. Elles vont gêner les mouvements de flexion dorsale et plantaire avec difficulté à la marche.

Atteinte de l'articulation temporo-mandibulaire : Elle est fréquente (80% des patients) mais se limite le plus souvent à des douleurs lors de la mastication avec absence de parallélisme entre l'importance des lésions radiographiques et la gêne fonctionnelle observée.

Autres atteintes articulaires : On peut avoir une arthrite sternoclaviculaire ou manubrio-sternale qui sont rares.

2.2.– Manifestations tendineuses :

Les ténosynovites caractéristiques de la PR sont quasiment constantes en phase d'état. Vu la similitude histologique entre la membrane synoviale et les gaines péri-tendineuses, nous y retrouvons le même mécanisme physiopathologique. Les tendons touchés sont surtout ceux des mains, des chevilles et des pieds.

Au niveau des mains, on peut avoir une ténosynovite des extenseurs des doigts (*Figure 19*), du cubital postérieur (*Figure 18*) voire des fléchisseurs des doigts. La ténosynovite peut être nodulaire mobile avec les tendons, ce qui la différencie du kyste synovial, exsudative ou avec empâtement de la peau. Même en absence d'arthrite, les ténosynovites peuvent engendrer un handicap fonctionnel.

Au niveau des chevilles et des pieds, les ténosynovites intéressent le plus souvent les péroneurs latéraux, les jambiers postérieurs et antérieurs ainsi que les extenseurs des orteils. Dans 25% des cas, les ténosynovites peuvent se compliquer, surtout à la main, de ruptures tendineuses qui sont le plus souvent spontanées. Elles relèvent généralement de deux mécanismes fréquemment associés à savoir la ténosynovite chronique et les lésions érosives osseuses avec spicules.

2.3.– Manifestations extra-articulaires :

Les manifestations extra-articulaires sont inconstantes et très variables (*Tableau 1*). Elles concernent essentiellement les PR érosives, anciennes et fortement séropositives. De plus, les femmes semblent être moins touchées que les hommes.

Tableau 1 : Manifestations extra articulaires dans la PR.

Organe et Signe	Manifestation	Fréquence
Signes généraux	Fièvre, Asthénie, Anorexie, Amaigrissement.	20-25%
Tissus sous cutanés	Nodules Rhumatoïdes	10-20%
Organes hématopoïétiques	Anémie inflammatoire Hyperplaquettose Adénopathies Splénomégalie (+ leuco neutropénie+PR) = syndrome de Felty).	20-30% 12-33% 20-30% 6-7%
Muscles	Amyotrophie Myosite	Fréquente Rare
Poumons	Dilatation des bronches Pleurésie Fibrose interstitielle diffuse Nodules rhumatoïdes	5-30% 2-4% 1-5% 0,4%
Cœur	Péricardite Lésions valvulaires spécifiques Myocardite	2-10% 3% rare
Vaisseaux	Vascularite	1%
Œil	Sclérite ou épisclérite Syndrome de Gougerot Sjogren	2-5% 25%
Système nerveux	Compression médullaire par luxation C1C2 Polyneuropathie ischémique Syndrome canalaire compressif	1% Rare rare
Reins	Amylose	5%
Os	Ostéoporose	

Certaines de ces manifestations extra-articulaires mettent en jeu le pronostic vital telles que la vascularite nécrosante, la péricardite, ou encore la fibrose pulmonaire.

ASPECTS BIOLOGIQUES DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE :

1.— PR au début : C'est à ce stade que le bilan biologique est important ; il faut parfois savoir le répéter. Son but est de confirmer le diagnostic de PR déjà évoqué cliniquement, d'éliminer d'autres causes de rhumatisme inflammatoire et de rechercher des éléments du pronostic.

1.1.— Examens biologiques sanguins :

1.1.1.— Bilan biologique inflammatoire : Selon les recommandations de l'HAS 2007 [72], ce bilan devra au minimum :

- Rechercher l'existence d'un syndrome inflammatoire par mesure de la vitesse de sédimentation ou VS et le dosage de la protéine C ou CRP.
- Rechercher une variation de la numération de la formule sanguine(NFS).
- Rechercher une élévation des transaminases hépatiques.

Dans 90% des cas, le bilan sanguin mettra en évidence un syndrome inflammatoire non spécifique par une augmentation de la VS et parfois de la CRP. La NFS pourra révéler une hyperthrombocytose inflammatoire, une leucocytose ou une leucogranulopénie voire **une anémie inflammatoire**. Les transaminases seront dosées afin d'écartier toute atteinte hépatique.

L'électrophorèse sérique peut retrouver **une augmentation des alpha-2-globulines et, parfois, des immunoglobulines**.

On pourra demander d'autres examens (hémoculture, sérologie,..) devant la suspicion d'une autre pathologie.

1.1.2.— Bilan immunologique : il permet le dosage des auto-anticorps. L'HAS recommande au minimum la recherche des **facteurs rhumatoïdes (FR)**, des **anticorps antifillagrine (ou anti protéine citrullinée)** et des **anticorps antinucléaires** [72]. Ces derniers seront dosés pour écarter un diagnostic différentiel. À ce stade, la sérologie rhumatoïde est le plus souvent négative. **Elle ne se positivera qu'au bout de 6 mois voire une année d'évolution** et de manière inconstante.

Facteur rhumatoïde ou FR :

Le FR est un **auto-anticorps**, le plus souvent de type IgM (immunoglobuline M) mais parfois IgA, IgG, IgD ou encore IgE, dirigé contre les **IgG humaines ou animales**.

Au début de la maladie, il est présent dans 50 à 60% des cas, ce qui correspond aux PR dites "séropositives" par opposition aux PR "séronégatives". La présence d'un taux significatif de FR au stade précoce est considérée par certains auteurs comme un élément de mauvais pronostic [73].

Le FR n'est pas spécifique de la PR et peut apparaître au cours de certaines maladies infectieuses ou inflammatoires. Sa présence n'est donc ni indispensable ni suffisante pour affirmer le diagnostic.

Synthétisé par les plasmocytes de la synoviale, le FR entraîne la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires et serait impliqué dans certaines manifestations extra-articulaires notamment les vascularites rhumatoïdes.

La détection du FR se fait actuellement par la technique ELISA qui est plus répandue et plus sensible que les tests d'agglutination^[74].

Les tests d'agglutination, c'est-à-dire les tests de fixation du LATEX (positivité au-delà de 1/80) et de WAALER-ROSE (positivité au-delà de 1/30) identifient principalement le FR IgM ; le test ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) met en évidence les différents iso-types du FR (seuil 20 UI/ml).

Anticorps anti-peptide cyclique citrulliné ou anti-CCP :

Ces anticorps appartiennent à la famille des antifilagrines (Ig G dirigées contre la filagrine, protéine jouant un rôle dans l'assemblage des filaments intermédiaires des kératinocytes). Il a été montré récemment que la filagrine subissait d'importantes modifications sous l'effet de peptydylarginines déiminases aboutissant à des protéines déiminées dont les résidus arginines étaient transformés en citrulline, cible des anti-CCP appelés aussi anti-citrullinated peptides antibodies (ACPA). Ces derniers sont aujourd'hui détectés par la technique ELISA et se présentent en deux types : antiCCP1 et antiCCP2.

La sensibilité des anticorps anti-CCP n'excède pas 60% puisqu'un patient sur deux n'exprimera pas cet anticorps. Par contre leur spécificité est supérieure à 95%, et ils sont souvent exprimés avant le FR et parfois avant même le début des symptômes^[75]. **Ce qui rend leur détection très intéressante en vue du diagnostic de PR.**

Aussi, les ACPA sont présents dans 30% des PR séronégatives.

De plus, ces anticorps anti-CCP présentent une valeur pronostique importante et constituent un facteur prédictif de la progression radiographique^[76].

Anticorps antinucléaires :

Au début de la PR, la recherche des anticorps antinucléaires (AAN) doit être systématique afin d'éliminer les connectivites notamment le lupus. Ces anticorps sont positifs dans 15 à 30% des cas, à un titre généralement assez faible. Les anticorps anti-ADN natifs, caractéristiques de la maladie lupique, ne sont retrouvés que très rarement au cours de la PR.

Les PR ayant des AAN s'accompagnent souvent de manifestations extra articulaires en particulier un syndrome de Gougerot-Sjögren.

Autres anticorps :

De nombreux anticorps peuvent être impliqués dans le diagnostic et/ou le pronostic de la PR, néanmoins leur recherche n'est pas systématique, à savoir :

- **Les anticorps antipérinucléaires** avec une spécificité et une sensibilité identiques à celles des anti CCP, et dont le dosage est plus complexe.
- **Les anticorps anti-cytoplasme des granulocytes (ANCA)** avec une faible spécificité et sensibilité pour la PR, mais sont souvent associés à des atteintes extra-articulaires (vascularites et néphropathies).

1.1.3.– Typage génétique : La PR est associée aux molécules HLA DRB1 04 et DRB1 01. Leur recherche n'a qu'un intérêt diagnostique très limité en pratique.

1.2.– Examen biologique du liquide synovial :

Si le liquide synovial est prélevé, il est stérile et inflammatoire ($> 2\ 000$ éléments/mm³ à prédominance de polynucléaires neutrophiles) avec une absence de microcristaux.

1.3.– Histologie synoviale :

La biopsie de la synoviale est un geste relativement simple qui sera effectué en cas de forme mono articulaire pour éliminer le diagnostic d'une éventuelle arthrite infectieuse.

La biopsie de la synoviale n'est que rarement faite et montre une synovite non spécifique. Les lésions initiales sont vasculaires : le nombre des vaisseaux synoviaux augmente avec un infiltrat inflammatoire composé de polynucléaires neutrophiles, macrophages, et lymphocytes.

2.– Polyarthrite en phase d'état :

A la phase d'état, la biologie objective un syndrome inflammatoire avec une VS et un taux de CRP augmentés, ainsi qu'une hyper alpha-2-globulinémie et une hyper gamma-globulinémie.

Le bilan immunologique objective la présence de FR, d'anticorps anti-CCP et d'anticorps AAN. Concernant plus particulièrement le FR, celui-ci est retrouvé chez 70 à 85% des patients lors de la phase d'état. Les formes les plus graves de PR, associant aux atteintes articulaires des signes extra-articulaires, sont presque toujours très fortement séropositives.

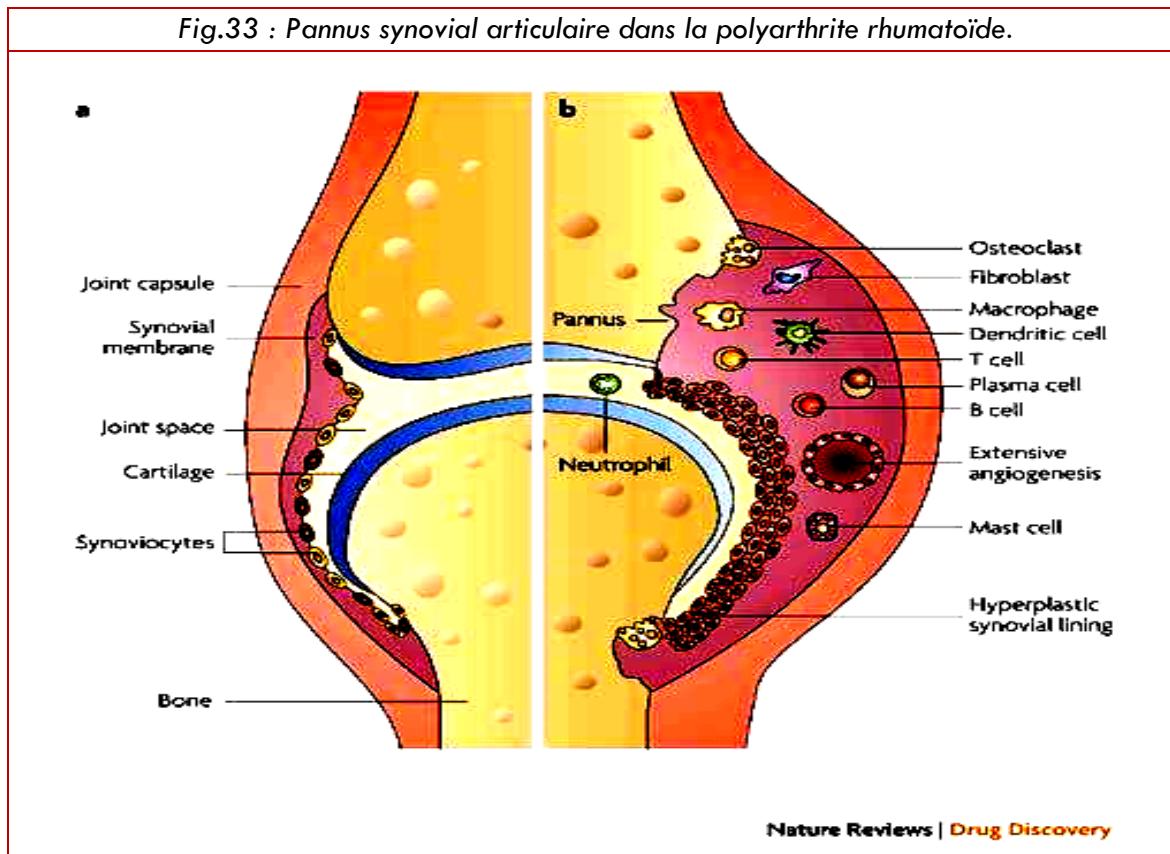
Le liquide synovial est de type inflammatoire riche en protéines et en polynucléaires.

La biopsie synoviale retrouve une hyperplasie des villosités synoviales et des couches bordantes, une néo vascularisation et un infiltrat lympho-plasmocytaire formant des bourgeons conjonctivo-vasculaires réalisant le pannus synovial ; il

s'agit d'un tissu de granulation recouvrant le versant articulaire de la membrane synoviale (Figure 33).

Les enzymes de destruction tissulaire libérés par les cellules du pannus jouent un rôle majeur dans la destruction des structures articulaires, en particulier le cartilage et l'os sous chondral, dans les zones de jonction pannus-cartilage.

Fig.33 : Pannus synovial articulaire dans la polyarthrite rhumatoïde.



ASPECTS RADIOLOGIQUES DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE :

1.— Phase de début :

1.1.— Radiographies standards :

Ces examens sont surtout réalisés dans le but d'éliminer d'autres diagnostics et de repérer d'éventuelles érosions caractéristiques des articulations des mains et des pieds marquant ainsi un mauvais pronostic de la PR. Néanmoins, le bilan radiologique effectué au stade précoce constitue un examen de référence dans le suivi de la PR et comprend des radiographies de toutes les articulations touchées plus particulièrement celles des mains et des pieds de face.

Les signes radiologiques sont retardés par rapport à la clinique. Ils peuvent n'apparaître qu'après plusieurs mois d'évolution.

Ces signes ne sont pas spécifiques au début ; On peut voir :

- Un gonflement des parties molles.
- Une déminéralisation en bandes des épiphyses métacarpo- phalangiennes.

- Une érosion de la 5^{ème} tête métatarsienne (atteinte précoce et de grande valeur diagnostique) (Figure 34).

Fig.34 : Érosion de la tête du 5^{ème} métatarsien dans la PR (diapothèque du COFER).



Un bilan radiographique normal n'élimine pas le diagnostic de PR. En cas de doute, l'échographie articulaire ou l'IRM (imagerie par résonnance magnétique) sont plus sensibles.

1.2.— Échographie articulaire / L'imagerie par résonnance magnétique :

Ce sont des techniques en plein essor pour améliorer le diagnostic, l'évaluation et le suivi de la PR. Ainsi, plusieurs publications montrent que ces techniques sont plus sensibles que l'examen clinique pour détecter précocement une synovite articulaire et tendineuse mais aussi plus sensible que la radiographie standard pour détecter les premières érosions osseuses [77,78].

2.— Phase d'état :

C'est à ce stade que les signes radiologiques sont les plus caractéristiques (Figure 35). Ils associent :

- Une déminéralisation osseuse épiphysaire.
- Un pincement articulaire global (atteinte totale du cartilage).
- Des érosions osseuses et des géodes à la jonction de la membrane synoviale et de l'os par action destructrice du pannus.
- Des déformations articulaires (subluxation et luxation) par atteinte ténosynoviale.

À un stade avancé de destruction, il y a disparition de l'interligne articulaire avec évolution vers la synostose (carpite ou tarsite fusionnante).

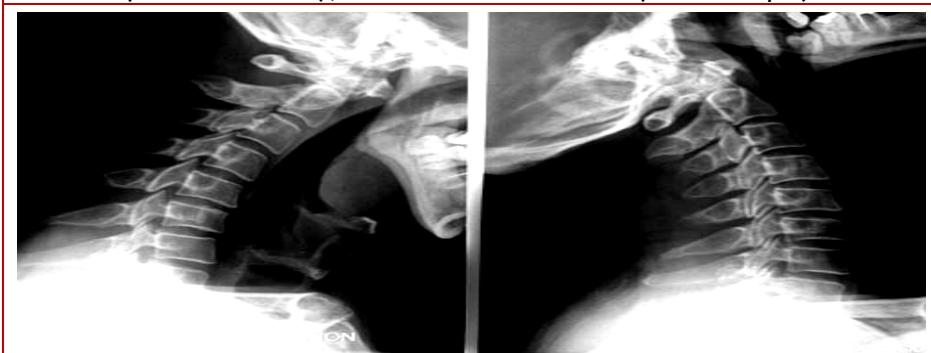
L'association des érosions péri-articulaires et des géodes osseuses avec le pincement articulaire, traduisant la destruction de l'articulation, fait tout le pronostic de la PR.

Fig.35 : Lésions bilatérales de carpite à tendances fusionnantes, multiples arthropathies globalement bilatérales et symétriques des MCP et IP [79].



Par ailleurs, la subluxation atlido-axoidienne doit être recherchée sur des radiographies du rachis cervical de face bouche ouverte et de profil en flexion /extension (Figure 36).

Fig.36 : Radiographie cervicale de profil : subluxation C1C2 en flexion (diastasis C1C2), réductible en extension (radio thèque).



En pratique courante, des scores radiologiques sont fréquemment utilisés tels que les indices de LARSEN et de SHARP permettant de quantifier les lésions ostéo-cartilagineuses ainsi que d'évaluer l'évolution structurale de l'arthrite.

CRITÈRES DIAGNOSTIQUES DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE :

Durant ces dernières décennies, plusieurs critères de classification de la PR sont apparus à savoir les critères de l'ARA (American Rheumatology Association) en 1958, ceux de Rome, de New York puis enfin ceux de l'American College of Rheumatology (ACR) en 1987.

Les critères ACR 1987 [80], proposés par l'American College of Rheumatology (ACR), font toujours référence en matière de classification même si leur faible sensibilité et spécificité dans les formes débutantes de PR ne leur permettent pas d'être utilisés comme outil de diagnostic précoce.

Tableau 2 : Critères diagnostiques pour la polyarthrite rhumatoïde selon l'American College of Rheumatology 1987 [17].

1. Raideur matinale	Raideur au niveau des articulations et autour, pendant au minimum une heure jusqu'à l'amélioration maximale
2. Arthrite de ≥ 3 articulations	≥ 3 articulations ayant eu une synovite objectivée par un médecin
3. Arthrite des articulations des mains	Au moins une articulation tuméfiée au niveau du poignet, de l'articulation métacarpo phalangienne, ou de l'articulation inter phalangienne
4. Arthrite symétrique	Atteinte simultanée des mêmes articulations de chaque côté
5. Nodules rhumatoïdes	Nodules sous cutanés sur les protubérances osseuses, les extenseurs ou les régions proches des articulations
6. Facteur rhumatoïde	Positivité du facteur rhumatoïde
7. Modifications radiologiques	Modifications typiques de la PR dans les radiographies de face des mains et poignets

4/7 critères nécessaires pour la polyarthrite rhumatoïde, avec critères 1 à 4 depuis ≥ 6 semaines

En 2009, les collèges américain et européen de rhumatologie (ACR, EULAR) ont développé des critères permettant un diagnostic précoce de PR et par conséquent, l'instauration immédiate d'un traitement de fond.

Publiés en 2010 (ALETAHA, NEOGI et SILMAN 2010), les critères ACR/EULAR 2010 (Tableau 3) sont plus précis pour le diagnostic de la PR comparés aux critères de l'ACR 1987. Ils améliorent la sensibilité (95%) tout en maintenant une bonne spécificité (92,2%).

Tableau 3 : Critères diagnostiques ACR/EULAR 2010 d'une PR débutante [81].

Population cible : patients avec		Score	
<ul style="list-style-type: none"> - Au moins 1 articulation atteinte de synovite clinique (tuméfaction) - Avec une synovite qui n'est pas expliquée par une autre maladie 			
A. Atteinte articulaire (articulation sensible/tuméfiée)			
• 1 grande articulation		0	
• 2-10 grandes articulations		1	
• 1-3 petite(s) articulation(s)		2	
• 4-10 petites articulations		3	
• > 10 articulations (au moins 1 petite)		4	
B. Sérologie			
• Facteur rhumatoïde (FR)/anticorps anti-peptides citrullinés cycliques (anti-CCP) négatifs		0	
• FR/anti-CCP faiblement positif		2	
• FR/anti-CCP fortement positif		3	
C. Réactif de phase aigüe			
• CRP et vitesse de sédimentation dans la norme		0	
• CRP et vitesse de sédimentation élevée(s)		1	
D. Durée des symptômes			
• < 6 semaines		0	
• > 6 semaines		1	

Polyarthrite rhumatoïde définie : score $\geq 6/10$

Grosses articulations : épaules, coudes, hanches, genoux, chevilles.

Petites articulations : articulations métacarpo-phalangiennes, inter phalangiennes proximales, métatarsophalangiennes II à V, inter phalangiennes du pouce, poignets.

PROBLÈMES DIAGNOSTIQUES DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE :

Comme cité précédemment, le diagnostic de la PR au début n'est pas facile du fait de la complexité des modes d'entrée dans la maladie. Néanmoins, il est essentiel avant de rechercher les différents diagnostics différentiels d'exclure toute urgence articulaire telles que les mono ou polyarthrite infectieuses et certaines connectivites pouvant mettre en jeu le pronostic vital du patient.

Devant un tableau clinique de PR sont évoquées les affections suivantes (*Tableau 4*) :

Tableau 4 : Principaux diagnostics différentiels de la PR (Hayem 2012).

<ul style="list-style-type: none">• Monoarthrite :<ul style="list-style-type: none">- Arthrite infectieuse (tuberculeuse)- Arthropathie métabolique
<ul style="list-style-type: none">• Oligo- ou polyarthrite :<ul style="list-style-type: none">- Origine infectieuse bactérienne, virale ou autre- Connectivites :<ul style="list-style-type: none">→ Syndrome de Gougerot-Sjogren→ Maladie Lupique→ Sclérodermie→ Connectivites mixtes- Arthropathies métaboliques<ul style="list-style-type: none">→ Gouttes→ Chondrocalcinose- Autres rhumatismes inflammatoires<ul style="list-style-type: none">→ Spondylarthropathie→ Pseudo polyarthrite rhizomélique→ Rhumatismes inflammatoires non classables- Arthroses- Fibromyalgie

EVOLUTION ET PRONOSTIC

1.— Evolution de la polyarthrite rhumatoïde :

De façon schématique, on considère que 30% des PR sont d'évolution relativement bénigne, 50% intermédiaires et 20% sévères.

La définition de la sévérité n'est pas consensuelle. Il existe des formes sévères, avec soit des atteintes viscérales pouvant mettre en jeu le pronostic vital, soit des destructions articulaires rapides, sources d'un handicap fonctionnel important.

À l'opposé, la PR peut être bénigne pouvant, atteindre très rarement la rémission, soit entraîner peu ou pas de gêne fonctionnelle, avec des lésions radiographiques et des déformations minimes.

Il est distingué 3 modes évolutifs de la PR :

- L'évolution monocyclique dont la régression est complète à la suite d'une seule poussée (20% des cas).
- L'évolution progressive. Les PR avec ce mode d'évolution voient les poussées se succéder avec progression inévitable vers un handicap majeur (10% des cas).
- L'évolution polycyclique, qui représente la majorité (70%) des cas de PR.

Dans la forme polycyclique, la polyarthrite rhumatoïde évolue par **poussées remissions**. Chaque poussée, généralement de durée et d'intensité variables, finit par s'atténuer, pour laisser place à une période d'accalmie (au cours de laquelle les symptômes sont moins intenses) ou bien une rémission vraie (la maladie disparaît avec le traitement mais revient à l'arrêt du traitement).

Progressivement, si la maladie n'est pas traitée tôt et bien suivie, elle tend à toucher d'autres articulations après celles des mains, des doigts, des poignets et de l'avant pied (coude, épaule, hanche, genou...) voire l'apparition des manifestations extra articulaires.

Le déclenchement des poussées reste mal compris ; certains facteurs déclenchant ont parfois été observés tels que des infections intercurrentes, des traumatismes ou bien souvent des chocs, voire des conflits psychologiques.

Les rémissions cliniques surviennent surtout au début de la maladie et touchent entre 10 et 25% des patients. Elles se caractérisent par une disparition des douleurs, de l'inflammation articulaire et des perturbations biologiques.

D'une durée variant de quelques mois à plusieurs années, ces guérisons apparentes peuvent être suivies de nouvelles poussées.

Pendant la grossesse, une période de rémission s'observe. On pensait jusqu'alors que cette évolution positive concerne trois femmes sur quatre^[82], principalement

au troisième trimestre. Mais ces chiffres sont aujourd'hui revus à la baisse dans l'étude PARA présentée lors du Congrès 2006 du Collège Américain de Rhumatologie [83].

La rémission est souvent incomplète et de durée variable. Il est logique de ne parler de rémission qu'en absence de synovite clinique et de s'assurer de l'absence de progression des lésions structurales, même en cas de rémission. Elle obéit à des critères bien codifiés (Tableau 5).

Tableau 5 : Définitions de la rémission de la polyarthrite rhumatoïde [84,85,86].

Critères de rémission du Collège américain de rhumatologie (ACR)

Un patient est en rémission clinique complète lorsqu'il satisfait à au moins 5 des 6 critères suivants, pendant au moins 2 mois consécutifs :

Dérouillage matinal ≤ 15 mn.

Absence de fatigue.

Absence de douleur articulaire à l'interrogatoire.

Absence de douleur articulaire à la mobilisation.

Absence de synovite ou de ténosynovite.

Vitesse de sédimentation < 30 mm chez les femmes et < 20 mm chez les hommes à la 1^{ère} heure.

Critères révisés de rémission de l'ACR

Un patient est en rémission clinique complète lorsqu'il satisfait à au moins 4 des 5 critères suivants, pendant au moins 2 mois consécutifs :

Dérouillage matinal ≤ 15 mn.

Absence de douleur articulaire à l'interrogatoire.

Absence de douleur articulaire à la mobilisation.

Absence de synovite ou de ténosynovite.

Vitesse de sédimentation < 30 mm chez les femmes et < 20 mm chez les hommes à la 1^{ère} heure.

Critères européens de rémission (EULAR)

Un patient est en rémission quand le DAS28 est inférieur à 2,6 ou le DAS inférieur à 1,6. Le DAS est un index composite qui prend en compte le nombre d'articulations douloureuses et gonflées (28 pour DAS28 et 44 pour DAS), l'appréciation par le patient de l'activité inflammatoire de la PR et la vitesse de sédimentation ou la C-réactive protéine.

Réponse clinique majeure selon la Food and Drug Administration (FDA)

Un patient a une réponse clinique majeure lorsqu'il présente, pendant au moins 6 mois consécutifs une amélioration d'au moins 70% :

-Du nombre d'articulations douloureuses.

-Du nombre d'articulations gonflées.

et de 3 des 5 paramètres suivants :

évaluation globale du patient (EVA) évaluation globale du médecin (EVA) évaluation de la douleur par le patient (EVA) gêne fonctionnelle appréciée par le patient (HAQ) vitesse de sédimentation ou C-réactive protéine.

Réponse clinique complète selon la FDA

Un patient a une réponse clinique complète lorsqu'il est en rémission selon les critères de l'ACR, pendant au moins 6 mois consécutifs, sans progression radiographique des dégâts articulaires, alors que le traitement de fond est poursuivi.

Rémission selon la FDA

Un patient est en rémission lorsqu'il est en rémission selon les critères de l'ACR, pendant au moins 6 mois consécutifs, sans progression radiographique des dégâts articulaires, alors que tous les traitements de la PR ont été interrompus.

2.- Pronostic de la polyarthrite rhumatoïde :

Historiquement, la diminution de l'espérance de vie de la polyarthrite rhumatoïde par rapport à la population générale de même âge variait en moyenne de cinq à dix ans, essentiellement pour les formes sévères. Il s'agissait donc non pas d'une maladie bénigne mais d'une maladie grave, handicapante et conduisant à un décès prématuré. Cependant, les progrès réalisés dans la prise en charge thérapeutique précoce de la maladie en ont considérablement amélioré le pronostic vital et fonctionnel.

Une fois le diagnostic posé, les facteurs pronostiques de la PR doivent être recherchés afin d'évaluer au mieux la stratégie thérapeutique. Ainsi, selon le COFER 2010/2011 Item 121, les facteurs pronostiques de sévérité de la PR sont :

- Une phase précoce aiguë poly articulaire.
- L'existence d'atteintes extra-articulaires.
- L'apparition précoce d'érosions en imagerie.
- Un syndrome inflammatoire élevé avec des CRP et VS augmentés.
- La présence de FR^[87] et d'anticorps anti-CCP^[88] en phase précoce à des titres élevés.
- Un terrain génétique particulier avec présence des allèles DRB1*0401 ou DRB1*0404.
- Un score DAS 28 > 3,2. Le score DAS 28 se calcule en analysant 28 sites articulaires et permet d'évaluer le niveau d'activité de la PR.
- Un score HAQ > 0,5. Le HAQ est un outil d'évaluation de l'incapacité fonctionnelle spécifique de la polyarthrite rhumatoïde. Un score global de « 0 » signifie l'absence d'incapacité, alors qu'un score à « 3 » correspond à une incapacité maximale (Annexe 1).
- La pathologie cardiovasculaire est la cause principale de l'augmentation de la mortalité au cours de la PR.

L'augmentation du taux de mortalité au cours de la PR est essentiellement due aux affections cardio-vasculaires. Selon une méta-analyse regroupant des études observationnelles, la mortalité par accidents cardio-vasculaires serait augmentée d'environ 50% chez les patients atteints de PR^[89,2].

En plus des facteurs de risque cardio-vasculaires traditionnels, la PR est considérée comme un facteur de risque à part entière au même titre que le diabète type 2^[90,2].

D'autres causes spécifiques de la PR comme les infections, la vascularite rhumatoïde, l'amylose, les complications neurologiques faisant suite à une atteinte cervicale, les atteintes pulmonaires et les lymphomes non hodgkiniens, fréquentes lors d'une PR, peuvent également expliquer cette surmortalité.

RETENTISSEMENT ET CONSÉQUENCES DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

D'après la définition de la Haute Autorité de Santé (HAS), « *La polyarthrite rhumatoïde est une maladie inflammatoire chronique évolutive aux répercussions fonctionnelles, psychologiques, sociales et professionnelles majeures pour le patient et aux conséquences médico-économiques importantes pour la société* » [91].

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie provoquant des situations de handicap en lien étroit avec l'entourage de la personne (facteurs personnels), son cadre de vie (facteurs environnementaux) et ses habitudes de vie.

Cette maladie a des répercussions dans le quotidien, à la fois dans la sphère sociale, personnelle et professionnelle. Une équipe suédoise [92] a réalisé une revue de la littérature sur le fardeau de la PR en termes de morbidité et a comparé les résultats issus de nombreux pays. Les auteurs sont partis du constat que, dans la PR, les conséquences en termes de morbidité sont plus importantes qu'en termes de mortalité. En effet, les douleurs, la fatigue, le handicap fonctionnel, les états dépressifs, les troubles du sommeil, etc... sont des conséquences directes de la maladie et sont associées à une baisse de la qualité de vie générale des patients.

1.- Douleurs :

Les douleurs sont l'une des principales plaintes des patients atteints de PR et reflètent l'inflammation articulaire par hyperstimulation nociceptive.

La corrélation entre la douleur ressentie et les paramètres cliniques, radiographiques et fonctionnels a été recherchée par une étude transversale [93] réalisée en 2002 sur 105 patients atteints de PR depuis moins de 3 ans (durée moyenne de la maladie de 15,9 mois). L'âge moyen des patients inclus était de 50,9 ans et 67% d'entre eux étaient des femmes. Aucun patient n'avait encore commencé un traitement de fond, la moitié d'entre eux prenait une dose journalière de 5 mg de prednisone et 70,9% étaient sous AINS.

La douleur ainsi que l'état de santé général du patient ont été évalués de manière subjective par l'EVA. L'incapacité fonctionnelle a été évaluée par le HAQ. Les autres variables cliniques étudiées étaient le nombre d'articulations gonflées et douloureuses, la durée des raideurs matinales et les données biologiques de VS, CRP ainsi que le facteur rhumatoïde. Des examens radiographiques ont permis d'évaluer les dommages articulaires selon le score de LARSEN-DALE.

Il apparaît que la douleur évaluée par l'EVA dans une PR précoce est significativement corrélée avec le HAQ, les paramètres biologiques (VS et CRP) et l'évaluation par le patient de son état de santé général.

À l'inverse, aucune corrélation n'a été établie entre la douleur et le nombre d'articulations gonflées et douloureuses, le titre de facteur rhumatoïde ou les variables démographiques comme l'âge, le sexe ou la durée de la maladie.

Seuls les patients atteints de PR précoce ont été étudiés ce qui pourrait expliquer l'absence de corrélation entre la douleur et certaines variables comme les dégradations articulaires observées par radiographie. En effet, à un stade plus avancé de la maladie, les dommages articulaires conduisent à des atteintes fonctionnelles graves qui peuvent également être corrélées avec la douleur.

De plus, les facteurs psychologiques n'ont pas été pris en compte dans cette étude bien qu'ils puissent expliquer la part de subjectivité dans le ressenti des douleurs.

Une douleur neuropathique a été rapportée dans des pathologies inflammatoires comme la polyarthrite rhumatoïde (Ahmed et coll., 2014) [94].

Des études récentes suggèrent que des mécanismes neuropathiques sont impliqués dans la douleur articulaire. En fait, les influx nociceptifs intenses et continus en provenance de l'articulation inflammée entraînent une amplification du message douloureux pouvant être à l'origine d'une sensibilisation centrale [95].

2.- Fatigue :

Comme la douleur, la fatigue serait un facteur majeur de détérioration de la qualité de vie des malades atteints de PR [96].

Contrairement à une fatigue « normale » transitoire, les malades poly arthritiques décrivent leur fatigue comme **étant un état de lassitude générale et de pesanteur** qui perdure même après des phases de repos.

La fatigue n'a pas uniquement un impact physique, mais retentit également sur le bien être psychologique et social.

L'étude longitudinale EURIDISS [97] a montré que la qualité de vie de patients atteints de PR précoce est liée à des variables physiques mesurables comme la VS, le nombre d'articulations douloureuses, la fatigue et la douleur. Au total, 573 patients ont participé à cette étude (268 venaient des Pays-Bas, 216 de Norvège et 89 de France).

Il en ressort que sur les 3 premières années, la fatigue est le facteur le plus déterminant dans les aspects de qualité de vie. Viennent ensuite la douleur, le nombre d'articulations douloureuses et loin derrière, la VS.

3.- Conséquences psychologiques :

Au cours de la PR, il existe un retentissement psychologique non négligeable, avec comme principales manifestations la dépression et l'anxiété.

L'implication plurifactorielle (hypersécrétion cytokinique, caractéristiques cliniques de la PR, facteurs socio-professionnels) de la polyarthrite rhumatoïde dans la survenue de manifestations psychologiques est établie [98,99]. La PR peut s'accompagner d'une simple anxiété jusqu'à une profonde dépression [100].

L'impact psychologique de la maladie est assez largement étudié dans la littérature et les résultats montrent que la détérioration du bien-être psychologique des patients, avec l'apparition d'états anxieux et dépressifs, se manifeste le plus souvent lors des poussées douloureuses de la maladie [101].

Dans la polyarthrite rhumatoïde, les troubles anxiodepressifs sont retrouvés chez 13 à 48% des patients [102].

La proportion de patients polyarthritiques souffrant de dépression est estimée entre 13% et 20% selon les auteurs [103,104,105]. **L'interaction entre PR et dépression est complexe.** Les symptômes physiques de la maladie, tels que la douleur ou la fatigue, ainsi que les répercussions sociales qu'ils engendrent, offrent un terrain propice à la survenue d'états dépressifs. Les auteurs s'accordent également sur la fréquence élevée du syndrome douloureux chez le patient déprimé [106]. **La dépression serait donc un symptôme de la douleur chronique et inversement la douleur serait un symptôme de la dépression.**

L'anxiété est également très fréquente au cours de la PR, ceci serait expliqué par les facteurs de stress socioéconomiques liés à l'inquiétude quant à la dépendance et au handicap futur [107].

4.- Conséquences fonctionnelles :

Plusieurs études européennes [108, 109, 110, 111,112] publiées entre 1999 et 2004 ont suivi pendant au moins 5 ans des patients nouvellement diagnostiqués. Les cohortes comprenaient entre 132 et 916 patients et toutes ont utilisées le HAQ pour évaluer l'incapacité fonctionnelle.

Les HAQ mesurés à l'inclusion et après 3 et 5 ans de suivi montrent un profil en « J » avec une diminution du score de 0 à 3 ans suivie d'une augmentation progressive. Le HAQ moyen de l'ensemble des patients de ces 5 études était de 0,92 à l'inclusion, de 0,74 après 3 ans et de 0,83 après 5 ans. Ce profil était indépendant à la fois du degré d'incapacité fonctionnelle mesuré initialement mais également du sexe des patients.

Ce profil en « J » est à corréler avec les traitements engagés. En effet, lors de la mise en place des traitements symptomatiques et des traitements de fonds, les dégradations articulaires sont ralenties voire stoppées et l'incapacité fonctionnelle s'en trouve par conséquent réduite. Néanmoins, l'évolution classique de la maladie conduit à ce que les lésions articulaires ainsi que les autres manifestations cliniques de la maladie reprennent lentement leur progression.

Plusieurs études prospectives longitudinales [108, 112, 113, 114], incluant entre 63 et 238 patients, ont analysé les relations entre l'incapacité fonctionnelle et les dommages radiologiques entre 1 et 3 ans après le diagnostic. Deux études ont trouvé des corrélations statistiquement significatives, bien que faibles, alors que les deux autres ont abouti au résultat contraire. Cela laisse suggérer que d'autres facteurs plus importants que la dégradation articulaire, interviennent dans la survenue de l'incapacité fonctionnelle précoce.

5.- Conséquences socio-professionnelles :

L'étude ECO-PR [115] a permis d'obtenir des données épidémiologiques personnelles et professionnelles de l'ensemble des patients volontaires de l'Association Nationale de Défense contre l'Arthrite Rhumatoïde (ANDAR). Sur les 1487 personnes interrogées, l'âge moyen était de 62,7 ans, 83,5% des patients étaient des femmes et la maladie était déclarée depuis 18 ans en moyenne. Sur les 38% des patients âgés de moins de 60 ans, seulement 46,5% d'entre eux travaillaient tandis que 34% avaient bénéficié d'un départ en retraite anticipé du fait de leur maladie.

Parmi les patients professionnellement actifs, seuls 60% d'entre eux travaillaient à temps plein. La quasi-totalité des autres malades justifiaient de leur temps partiel du fait de leur polyarthrite. Il est également intéressant de noter que 25% des malades actifs ont dû changer d'activité professionnelle à cause de la PR entraînant par la même une baisse de revenu estimée à environ 30%. Concernant les arrêts maladie, 28% des malades professionnellement actifs bénéficiaient d'un arrêt de courte durée, alors que 15% d'entre eux étaient en arrêt longue durée depuis 20 mois en moyenne au moment de l'enquête.

D'après les auteurs, une très forte corrélation existe entre l'aptitude au travail et le niveau du handicap fonctionnel, mesuré dans cette étude par le HAQ. Ainsi, pour les patients qui possédaient un HAQ inférieur à 1 (âge moyen de 49 ans), l'impact sur l'aptitude professionnelle semblait relativement limité avec 63% de malades actifs. Une nette diminution de l'aptitude professionnelle a été observée pour des scores de HAQ égal à 1 et 1,5 avec respectivement 49% et 24% de patients actifs. Puis, pour un HAQ égal ou supérieur à 2, la proportion d'actifs chute à 15%.

Une étude finlandaise de 2005 [116] a aussi montré que sur les 162 patients âgés de 18 à 65 ans et suivis pendant 5 ans, 120, soit 75%, ont eu recours à des arrêts de travail et à des reconnaissance d'invalidité à cause de la maladie (dont 82% de femmes et 61% d'hommes).

Une autre enquête, étudiant plus spécifiquement l'impact de la PR sur les conditions de travail, a été réalisée en France auprès de 1189 patients membres de l'Association Française des Poly arthritiques (AFP) en 2008. [117] L'âge moyen de ces patients était de 53,1 ans et 85,4% d'entre eux étaient des femmes. La durée moyenne de la maladie était de 14,1 ans. Parmi ces patients, 38,9% avaient un HAQ léger ($0 \leq HAQ < 1$), 48,1% un HAQ modéré ($1 \leq HAQ < 2$) et 13% un HAQ sévère ($2 \leq HAQ \leq 3$). À noter également que 63,5% d'entre eux possédaient une ou plusieurs comorbidités parmi lesquelles ont été identifiés un mal de dos, d'autres maladies articulaires, de l'ostéoporose, de l'anxiété, de la dépression ou des troubles de la vision.

Alors qu'au moment du diagnostic 83,6% des patients étaient en activité professionnelle, ce taux n'était que de 49,9% au moment de l'enquête réalisée 14 ans plus tard.

Le pourcentage de temps de travail manqué (absentéisme) était de 8,2% et le pourcentage moyen d'altération sur l'efficacité au travail (présentéisme) de 22,6%. Ces proportions tendaient à augmenter avec le score HAQ. D'autre part, 32,7% ont déclaré être en invalidité partielle ou incomplète due à leur PR.

6.- Conséquences sexuelles :

Les troubles sexuels au cours de la PR sont fréquents, mais probablement sous-estimés.

La cause des troubles sexuels est a priori multiple, confluence du caractère à la fois d'un handicap chronique, d'une douleur chronique, d'une anxiété, d'une dépression et d'une fatigue importante.

Alors que l'on sait que la PR a un impact négatif sur la sexualité des patients, il y a eu peu d'études pour quantifier le problème [118].

Hill et coll. [119] ont constaté que 56% des patients atteints de PR rapportaient que l'arthrite imposait des limites aux rapports sexuels principalement en raison de la fatigue et de la douleur.

TRAITEMENT DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE ET STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE

PRINCIPES GÉNÉRAUX ET OBJECTIFS DU TRAITEMENT :

Pour l'HAS^[120], l'objectif principal du traitement de la PR est de contrôler l'activité de la maladie et si possible d'induire la rémission, de réduire la douleur, de prévenir et contrôler les destructions articulaires, de prévenir la perte de fonction dans les activités quotidiennes et au travail et d'optimiser la qualité de vie.

Cela nécessite une prise en charge globale pluridisciplinaire faisant intervenir médecin généraliste, rhumatologue, médecin de médecine physique et de réadaptation, médecin interniste, biologiste, radiologue, chirurgien orthopédiste, médecin spécialiste de la douleur, ergothérapeute, masseur-kinésithérapeute, infirmière, psychologue, podologue-pédicure, podologue-orthésiste, orthoprotésiste, assistante sociale.

D'autres professionnels de santé peuvent être impliqués dans la prise en charge globale du patient, notamment le médecin du travail en charge des adaptations de postes et d'organisations du travail quand cela est nécessaire.

Il apparaît donc que les approches pharmacologiques, physiques, psychologiques et chirurgicales [soient] proposées de manière complémentaire et [soient] associées à des mesures socioprofessionnelles.

L'avènement des biothérapies depuis une quinzaine d'année a complètement bouleversé l'approche thérapeutique et les objectifs du traitement de la PR.

La précocité du diagnostic et de l'instauration du traitement sont des éléments déterminants pour l'évolution clinique, biologique et radiologique de la maladie^[121,122,123].

Cette « fenêtre d'opportunité thérapeutique » précoce au cours de la PR s'associe à un bénéfice durable de la progression radiographique pendant 5 ans maximum^[124].

En effet, les deux premières années de la pathologie sont fortement susceptibles de voir apparaître les lésions articulaires. De ce fait, la mise en place précoce du traitement aura son impact sur la survenue de l'impuissance fonctionnelle et des lésions ou encore sur la rémission. La décision thérapeutique choisie devra être adaptée et personnalisée.

Cinq axes majeurs dans la prise en charge du patient peuvent être identifiés :

- Information et l'éducation thérapeutique du malade.
- Approche médico-psychologique.
- Traitements médicamenteux.
- Réadaptation fonctionnelle.
- Chirurgie.

La réévaluation régulière de la maladie par les critères définis précédemment permettra de s'assurer de l'efficacité du traitement suivi et si besoin d'adapter la stratégie thérapeutique. Notre attention se portera principalement sur l'ETP et plus particulièrement sur la réadaptation fonctionnelle.

MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

1.— Prise en charge médicamenteuse :

Le traitement médicamenteux constitue le principal moyen thérapeutique de la prise en charge de la PR [124]. Il comporte des thérapeutiques dites de fond et d'autres à visée symptomatique.

Les traitements de fond tentent de prévenir ou de freiner l'évolution de la maladie. Il est possible de différencier ceux dits « conventionnels » des biothérapies. Par contre, les traitements symptomatiques visent à soulager la douleur et à réduire l'inflammation. Ils possèdent une action rapide contrairement aux traitements de fond.

1.1.— Traitements symptomatiques :

1.1.1.— Thérapeutiques par voie générale :

Type	Traitements par voie générale
ANTALGIQUES	<ul style="list-style-type: none">• Une évaluation de l'utilisation des antalgiques dans la PR a été effectuée par l'American Pain Society en 2002, ils sont volontiers utilisés avec comme chef de fil le paracétamol à la posologie de 2 à 4 g par jour en dehors des contre indications.• S'il est insuffisant, on peut utiliser des antalgiques de palier 2 (codéine, tramadol).• Les morphiniques sont exceptionnellement utilisés dans les phénomènes aigus et en cure courte.

ANTI-INFLAMMATOIRES NON STÉROÏDIENS (AINS)	<ul style="list-style-type: none"> • Les AINS utilisés dans la PR sont nombreux, ils sont très utiles du fait de leur effet à la fois anti-inflammatoire et antalgique. • Il n'y a pas de hiérarchie entre les AINS au cours de la PR. On utilise volontiers des formes retard qui permettent de limiter le nombre de prises quotidiennes. • Les AINS doivent leurs principaux effets indésirables, digestifs et réno-vasculaires notamment, à leur mécanisme d'action, l'inhibition des iso enzymes, COX1 et/ou COX2. • Les risques dépendent du terrain du malade, des médicaments associés, du type d'AINS, de sa posologie et sa durée d'utilisation. • En aucun cas il ne faudra associer plusieurs AINS de nature différente sous peine d'augmenter les effets indésirables sans en améliorer l'efficacité. • Utilisés seuls, ils n'empêchent pas la progression clinique ni structurale de la maladie, et leur emploi est recommandé en association avec un traitement de fond [125,126].
GLUCOCORTICOÏDES OU ANTI-INFLAMMATOIRES STÉROÏDIENS	<ul style="list-style-type: none"> • La PR est une affection très corticosensible. L'HAS recommande d'associer la corticothérapie à un traitement de fond et de privilégier des molécules à demi-vie courte par voie orale telle que la prednisone ou ses dérivés [120]. L'HAS recommande également d'utiliser, sur la durée la plus courte, la posologie minimale efficace de 0,15 mg/kg/jour ; et en cas de manifestations extra-articulaires : 0,50 à 1 mg/kg/jour. Une réduction progressive de la posologie, jusqu'à la dose minimale efficace, est nécessaire afin d'éviter tout risque de corticodépendance et/ou d'accident surrénalien. • Les bolus de corticothérapie intraveineuse sont utiles en cas de poussée articulaire majeure de polyarthrite, ou de complication viscérale (vascularite). La méthyl prednisolone est alors utilisé à la dose de 250 mg à 1 g/jour pendant 1 à 3 jours [127]. • Des travaux récents ont montré qu'à faible dose une corticothérapie prolongée pourrait freiner la destruction ostéo-cartilagineuse [128]. La corticothérapie pourrait donc dans certaines situations être considérée comme un traitement de fond à part entière [129,130]. Cette notion fait toutefois l'objet de controverses. Il semblerait que cela soit surtout valable pour les PR récentes [131]. • Les effets anti-inflammatoires et immunosuppresseurs des glucocorticoïdes sont dus à l'inhibition de la synthèse de cytokine et ils s'associent sans inconvénient aux anti-inflammatoires non stéroïdiens. • La prise de corticoïdes est unique le matin. Cependant, il est possible de fractionner la posologie à raison de 2/3 le matin et 1/3 le soir. En effet, un concept de corticothérapie a été élaboré récemment, la chronothérapie [132] basée sur le principe de la chronobiologie qui explique les symptômes par une production nocturne de cytokines telle l'IL-6. Ainsi l'administration au coucher de corticoïdes, à libération différée, permettrait de limiter la sécrétion importante de ces cytokines nocturnes [65]. • Les corticoïdes sont responsables de nombreux effets indésirables justifiant une bonne évaluation du rapport bénéfices/risques (Annexe 2). • Cette corticothérapie nécessite un régime pauvre en sel, en sucres rapides et en graisses, une prévention de l'ostéoporose cortico-induite après densitomètre osseuse par un bisphosphonate et une supplémentation vitamino-calcique ainsi que le conseil d'une activité physique régulière et adaptée [133].

1.1.2.– Thérapeutiques par voie locale :

Les traitements locaux conservent un intérêt majeur dans les formes mono ou oligo-articulaires. Parmi ces traitements, on distingue :

Ponctions et infiltrations de corticoïdes : La ponction permet d'évacuer le liquide intra articulaire afin de diminuer l'épanchement synovial. Ceci entraîne un soulagement quasi-immédiat de la douleur.

Les infiltrations de corticoïdes sont également très efficaces mais temporaires et devront être espacées d'au moins trois mois. Ces infiltrations visent à réduire l'inflammation articulaire (réfractaire au traitement) source de douleur, de gonflement, d'épanchement et d'une gêne fonctionnelle.

Le corticoïde recommandé par l'HAS est un produit retard nommé Hexatricone (hexacétonide de triamcinolone) (HAS 2007). Un repos de 2 à 3 jours de l'articulation concernée est nécessaire pour une meilleure efficacité.

En dehors du genou, il est conseillé de réaliser l'injection intra articulaire sous guidage scopique ou échographique [134]. Habituellement, on ne dépassera pas 3 à 4 infiltrations de corticoïdes par an et par articulation.

Ces infiltrations peuvent être aussi indiquées dans les atteintes extra articulaires particulièrement dans les ténosynovites. Elles seront réalisées à l'aide d'un corticoïde non retard et à distance du derme pour éviter une atrophie cutanée.

Synoviorthèse : La synoviorthèse consiste en l'injection intra articulaire d'un produit capable de détruire les cellules du pannus synovial [134]. Elle doit être envisagée en cas d'infiltrations répétées de corticoïde au niveau d'une même articulation et sera d'autant plus efficace que le cartilage articulaire sera sain.

Elle peut être :

- Chimique : injection d'acide osmique, de moins en moins utilisée vu ses effets secondaires.
- Ou plus souvent isotopique : injection d'un isotope radioactif.

L'injection du produit actif sera suivie d'une infiltration de corticoïdes afin de limiter les réactions douloureuses. L'articulation sera mise au repos pendant les trois jours suivants la synoviorthèse.

Lavage articulaire : Le lavage articulaire permet de nettoyer la cavité articulaire de ses débris et de diminuer la concentration en cytokines pro-inflammatoires par

du sérum physiologique. Le nettoyage sera suivi d'une injection d'Hexatrione intra articulaire.

Il peut être proposé après l'échec de plusieurs infiltrations intra articulaires de corticoïdes et avant la synoviorthèse

1.2.— Traitements de fond :

Les traitements de fond ont démontré leur efficacité sur l'activité de la maladie et, pour certains, leur capacité à réduire la progression des lésions articulaires structurales [120].

Il est important d'instaurer le traitement de fond dans les 6 premiers mois de la maladie. Ces traitements sont la plupart du temps suspensifs ; en effet la maladie reprend son cours évolutif à l'arrêt du traitement. Ainsi, d'une manière générale, un traitement de fond sera maintenu aussi longtemps qu'il sera efficace et bien tolérée par le patient d'où l'importance d'un suivi régulier du patient et de sa maladie.

Un changement de traitement de fond doit être envisagé dans le cadre d'une décision partagée avec le patient :

- Lors de la survenue d'événements indésirables ou intercurrents jugés incompatibles avec la poursuite du traitement en cours.
- En cas d'insuffisance d'efficacité clinique ou structurale.

Les traitements de fond sont également appelés les DMARD : *disease modifying anti-rhumatic drugs* dont il existe deux groupes : *synthetic* DMARD, les traitements de fond conventionnels et les *biologic* DMARD : les biothérapies [59].

1.2.1.— Traitements de fond classiques(DMARDs) ou conventionnels :

Leur emploi a fait l'objet de recommandations datant de 2010 [135]. **Le méthotrexate (MTX) est devenu le traitement de fond de référence aujourd'hui.** Les autres DMARDs, dont le leflunomide (Arava) et la sulfasalazine (Salazopyrine) gardent tout leur intérêt pour la prise en charge de la PR, en particulier lorsque le MTX n'est pas efficace ou non toléré.

L'hydroxy chloroquine est une molécule d'appoint principalement utilisée en association.

L'azathioprine, le cyclophosphamide et la ciclosporine sont réservés à des situations très marginales. Le tableau suivant résume leurs principales caractéristiques :

Définition	Présentation /posologie	Efficacité
<ul style="list-style-type: none"> Méthotrexate (Annexe 3) appartient au groupe des anti folates. Il agit comme anti-métabolite. Son principal mode d'action est d'être un inhibiteur compétitif de l'enzyme dihydrofolate-reductase (enzyme de synthèse des purines). Il constitue actuellement le traitement de référence de la PR "Gold Standard" à l'échelon mondial [43,136]. 	Comprimé à 2,5 mg Ampoule à 2,5mg 10 à 25 mg par semaine	6 à 8 semaines
<ul style="list-style-type: none"> Leflunomide : Arava est le plus récent des DMARDs. (Annexe 4). Il inhibe de manière compétitive la dihydrorotate-déshydrogénase (enzyme de synthèse des pyrimidines) et ralentit la prolifération des lymphocytes T activés. Dans la PR, il a une efficacité et une tolérance comparable au MTX et représente actuellement la meilleure alternative dans cette indication (Combe 2007) [61]. 	Comprimé à 20 mg ou à 10 mg 20 mg/j (Dose de charge 100 mg pendant 3j n'est plus recommandée).	6 à 12 semaines
<ul style="list-style-type: none"> Sulfasalazine : Salazopyrine (Annexe 4) dont le mécanisme d'action reste mal connu, semble agir au niveau du tube digestif par une diminution des IgA sécrétoires. Elle a initialement été utilisée dans les entérocolopathies inflammatoires mais son efficacité dans la PR a été démontrée. [137] 	Comprimé à 500 mg 2g/j à instaurer progressivement	4 à 12 semaines
<ul style="list-style-type: none"> Antipaludéens de synthèse (APS) surtout l'hydroxy chloroquine : Plaquinil dont le mode d'action reste obscur, semble inhiber les enzymes lysosomiales et capter des radicaux libres. Ils exposent à des accidents d'intolérance digestive, mais surtout oculaire (rétinite) qui imposent une surveillance ophtalmologique annuelle. L'efficacité clinique de l'hydroxy chloroquine est modeste mais réelle d'où sa prescription au cours des PR bénignes en monothérapie mais souvent en association, car plus efficace, au MTX quand il est insuffisant voire en trithérapie avec le MTX et la sulfasalazine dans les formes réfractaires [138,139]. 	Comprimé à 200 mg 400 mg/j	16 à 24 semaines
<ul style="list-style-type: none"> Ciclosporine A prescrite sous Néoral et Sandimmun ; elle module l'activité des LTCD4. La ciclosporine a une bonne efficacité en monothérapie au cours de la PR [160] bien que son utilisation soit restreinte par les effets indésirables qu'elle entraîne. Elle est indiquée dans les formes sévères de PR réfractaires aux autres traitements de fond. 	Capsule à 10, 25, 50 et 100 mg Ampoule à 50 et 100 mg	12 semaines
<ul style="list-style-type: none"> Azathioprine : Imurel est un anti métabolite : 3 mg/kg/j en 2 prises journalières Cyclophosphamide : Endoxan 750 mg/m² en IV. Tous sont essentiellement réservés aux manifestations extra-articulaires de la PR réfractaire aux autres traitements. 	Comprimé ou ampoule à 25 et 50 mg	24 semaines

1.2.2.– Traitements de fond biologiques biothérapies (DMARDb) :

Ces nouvelles drogues sélectives représentent, depuis ces 20 dernières années, une avancée thérapeutique majeure pour la prise en charge de la PR [140]. Ceci est dû aux progrès considérables dans la connaissance de l'immunopathologie de la

synovite rhumatoïde. Grâce à leur efficacité, les biothérapies ont engendré la révision complète des objectifs thérapeutiques de la PR.

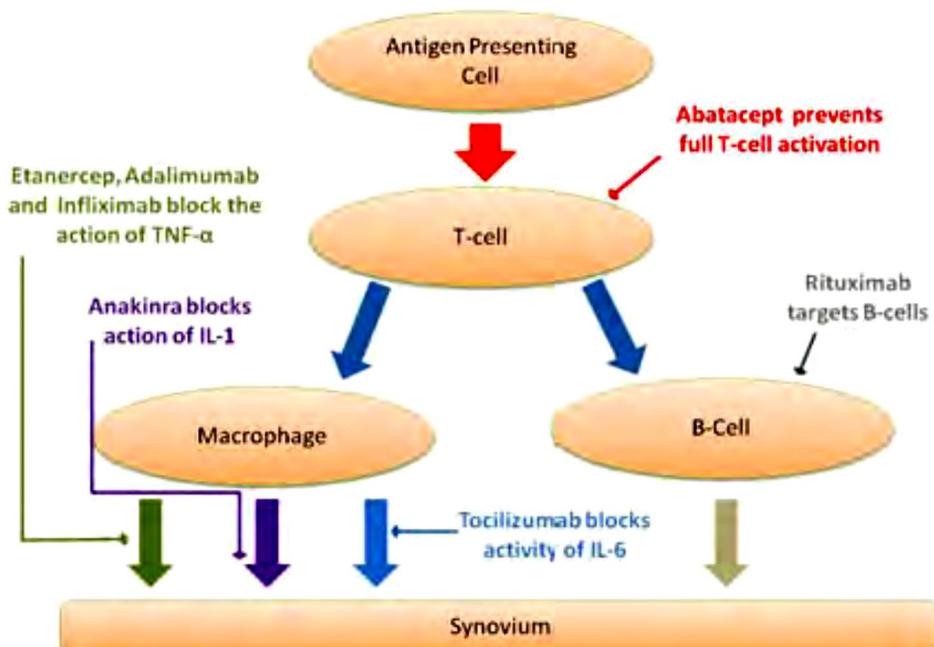
Elles sont réservées aux formes les plus sévères de la maladie, en traitement initial ou en cas d'échec ou d'échappement aux traitements précédents, quel que soit le stade de la maladie, en l'absence de contre-indication [141].

Ces molécules ont permis d'améliorer les capacités fonctionnelles et de réduire la cortico dépendance. Il faut également savoir que 20 à 30% des patients sont des non-répondeurs et un échappement thérapeutique à moyen ou à long terme est possible [142].

Ces produits, issues des biotechnologies [143], sont des protéines complexes (soit des anticorps monoclonaux soit des récepteurs solubles) qui ciblent spécifiquement les cytokines ou les récepteurs membranaires impliqués dans la physio pathogénie de la PR. Il est ainsi possible de classifier ces biothérapies, qui sont en réalité des immunothérapies [144] selon leurs cibles spécifiques (Figure 37) :

- TNF- α : infliximab, adalimumab, golimumab, certolizumab et etanercept
- IL1 : anakinra
- IL6 : tocilizumab
- Lymphocytes T : abatacept
- Lymphocytes B : rituximab

Fig.37 : Cibles des biothérapies dans la PR [145].



<<Encouraging news for rheumatoid arthritis sufferers >>, 2008. [En ligne]. Disponible sur : drugdiscoveryopinion.com (le 04/01/2011).

Le tableau suivant résume les principales caractéristiques de ces biothérapies :

Biothérapie	Structure	Action	Voie d'administration	Posologie
Infliximab	Ac monoclonal chimérique	Blocage du TNF alpha	Perfusion	3 mg/Kg toutes les 6-8 semaines
Adalimumab	Ac monoclonal humain		Sous cutanée	40 mg/2 semaines
Golimumab	Ac monoclonal humain			50 mg/4 semaines
Etanercept	Protéine de fusion associant le récepteur p75 du TNF alpha dimérisé sur un Fc d'Ig			50 mg/1 semaine
Certolizumab	Fragment Fab pégylé d'un Ac monoclonal humain			200 mg 2 ×/mois
Abatacept	Protéine de fusion une molécule de CTLA4 dimérisé sur un Fc d'Ig	Inhibition de co stimulation des LT	En Perfusion	500 à 1000 mg chaque 4 semaines
Rituximab	Ac monoclonal chimérique anti CD 20	Déplétion des LB		2 doses de 1g séparé de 15 j
Tocilizumab	Ac monoclonal humain	Blocage du récepteur IL6		8 mg/Kg toutes les 4 semaines
Anakinra	Inhibiteur du récepteur IL1 recombinant	Blocage de l'IL1	Sous cutanée	100 mg/j

Ac : anticorps

Ces molécules peuvent être utilisées seules ou en association entre elles ou même encore avec le Méthotrexate : celui-ci permet de diminuer le risque d'immunisation contre l'anticorps monoclonal, donc de réduire les réactions à l'administration et l'échappement thérapeutique lors d'utilisation prolongée [146].

Toutes ces biothérapies exigent des modalités d'utilisation pratique [147] :

- Prescription par des spécialistes hospitaliers sur ordonnance d'exception.
- Mise en route du traitement : ce qui nécessite des informations auprès du patient, le respect des indications et contre-indications, un bilan radiologique (thorax) et une intradermo-réaction à la tuberculine.
- Surveillance clinique : par le généraliste et le spécialiste.
- Surveillance biologique : numération formule sanguine, VS, CRP, ALAT/ASAT.
- Si infection : arrêt du traitement et traitement de l'infection.
- Si intervention chirurgicale : arrêt transitoire.
- Vaccins vivants à proscrire : BCG, polio per os et fièvre jaune.

À l'exception des anti-TNF α qui agissent souvent dès les premières semaines, tous ces traitements de fond n'agissent qu'après un mois et demi à trois mois. Leur effet se dissipe dans les 6 à 10 mois qui suivent la cessation de leur utilisation.

La thérapie cellulaire et génique offre une ouverture sur des horizons de traitement très prometteurs. Par ailleurs, un vaccin dit thérapeutique est en cours d'étude. Il

permettrait au patient de lui produire ses propres inhibiteurs de l'inflammation. Débuté en 2012 et encore en cours, le premier essai mené chez un nombre restreint de patients commence à montrer une bonne efficacité et tolérance [15].

1.3.— Stratégie thérapeutique :

Le choix du traitement médicamenteux se pose une fois que le diagnostic de la PR est confirmé, le bilan initial réalisé et les facteurs pronostiques établis (*Tableau 6*). La stratégie thérapeutique de la PR est basée sur la mise en route d'un traitement précoce et intense avec un suivi ainsi qu'une évaluation fréquente menant à des adaptations thérapeutiques rapides si besoin (contrôle serré).

L'objectif serait d'atteindre la rémission ou au minimum la faible activité.

Tableau 6 : Bilan initial pré thérapeutique et facteurs pronostiques de la PR selon l'HAS [134].

Bilan initial pré thérapeutique inclut le bilan réalisé lors du diagnostic et les évaluations suivantes :

- Nombre d'articulations gonflées (NAG) et nombre d'articulations douloureuses (NAD)
- Intensité de la douleur
- Échelle visuelle analogique mesuré par le patient de l'activité de la maladie (EVA globale)
- Calcul du DAS 28 pour apprécier l'activité de la PR
- Recherche des manifestations extra articulaires (exemples : ténosynovites, syndrome de Raynaud, syndrome sec, nodules rhumatoïdes, vascularite)
- Mesure du handicap par le HAQ
- Évaluation des facteurs de risques cardiovasculaires

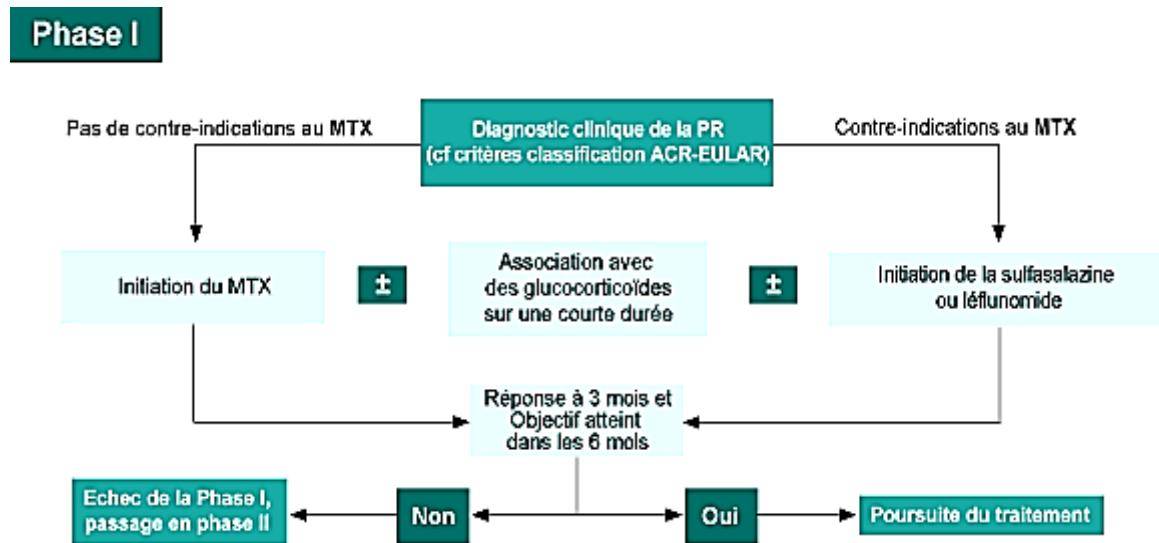
Facteurs pronostiques :

- NAD, NAG
- Intensité du syndrome inflammatoire (VS, CRP)
- Présence d'anticorps anti-CCP
- Présence d'érosions en imagerie
- Score du DAS $20 > 3,2$
- Score HAQ $\geq 0,5$

Le logigramme suivant (*Figure 38*) reprend l'ensemble de la prise charge médicamenteuse de la polyarthrite selon les recommandations 2014 de la Société française de Rhumatologie (basées sur la littérature et sur celles de l'HAS de 2007).

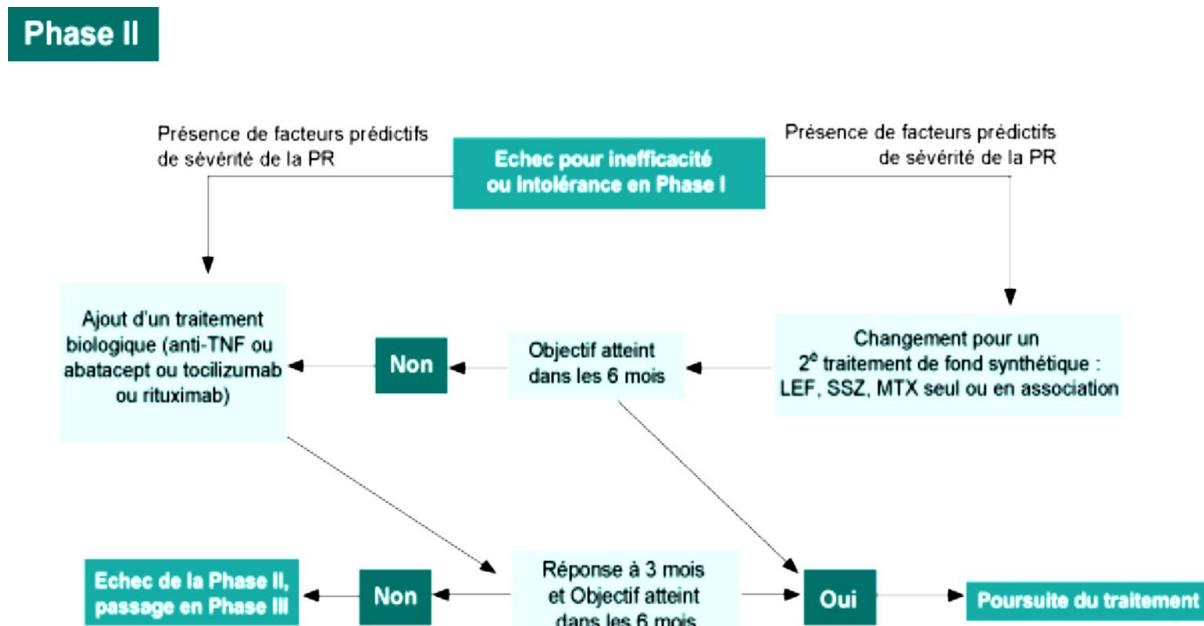
Il est proposé de débuter par du Méthotrexate en monothérapie ; après évaluation de la balance bénéfice-risque, les glucocorticoïdes peuvent être associés sur une période courte.

Fig.38a : Stratégie thérapeutique dans la PR débutante SFR 2014 [148].



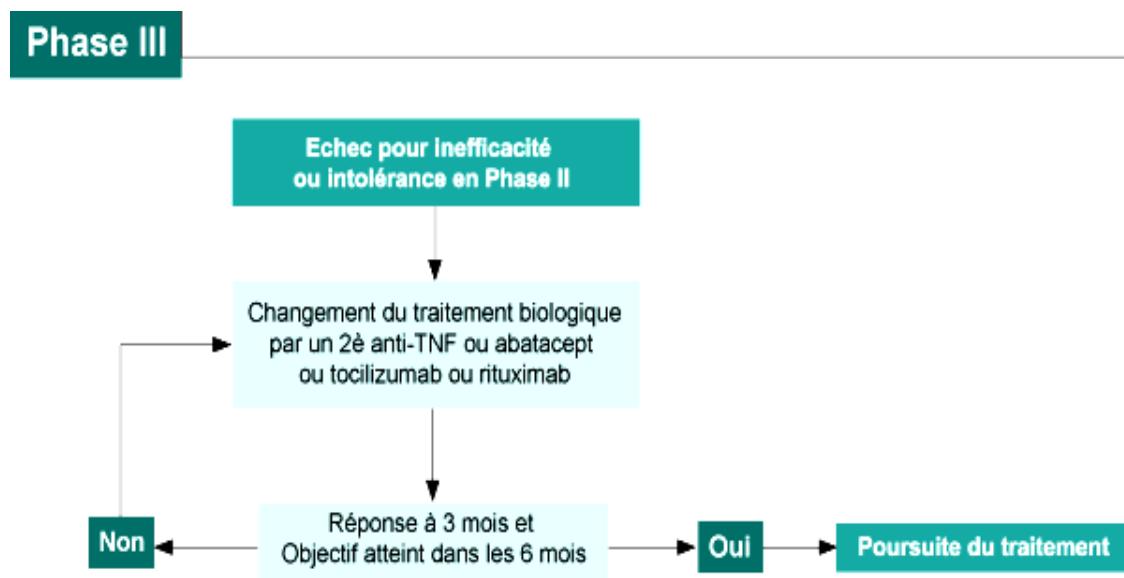
En absence de réponse à 3 mois ou objectif non atteint à 6 mois, on envisage un autre traitement de fond synthétique (lénalidomide, sulfasalazine), une association de traitements de fond ou l'association Méthotrexate et un bio médicament en fonction des facteurs pronostiques et des caractéristiques du patient.

Fig.38b : Stratégie thérapeutique dans la PR en insuffisance de réponse au Méthotrexate SFR 2014 [148].



En cas d'échec à un premier bio médicament, la rotation pour un deuxième bio médicament est recommandée. Enfin, en cas de rémission persistante, les traitements de fond pourront être diminués prudemment.

Fig.38c : Stratégie thérapeutique dans la PR en insuffisance de réponse à une biothérapie SFR 2014 [148].



2.- Chirurgie :

La chirurgie fait partie intégrante du traitement de la PR surtout dans les formes actives et évoluées. C'est une chirurgie fonctionnelle qui vise à rétablir une fonction défaillante et à apporter l'indolence [43].

Le choix d'une intervention chirurgicale fait appel à une équipe pluridisciplinaire incluant le médecin traitant, le rhumatologue, le médecin de médecine physique avec l'équipe de rééducation fonctionnelle, le médecin interniste, le chirurgien orthopédiste et bien sûr le patient.

Cette chirurgie répond à deux principes majeurs [149] :

- **Chirurgie conservatrice qui consiste à exciser le pannus synovial ou ténosynovial et donc stopper la destruction articulaire.**
- **Chirurgie non conservatrice qui sacrifie la fonction articulaire naturelle (réservée aux cas de destruction articulaire majeure).**

Selon les cas, l'intervention peut être :

- Une synovectomie (ablation mécanique du pannus synovial) ou ténosynovectomie (ablation du tissu inflammatoire qui entoure le tendon) avec une courte durée d'hospitalisation et une rééducation post opératoire.
- Une réparation des tendons rompus.
- Une arthroplastie (pose d'une prothèse) qui remplace simplement l'articulation déformée et douloureuse par une articulation artificielle : épaules, coudes, mains, hanches, genoux ou chevilles. La durée de vie d'une

prothèse est de 10 à 20 ans et des radiographies de contrôle doivent être régulièrement effectuées pour vérifier l'état de celle-ci.

- Voire une arthrodèse (fixation de l'articulation) dans une position qui lui garantira l'indolence et la fonction. Cette intervention peut être réalisée sur les articulations du poignet et de certains doigts, des chevilles et des pieds ou de certaines vertèbres cervicales.

3.— Traitements physiques, rééducation et réadaptation fonctionnelle :

À côté des médicaments, un certain nombre de traitements sont utilisés dans la polyarthrite rhumatoïde sans véritable consensus sur leurs modalités de prescription. Il s'agit de la kinésithérapie, ergothérapie, balnéothérapie, physiothérapie et appareillage. Les récents progrès dans la prise en charge médicamenteuse, ne doivent pas occulter leur intérêt.

La réadaptation [150] permet à une personne handicapée de retrouver un maximum d'autonomie. Elle ne doit pas être confondue avec la rééducation qui consiste à prévenir ou corriger une déficience récente. Généralement la réadaptation vient donc après la rééducation.

3.1.— Objectifs : [151]

- Diminution de la douleur.
- Prévention ou le traitement des déformations.
- Entretien ou la récupération de la mobilité et stabilité articulaire.
- Entretien de la trophicité musculaire.
- Adaptation fonctionnelle à l'évolution du handicap.

3.2.— Bilan en MPR [151]

Il s'agit d'un bilan nécessaire à la prise de décision du traitement physique :

Anamnèse : renseigne sur l'état civil, la profession, l'histoire de la maladie, l'affiliation à la sécurité sociale, l'habitation, la durée du dérouillage matinal, le nombre de réveils nocturnes, l'intensité de la douleur mesurée par l'EVA, le type du traitement médicamenteux en cours et orthèses.

Bilan clinique : Il comporte :

- Un bilan articulaire avec mesure, à l'aide d'un goniomètre, des amplitudes des différentes articulations.
- Un bilan des déformations surtout au niveau de la main et apprécier leur caractère réductible ou irréductible.
- Un bilan musculaire pour apprécier essentiellement la force de préhension.
- Un bilan fonctionnel à la recherche des difficultés de préhension et de locomotion. Le principal questionnaire utilisé étant le HAQ.
- Un bilan somatique recherchant des manifestations extra articulaires.

Bilan para clinique :

- La mesure des paramètres biologiques de l'inflammation : VS et CRP.

- La recherche des signes de destruction ostéo-cartilagineuse à la radiographie standard et/ou à l'échographie.

3.3.- Principaux moyens de médecine physique et de réadaptation :

3.3.1.- Ergothérapie :

L'ergothérapie occupe une place particulièrement importante dans la rééducation de ce rhumatisme destructeur touchant en particulier les mains.

Il est recommandé que tout patient atteint de PR soit orienté, si besoin, vers un ergothérapeute (accord professionnel) [38]. Elle devra être commencée le plus précocement possible et est considérée par les patients comme un véritable traitement de la PR.

Les programmes globaux d'ergothérapie ont une efficacité probable sur les capacités fonctionnelles et l'observance des principes thérapeutiques (niveau de preuve 4).

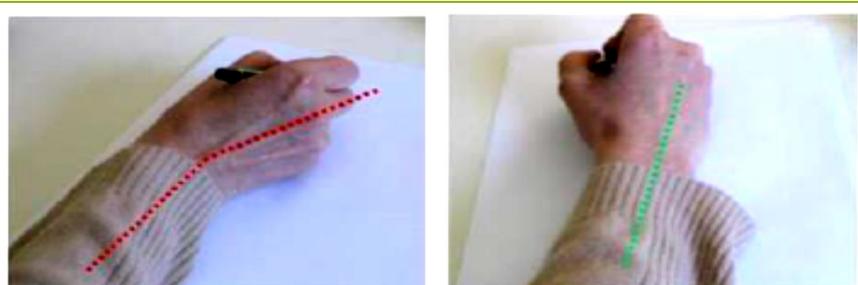
Ils n'ont pas fait preuve de leur efficacité sur la douleur, ni sur les déficiences musculaires ou articulaires, faute d'études pour conclure sur ce dernier critère.

Aucun effet sur l'activité de la maladie n'est retrouvé [91].

L'ergothérapie est soit centrée sur un aspect particulier des conséquences de la maladie, le plus fréquent étant l'éducation gestuelle pour la protection articulaire, soit globale prenant en compte le contexte social et proposant la formation des aidants (famille ou aides à domicile). Il s'agit d'une méthode de rééducation et de réadaptation par l'activité physique [152], dont les principales interventions sont :

- **Éducation gestuelle :** Le terme économie articulaire ne s'employant plus, on parle d'éducation gestuelle (le patient ne doit pas réduire ses activités pour économiser ses articulations mais apprendre à les utiliser différemment pour les épargner). Cette éducation consiste à enseigner au patient les règles de protection articulaire via des gestes appropriés qui vont lutter contre les déformations engendrées par la maladie (Figure 39).

Fig.39 : Exemple d'exercice de correction du geste en ergothérapie
(société française de rhumatologie 2012).



Mauvaise position

Position correcte

Les programmes éducatifs de protection articulaire, au niveau des mains, ont fait la preuve de leur efficacité sur la raideur matinale, la douleur et les capacités fonctionnelles (niveau de preuve 2) [91].

- **La rééducation par l'activité et la réadaptation :** démarches gestuelles par des activités manuelles : menuiserie, poterie
- L'information sur les orthèses et les confectionner pour mains et poignets.
- L'aide aux choix, à la confection et à l'utilisation des aides techniques pour la vie quotidienne.
- L'aménagement de l'environnement : accessibilité de la cuisine et des sanitaires, moyens de déplacement, au domicile et au niveau du poste de travail.

3.3.2.– Orthèses et appareillages :

La majorité des orthèses concernent la main et le poignet ou les orthèses posologiques. Les autres orthèses n'ont fait l'objet que de rares études de faible niveau de preuve [91].

Les orthèses sont des appareils qui immobilisent ou stabilisent les articulations. [150] **Elles sont prescrites après évaluation clinique dans un but antalgique, fonctionnel préventif ou correctif.**

Les orthèses sur mesure sont généralement mieux adaptées que les orthèses de série (accord professionnel). L'orthèse doit être en matériau thermo-formable, ajustée et ajustable, facile à utiliser et à entretenir. Les régions les plus concernées sont le cou, le genou, les pieds et surtout les mains et poignets. L'évaluation régulière du bénéfice des orthèses porte sur la tolérance, l'effet antalgique, l'effet sur les déformations et l'observance.

On distingue globalement trois types d'orthèses :

- **Orthèses de repos :** Elles immobilisent, pendant les heures dites de repos, les articulations pathologiques en position de fonction. Il peut s'agir d'orthèses des mains, pieds, genoux et cou.

L'orthèse statique globale de repos poignet-main doigts, qui est la plus prescrite, s'étend de la moitié de l'avant-bras aux deuxièmes phalanges des doigts et à la première phalange du pouce, maintient le poignet en légère extension de 20°, les doigts en légère flexion (MP 50°, IPP 30°- 40°, IPD libres). Une butée sur le bord cubital de l'auriculaire sera confectionnée pour prévenir la déviation cubitale. La colonne du pouce est placée en opposition et antépulsion pour éviter la rétraction de la 1^{ère} commissure (Figure 40).

Fig.40 : Orthèses de repos dans la PR [153]



Il est nécessaire de porter ces orthèses durant la nuit et occasionnellement en journée lorsque l'articulation n'est pas sollicitée.

Leur prescription est recommandée lors des poussées inflammatoires (grade C) car elles réduisent les douleurs et le gonflement articulaire, mais leur rôle préventif des déformations n'a pas été démontré.

- **Orthèses de fonction :** Elles visent à faciliter et à assister les mouvements en stabilisant l'articulation lors des efforts plus intenses, ou bien jouent un rôle palliatif quand les déformations et l'impuissance fonctionnelle sont importantes.

Au niveau des mains, l'orthèse de stabilisation des articulations métacarpo-phalangiennes, des quatre derniers doigts, qui limite la déviation ulnaire et la luxation palmaire, peut faciliter les prises dans le cas d'une atteinte évoluée et donc a un rôle palliatif.

La prescription d'orthèses de fonction est recommandée pour aider la réalisation des activités quotidiennes (accord professionnel) (Figure 41).

Fig.41 : Exemple : Orthèses de limitation de déviation ulnaire des MP des doigts longs de type Malick [154]



- **Orthèses de correction :** les orthèses de correction sont utilisées pour posturer une déformation articulaire ou une raideur. Elles sont le plus souvent statiques (portées pendant les phases de repos) car mieux tolérées que les orthèses dynamiques ; ces dernières sont portées pendant les activités si elles améliorent la fonction mais rarement prescrites car contraignantes.

La prescription d'orthèses de correction est recommandée pour corriger certaines déformations potentiellement réductibles (accord professionnel) :

• **Orthèse de correction du coup de vent cubital, dite orthèse de Malick :**

Elle est formée d'un bracelet métacarpien thermo formable, couplé à un retour rigide sur le bord radial de P1 de l'index, l'articulation MCP étant placée en rectitude (Figure 41).

• **Orthèse de correction du col de cygne, dite anneau de Bealsy :** (Figure 42a)

Il s'agit d'un anneau thermoformé P1 et P2, qui s'enroule en huit de part et d'autre de l'IPP maintenue en flexion à 60° lors du moulage (d'où la nomination d'orthèse en huit).

• **Orthèse dynamique de correction d'une boutonnière :** (Figure 42b)

Elle est composée d'un gantelet métacarpien remontant en palmaire et en dorsal jusqu'à l'IPP du doigt atteint. La MCP reste stabilisée en flexion à 40°. L'extension de P2 sur P1 est assurée par une lame fixée en proximal sur le gantelet. La fixation du doigt sur la lame, en distal, est assurée par un velcro à hauteur de P2.

• **Orthèse de correction du doigt en maillet dite tuile de Michon :** (Figure 42c)

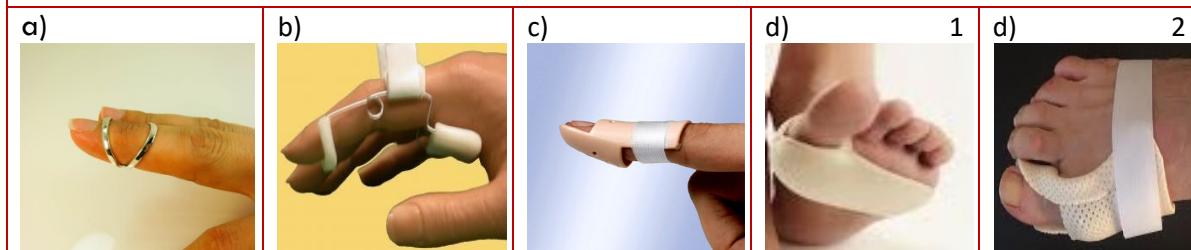
C'est une tuile moulée à la face dorsale de P2 et P3, immobilisant l'IPD en extension maximale. Elle est fixée au doigt par deux bandelettes d'élastoplaste.

• **Orthèse correctrice de l'Hallux valgus :** (Figure 42d)

Il s'agit d'un écarteur d'orteil (osselet en silicone) qui sépare le deuxième du gros orteil, pour redresser ce dernier et diminuer la charge sur les autres articulations métatarso phalangiennes. Elle peut être portée de nuit comme de jour, celle de nuit étant plus structurée.

Fig.42 : Orthèses de correction :

- | | |
|---|--|
| a) En huit pour une déformation en col de cygne ^[155] | c) Orthèse pour la déformation en maillet |
| b) Orthèse de Capener pour une déformation et en boutonnière ^[156] , | d) Orthèses anti Hallux Valgus de jour ¹ de nuit ² [155] |



Orthèses plantaires et les chaussures :

Les chaussures et semelles orthopédiques peuvent être destinées à limiter les déformations ainsi que la douleur associée du pied et améliorer le confort de marche. Des conseils de chaussage doivent être systématiques^[121] : chaussures souples, légères, à bouts arrondis, sans couture et avec un talon inférieur à 3 cm

Lorsque les déformations et les douleurs sont telles que les chaussures du commerce ne permettent plus une marche assez confortable, les pédicures-podologues peuvent réaliser des chaussures thermoformées sur mesure^[150].

Utilisation des cannes :

Du fait des dégâts articulaires aux membres supérieurs et en particulier aux poignets, les cannes anglaises sont alors inadaptées. On peut avoir recours aux béquilles à appui axillaire mais celles-ci peuvent entraîner des douleurs scapulaires et surtout des compressions nerveuses. C'est pourquoi pour les patients souffrant de polyarthrite rhumatoïde ont été mises au point des cannes à appui anti brachial et à poignée verticale (*Figure 43*).

Fig.43 : Canne PR à appui anti brachial et à poignée verticale. (by Hacavie – 25 août 2010).



3.3.3.– Kinésithérapie :

La kinésithérapie est un ensemble de techniques passives, actives ou mécaniques qui visent à restaurer la fonction [152].

Elle sera menée prudemment, douce et indolore, pour éviter de déclencher une poussée congestive des articulations ou des ruptures tendineuses au niveau des doigts.

Elle doit être proposée le plus tôt possible, avec des techniques d'entretien et de prévention, puisqu'il est plus facile de prévenir une déformation ou une raideur que de les corriger.

Il s'agit d'une kinésithérapie musculaire et articulaire, les séances sont courtes, répétées et alternées avec des périodes de repos.

KINÉSITHÉRAPIE ARTICULAIRE

Moyens de prévention :

• Repas articulaire en position de fonction :

Il faut distinguer la position antalgique (qui réduit les douleurs) et la position de fonction (qui permet à l'articulation d'assurer correctement sa fonction). Par exemple mettre un coussin sous le genou en position couchée peut calmer les douleurs d'une arthrite de genou ou de hanche mais il est essentiel de maintenir le membre inférieur en rectitude pour prévenir l'apparition d'un flessum. Il est parfois nécessaire d'utiliser en complément des orthèses de repos (par exemple l'orthèse

globale de repos de la main immobilise le poignet à 10° à 15° d'extension qui correspond à la position de fonction).

- **Mobilisation articulaire passive ou active aidée :**

Courte durée guidée par le seuil de la douleur, quotidienne voire biquotidienne.

Techniques de gains articulaires : Afin de récupérer les amplitudes articulaires, il sera recommandé d'effectuer des mobilisations passives et des postures (accord professionnel) [91].

La restauration des amplitudes ne peut être obtenue que lorsque les limitations d'amplitudes sont récentes et non fixées. Elles sont mises en œuvre de manière progressive après échec ou insuffisance de résultats des auto postures et mobilisations actives aidées.

Un traitement antalgique préventif adapté peut être prescrit avant les séances pour un meilleur confort du patient et une meilleure efficacité de la rééducation. Deux procédés sont plus particulièrement intéressants dans la polyarthrite rhumatoïde :

- Les postures manuelles utilisant en particulier la technique du contracter-relâcher
- Les postures instrumentales qui utilisent des procédés divers comme les attelles articulées ou des plâtres de correction successifs.

KINÉSITHÉRAPIE MUSCULAIRE

Les techniques analytiques ou globales de renforcement musculaire (isométrique, dynamique, iso cinétique) sont des techniques actives de rééducation ayant pour objectif de maintenir, récupérer ou développer la force musculaire des muscles ciblés.

Le renforcement musculaire est recommandé à tous les stades de la PR et dès qu'une diminution isolée ou globale de la force musculaire est décelée, tout en respectant l'état général et articulaire du patient.

Les modalités suivantes de renforcement musculaire ont fait preuve de leur efficacité (niveau de preuve 2) [91] :

- Renforcement analytique ou intégré dans un programme d'entraînement global.
- Renforcement isométrique ou dynamique, y compris iso cinétique.
- Renforcement d'intensité modérée ou forte (50 à 80% de la contraction maximale volontaire).

Lorsqu'une articulation est le siège d'une destruction majeure ou d'une poussée inflammatoire, il est recommandé de renforcer les muscles péri-articulaires concernés selon les modalités suivantes (accord professionnel) [91] :

- En condition isométrique.
- Contre résistances légères ou modérées.

- En décharge s'il s'agit d'articulations portantes.
- En respectant le seuil douloureux.

Il est classique de limiter le travail musculaire à des contractions isométriques (statiques). Le kinésithérapeute va moduler manuellement l'intensité de la résistance à l'effort en fonction des capacités et de la tolérance du patient. Le travail dynamique est possible en dehors des poussées et bien toléré à condition d'être prudent et adapté.

Au cours des grandes poussées inflammatoires la rééducation musculaire doit être interrompue quand les contractions statiques, même modérées, sont douloureuses, et au niveau des muscles avec ténosynovites.

Les exercices de renforcement musculaire ont fait la preuve de leur efficacité sur l'amélioration de la force musculaire et l'amélioration des amplitudes articulaires (niveau de preuve 2) [91]. Ils n'ont pas fait la preuve de leur efficacité sur la qualité de vie, ni sur les capacités fonctionnelles, même si la capacité aérobie peut être améliorée par certains programmes intensifs (niveau de preuve 2).

Le renforcement musculaire statique ou dynamique, même en période inflammatoire, n'aggrave pas l'activité de la maladie (niveau de preuve 2). Il peut avoir un effet bénéfique à moyen terme sur la raideur matinale et la moindre prise médicamenteuse (niveau de preuve 2).

ACTIVITÉS AÉROBIES

L'entretien de la forme physique générale a pour objectif de maintenir, récupérer ou développer les capacités cardio-respiratoires à l'effort du patient ce qui contribue à diminuer les comorbidités, en particulier cardio-vasculaires.

Les lésions ostéo-articulaires et les poussées de la maladie limitent souvent les possibilités d'entretien des capacités aérobies.

Les activités aérobies habituellement proposées dans le cadre thérapeutique sont la bicyclette de rééducation ou la marche à vitesse rapide sur tapis roulant. Toutefois, des activités habituellement considérées comme des activités de loisirs peuvent également être de bonnes activités aérobies : danse, tai-chi, yoga.

La pratique régulière d'activités physiques aérobies favorisant l'endurance cardiorespiratoire est fortement recommandée à tout patient atteint de PR (grade B). Leurs modalités, en particulier leur niveau d'intensité, doivent être adaptées à l'état général, cardiovasculaire et articulaire du patient.

Elles peuvent être réalisées avec ou sans encadrement. Néanmoins, un avis médical périodique est nécessaire pour évaluer le niveau d'activité physique, prodiguer des conseils personnalisés et motiver le patient afin d'améliorer son observance à cette activité (accord professionnel) [91].

ACTIVITÉS FONCTIONNELLES

Les techniques globales de kinésithérapie visant à maintenir ou récupérer les capacités fonctionnelles au déplacement (transferts, marche) sont recommandées pour toute atteinte grave entraînant une restriction de ces capacités dans la vie quotidienne (grade C) [91].

Ces techniques sont en lien avec les mesures nécessaires de réadaptation fonctionnelle.

3.3.4.— Adjuvants de la kinésithérapie :

MASSAGE

Le massage est un adjuvant du traitement physique. Ses effets antalgiques et décontracturants de courte durée sont constatés par les professionnels et les patients.

L'indication et le choix de la technique de massage doivent respecter la fragilité cutanée, l'inflammation et le seuil douloureux. Ainsi, les manœuvres doivent être toujours lentes et superficielles. Les massages sont contre indiqués dans les poussées inflammatoires sévères.

Les recommandations de l'*American Pain Society* le citent comme moyen thérapeutique éventuellement indiqué [157].

PHYSIOTHÉRAPIE

La physiothérapie regroupe l'utilisation, dans un but thérapeutique, des agents physiques délivrant de l'énergie par exemple électrothérapie, ondes électromagnétiques et mécaniques (ultrasons), thermothérapie.

Les effets attendus ou démontrés de la physiothérapie diffèrent selon les techniques :

- **Effets sur la force musculaire (excitomotrice) :** l'électromyostimulation peut contribuer à maintenir ou à restaurer la force de certains groupes musculaires (accord professionnel) [91].
- **Effets antalgiques :**

La thermothérapie : L'application de chaleur (fango ou para fangothérapie utilisant la paraffine, infra rouge) a un effet sédatif temporaire, antalgique et décontracturant, sur des articulations peu ou pas inflammatoires.

La cryothérapie : L'application locale de froid à visée antalgique peut être proposée dans de rares cas (accord professionnel) [91].

La thermothérapie par application directe de compresses chaudes ou froides représente le meilleur rapport « bénéfice attendu/contraintes » (accord professionnel) [91].

L'électrostimulation transcutanée analgésique : Les courants de très basse fréquence et d'intensité élevée ont fait preuve d'un effet antalgique de courte durée au

niveau des mains (niveau de preuve 2), mais sont moins bien tolérés par le patient que les courants de type TENS conventionnel (niveau de preuve 4) [91].

Les ondes électromagnétiques : Les effets du laser thérapie sur la douleur et la raideur matinale des mains est modeste et de courte durée après 4 semaines de traitement (niveau de preuve 2).

Les ionisations ne sont pas recommandées en raison du risque de brûlure majoré par la fragilité cutanée secondaire à la corticothérapie (Accord professionnel).

Les ultrasons : Effet antalgique de faible pertinence clinique en fin de traitement, évalué uniquement au niveau des mains (niveau de preuve 4).

La physiothérapie n'est pas recommandée comme technique isolée. Elle peut être utilisée comme adjvant des traitements physiques ou du traitement symptomatique antalgique médicamenteux après évaluation avec le patient du rapport « bénéfice attendu/contraintes » (Accord professionnel).

HYDROTHERAPIE

L'hydrothérapie utilise les propriétés physiques de l'eau. Elle est bénéfique et bien tolérée chez la majorité des malades. La sensation de bien-être est constante, associée à la possibilité d'effectuer dans l'indolence des gestes douloureux ou irréalisable à sec [158].

- **Balnéothérapie :** regroupe l'ensemble des techniques de rééducation passives ou actives en immersion dans une eau chaude 10° et donc un travail en décharge.

Les données de la littérature mettent en évidence une efficacité des exercices en immersion.

La balnéothérapie a fait la preuve de son efficacité en fin de traitement (niveau de preuve 2) [91] sur les capacités fonctionnelles et certains critères de qualité de vie. Il n'existe pas de contre-indications de la balnéothérapie spécifiques à la PR. En revanche, des précautions particulières doivent être prises chez les patients immunodéprimés ou présentant des lésions cutanées.

- **Thermalisme :** Les données de la littérature ne permettent pas de déterminer si les bénéfices apportés par les cures thermales sont dus à la composition chimique de l'eau des bains, aux interventions qui y sont pratiquées ou à la situation de mise au repos qui les accompagne.

3.4.— Principales indications de la rééducation :

Il n'y a pas de rééducation standard de la polyarthrite mais un ensemble de moyens qu'il faut envisager en fonction du stade évolutif, de l'évolutivité, de l'état

général du patient et du niveau de son handicap en tenant compte également de la stratégie thérapeutique médicamenteuse et chirurgicale.

L'objectif de la rééducation quels que soit la période ou le stade évolutif est de conserver un maximum d'autonomie dans les activités de la vie quotidienne.

3.4.1.– Selon l'activité de la maladie :

- **Pendant les poussées :** l'immobilisation des articulations inflammatoires s'impose. Ce sont les moyens préventifs qui dominent :
 - Surveillance et prévention des déformations des articulations atteintes (Postures en correction des attitudes vicieuses antalgiques).
 - Courtes séances de mobilisation en deçà du seuil douloureux.
 - Entretien trophique, cutané et musculaire par le massage doux (en fonction de la tolérance).
 - Contractions musculaires isométriques (sollicitation minimale) des muscles essentiels à la fonction.
 - Cryothérapie.
 - Orthèses de repos pour les différentes articulations.
- **En dehors des poussées :** la rééducation lutte contre les conséquences mécaniques de la poussée :
 - Correction des déformations séquellaires tel un flessum.
 - Thémothérapie antalgique, électrothérapie et Balnéothérapie.
 - Intensification de la mobilisation et des postures.
 - Rééducation musculaire.
 - Remise en activité.

S'y associent l'éducation gestuelle et éventuellement la prescription d'orthèses de fonction et de repos la nuit.

Le bon déroulement de la rééducation nécessite parfois une modification du traitement médicamenteux.

3.4.2.– Selon le stade évolutif :

Au début de la maladie, quand les dégâts articulaires sont encore modérés, il est essentiel d'entreprendre une éducation gestuelle, de prescrire des orthèses de repos pour les articulations atteintes (principalement les mains) et de donner des conseils d'activité physique pour entretenir l'état général.

Dans les formes évoluées avec gros dégâts articulaires, l'objectif de la rééducation est de conserver un maximum d'autonomie dans les activités de la vie quotidienne.

3.4.3.– Réadaptation :

Elle est orientée sur la recherche de compensations ou solutions palliatives à des déficiences du patient, en lien avec son projet de vie. Les problèmes médico-sociaux viennent rapidement au premier plan au cours de l'évolution. Le médecin physique et de réadaptation joue un rôle important pour aider le patient à bénéficier des prestations sociales auxquelles il peut prétendre, tenter d'aménager son travail et son environnement personnel.

4.— Prise en charge psychologique :

La prise en charge médicale de tout patient atteint d'une PR doit systématiquement prendre en compte le retentissement psychologique de la pathologie (accord professionnel) [91].

L'intervention d'un psychologue ou d'un psychiatre est une décision qui relève du patient, conseillé par le médecin traitant ou le spécialiste (accord professionnel). Cette intervention vise à apporter au patient un soutien psychologique, à obtenir un changement de son comportement grâce aux thérapies cognitivo-comportementales (TCC) ou bien à prendre en compte l'impact affectif de la maladie organique, des soins et des modifications existentielles incidentes grâce à des interventions psycho dynamiques.

Le choix des modalités du soutien psychologique doit être personnalisé [159].

Les types d'interventions indiquées dans le cadre de la PR sont :

- Les interventions psycho dynamiques pour modifier l'impact affectif lié à la maladie organique (accord professionnel).
- Les thérapies cognitives et comportementales (TCC) pour améliorer la perception et la gestion de la maladie par le patient (niveau preuve 2).

Selon la littérature, l'efficacité de l'hypnose et de la relaxation n'apparaît pas spécifiquement démontrée dans le cadre de la PR.

5.— Autres traitements non médicamenteux :

- Les régimes alimentaires visant à contrôler la douleur ou l'activité de la maladie, y compris les régimes riches en oméga-3, ne sont pas recommandés aux patients atteints de PR en raison de l'efficacité clinique inconstante et modeste sur la douleur et la raideur et du risque de carences induit par les régimes déséquilibrés (grade B) [91].

En revanche, des mesures diététiques appropriées sont nécessaires pour corriger les carences et pour prévenir ou traiter les comorbidités (surcharge pondérale, ostéoporose, pathologie cardio-vasculaire, diabète), certaines pouvant être iatrogènes du fait des traitements corticoïdes.

- La prise en charge sociale et professionnelle, l'HAS [91] recommande de solliciter le médecin du travail dès que la PR entraîne une répercussion notable et durable dans la vie professionnelle du patient. Programmer un entretien avec un assistant du service social lorsque la situation sociale du patient est précaire ou difficile, en particulier en cas d'absence de couverture complémentaire.

6.— Éducation thérapeutique :

L'éducation thérapeutique du patient (ETP) est un élément essentiel et fait partie intégrante de la prise en charge du patient souffrant de maladie chronique et notamment de PR.

STRATÉGIE DE PRISE EN CHARGE GLOBALE :

La prise en charge globale des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde nécessite de coordonner les prises en charge thérapeutiques médicamenteuses, chirurgicales, physiques, diététiques et psychologiques ainsi que les interventions éducatives, sociales et professionnelles [134].

Le projet thérapeutique global sera élaboré après évaluation complète du patient. Tous les moyens de traitement vus précédemment seront envisagés :

1.—Stratégie thérapeutique pharmacologique : les traitements médicamenteux seront instaurés en fonction des résultats des bilans d'évaluation (voir partie 1.3).

2.—Stratégie thérapeutique non médicamenteuse : les interventions thérapeutiques non médicamenteuses sont complémentaires des traitements médicamenteux ou chirurgicaux et ne s'y substituent pas.

La stratégie thérapeutique non médicamenteuse doit être définie et adaptée au même titre que le traitement médicamenteux et prendre en compte le projet du patient. Elle nécessite une évaluation clinique de la douleur, des déficiences et incapacités fonctionnelles, de l'état psychologique et de l'environnement social et professionnel du patient. Cette évaluation va fixer des objectifs thérapeutiques personnalisés.

Le recours aux traitements non médicamenteux est fréquent à tous les stades de la PR, mais les modalités thérapeutiques dépendent de l'activité et du stade d'évolution de la maladie et des objectifs thérapeutiques définis (Annexe 5). Comme pour les traitements médicamenteux, il faut distinguer les traitements « Symptomatiques » à action immédiate et de courte durée (traitements à visée antalgique) et les interventions « de fond » dont l'effet est différé mais durable (techniques actives de kinésithérapie, éducation thérapeutique, etc...).

REVUE DE LA LITTÉRATURE :

DEUXIÈME PARTIE : SUIVI ET CRITÈRES

D'ÉVALUATION DE LA POLYARTHRITE

RHUMATOÏDE

L'évaluation de la PR s'impose, malgré sa complexité et ses aspects multiples, elle est essentielle et nécessaire pour définir une stratégie thérapeutique adaptée au patient, assurer son suivi régulier et moduler sa prise en charge.

En plus des facteurs pronostiques de la maladie, seront évalués l'activité clinique et radiographique de la PR ainsi que son retentissement sur la qualité de vie du patient grâce à des outils spécifiques.

Ces critères d'évaluation vont quantifier et objectiver une amélioration, une rémission voire une aggravation de l'état clinique du patient.

ÉVALUATION DE L'ACTIVITÉ DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE :

L'évaluation de l'activité de la PR repose sur plusieurs indices qui serviront au calcul de différents scores composites.

La conférence de consensus OMERACT (*Outcome Measures in Rheumatoid Arthritis Clinical Trials*) en 1992 a permis de dénombrer les paramètres utilisés pour apprécier l'activité de la PR et de recommander les plus pertinents en pratique courante (*Tableau 7*) ; la durée du dérouillage matinal et la présence ou l'absence de manifestations extra articulaires ne sont pas retenus mais gardent un intérêt certain dans le suivi de l'activité de la maladie.

Tableau 7 : Classement des indices de mesure de l'activité de la PR – Omeract [31]

Critères à évaluer	Intérêt (noté sur 10)
Nombre de synovites	9,1
Impact fonctionnel	9,0
Douleur	8,6
Nombre d'articulations douloureuses	8,2
Évaluation radiographique	8,1
Appréciation globale du patient	8,0
Protéines de l'inflammation	7,3
Appréciation globale du médecin	4,3

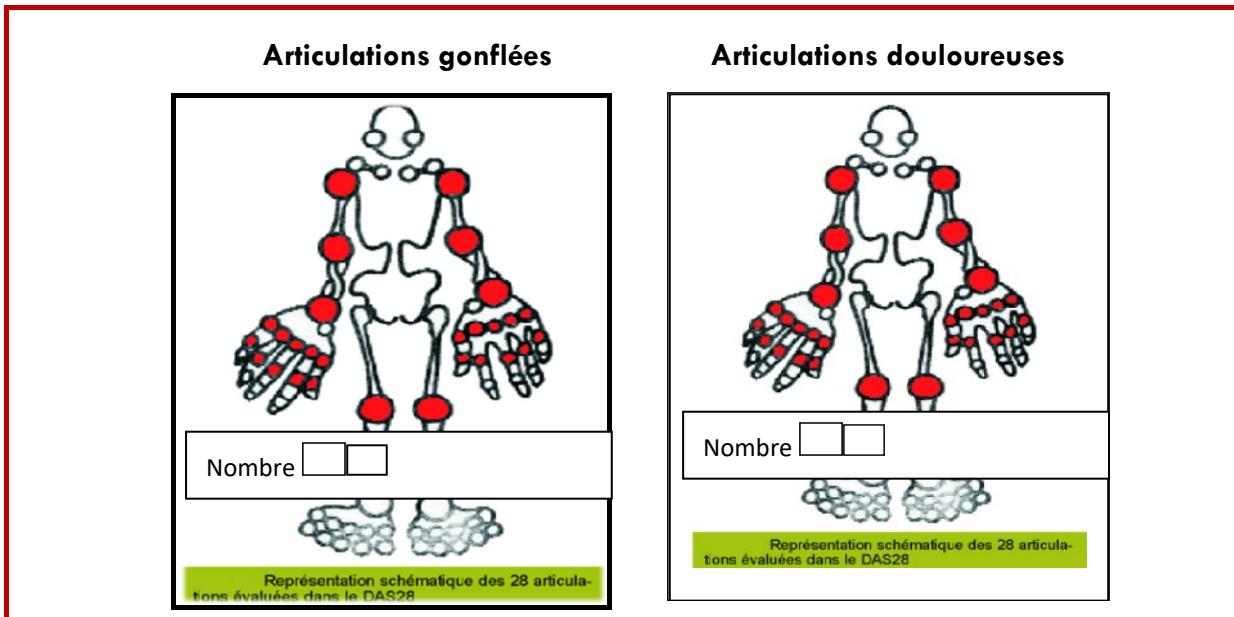
1.— Évaluation clinique et biologique :

1.1.— Indices ou outils d'évaluation :

Indice articulaire :

Actuellement, l'indice articulaire de RITCHIE n'est plus utilisé, en pratique clinique courante, on détermine le nombre d'articulations douloureuses (NAD) et le nombre d'articulations gonflées ou nombre de synovites (NAG) sur 28 sites articulaires retenus par l'EULAR (The European League Against Rheumatism) (*Figure 44*). La notation est de 1 s'il y a douleur pour le NAD ou synovite pour le NAG et de 0 s'il y a absence de l'un ou l'autre.

Fig.44 : Évaluation du NAD et du NAG selon les 28 sites articulaires de l'EULAR [2]



Boughandjioua S. Risque cardiovasculaire et Polyarthrite rhumatoïde. Thèse de doctorat : Faculté de Médecine, Université Annaba, Algérie, 2016.

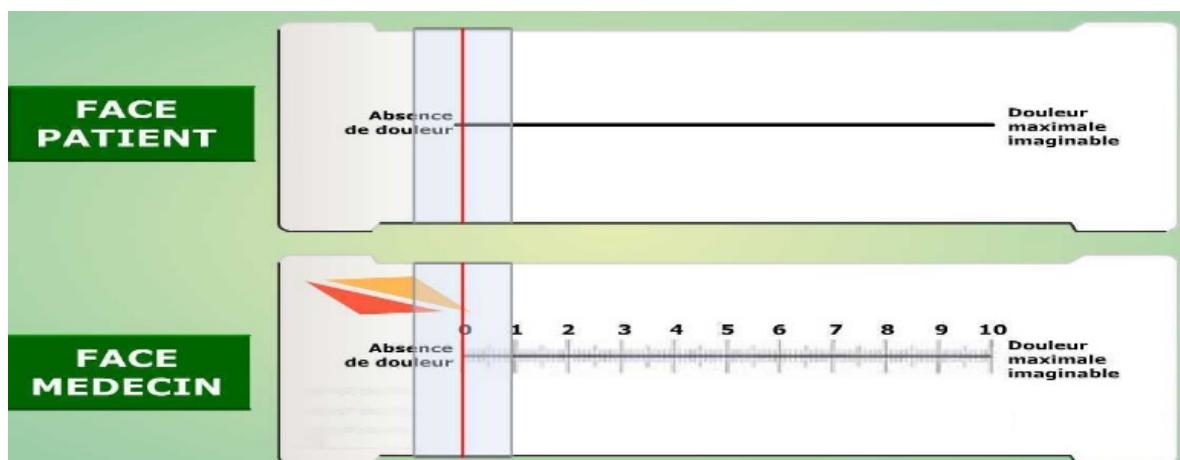
Les 28 sites articulaires retenus par l'EULAR sont donc 10 métacarpo-phalangiennes, 8 inter-phalangiennes proximales des mains, 2 inter-phalangiennes des pouces, 2 poignets, 2 coudes, 2 épaules et 2 genoux.

Mesure de la douleur par le patient :

Plusieurs échelles peuvent être utilisées pour mesurer l'intensité de la douleur globale du patient, à savoir :

- **Échelle visuelle analogique (EVA) :** C'est la plus utilisée et la plus fiable. En pratique, il s'agit d'une petite réglette en plastique munie, sur une face d'un curseur mobilisé par le patient, sur l'autre de graduations millimétrées lues par le soignant.

Fig.45 : Échelle Visuelle Analogique : EVA [139]



Il faut noter certaines limites à l'utilisation de l'EVA. Les personnes âgées, ainsi que les personnes à faible niveau d'éducation et certains groupes culturels, ont des difficultés à conceptualiser une EVA. L'échelle numérique peut être une alternative.

- **Échelle verbale simple (EVS) :** Parfois plus accessible au patient car moins abstraite. Elle lui propose une série de qualificatifs hiérarchisés allant de douleur absente à douleur intense en passant par douleur faible et modérée ; qui est ensuite convertie en une valeur numérique (de 0 pour absente à 4 pour la douleur maximale).

Fig.46 : Échelle de Likert EVS [161]

0	1	2	3	4
Absence de douleur	Douleur Faible	Douleur Modérée	Douleur Intense	Douleur très intense

- **L'échelle numérique (EN) :** La plus simple et la plus couramment utilisée, elle présente une note de 0 à 100 que choisit le patient pour exprimer l'intensité de la douleur, 0 étant l'absence de douleur et 100 la douleur insupportable.



Appréciation globale de l'activité de la maladie par le patient et le médecin :

Comme pour la douleur, cette appréciation peut se faire grâce à une échelle quantitative avec 0 qui représente le meilleur état possible (maladie inactive) et 100 qui représente la pire situation possible (maladie très active) ou bien à l'aide d'une échelle comportant cinq classes, comme l'échelle de LIKERT, allant d'une activité nulle à une activité très importante.

L'appréciation de l'activité de la maladie par le médecin doit obligatoirement se faire avant et indépendamment de l'évaluation du patient.

Évaluation du syndrome inflammatoire :

Elle est basée sur le dosage régulier de la protéine C-réactive (CRP) et la vitesse de sédimentation (VS).

1.2.– Différents scores composites :

Ces scores sont basés sur les divers paramètres vus précédemment et sont les meilleurs moyens de mesure des variations de l'activité de la PR. Il s'agit des scores

ACR principalement utilisés dans les essais cliniques ou l'évaluation de l'efficacité des traitements, ainsi que du DAS (Disease Activity Score) SDAI et CDAI utilisés en pratique courante dans l'évaluation et le suivi clinique de la PR.

DAS28 :

Le Disease Activity Score, critère de référence d'activité de la PR [162], il est déterminé selon les items reconnus par l'EULAR.

Initialement, calculé sur 44 sites articulaires (DAS44), l'évaluation a été réduite à 28 sites articulaires (DAS28) afin de simplifier son utilisation.

Il s'agit d'un score composite à 4 variables, décrites précédemment :

- **NAD** : nombre d'articulations douloureuses sur 28.
- **NAG** : nombre d'articulations gonflées ou de synovites sur 28.
- **EVA** : appréciation globale de la maladie selon le patient sur une échelle de 100.
- **VS** : vitesse de sédimentation à la première heure en mm (DAS28 VS) ou la **CRP** : protéine C réactive (DAS28 CRP).

Une formule mathématique complexe, mais facilement utilisable en pratique courante à l'aide de calculatrice spéciale, détermine grâce aux données récoltées un score compris entre 0 et 10 (Figure 47).

Fig.47 : Calcul du score de DAS28 (GESPR & CRI 2007).

$$\begin{aligned} \text{DAS 28} = & \\ & 0,56 \times \sqrt{(\text{nombre d'articulations douloureuses})} \\ & + \\ & 0,28 \times \sqrt{(\text{nombre de synovites})} \\ & + \\ & 0,7 \times \ln \text{ VS} + 0,014 \times (\text{appréciation globale du patient}) \end{aligned}$$

Ce score permet de calculer l'activité de la PR à un instant donné, de quantifier la réponse thérapeutique et d'introduire la notion de rémission. [63]

SDAI et CDAI :

Le **SDAI** (Simplified Disease Activity Index) est un indice composite d'activité de la PR, simplifié et pratique puisqu'il ne dépend pas d'une formule mathématique complexe. Il correspond à la somme algébrique des paramètres suivants :

- Le nombre de synovites sur 28.
- Le nombre d'articulations douloureuses sur 28.
- L'appréciation globale de l'activité par le patient de 0 à 10 sur une EVA.
- L'appréciation globale de l'activité par le médecin de 0 à 10 sur une EVA.
- Le dosage de la CRP en mg/dl.

Le **CDAI** (*Clinical Disease Activity Index*) est calculé de la même manière que le SDAI sauf qu'il ne prend pas en compte le dosage de la CRP. Il s'agit donc d'un critère d'activité basé purement sur des données cliniques.

1.3.– Interprétation des résultats :

L'évaluation de la PR par les scores vus précédemment permet de juger de l'activité de la maladie comme suit (*Tableau 8*) :

Tableau 8 : Niveau d'activité de la PR en fonction du score DAS-28, SDAI et CDAI [163]

Niveau d'Activité	DAS28	SDAI	CDAI
Rémission	$\leq 2,6$	$SDAI \leq 3,3$	$CDAI \leq 2,8$
Faible niveau d'activité	$2,6 < DAS28 \leq 3,2$	$SDAI \leq 11$	$CDAI \leq 10$
Niveau d'activité moyen	$3,2 < DAS28 \leq 5,1$	$11 < SDAI \leq 26$	$10 < CDAI \leq 22$
Fort niveau d'activité	$> 5,1$	> 26	> 22

ÉVALUATION DES DÉGÂTS STRUCTURAUX :

1.– Évaluation radiographique :

Dans la PR, les radiographies standards permettent d'apprecier de façon objective les dégâts structuraux. Leur répétition permet d'évaluer la progression de la maladie et d'apprecier l'effet des traitements. Les radiographies des poignets, mains et pieds de face sont les plus utiles ; avec un rachis cervical de référence au début (C1 C2) [164].

Des indices valides et fiables existent pour les analyser. Ce sont des scores quantitatifs destinés à évaluer divers paramètres à savoir la déminéralisation péri-articulaire, le pincement articulaire et les érosions osseuses. Ce sont principalement l'indice de LARSEN, l'indice de SHARP et l'indice de SHARP modifié.

1.1.– Indice de LARSEN :

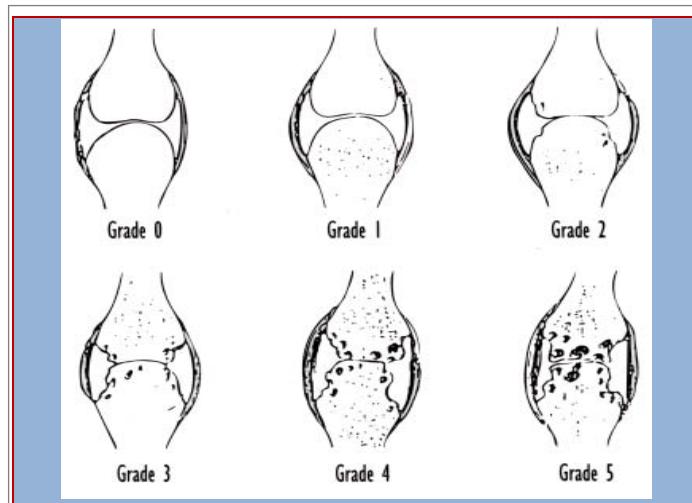
Il permet une évaluation globale de chaque articulation, appréciant à la fois la déminéralisation, les érosions et les pincements confondus au sein d'une seule échelle de notation. Il comporte l'évaluation de 32 articulations (les inters phalangiens proximales 1 à 4, les 2 inter phalangiennes du pouce, les 10 articulations métacarpo-phalangiennes, les poignets et les 10 articulations métatarso-phalangiennes).

Un grade allant de 0 à 5 est donné à chaque articulation en faisant référence à un atlas de radiographies comportant les différents stades (*Figure 48*).

Le score des poignets doit être multiplié par 5, ainsi le score maximal est de 200.

Cet indice présente donc l'intérêt majeur d'être rapidement réalisable en pratique courante.

Fig.48 : Atlas de radiographie pour l'indice de LARSEN (GESPR & CRI 2007).



Grades	Lésions
0	Pas de lésions osseuses ou articulaires.
1	Une ou plusieurs des lésions suivantes sont présentes : gonflement des tissus mous péri articulaires, ostéopénie et discret pincement articulaire, les lésions sont discrètes
2	Présence de lésions certaines, érosion et pincement articulaire. Les érosions sont obligatoires sauf dans les articulations portantes
3	Destruction articulaire moyenne. Les érosions sont obligatoirement présentes pour pouvoir coter une articulation à 3
4	Destruction articulaire sévère. Des déformations osseuses sont présentes dans les articulations portantes
5	Destruction articulaire très sévère. Les surfaces articulaires ont disparu. D'importantes déformations osseuses peuvent être présentes dans les articulations portantes

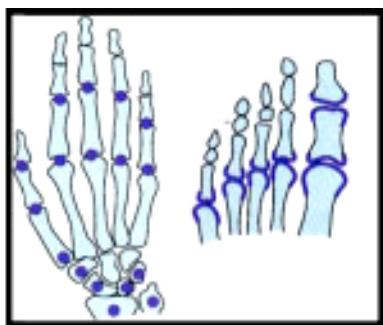
Pour la cotation, le lecteur doit se référer à des planches de radiographies simples choisies comme très représentatives de chaque grade.

1.2.– Indice de SHARP :

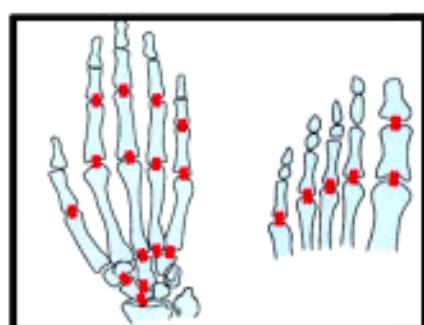
Le score de Sharp étudie les articulations des mains et des poignets en recherchant le pincement ou l'érosion articulaire (Figure 49).

17 articulations permettent d'évaluer l'érosion en attribuant une note entre 0 et 5, 18 autres servent à évaluer le pincement articulaire avec une note entre 0 et 4 (SHARP et coll. 1985). Le score global de l'indice de SHARP est la somme des scores d'érosions et de pinçements.

Fig.49 : Score radiologique de SHARP (GESPR & CRI 2007) [165]



Score d'érosion
 $16 \text{ sites/main} \times 2 + 6 \text{ sites/pied} \times 2$
échelle graduée de 1 en 1 avec une valeur maximale de 5 aux mains et de 10 aux pieds
score maximum : $(5 \times 32) + (10 \times 12) = 280$



Score de pincement de l'interligne
 $15 \text{ sites/main} \times 2 + 6 \text{ sites/pied} \times 2$
échelle graduée de 1 en 1 avec une valeur maximale de 4
score maximum : $4 \times 42 = 168$
Score maximum = 448

Cet indice a fait l'objet de modification par D. VAN DER HEIJDE afin de prendre en compte les articulations de l'avant-pied ainsi que les subluxations et luxations.

1.3.– SENS ou Simplified Erosion Narrowing Score :

Ce score, proposé par VAN DER HEIJDE, appelé score simplifié, essentiel en pratique clinique quotidienne ; il permet une évaluation distincte de l'érosion et du pincement sur les mêmes sites articulaires que le score de SHARP, lesquels ne sont pas gradés suivant leur sévérité, mais de façon binaire en “présent” (1 point) ou “absent” (0 point). Néanmoins il ne permet pas d'évaluer la progression structurale sur une même articulation [166].

2.– Évaluation échographique :

L'échographie ostéo-articulaire est utilisée depuis plus de quinze ans en Rhumatologie. Cet examen a une sensibilité et une spécificité supérieure à la radiographie standard pour la détection d'érosions osseuses [167,168] et permet l'évaluation des atteintes inflammatoires (synovites en mode B et DP).

Sa sensibilité, son accessibilité, son caractère non irradiant, la possibilité de réaliser l'examen au lit du patient et son coût raisonnable en font un examen indispensable pour le diagnostic et le suivi de la PR. Une définition des lésions élémentaires visualisées en échographie (érosions, synovites, ténosynovites) a été proposée par l'OMERACT [43].

Différentes techniques d'évaluations des érosions et différents scores ont été proposés incluant un nombre plus ou moins important d'articulations (SCUSS, RAUSS, German US7 score).

3.- Évaluation IRM et TDM :

L'IRM a une sensibilité et une spécificité largement supérieure à la radiographie standard dans la détection d'érosions osseuses [169] néanmoins son coût et son accessibilité parfois difficile en limitent l'utilisation en pratique quotidienne. Le score RAMRIS (Rheumatoid Arthritis MRI Score) a été développé et validé par l'OMERACT dans la PR avec une très bonne reproductibilité inter-observateur et une grande sensibilité à la progression des atteintes structurales et inflammatoire [170]. Il codifie l'évaluation de l'oedème osseux, des érosions et synovites, mais son utilisation reste actuellement limitée à la recherche clinique.

Le scanner reste le gold standard pour la détection d'érosions osseuses. Son intérêt dans la PR est cependant limité car il ne permet pas l'évaluation des atteintes inflammatoires contrairement à l'échographie et à l'IRM. De plus, il n'y a pas de score d'évaluation actuellement validé pour cette technique d'imagerie.

En conclusion, n'étant pas présente dans les recommandations actuelles, l'échographie n'a pas encore trouvé toute sa place dans la prise en charge de la PR [171]. Aujourd'hui, la radiographie standard reste l'examen de référence pour l'évaluation de l'atteinte structurale.

ÉVALUATION DU RETENTISSEMENT DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE : IMPACT SUR LA QUALITÉ DE VIE DES PATIENTS :

Tout comme une majorité de maladies chroniques, la PR peut également être à l'origine d'un handicap *invisible* se caractérisant surtout par une grande fatigue et des douleurs contraiantes. Toutes ces altérations peuvent entraîner des retentissements à la fois psychologiques, sexuels et socio- professionnels.

1.- Évaluation du retentissement fonctionnel :

Pour évaluer la qualité de vie globale des patients ou plus spécifiquement leur incapacité fonctionnelle, différentes méthodes existent. Ces instruments d'évaluation peuvent être :

- **Génériques** : NHP (Nottingham Health Profile) SIP (Sticksness Impact Profile) WBS (Well Being Scale), utilisées quel que soit la maladie chronique.
- **Spécifiques** à la PR comme le HAQ (Health Assessment Questionnaire) et l'EMIR (Échelle de Mesure de l'Impact de la polyarthrite rhumatoïde).

Indice HAQ (Health Assessment Questionnaire) (Annexe 1)

Ce questionnaire est le plus utilisé au cours de la PR de par sa fiabilité, sa reproductibilité et sa rapidité (environ 5 minutes).

Cette échelle explore la capacité à réaliser les gestes de la vie quotidienne dans huit domaines d'activité sur les huit derniers jours : s'habiller et se préparer, se

lever d'une chaise ou d'un lit, manger, marcher, soins d'hygiène, atteindre ou attraper un objet, préhension, autres activités, utilisation d'aides techniques et appareillages, besoin de l'aide d'une autre personne. Néanmoins, le HAQ n'évalue pas le retentissement social ou psychologique de la maladie.

Indice EMIR (Échelle de Mesure de l'Impact de la PR) (Annexe 6)

L'EMIR est une adaptation française validée de l'indice AIMS (Arthritis Impact Measurement Scale) qui évalue la mobilité, l'activité physique, la dextérité, le rôle social, les activités sociales et celles de la vie quotidienne, la douleur, la dépression et l'anxiété.

Ce questionnaire comprend 72 questions évaluant la qualité de vie des patients au cours des quatre dernières semaines. Il est complexe et long (plus de 25 mn), d'où la mise au point d'une version simplifiée réduisant le nombre de questions à 26 et permettant ainsi à cet EMIR court d'être intégré dans la pratique courante.

2.– Évaluation du retentissement psychologique :

Les relations entre les maladies ostéo-articulaires et les manifestations psychologiques ou psychiatriques sont complexes. La polyarthrite rhumatoïde est une maladie psychosomatique, l'impact probable d'événements de vie majeurs (deuil, conflits conjugaux) dans le déclenchement et/ou l'évolution de la maladie est souligné par certains auteurs [172], mais il est difficile de démontrer l'importance des facteurs psychologiques au cours de la PR. Les auteurs plaident en faveur de la responsabilité de la PR dans la genèse des troubles de personnalité et des difficultés relationnelles.

L'examen psychiatrique permet d'évaluer les facteurs psychologiques ayant favorisé la survenue de la PR et surtout son retentissement psychiatrique.

Anxiété et dépression peuvent être évaluées en rhumatologie par l'Hospital Anxiety Depression Scale (HADS) [173]

Le HADS est une échelle de mesure pratique, fidèle, valide et facile à utiliser pour identifier et quantifier la dépression et l'anxiété.

Elle comporte 14 items (Annexe 7) dont sept questions se rapportent à l'anxiété (total A) et sept autres questions se rapportent à la dimension dépressive (total D) permettant ainsi l'obtention de deux scores A et D.

3.– Évaluation de la fatigue :

La fatigue est un symptôme fréquent au cours de la PR ; elle est à la fois physique et psychique [174]. Elle a des répercussions sur les différentes dimensions de la qualité de vie ainsi que sur les composantes de la vie sociale et familiale [175].

Dans la polyarthrite rhumatoïde, la fatigue est secondaire à l'état d'inflammation chronique qui caractérise la maladie via la sécrétion de protéines pro-inflammatoires.

Elle peut être la manifestation clinique d'une anémie, d'un malaise, d'une incompréhension de la part de l'entourage.

Elle est exacerbée par des facteurs secondaires comme la douleur, les troubles du sommeil, les troubles anxieux et la dépression.

EVA fatigue : est un outil facile à utiliser en pratique et peut être suffisant pour mesurer la fatigue^[176].

MAF Multidimensional Assessment of Fatigue : (Annexe 8)

Il s'agit d'une échelle multidimensionnelle qui a été initialement développée pour évaluer la fatigue chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde par BELZA et coll. en 1991.

C'est un auto-questionnaire qui comporte 16 items dont 14 sont quantifiés par des échelles numériques et deux questions sont à choix multiples.

La MAF mesure 5 aspects de la fatigue : le degré, la sévérité, la gêne, l'impact sur les activités de vie quotidienne et le timing.

La MAF a été traduite et validée en version marocaine dialectale par l'équipe de l'hôpital El AYACHI^[177].

4.— Évaluation des troubles sexuels :

Le fonctionnement sexuel est un domaine de qualité de vie négligé chez les patients atteints de PR, il n'est pas systématiquement abordé par les médecins ou les professionnels de la santé. Le fonctionnement sexuel ne fait pas non plus partie des questionnaires fréquemment utilisés pour évaluer la fonction physique ou la qualité de vie.

La sexualité constitue une partie essentielle de l'identité de soi^[178]. La PR peut affecter tous les aspects du fonctionnement sexuel à savoir le désir sexuel, l'activité sexuelle et la satisfaction.

Le pourcentage de patients arthritiques qui présentent des problèmes sexuels varie de 31% à 76% dans diverses études^[178].

Au cours de la PR, plusieurs facteurs peuvent engendrer des troubles sexuels à savoir des facteurs endocriniens, anatomiques, sociaux et psychologiques. Mais aussi, quelques causes spécifiques telles les douleurs, la fatigue, les raideurs articulaires, l'image corporelle négative ainsi que l'anxiété, la dépression et certains traitements^[179].

L'âge, la durée de la maladie, l'activité de la maladie (DAS28), la fonction physique, et la douleur ont été considérés comme déterminants physiques du fonctionnement sexuel.

5.— Évaluation du retentissement socioprofessionnel et économique :

L'impact de la PR au niveau du patient, de ses milieux professionnel, familial et de son entourage sociétal est très important.

La PR engendre des répercussions sur les activités professionnelles. En 2001, l'étude PRACTIS, portant sur plus de 1 000 personnes atteintes de PR, a rapporté que pratiquement 20% ont été reconnues comme invalides à un âge moyen de 46 ans et 35% sont en arrêt de travail (SANY, BOURGEOIS 2004). Il est à prendre en compte que la poursuite de l'activité professionnelle dépend de celle exercée.

Son impact économique au sein de la population active est à retenir du fait des arrêts maladie, des départs en retraite anticipée ou des pensions d'invalidité. Environ 50% des patients atteints de PR cessaient toute activité professionnelle après 10 ans d'évolution de la maladie [180].

L'arrêt de travail semble être lié à plusieurs facteurs [181] parmi lesquels on cite : le degré de lésions structurales, l'activité de la maladie, la douleur mais aussi des facteurs liés au patient lui-même comme l'âge élevé, l'incapacité fonctionnelle, le bas niveau d'instruction ainsi que le profil psychologique.

L'impact économique de la PR est principalement représenté par :

- Les coûts indirects à savoir les accessoires et appareils d'assistance fonctionnelle et les investissements divers comme les modifications apportées à la voiture ou à l'habitation. Les besoins informels et la capacité de travail (changement de situation professionnelle, arrêts de travail de courte et longue durée et retraite anticipée) consécutifs aux retentissements fonctionnels de cette maladie.
- Et par les dépenses relatives aux traitements, marquées par une forte tendance inflationniste depuis l'arrivée des biothérapies il y a une quinzaine d'années.

L'impact de la maladie est également présent dans le cadre social et familial du patient. Il est fréquent que les patients rapportent le fait de se sentir incompris par leur entourage. Ce sentiment est renforcé avec le handicap fonctionnel grandissant, qui amène souvent le patient à s'isoler [150].

6.—Évaluation des autres retentissements de la PR :

On estime entre 30 à 50% des patients atteints de PR, traités ou non par corticothérapie, développent une ostéoporose, et on peut considérer la PR comme un facteur de risque d'ostéoporose [182].

Les polyarthrites séropositives s'accompagnent plus souvent d'ostéoporose. Il existe un lien entre la sévérité de la polyarthrite et l'ostéoporose [183].

ÉVALUATION DE LA SÉVÉRITÉ DE LA MALADIE :

La notion de bénignité et de sévérité d'une PR n'obéit pas à une définition unanimement admise. Selon les études et les auteurs, la sévérité d'une PR est définie en fonction des critères cliniques et radiologiques (Tableau 9) :

Tableau 9 : Critères de sévérité de la PR [184]

Critères cliniques	Critères biologiques	Critères radiologiques
<ul style="list-style-type: none">• Âge jeune de début• Début aigu• Début poly articulaire• Nodule rhumatoïde	<ul style="list-style-type: none">• Facteur rhumatoïde• Anticorps anti CCP• VS, CRP	<ul style="list-style-type: none">• Érosions précoces

En fonction de son évaluation, l'HAS définit plusieurs qualificatifs associés à la maladie^[184] :

- Une PR active se définit selon son score DAS-28 (*Tableau 8*).
- Une PR sévère se définit par l'existence d'un handicap fonctionnel mesuré via le HA (indice $\geq 0,5$), ou par l'existence ou la progression de lésions structurales en imagerie, ou par l'existence de manifestations systémiques.
- Une PR évolutive se définit comme une PR active avec une progression structurale ou fonctionnelle dans le temps.
- Une PR grave est une PR sévère justifiant pour son contrôle un traitement de fond continu.

ÉVALUATION DE L'EFFICACITÉ DU TRAITEMENT :

L'évaluation de l'efficacité d'un traitement repose principalement sur la variation du HAQ, du DAS (critères EULAR) ou des critères ACR entre deux mesures successives.

1.– Selon l'indice HAQ :

Après une période de traitement de 180 jours en moyenne (durée variable selon la thérapeutique) :

- Une diminution d'au moins 0,3 point du score HAQ considère le traitement comme efficace.
- Inversement, une augmentation de ce score de 0,3 point ou plus considère le traitement comme inadapté.
- Une stabilité du score correspond à un état clinique stagnant pour le patient.

2.– Selon l'indice DAS (critères EULAR) :

Selon les variations de l'indice DAS28 obtenu entre deux évaluations consécutives et d'après la nouvelle valeur du DAS-28 obtenue, il est possible d'interpréter l'efficacité du traitement (*Tableau 10*). Le patient peut être classé comme bon répondeur, répondeur modéré ou non répondeur^[185,186].

Tableau 10 : Critères de réponse thérapeutique EULAR en fonction du DAS28.

RÉPONSE THÉRAPEUTIQUE			
DAS28 Final	Amélioration (différence DAS28 initial et DAS28 final)		
	>1,2	>0,6 et >1,2	>0,6
$\leq 3,2$ (faible activité)	BONNE RÉPONSE		
$>3,2$ et $\leq 5,1$ (activité moyenne)		RÉPONSE MODÉRÉE	
$>5,1$ (forte activité)			NON RÉPONSE

3.- Selon les critères ACR :

L'ACR a défini des critères permettant d'évaluer la réponse à un traitement dans la PR. Ces critères sont connus sous le nom de critères ACR 20, 50 ou 70 correspondant à une amélioration de 20%, 50% ou 70% des critères considérés et sont utilisés uniquement dans les études cliniques.

Fig.50 : Critères ACR 20 de réponse à un traitement [2]

Un patient est considéré comme répondeur ACR 20 s'il répond aux critères suivants :

- Amélioration ≥ 20 % du nombre d'articulations douloureuses et
- Amélioration ≥ 20 % du nombre de synovites et
- Amélioration ≥ 20 % de 3 parmi les 5 items suivants :
 - Évaluation de la douleur par le patient (EVA).
 - Appréciation globale par le patient (EVA).
 - Appréciation globale par le praticien (EVA).
 - Auto questionnaire évaluant le handicap fonctionnel (HAQ).
 - Marqueur biologique de l'inflammation (VS, CRP).

REVUE DE LA LITTÉRATURE :

**TROISIÈME PARTIE : ÉDUCATION
THÉRAPEUTIQUE
ET POLYARTHRITE RHUMATOÏDE**

Rapport gratuit.Com

GÉNÉRALITÉS SUR L'ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE :

Depuis quelques décennies, il existe une véritable prise de conscience de l'importance de l'éducation thérapeutique (ETP) dans les maladies chroniques.

Une meilleure relation soignant-soigné avec notamment l'implication du patient et l'acquisition de compétences permettent de réduire les effets négatifs des maladies chroniques et les incapacités qu'elles engendrent.

L'éducation thérapeutique fait partie intégrante de la prise en charge du patient souffrant de maladie chronique et notamment de PR.

Cet apprentissage est complémentaire et ne peut donc en aucun cas se substituer aux traitements physiques et médicamenteux.

L'ETP est pluridisciplinaire et vise à obtenir une participation du patient aussi bien sur son traitement (en vue d'accroître l'observance) que sur l'amélioration de sa qualité de vie.

1.— Intérêt de l'ETP :

Devant le nombre croissant de patients atteints de pathologies chroniques, les professionnels de santé font face à des situations pouvant se révéler difficiles à vivre. En effet, les soignants peuvent se sentir impuissants à persuader, expliquer, « responsabiliser » leurs patients chez qui ils recherchent un concours actif. Les messages éducatifs qui semblent simples aux professionnels peuvent, chez certains patients, s'avérer compliqués à instaurer alors qu'ils sont indispensables au traitement.

À l'opposé, le patient peut, de son point de vue, ressentir de l'incompréhension ou penser ne pas être entendu^[187].

Par ailleurs, il est essentiel de distinguer « l'éducation thérapeutique » de « L'information faite au patient ». Contrairement à cette dernière, l'ETP se basera sur le sens et la nature des connaissances que le patient s'appropriera afin de le conduire vers un statut de « Patient-Expert ».

2.— Définitions :

Pour l'OMS, il s'agit d'une action visant à modifier les comportements des patients vis-à-vis de leur santé, dans le but d'améliorer leur état, leur vécu de la maladie, leur adhésion à la prise en charge, et visant à aider les patients à acquérir ou à maintenir les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux leur vie avec une maladie chronique^[188].

« Mieux connaître sa maladie pour mieux vivre au quotidien » (Nations Unies 1999)
Il s'agit d'un processus centré sur le patient, continu, planifié, régulier, intégré à la démarche de soins construite avec et pour le patient (décisions partagées).

Pour l'HAS, « L'ETP vise à accompagner le patient dans l'acquisition de compétences d'auto soins et d'adaptation, et à prévenir les complications évitables. L'ETP contribue à l'amélioration ou au maintien de l'état de santé du patient, de sa qualité de vie et de celle de ses proches ».

3.- Finalités et objectifs :

L'éducation thérapeutique s'adresse aux patients atteints de maladies chroniques. Elle a pour objectif de permettre à la personne malade de se reconstruire une identité avec la maladie, ceci grâce à la relation thérapeutique et à l'apprentissage de savoirs, savoir-faire, compétences et attitudes au quotidien. Dans les programmes d'éducation thérapeutique trois objectifs fondamentaux sont visés :

- Améliorer l'état de santé des patients.
- Améliorer l'observance thérapeutique.
- Améliorer la qualité de vie au quotidien.

L'ETP regroupe plusieurs domaines qui sont les connaissances (« **savoir** ») sur la maladie et son traitement entraînant des modifications de comportement impliquant de la part du patient une démarche personnelle active d'adaptation (« **savoir être** »), ainsi que la capacité à réaliser certains gestes et activités (« **savoir-faire** »).

Elle permet au patient de connaître et de comprendre sa maladie et ses traitements et d'acquérir des compétences dans la gestion de sa pathologie (gestes respectant les règles de protection articulaire, de mettre en œuvre les modifications de son mode de vie, de prévenir les complications évitables, d'impliquer son entourage dans la gestion de sa maladie, etc...) [91].

Les finalités spécifiques sont l'acquisition et le maintien par le patient de compétences :

- D'auto-soin. (Annexe 8)
- Mais aussi des compétences d'adaptation personnelles et interpersonnelles, physiques et cognitives. (Annexe 8)

4.- Intervenants :

4.1.- Professionnels de santé : Tout professionnel de santé impliqué dans la pathologie chronique du patient peut lui proposer un programme d'ETP ou y contribuer [91].

Ces intervenants doivent avoir des compétences spécifiques : relationnelles (empathie, patience, disponibilité), pédagogiques et d'animation (expression orale, communication), méthodologiques et d'organisation et si possible suivre une formation spécialisée. Soigner et éduquer sont indissociables.

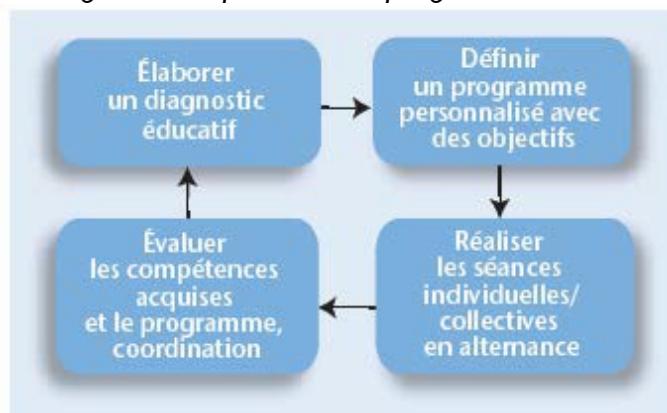
4.2.- Associations de patients : Les associations de patients peuvent également être sollicitées afin de participer activement à l'éducation thérapeutique en informant, en orientant, en aidant et en soutenant les patients ainsi que leurs proches.

5.— Étapes de la démarche éducative :

Globalement 4 étapes constituent le programme d'éducation thérapeutique : (Figure 51)

- Bilan partagé des besoins du patient (diagnostic éducatif),
- Définition des compétences à acquérir,
- Réalisation des séances éducatives individuelles ou de groupe,
- Évaluation des acquis.

Fig.51 : Composition d'un programme ETP [91]



5.1.— Diagnostic éducatif ou Bilan éducatif partagé :

Le diagnostic éducatif initie le programme d'ETP en identifiant les besoins éducatifs du patient puis des propositions d'objectifs éducatifs seront négociés. [189]

Le bilan éducatif partagé correspond à l'exploration des différentes dimensions du patient. Il se compose d'une série d'entretiens réalisés de manière individuelle entre le patient et chaque intervenant du programme d'ETP.

Il s'agit de faire le point avec le patient sur ce qu'il sait (ses connaissances et sa perception de sa maladie, ses souhaits d'information), ce qu'il ressent (l'impact de la maladie sur sa vie), quelles sont ses attentes, ce qu'il fait (mode de vie, conduites habituelles, projet), son environnement (entourage, soutien). C'est un entretien semi directif (3/4h–1h) permettant de définir un programme éducatif personnalisé.

Enfin, le bilan partagé fait la part entre les besoins personnels du patient et le point de vue du professionnel de santé qui a des messages de sécurité à faire passer.

5.2.— Programme personnalisé d'ETP :

En fonction des objectifs retenus, une offre d'éducation thérapeutique sera proposée au patient, intégrant des contenus d'apprentissage cohérents, en adéquation avec les objectifs fixés et adaptés au patient [190].

Il est élaboré avec le praticien ou l'équipe soignante qui suit le patient. Ensemble, sont définies les priorités d'apprentissage que le patient doit acquérir pour pouvoir

résoudre ses problèmes, dans sa vie quotidienne. Tout cela est planifié dans le temps et négocié avec le patient.

5.3.– Mise en œuvre de l'ETP :

Une fois l'entretien éducatif réalisé, les objectifs et modalités déterminés et le contrat formulé, le programme peut alors débuter en alternant des séances individuelles et collectives :

- Le programme individuel permettra à l'équipe soignante de fixer des objectifs plus personnels.
- Dans une démarche collective, l'équipe peut aborder des objectifs que l'ensemble des patients peut avoir en commun.

Ce procédé invite à l'échange entre les participants, favorise les transmissions des expériences et permet de rompre le phénomène d'isolement rencontré chez certains patients.

La durée d'une séance est variable selon le patient et la pathologie concernée. Selon les recommandations de l'HAS, les séances individuelles durent 30 à 45 minutes et 45 minutes pour les séances collectives. Les sessions en groupe consécutives devront prévoir des pauses de 45 minutes et n'accueilleront que 8 à 10 personnes (HAS 2007).

5.4.– Évaluation :

Il s'agit de l'évaluation des acquisitions de compétences d'auto soin et d'adaptation avec un bilan des connaissances du patient.

Cette appréciation est réalisée, en premier lieu, en fin de la première démarche éducative (ETP initiale) et sera réitérée fréquemment afin d'observer le maintien ou non des acquis.

Les résultats issus de ces tests conduisent à une mise à jour des données du diagnostic éducatif du patient et, de ce fait, à une nouvelle proposition de programme éducatif afin de renforcer, d'ajuster ou d'approfondir les connaissances.

Cette évaluation est basée sur des tests ((auto-) questionnaires, échelle) qui sont propres à chaque pathologie chronique et programme d'ETP, et dont l'équipe éducative devra connaître les limites et les avantages.

ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE ET POLYARTHRITE RHUMATOÏDE :

Les maladies ostéo-articulaires s'inscrivent au 5^{ème} rang des spécialités proposant des programmes d'ETP.

Le besoin éducatif des patients est une réalité : dans une étude de BEAUV AIS et coll., 64% des malades interrogés souffrant de rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC) avaient exprimé un tel besoin [191].

Parallèlement, les résultats bénéfiques de l'ETP dans la PR ont été prouvés dans plusieurs études. Dans celle de ABOURAZZAK et coll. de 2009, les malades ayant bénéficié d'une ETP avaient un score d'activité de la PR (DAS 28) significativement inférieur au groupe sans ETP (3,1 versus 3,8) [192].

En 2011, GENDEY et coll. montraient, après une prise en charge multidisciplinaire dans une « École de la PR », une diminution de l'intensité de la douleur de 12% ainsi qu'une baisse de l'activité globale du rhumatisme de 19% [193].

Malgré ces résultats positifs, l'ETP reste compliquée en raison de certains freins : une accessibilité aux programmes parfois limitée (difficultés de transport, éloignement, indisponibilité), des besoins éducatifs très variables d'un patient à l'autre, un coût économique non négligeable en période de restriction budgétaire [194].

1.— Programmes d'ETP de polyarthrite rhumatoïde :

Dans la prise en charge de la PR, diverses approches de démarches éducatives ont été étudiées. On peut distinguer les programmes éducatifs comprenant de l'information, des conseils, de la pédagogie thérapeutique du patient et, d'un autre côté, les approches psycho-éducatives, cognitivo-comportementales et enfin les prises en charge pluridisciplinaires.

Dès les années 70, la Suède adopte un modèle de prise en charge éducative globale, la première « école de la polyarthrite ».

En 1991, Sous l'impulsion du professeur PHELIP, le service de rhumatologie de Grenoble a développé une démarche thérapeutique dans le domaine des rhumatismes inflammatoires chroniques, reposant sur ce principe d'école (PHELIP, et coll. 1992). En un peu plus de vingt ans, l'École a assuré l'éducation de centaines de patients, en conservant son format d'origine : une hospitalisation de jour (HDJ) de 3 journées en petit groupe de patients (4 ou 5 personnes) leur proposant d'améliorer ou de développer leurs connaissances sur la maladie et cela quels que soient leurs stades d'évolution respectifs, de prévenir les altérations articulaires et de respecter les règles d'économie articulaire.

Le séjour débute par l'accueil du patient et une présentation des objectifs du dispositif via une infirmière qui aura un rôle coordonnateur et sera présente sur toute la durée du programme. Le parcours se poursuit par une évaluation clinique individuelle, chaque corps de métier impliqué rencontré le patient tour à tour. Un programme fixe d'interventions d'une heure chacune et d'intervenants différents est alors proposé aux participants. (Annexe 9)

En fin de séjour, les patients formulent leurs avis et leurs ressentis sur le déroulement du programme.

2.— Objectifs des programmes d'ETP de polyarthrite rhumatoïde :

Les objectifs d'un programme éducatif visant les patients poly arthritiques sont, comme dans toute ETP, propres à chaque patient. Ils sont définis lors du diagnostic

éducatif pour répondre aussi bien aux besoins du patient qu'aux nécessités d'une prise en charge adéquate du point de vue du soignant.

En 2012, XAVIER LOET et coll. ont défini des objectifs éducatifs globaux pour patients poly arthritiques :

- Mieux connaître la maladie.
- Connaitre les principes généraux du traitement et l'importance du traitement de fond dans le contrôle de la maladie.
- Gérer le traitement de fond et les biothérapies (compétences d'auto soins et de sécurité).
- Gérer la douleur et la fatigue.
- Mettre en pratique les conseils d'ergothérapie.
- Réaliser une auto gymnastique et une activité physique adaptée.
- Modifier si nécessaire le mode de vie alimentaire.
- Connaitre l'association des rhumatismes avec le risque d'ostéoporose ou de maladies cardio-vasculaires en vue de la prévention de ces pathologies.
- Savoir communiquer sur la maladie avec l'entourage familial, social, professionnel.
- Mieux se situer psychologiquement.
- Mieux faire face à la maladie.

La réalisation de ces objectifs repose sur des séances individuelles / collectives ou sur leur alternance et qui sont menées par des équipes multidisciplinaires. Les compétences à acquérir évoluent selon l'ancienneté de la maladie, de sa gravité, la phase possible de rémission et des caractéristiques propres au patient, de son aptitude à se soigner et son environnement.

Devant la réticence de certains patients à utiliser les traitements de fond comme le Méthotrexate ou les biothérapies, les programmes ont intégré des procédés de motivation.

Dans les cas de rémission de PR, les nécessités éducatives évoluent.

Il reste à affronter les complications imprévues du traitement mais également à protéger les articulations, à réaliser des mouvements gymnastiques et à garder une activité physique. Ceci aide le patient à s'orienter vers des activités en adéquation avec son état articulaire, à gérer ses douleurs et lui apprend, finalement que l'activité physique est un moyen de combattre la fatigue.

3.— Évaluation des démarches d'éducation :

Le développement de l'ETP et l'attribution de financements pour réaliser et pérenniser ces activités exigent de démontrer leur efficacité grâce à une évaluation rigoureuse.

Il s'agit des critères d'évaluation suivants :

- Évaluation de l'apprentissage du patient : ses connaissances, les compétences qu'il a acquises, les modifications de son comportement face à

son environnement familial social et professionnel. Ceci par le biais de questionnaire et/ou QCM.

- Évaluation du programme par le patient, sa satisfaction. Ceci à l'aide de questionnaire et/ou d'échelle de satisfaction.
- Évaluation de critères biocliniques permettant de voir l'impact de l'éducation sur le patient, au moyen par exemple des échelles de retentissement fonctionnel ou mesure d'activité de la maladie comme le DAS 28.

Une analyse de la littérature médicale retrouve de nombreuses études et évaluations de l'éducation du patient atteint de polyarthrite rhumatoïde :

3.1.— Méta-analyse de RIEMSMA en 2003 : [195]

Elle comporte une analyse d'études réalisées entre 1966 et 2002. Trente et unes (31) ont été retenues avec évaluation en fin de programme et une autre de 3 à 14 mois. Chaque étude va analyser les effets de l'ETP sur les paramètres de suivi habituel de la PR (douleur, handicap, qualité de vie et état psychologique).

Les résultats montrent une amélioration à court terme sur le handicap, l'état psychologique du patient, son opinion générale, et à un niveau plus faible sur la douleur et l'anxiété.

RIEMSMA conclue qu'une information seule ou un conseil sont inefficaces. Que seul un processus d'éducation permet d'avoir un bénéfice sur le patient.

3.2.— Méta-analyse de NIEDERMANN en 2004 : [196]

Analyse systématique d'études entre 1980 et 2002, sur intervention d'éducation ou, avec une évaluation à long terme et sur la qualité de vie.

Les critères d'inclusions limitent le nombre d'étude à 11. (Études avec essais contrôlés randomisés, études anciennes donc pas de biothérapie).

Sur les sept programmes éducatifs, on note une amélioration des connaissances de la pathologie qui se maintient sur le long terme. Le coping ou capacité d'adaptation du patient est amélioré à court terme.

L'adhésion au traitement est meilleure surtout pour le traitement médicamenteux de moindre mesure pour les techniques gestuelles. (Activité physique, protection articulaire). Pas ou peu de modifications sur l'état de santé physique et psychique : anxiété, douleurs, handicap.

3.3.— Analyse d'ALBANO 2010 : [197]

Concerne différentes études contrôlées et randomisées avec sélection de 37 articles, de 2003 à 2008, comprenant différents programmes d'éducation thérapeutique, pour la majorité en structure hospitalière, stratégie de groupe suivi par des équipes médicales pluridisciplinaires ; programmes d'éducation et psychoéducation.

Les arguments en faveur d'une efficacité d'ETP sont regroupés dans le tableau suivant : [197] (Voir bibliographie en Annexe 10)

Critères biocliniques	Critères éducatifs	Critères psychologiques	Critères économiques
Amélioration dans 14 études	Amélioration dans 19 études	Amélioration dans 22 études	
<i>Diminution</i> Douleur [4,7,25,27,29,32,36-38] Incapacité [4,7,27,36-38] Fatigue [5,13,29,30] Score d'activité de la maladie [25]	<i>Amélioration</i> Techniques d'auto prise en charge [4,9,13,15,19,20,23-25,27,30,36-38] Connaissance [9,14,15,19,26,27,30,36-38,40] Satisfaction vs éducation [12,15,19,20,32,36-38] Activité physique [9,13,20,24] Évaluation de la douleur, contrôle et prise en charge [19,24,25] Relaxation [15,20]	<i>Auto-évaluation de l'efficacité (fonction/douleur/autres symptômes)</i> [9,11,19,22,24,29,30,35-38] <i>Coping</i> [9,10,15,23,25,35] <i>État psychologique</i> [7,9,13,25] <i>Compliance au traitement et activité physique</i> [13,42,43] <i>Comportements de santé</i> [20,29] <i>Motivation</i> [22] <i>Bien-être</i> [30] <i>Croyance sur le traitement donné</i> [29] <i>Optimisme</i> [20] <i>Confiance dans les éducateurs</i> [29] <i>Fonctionnement social</i> [32] <i>Réseaux de soutien par les pairs</i> [32]	Pas de meilleure utilisation du système de soins [24,20]
<i>Amélioration</i> Etat fonctionnel [4,25,30,32,36] Score d'activité physique [13,15,20,36] Mobilité et de la dextérité [25]		<i>Diminution</i> Dépression [7,14,25,35] Anxiété [14,25,30,35] Limitation ressentie/dépendance [25]	Diminution du nombre de visites chez le médecin généraliste [30]
<i>Peu ou pas d'effet sur</i> L'état de santé [9,19,24,29]		<i>Pas d'amélioration dans</i> La dépression [9,15,19,20] Le coping [19,20,29] L'anxiété [9,15,19] Le fonctionnement social [20,29] L'efficacité auto-évaluée [20] Le bien-être [29] L'aide sociale [10]	

L'étude retrouve une efficacité en termes d'acquisition de connaissances, de compétences et d'amélioration psychologique. L'impact en termes de santé et de bien-être social est peu significatif.

Les résultats positifs sont plus souvent observés à court terme qu'à long terme : le manque de recherches qualitatives sur les bénéfices à long terme ressentis par les patients peut en être la raison.

Ces études donnent des résultats positifs sur certains critères, mais souvent avec des effets à court ou moyen terme. Ceci serait dû :

- A l'hétérogénéité des programmes d'éducation qui présentent une disparité dans leur durée, leur contenu, les modes d'évaluations et les éléments évalués,
- Mais aussi à l'hétérogénéité des groupes de patient (au sein d'une même étude et entre les différentes études),
- Et enfin à la difficulté du suivi et à l'absence de répétitions dans le temps.

PARTE PRATIQUE

INTÉRÊT DU SUJET

- La polyarthrite rhumatoïde est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques. Elle est présente dans le monde entier avec une prévalence de 0,3% à 0,8% de la population adulte (COFER 2010–2011).

Maladie auto-immune d'étiologie encore inconnue, elle prédomine chez la femme en pleine activité avec un *sex ratio* de 3 à tout âge avec 2 pics de fréquence à 35 ans et 55 ans.

Ainsi, l'arthrite rhumatoïde représente des coûts directs et indirects importants pour la société et pour les personnes atteintes. Les coûts directs de la polyarthrite rhumatoïde sont ceux directement imputables à la pathologie, pour ce qui est de son traitement et/ou de sa prévention, primaire ou secondaire. Il existe des coûts directs non médicaux supportés par les patients et leurs familles. Ces coûts peuvent correspondre soit à des dépenses pour l'acquisition de biens, ou s'assimiler à du temps perdu.

Des exemples de tels coûts sont le temps et le coût d'accès aux services de santé, le temps de garde d'enfants pendant l'indisponibilité des parents, de conjoints ou d'apparentés (personnes âgées), les temps de visite de la famille au cours d'une hospitalisation, le temps d'une assistance ménagère pour compenser la perte de travail domestique, mais aussi les dépenses requises pour le réaménagement d'un domicile afin de pallier le handicap.

Les coûts indirects se composent essentiellement des pertes de production, de productivité et des pertes de vies humaines. La valorisation de la perte de productivité se fait par la mesure du nombre d'heures ou de journées de travail perdues à cause de la maladie et de sa prise en charge. La valorisation économique des pertes de vies humaines repose non seulement sur la valeur accordée dans la société à la vie en tant que telle, mais également sur le constat du lien entre longévité et richesse.

- Il est démontré par plusieurs études que la prise en charge de ces patients en Médecine Physique et de Réadaptation a des effets positifs importants, mais dans notre pays le temps d'attente est considérable avant d'obtenir ce service et la prestation des soins reste mal codifiée.

Une amélioration de la prise en charge de ces patients et la réduction de l'impact induit par le handicap passent nécessairement par une approche globale de cette pathologie, ce qui justifie des études épidémiologiques prospectives à large échelle, qui actuellement sont trop peu nombreuses dans notre pays.

À travers ce travail, nous nous proposons **d'évaluer le retentissement de la polyarthrite rhumatoïde sur nos malades, d'identifier les facteurs favorisants ce handicap, mais aussi d'appliquer un programme d'éducation thérapeutique, et d'en évaluer l'efficacité à court, moyen et long terme via des critères algo-fonctionnels, psychologiques, socio-professionnels et d'activité de la maladie.**

- Une recherche bibliographique préalable à l'étude a été réalisée, en s'aidant principalement des bases de données disponibles sur Internet (PUBMED, SNDL) ; elle a révélé des centaines de papiers publiés exposant les résultats d'études sur la question de la polyarthrite rhumatoïde. Certaines de ces études sont rétrospectives, d'autres longitudinales avec suivi d'une cohorte de patient.

1.– Conséquences pour la personne : évaluation du handicap

- D'après l'étude ECO-PR (KOBELT et coll. *Disease status, costs and quality of life of patients with RA in France : the ECO-PR Study. Joint Bone Spin.* 2008 ; 75 : 408-415) réalisée en 2005, sur les 1487 patients suivis, 97% ont déclaré souffrir de douleurs modérées ou sévères. Auxquelles, s'ajoutent les difficultés à réaliser les tâches quotidiennes ainsi que les déplacements, problèmes touchant respectivement 75% et 66% des patients de l'étude. Les deux tiers de l'échantillon se sont également déclarés anxieux avec des répercussions au niveau personnel et professionnel. Il ressort de cette étude que les facteurs ayant le plus d'impacts négatifs sur la vie quotidienne sont dans l'ordre : la fatigue (pour 81% des patients), la douleur (76%), l'incertitude concernant l'évolution de la maladie (59%), les altérations physiques (53%) et l'incapacité à réaliser certaines activités (50%).
- L'étude de VAN Os, NORTON, HUGHES et CHILCOTVB (2012), réalisée auprès de 230 participants atteints d'arthrite indique une relation modérée positive entre la détresse psychologique et la douleur ressentie. Les participants rapportant une bonne compréhension de la maladie indiquent un niveau de détresse moins élevé. Le DAS28 est associé de façon modérée et positive avec la douleur, les limitations fonctionnelles, c'est-à-dire que plus la maladie évolue, plus la douleur perçue augmente, de même que les limitations fonctionnelles.

2.– Impact de l'éducation thérapeutique

- Dans leur revue systématique, RIEMSMA et coll. (2003) rapportent que l'éducation sur la maladie auprès des personnes améliore significativement le statut psychologique, la perception du patient de sa santé et les amplitudes articulaires à court terme, mais n'a aucun effet sur la douleur, l'anxiété et le degré d'activité de la maladie.
- Pour ce qui est de l'éducation de la protection articulaire en lien avec la maladie, selon la revue systématique STEULTJENS et coll. (2004), ce type d'enseignement démontre une efficacité pour les personnes atteintes sur le plan de leurs habiletés fonctionnelles au quotidien.
- La revue systématique de CRAMP et coll. (2013) démontre que cela permet de diminuer significativement la fatigue.

- En 2010, une étude a revu et établi l'ensemble des objectifs de chaque programme d'ETP destiné à la PR et en a constaté les améliorations obtenues dans différents domaines (ALBANO et coll. 2010).
 - Une étude de WILFRIED GERHARD (2014) basée sur un auto-questionnaire de 35 questions mis en ligne via internet se révèle être clairement appréciée par les 52 patients inclus dans ce procédé. Deux tiers d'entre eux en retirent une efficacité d'un point de vue du changement comportemental visant à mieux faire face à la maladie.
 - L'étude de Milly Gendey et coll. (2012), montre que l'éducation thérapeutique dans le cadre spécifique d'une école de la PR apporte en complément du traitement médicamenteux une amélioration à la fois de l'état anxiо-dépressif, du statut algo-fonctionnel et globalement une meilleure qualité de vie qui se maintient à six mois de suivi.
- En conclusion de notre travail, nous proposons des actions spécifiques pour une meilleure prise en charge, basées sur l'inclusion de l'ETP dans le parcours de soin des polys arthritiques avec formation du patient expert.
Ce travail s'inscrit dans la réalité immédiate. **Il dégage un programme et une démarche afin que la polyarthrite soit moins handicapante.**
Les données recueillies constitueront un outil efficace et précis pour prévenir le handicap et moduler les activités de soins de réadaptation des patients, en insistant sur la notion de pluridisciplinarité.

P A R T I E P R A T I Q U E

JUSTIFICATION DE LA RECHERCHE ET

HYPOTHÈSE DE TRAVAIL

- Vu les difficultés de prise en charge de la PR et le retard diagnostique dans notre pays, nous partons de l'hypothèse que le handicap engendré par ce rhumatisme est multiple et assez sévère contrairement aux pays Occidentaux. Si cette différence est confirmée, nous allons en décrire les différents aspects et identifier les facteurs favorisants.

Nous présumons que l'application d'un programme d'éducation thérapeutique pour nos malades améliore leur qualité de vie à court, moyen et long terme.

- L'évaluation du handicap et de ses facteurs favorisants dans la polyarthrite rhumatoïde a fait l'objet de nombreuses études à travers le monde mais très peu en Algérie. Notre travail est un plus et apporte des informations propres à notre population.
- Par ailleurs, l'efficacité de l'ETP chez les patients poly arthritiques ainsi que son impact dans le temps n'ont pas été étudiés dans notre pays d'où la pertinence de notre travail.

Notre hypothèse est que les retentissements de la polyarthrite rhumatoïde sont multiples fonctionnel, psychologique, sexuel et socio-professionnel. L'âge, la douleur, la fatigue, les déformations articulaires, le traitement médicamenteux et la durée d'évolution de la maladie favorisent l'apparition du handicap. L'application d'un programme d'ETP a un effet ponctuel positif sur les patients qui s'atténue avec le temps.

P A R T I E P R A T I Q U E

OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

La problématique énoncée a permis d'assigner les objectifs suivants :

1.– Objectifs principaux :

- ① Mesurer l'incapacité fonctionnelle via le score HAQ et psycho-sociale par l'échelle HAD chez nos patients poly arthritiques.**
- ② Évaluer l'apport d'un programme d'éducation thérapeutique sur la douleur, la fonction, la fatigue, l'état mental et la profession de patients atteints de polyarthrite rhumatoïde.**

2.– Objectifs secondaires :

- ① Identifier les facteurs favorisants l'apparition du handicap : retentissement de l'inflammation, de la douleur, de la fatigue et de la dépression sur la qualité de vie.**
- ② Décrire les différents traitements de la polyarthrite rhumatoïde, à savoir le traitement médicamenteux, symptomatique et de fond, la rééducation réadaptation fonctionnelle, la kinésithérapie, l'ergothérapie, l'appareillage et la psychothérapie individuelle et de groupe, et une éventuelle chirurgie orthopédique ; le tout dans un cadre pluridisciplinaire intégré dans un programme d'éducation thérapeutique.**

P A R T I E P R A T I Q U E

SUJETS ET MÉTHODOLOGIE

1.- Sujets

Il s'agit de patients présentant une polyarthrite rhumatoïde définie selon les critères ACREULAR version 2010 (Tableau 3, partie théorique).

1.1.- Sujets à inclure :

Afin d'estimer la taille requise de l'échantillon, nous avons utilisé une méthode de calcul.

Taille de l'échantillon :

Nombre de sujets nécessaires

$$N = \varepsilon^2 \times p \times (1-p) / i^2$$

- N : Taille d'échantillon minimale pour l'obtention de résultats significatifs pour un événement et un niveau de risque fixé
- ε : Niveau de confiance (la valeur type du niveau de confiance de 95% sera 1,96)
- p : proportion estimée de la population qui présente la caractéristique (prévalence de [0,003 –0,01] avec un risque d'erreur fixé à 5%).

$$n= 1,96^2 \times 0,003 \times (1-0,003) / 0,01^2 = 115$$

Ainsi, le nombre de patients à inclure est de 115 patients.

1.2. – Caractéristiques de la population : Les critères d'éligibilité sont :

• Critères d'inclusion :

- Patients atteints de polyarthrite rhumatoïde confirmée
- Sous traitement de fond conventionnel et/ou biologique
- D'évolution variable
- Patients âgés de 20 à 76 ans
- De niveau socioprofessionnel variable

• Critères d'exclusion :

- Association à une autre connectivité
- Polyarthrite indifférenciée
- Patients avec syndrome dépressif sévère
- Patients soumis à une dépendance fonctionnelle quasi totale.

2.- Méthodologie appliquée

2.1.- Type d'étude :

Il s'agit d'une étude uni-centrique, réalisée dans un Centre Hospitalier et Universitaire à vocation régionale, au sein du service de Médecine Physique et de Réadaptation de l'EHU d'Oran et où le recrutement des patients se fait selon des critères d'éligibilité.

Les évaluations aux contrôles trimestriels durant une année se déroulent en salles de consultation externe du même service.

Pour répondre aux objectifs assignés, l'étude comporte, en réalité, deux aspects d'analyse :

Le volet descriptif, permet de décrire les caractéristiques de la population et la définition des différents traitements à partir d'une étude observationnelle, transversale, descriptive.

Le volet analytique permettant d'évaluer les facteurs favorisants le handicap et l'impact du programme d'ETP à partir d'une étude longitudinale.

2.2.— Durée de l'étude :

Cette étude a duré trois ans et quatre mois (recrutement et contrôles compris), allant du mois de Décembre 2014 au mois de Mars 2018.

Le programme d'éducation thérapeutique des malades s'est déroulé au sein du service de MPR de l'EHU d'Oran.

2.3.— Moyens disponibles et procédures :

- Une fiche d'enquête ou questionnaire de recueil des données : pour chaque patient, un questionnaire (Annexe 0) a été rempli à l'inclusion puis complété tous les trois mois selon les objectifs à atteindre.
- Goniomètre : pour mesurer les amplitudes articulaires.
- Pèse personne et Toise : pour le calcul du poids, taille et tour de taille.
- Calculette spécifique de mesure du DAS28.
- Support informatique (Ordinateur et DATA SHOW) : pour projeter les images et photos informatives sur la PR et ses traitements.
- Matériels d'ergothérapie : tableau d'ergothérapie, vaisselles, ustensiles de toilette, d'habillage et d'écriture.
- Matériels de kinésithérapie : tapis, cages, tables, poids, poulies, miroir orthopédique, plateau canadien, barres, espalier, vélo ergométrique, lampe à Infra Rouge, appareil d'électrothérapie...
- Médicaments utilisés par les malades lors du séjour en hospitalisation (corticoïdes, AINS, MTX en injectable, biothérapie...).
- Consommable utilisés pendant la période d'hospitalisation (bandes de plâtre, seringues, bandages élastiques, gel pour massage...).

2.4.— Critères et outil de jugement :

Le choix des variables s'est fait en fonction des objectifs de l'étude ainsi que de notre recherche bibliographique préalable. Il s'agit des :

— Des critères de jugement principaux :

• Critère fonctionnel :

L'amélioration de l'état fonctionnel des patients évaluée par le Health Assessment Questionnaire (HAQ) en post thérapeutique.

- **Critère psychologique :**

L'amélioration de l'état psychologique des patients évaluée par le Hospital Anxiety and Depression Scale (HAD) en post thérapeutique.

- **Critère sexuel :**

L'amélioration de la vie sexuelle des patients évaluée par la présence ou pas de problèmes sexuels en post thérapeutique.

- **Critère professionnel :**

L'amélioration de la vie professionnelle des patients évaluée par la présence ou pas de problèmes professionnels (absentéisme, arrêt maladie de courte et longue durée, retraite anticipée, reclassement professionnel et arrêt de travail) en post thérapeutique.

— **Des critères de jugement secondaires :**

- **Critère douleur :**

EVA douleur \leq 50 en post thérapeutique.

- **Critère fatigue :**

-EVA fatigue \leq 50 en post thérapeutique.

-Amélioration de la fatigue des patients par le Multidimensional Assessment of Fatigue (MAF) en post thérapeutique.

- **Critère de l'activité de la maladie :**

DAS28 \leq 2,6 en post thérapeutique.

SDAI \leq 3,3 en post thérapeutique.

CDAI \leq 2,8 en post thérapeutique.

- **Critère radiographique :**

La stabilisation des destructions ostéo-articulaires par le score de LARSEN en post thérapeutique.

2.5.— Critères et outil d'évaluation :

Il s'agit des échelles et des scores d'évaluation du handicap, de la progression structurale ainsi que de l'activité de la maladie rhumatisante.

— **Pour le score HAQ :**

Il s'agit d'un auto-questionnaire. Le score allant de 0 à 3 :

[0] : Absence du handicap

Sa valeur peut être interprétée en termes de 3 catégories :

[0–1[: difficultés légères à invalidité modérée

[1–2[: invalidité modérée à sévère

[2–3] : invalidité sévère à très sévère

– Pour le score HAD :

Il s'agit d'un auto questionnaire à deux versants :

1^{er} versant : HAD anxiété (évaluant l'anxiété) et

2^{ème} versant : HAD dépression (évaluant la dépression)

La note maximale attribuée de chaque score est de 21 :

≤ 7 : absence de symptomatologie

[8–10] : symptomatologie douteuse

≥ 11 : symptomatologie certaine

– Pour les troubles sexuels :

C'est un questionnaire définissant l'existence ou non de troubles sexuels

– Pour la profession :

Rechercher le taux de :

- Absentéisme
- Aménagement de poste
- Maladie longue durée
- Maladie courte durée
- Retraite anticipée
- Arrêt de travail

– Pour l'EVA Douleur :

C'est une échelle verbale de mesure de l'intensité de la douleur ressentie par le patient :

[0] : absence de douleur

[10] : douleur maximale intense

– Pour la MAF :

Il s'agit d'un auto-questionnaire et comprend 16 items mesurant 4 dimensions de la fatigue : le degré de fatigue, la détresse, l'impact et le rythme de la fatigue. Quatorze items sont quantifiés par des échelles numériques et deux questions sont à choix multiples. Un index global de fatigue (IGF) est calculé qui varie de 1 (pas de fatigue) à 50 (fatigue maximale).

– Pour l'échelle EVA fatigue :

Il s'agit d'une échelle numérique allant de 0 à 100 :

0 : absence de fatigue

100 : fatigue extrême

– Pour le score radiologique de LARSEN :

Il est évalué uniquement à 6 et 12 mois, appréciant à la fois la déminéralisation, les érosions et les pincements confondus au sein d'une seule échelle de notation.

Un grade allant de 0 à 5 est donné à chaque articulation en faisant référence à un atlas de radiographies comportant les différents stades (*Figure 5 partie théorique*). Le score des poignets doit être multiplié par 5, ainsi le score maximal est de 200.

– Pour le score DAS28 :

C'est un critère de référence d'activité de la PR : Score composite à 4 variables (NAD, NAG, EVA douleur et VS ou CRP), facilement déterminé par une calculette spécifique.

Les résultats sont interprétés comme suit :

DAS28 ≤ 2,6 : Rémission

2,6 < DAS28 ≤ 3,2 : Faible activité

3,2 < DAS28 ≤ 5,1 : Activité modérée

DAS28 > 5,1 : Acticité sévère

– Pour le score SDAI :

C'est un score composite simplifié de l'activité de la PR, il correspond à la somme algébrique des paramètres : NAD, NAG, EVA patient, EVA médecin et CRP. Interprétré ainsi :

SDAI ≤ 3,3 : Rémission

SDAI ≤ 11 : Faible activité

11 < SDAI ≤ 26 : Activité modérée

SDAI > 26 : Acticité sévère

– Pour le score CDAI :

C'est un score basé purement sur des données cliniques, il est calculé de la même manière que le SDAI mais sans la CRP. Aussi :

CDAI ≤ 2,8 : Rémission

CDAI ≤ 10 : Faible activité

10 < CDAI ≤ 22 : Activité modérée

CDAI > 22 : Acticité sévère

2.6.– Schéma et déroulement de l'étude :

1^{ère} Étape

Recrutement et recueil des données :

- Le recrutement des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde est réalisé à partir de la consultation de MPR de l'EHU d'Oran. La population ainsi déterminée est de 131 patients.
- Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire élaboré par moi-même et validé par le service d'épidémiologie de l'EHU d'Oran. (Annexe 0)

Structure du questionnaire :

La fiche d'enquête ou questionnaire élaboré représentera une fiche standardisée tirée et remplie uniquement par mes soins pour chaque patient recruté dans l'étude. Les questions ont été posées directement au patient s'il n'était pas en mesure d'y répondre tout seul (cas des auto questionnaires).

Il s'agit d'une fiche uniformisée, comportant plusieurs volets :

1^{er} Volet : Données sociodémographiques et épidémiologique des patients : identité, âge, sexe, situation maritale, nombre d'enfants, activité professionnelle, lieu de résidence (Oran ville ou hors wilaya), niveau d'instruction (analphabète, primaire, secondaire, supérieur), niveau socio-économique(basée sur la situation maritale, la profession du patient (e) ou de son conjoint (e), les caractéristiques du domicile familial et les membres qui y vivent), affiliation sociale, orientation médicale, ATCD (médicaux et PR familiale), date du diagnostic de la PR ainsi que son mode évolutif.

2^{ème} Volet : Aspects cliniques, paracliniques et outils de mesure du handicap : Poids, taille, IMC, manifestations articulaires (raideurs et déformations ainsi que leur réductibilité), manifestations extra-articulaires, affections associées, nombre d'articulations douloureuses et gonflées, EVA fatigue, MAF, EVA douleur, VS, CRP, les scores d'activité de la PR (DAS28, SDAI et CDAI), score radiologique de LARSEN, échelle d'évaluation du handicap fonctionnel (HAQ), échelle d'évaluation du retentissement psychologique (HAD), le retentissement sexuel et professionnel.

3^{ème} Volet : Traitement médicamenteux actuel (Dmards, biothérapie, corticoïdes, AINS, antalgiques, anti ostéoporotiques et autres), traitement médicamenteux antérieur (durée et causes d'un éventuel arrêt), observance médicamenteuse, traitement chirurgical, et orthèses prescrites et/ou portées (palmaires, genoux, pieds ou autres).

4^{ème} Volet : Différentes évaluations à 3,6,9 et 12 mois : EVA douleur, NAD, NAG, VS, CRP, DAS28 VS, DAS28 CRP, SDAI, CDAI, score de LARSEN (à 6 et 12 mois), HAQ, HAD anxiété, HAD dépression, EVA fatigue, MAF, troubles sexuels et leurs causes, types de troubles professionnels, observance médicamenteuse et d'appareillages, avec au 12^{ème} mois, le score du test, élaboré par nos soins, d'évaluation des patients sur leurs connaissances de la maladie.

2^{ème} Étape

Description du programme d'ETP et contenu des ateliers :

Dans le service de Médecine Physique et de Réadaptation de l'EHU d'Oran a été mis en place un programme d'éducation thérapeutique associant une information sur la maladie et une prise en charge multidisciplinaire dans le cadre d'une école de la PR en décembre 2014.

Chaque session comporte 6–8 patients, selon les circonstances, hospitalisés durant une période de cinq jours à notre niveau.

Durant leur séjour, des ateliers successifs sont proposés aux patients :

- 1 Connaissances médicales et scientifiques**
- 2 Apprentissage de l'économie gestuelle**
- 3 Kinésithérapie**
- 4 Psychothérapie**

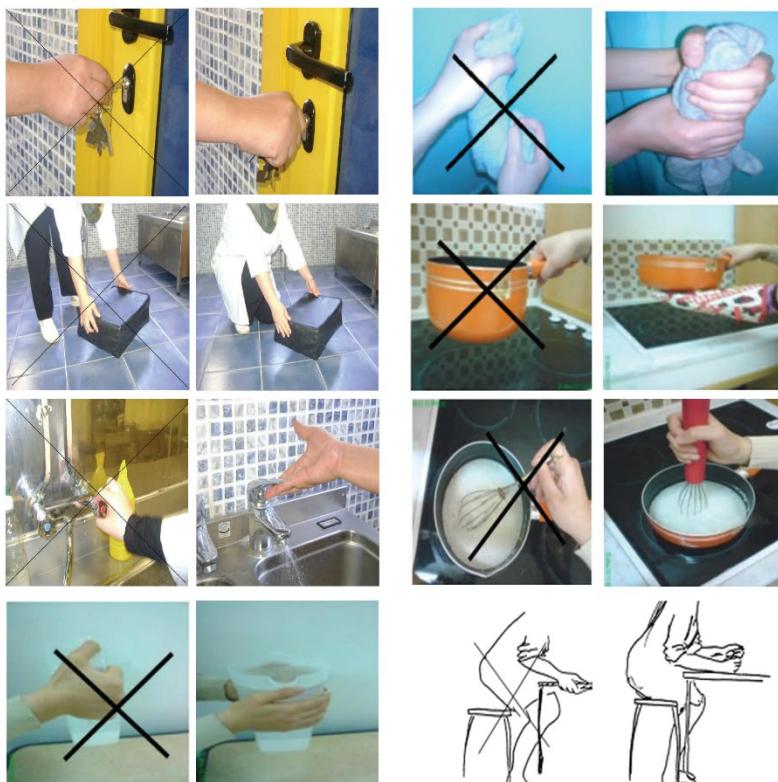
Tableau 1 : Programme d'ETP et contenu des ateliers.

Atelier	Séance et contenu	Outils spécifiques
Atelier 1 Connaitre et comprendre la maladie	<p>Atelier collectif animé par l'investigateur en français et en arabe dialectal.</p> <p>Acquisition de connaissances sur la maladie et les traitements sous forme de questions/réponses avec support informatique.</p> <p>Permet de partager ses expériences, d'exprimer ses stratégies d'adaptation.</p> <p>L'enthousiasme est communicatif !</p>	Projection data show
Atelier 2 Apprentissage de l'économie gestuelle	<p>Atelier collectif animé par l'ergothérapeute, et réalisé en salle d'ergothérapie.</p> <p>Apprentissage de l'économie articulaire dans le cadre d'une amélioration du milieu de vie avec des objets d'utilisation quotidienne. (Ressemblant à un appartement thérapeutique).</p> <p>Éducation à l'utilisation des aides techniques.</p>	Vaisselles, ustensiles de toilette et d'écriture
Atelier 3 Kinésithérapie Activités physiques	<p>Séances de groupe et individuelle selon le contexte clinique.</p> <p>Réalisées par le kinésithérapeute.</p> <p>Basées sur des exercices d'assouplissement articulaire, d'entretien musculaire et de proprioception.</p> <p>Relaxation et gestion de la douleur.</p>	Tapis, cages, tables, Poids, poulies, Miroir orthopédique, Plateau canadien, Barres, espalier, vélo ergométrique, Lampe à Infra Rouge, Appareil d'électrothérapie
Atelier 4 Psychothérapie Mieux vivre avec la maladie	<p>Séances de psychothérapie de groupe et entretiens individuels à la discrédition de chacun.</p> <p>Réalisées par la psychologue.</p> <p>Psychothérapies de soutien :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Parler, s'exprimer sur le vécu de la maladie • Communiquer avec l'entourage • Gérer le stress, l'anxiété, la dépression • Apprendre à communiquer avec son entourage (Expliquer, en parler...). • Trouver, partager des solutions 	Échelles psychologiques

Le séjour en hospitalisation des patients se déroule sur 5 jours successifs :

- **Premier jour,** Débute par l'accueil du patient et une présentation du programme.
 - Cette étape est réalisée par le médecin (moi-même) qui aura un rôle coordonnateur et sera présent sur toute la durée du programme.
 - Le parcours se poursuit par une évaluation individuelle basée sur : l'interrogatoire du patient, et l'examen clinique comprenant :
 - Bilan tropho cutané : recherchant l'oedème et les ténosynovites.
 - Bilan orthopédique : recherchant les déformations et les raideurs articulaires (réductibles ou non).
 - Bilan neurologique : recherchant des déficiences sensitivomotrices des quatre membres, éliminant un retentissement de la luxation atlido-axoidienne.
 - Bilans fonctionnel et psychologique : à la recherche du retentissement de la PR.
 - Tests de reproductibilité : seront calculés, représentés par des scores et des échelles.
 - Un premier contact avec la psychologue est effectué dans le cadre d'une séance de groupe, afin de faire les présentations et se familiariser les uns avec les autres.
- **Deuxième jour,** C'est celui du déroulement de l'Atelier 1 avec le médecin du Service, associé à une première séance de kinésithérapie (Atelier 3) en après-midi.
- **Troisième jour,** Il comprend la première séance d'ergothérapie (Atelier 2) en matinée ; suivie de séances de psychothérapie individuelles alternant avec des explorations radiologiques standards au niveau du service d'imagerie médicale de l'EHU Oran.
- **Quatrième jour,** Les patients vont bénéficier en matinée de leur deuxième séance de kinésithérapie (Atelier 3), ainsi que d'ergothérapie (Atelier 2) en après-midi pour enfin clôturer la journée par la dernière séance de psychothérapie en groupe.
- **Cinquième jour,** Le programme se termine par un entretien individuel avec le médecin, permettant de :
 - Faire le point sur les acquis avec évaluation du programme d'ETP via une échelle numérique de satisfaction sur 10.
 - Réajuster le traitement médicamenteux selon les résultats de l'évaluation clinique, biologique et radiologique à notre niveau,
 - Prescrire un appareillage si besoin,
 - Remettre le prospectus, guide d'économie articulaire, élaboré par l'équipe soignante (*Figure 1*).
 - Remise d'un rapport médical détaillant les soins prodigués au patient durant son hospitalisation.

Fig 1 : Prospectus d'économie articulaire dans la PR (équipe MPR EHOU).



Service de Médecine Physique
et de Réadaptation Pr. Djaroud

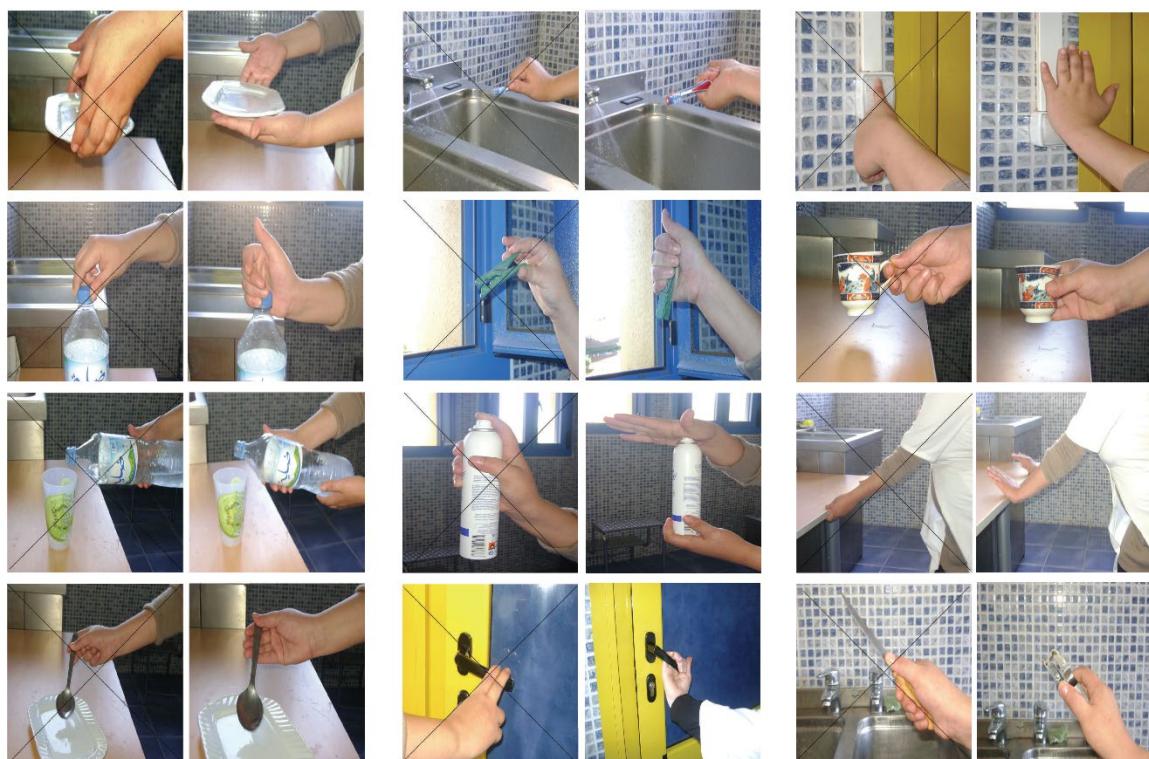


EHU ORAN

Guide Pratique d'Economie Articulaire dans la Polyarthrite Rhumatoïde

D^r EL ABED F.

M^{me} BENFADELA S.
M^{me} ABOURA N.



3ème Étape

Création d'une consultation spécialisée de PR :

Elle a consisté en l'organisation d'une consultation spécialisée dédiée à la polyarthrite rhumatoïde au sein du service de MPR EHU Oran, assurée par moi-même de façon mensuelle. Ses objectifs étaient :

Recrutement de nouveaux patients :

De la même façon pour chaque malade recruté, nous avons procédé au recueil des données avec intégration dans une session d'ETP.

Évaluation trimestrielle pendant une année des patients éduqués :

Cette évaluation s'est faite via un ensemble d'outils de mesure et échelles spécifiques au handicap et à l'activité de la maladie, déjà recueillis à l'inclusion, notamment : EVA Douleur, HAD, HAQ, MAF, EVA fatigue, troubles sexuels, retentissement professionnel, score de Larsen, DAS28, SDAI et CDAI.

4ème Étape

Évaluation des connaissances des patients :

Nous avons utilisé un questionnaire, établi par nos soins, pour évaluer les connaissances des patients sur la maladie et leurs acquis éducatifs.

Cette évaluation s'est faite au moyen de 11 questions sur la PR, chaque bonne réponse est cotée à 1 avec un score total de 11.

Tableau 2 : Questionnaire d'évaluation des acquis éducatifs

- 1 Quel est le nom de votre maladie ?
- 2 Qu'est-ce que la polyarthrite rhumatoïde ?
- 3 Quelle est la cause de la PR ?
- 4 Quels sont les signes cliniques de la maladie ?
- 5 La PR atteint les articulations et les organes ?
- 6 Comment traiter ce rhumatisme ?
- 7 Quel est votre traitement médical ?
- 8 Comment doit-on ouvrir une bouteille d'eau ?
- 9 De quelle façon doit-on essorer une serviette par exemple ?
- 10 En cas de survenue d'une poussée de votre maladie, que faites-vous en attendant de voir votre médecin ?
- 11 Quelles caractéristiques doivent avoir vos chaussures ?

5ème Étape

Analyse statistique des données recueillies :

La saisie a été réalisée avec le logiciel EPI Data version3.1 et le traitement de l'information avec le logiciel SPSS.

Un tri à plat a permis de corriger les données incohérentes et de compléter les données manquantes.

L'analyse statistique a été réalisée au niveau du service d'épidémiologie de l'EHU d'Oran. Elle a fait appel aux méthodes d'analyse statistique suivantes :

- Une analyse descriptive : pour décrire les caractéristiques de nos malades ainsi que le handicap engendré par la PR. Concernant les variables qualitatives, nous avons utilisé des pourcentages ; pour les variables quantitatives, nous avons utilisé des moyennes et des écarts-types.
- Une analyse uni variée et bi variée : utilisée pour la recherche de l'association entre deux variables indépendantes, ou encore entre une variable dépendante (à expliquer) et d'autres variables indépendantes (explicatives).

Des croisements des variables sont réalisés pour apprécier l'implication de certains facteurs dans l'apparition du handicap.

Pour cela, nous avons croisé les variables dépendantes : HAQ, HAD, troubles sexuels et retentissement professionnel avec les variables explicatives suivantes :

Âge,
Sexe,
Situation maritale,
Nombre d'enfants,
Situation professionnelle,
Affiliation à la sécurité sociale,
Comorbidités,
ATCD familial de PR,
Âge d'apparition de la PR,
Mode évolutif de la PR,
Dmards,
MTX,
Corticoïdes,
Biothérapie,
Observance médicamenteuse,
Dmards antérieurs,
Biothérapie antérieure,
Raideurs articulaires,
Déformations articulaires,
Manifestations extra articulaires,
IMC,
Niveau socio-économique,
Score de Larsen,
EVA douleur,
VS,
CRP,
DAS28VS,
DAS28CRP,
SDAI,

CDAI,
HAQ,
HAD,
MAF,
Fatigue,
Troubles sexuels,
Troubles professionnels.

Au cours de cette analyse, nous avons utilisé des tests statistiques appropriés aux séries appariées notamment le test t de Student pour comparer deux moyennes, le test de Khi-deux de Mac Nemar pour la comparaison de pourcentages. Le seuil de signification a été fixé à 5% ($p < 0,05$).

- Une analyse multi variée afin d'identifier les facteurs associés à la présence du handicap fonctionnel (HAQ), psychologique (HAD), sexuel et professionnel. Inclusion des facteurs potentiels de bonne réponse ayant un $p < 0,05$ lors de l'analyse bi variée dans un calcul de régression logistique binaire.
- Une analyse d'évolutivité des paramètres d'activité de la maladie et du handicap engendré via les test t appariés et du Khi-deux.

3.– Différentes étapes de l'étude et leurs séquences temporelles

Cette étude est passée par les étapes suivantes :

- Recherche bibliographique : durant l'année 2012/2013.
- Préparation du protocole d'étude et du questionnaire : année 2014.
- Recrutement des patients : entre le 1^{er} Décembre 2014 et le 31 Mars 2017.
- Évaluation du devenir des patients et rédaction de la partie théorique : 2016, 2017 et 2018 (Mars 2018).
- Analyse des résultats et rédaction de la thèse : depuis le mois d'Avril au mois de Septembre 2018.

Rapport Gratuit.Com

PARTIE PRATIQUE

RÉSULTATS ET INTERPRÉTATIONS

Durant la période s'étendant entre Décembre 2014 et Mars 2018, 131 patients atteints de polyarthrite rhumatoïde ont été évalués après avoir été éduqués dans le cadre d'un programme d'ETP.

Il s'agit de patients poly arthritiques orientés pour rééducation fonctionnelle ainsi que pour biothérapie, principalement par des rhumatologues et des internistes du secteur privé et public mais aussi par des médecins généralistes, ou bien de patients dont le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde est posé à notre niveau lors de la consultation MPR habituelle.

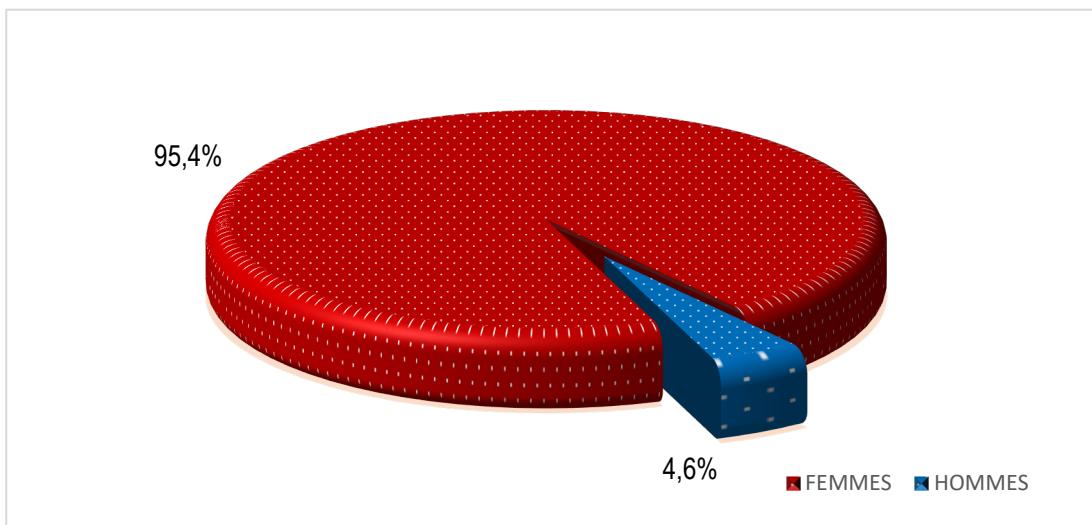
Trois patientes ont été perdues de vue après leur inclusion (une malade dès le 1^{er} contrôle car décédée et les deux autres au 4^{ème} contrôle) et 128 ont eu un suivi trimestriel pendant un an après la visite d'inclusion.

• ETUDE DESCRIPTIVE

1.— Caractéristiques générales des patients à l'inclusion :

1.1.— Répartition selon le sexe :

Graphique 1 : Répartition en pourcentage selon le sexe.



Notre population de 131 patients se répartit en 125 femmes soit 95,4% et 6 hommes soit 4,6%, avec un sex-ratio de 0,05.

1.2.— Répartition selon l'âge :

Tableau 3 : Répartition des patients selon les groupes d'âge.

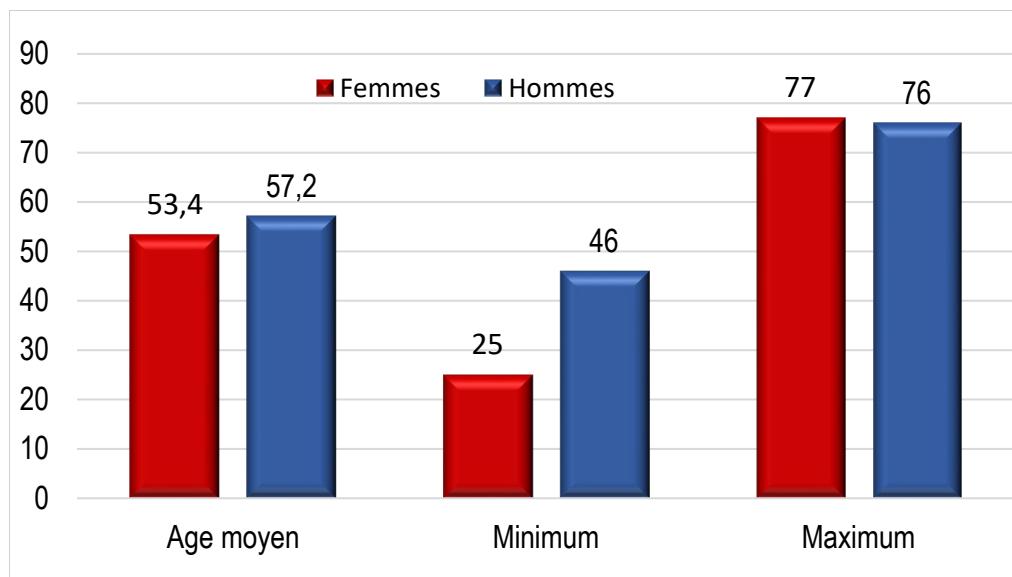
Tranches d'âges	Effectif	%
20–29	4	3,1
30–39	11	8,4
40–49	28	21,4
50–59	49	37,4
60–69	32	24,4
70–79	7	5,3
Total	131	100

La moyenne d'âge des malades est de $53,5 \pm 11,3$ avec des extrêmes allant de 25 à 77 ans.

La polyarthrite rhumatoïde est plus fréquente entre 40 et 69 ans puisqu'elle a concerné 83,2% des patients ; et moins fréquente avant 30 ans, observée chez seulement quatre patients soit 3,1% des cas.

1.3.— Répartition selon l'âge et le sexe :

Graphique 2 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.



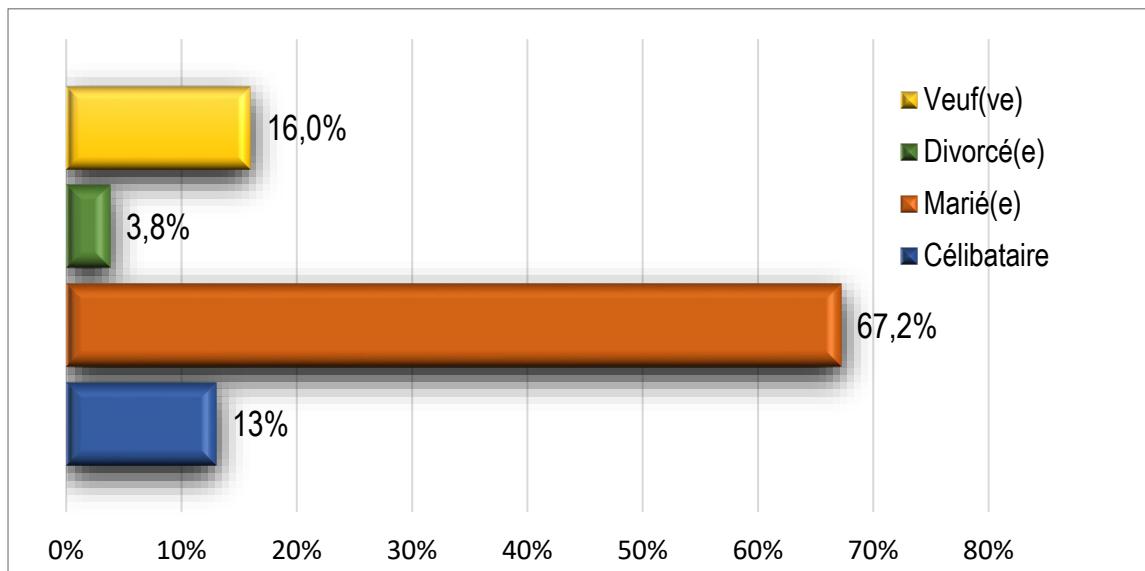
Sur l'ensemble de la population étudiée, la répartition de nos patients en fonction de l'âge et du sexe révèle que :

- L'âge moyen des femmes est de $53,4 \pm 11,4$ ans avec des extrêmes de 25 et 77 ans.

- L'âge moyen des hommes est de $57,2 \pm 10,5$ ans avec des extrêmes de 46 et 76 ans.

1.4.– Répartition selon la situation maritale :

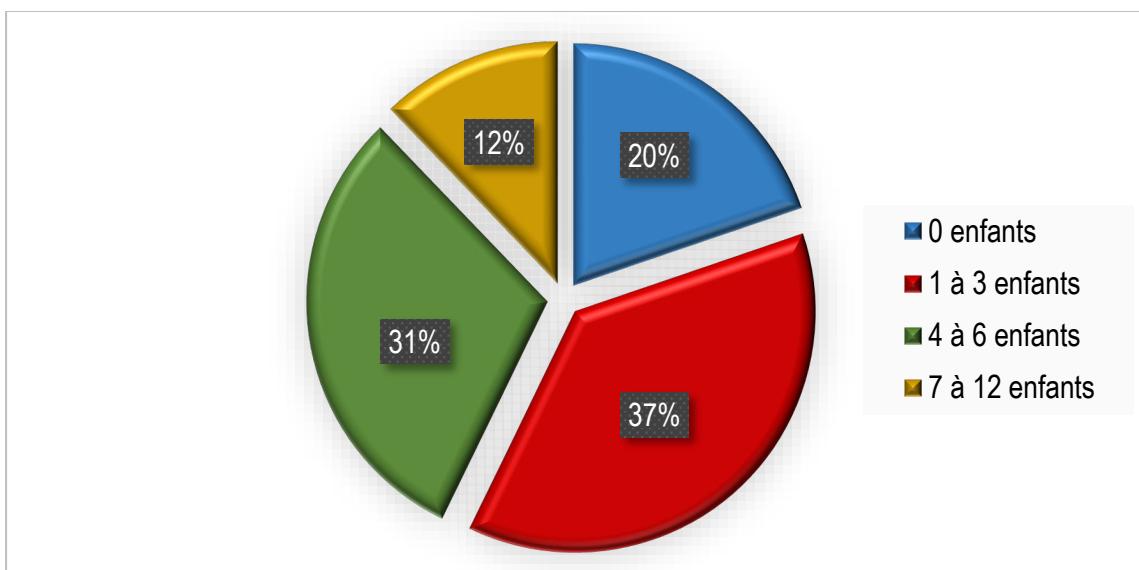
Graphique 3 : Répartition des patients selon la situation maritale.



L'étude du statut matrimonial a révélé que 67,2% des patients sont mariés, 13% sont célibataires, 16% sont veufs et 3,8% sont divorcés.

1.5.– Répartition selon le nombre d'enfants :

Graphique 4 : Répartition des patients selon le nombre d'enfants.

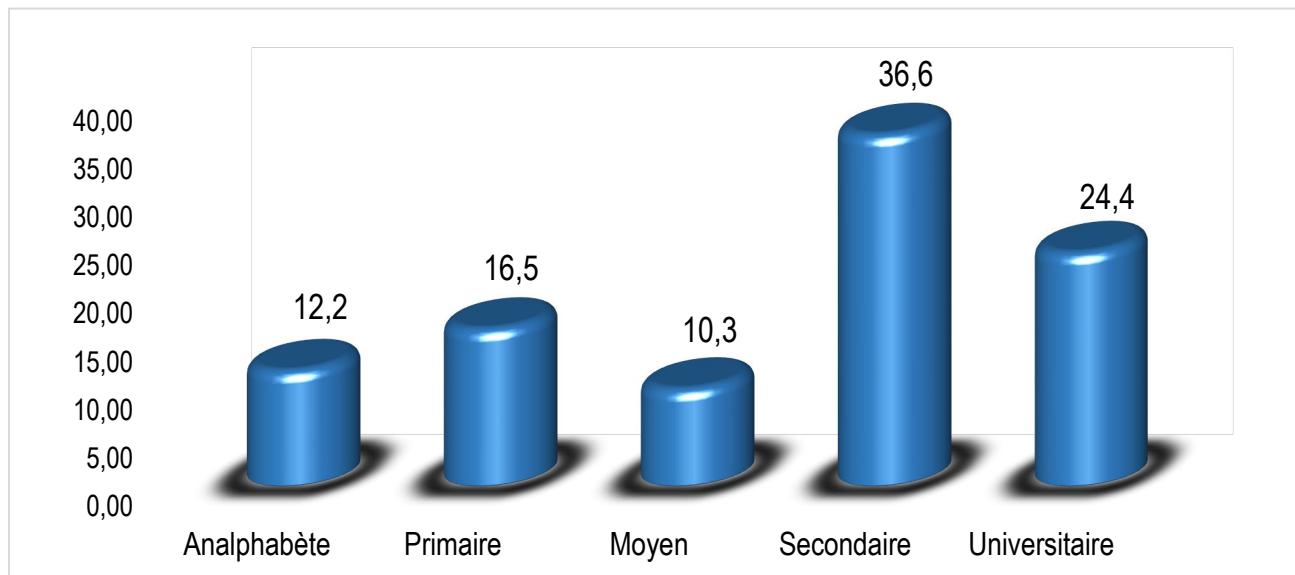


La majorité de nos patients ont des enfants soit 80,2% de la population étudiée.

Le nombre moyen d'enfants est de $3,3 \pm 2,7$ avec un minimum de 0 enfant et un maximum de 12 enfants dont 37% avec 1 à 3 enfants.

1.6.– Répartition selon le niveau d'éducation :

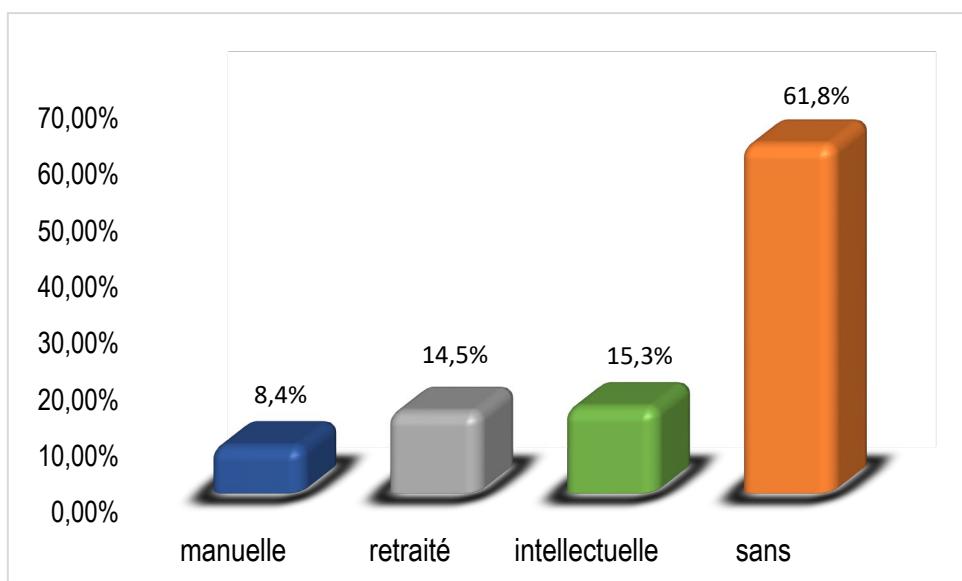
Graphique 5 : Répartition des patients selon le niveau d'instruction formelle.



En ce qui concerne le niveau d'études, 16 patients soit 12,2% n'ont pas reçu de formation scolaire ; 32 patients (24,4%) ont un niveau universitaire.

1.7.– Répartition selon la situation professionnelle :

Graphique 6 : Répartition des patients selon l'activité professionnelle.



L'étude de l'activité professionnelle a révélé la prédominance de patients sans activité professionnelle rémunérée avec un taux de 61,8% des cas : **néanmoins, le travail domestique est pourvoyeur de contraintes physiques non négligeables.**

Cette activité est dominée par la profession intellectuelle à raison de 15,3% des cas ; par ailleurs 14,5% de nos malades sont des retraités.

1.8.– Répartition selon le niveau socio-économique :

Tableau 4 : Répartition des patients selon leur niveau socio-économique.

Niveau socio-économique	Effectif	%
Bon	66	50,4
Moyen	61	46,6
Bas	4	3,1
Total	131	100

La moitié de nos patients ont un bon niveau socio-économique avec un taux de 50,4%.

1.9.– Répartition selon l'affiliation à la sécurité sociale :

La majorité de nos patients, soit 95% sont affiliés à une caisse de sécurité sociale.

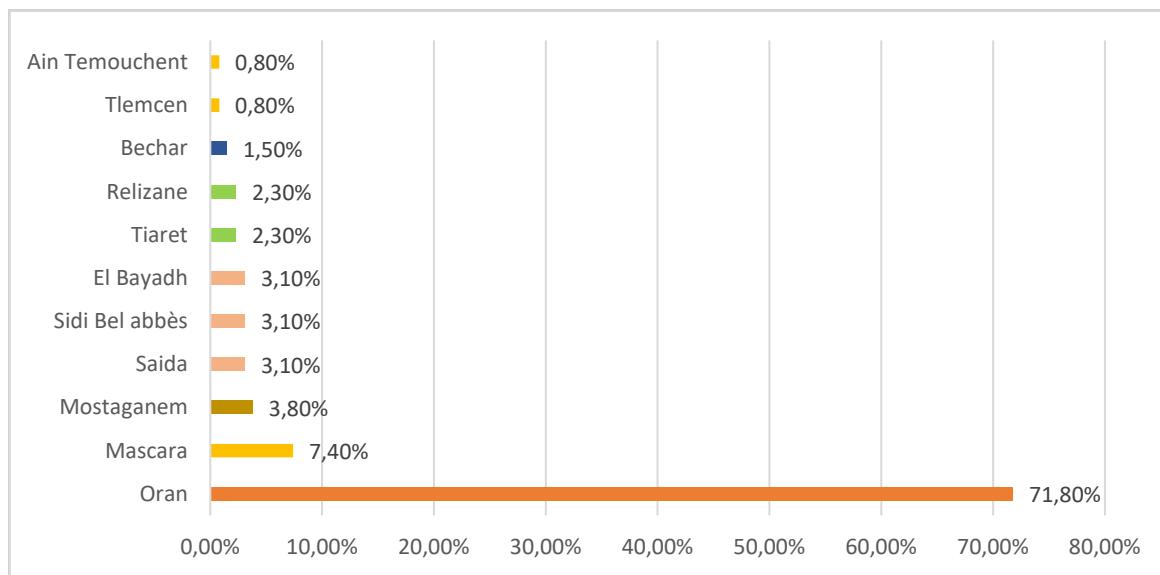
1.10. – Répartition selon le lieu de résidence :

Tableau 5 : Répartition des patients selon leur résidence à Oran ou non.

Résidence	Effectif	%
Patients résidents à Oran	94	71,8
Patients hors résidence	37	28,2
Total	131	100

71,8% des malades résident dans la wilaya d'Oran.

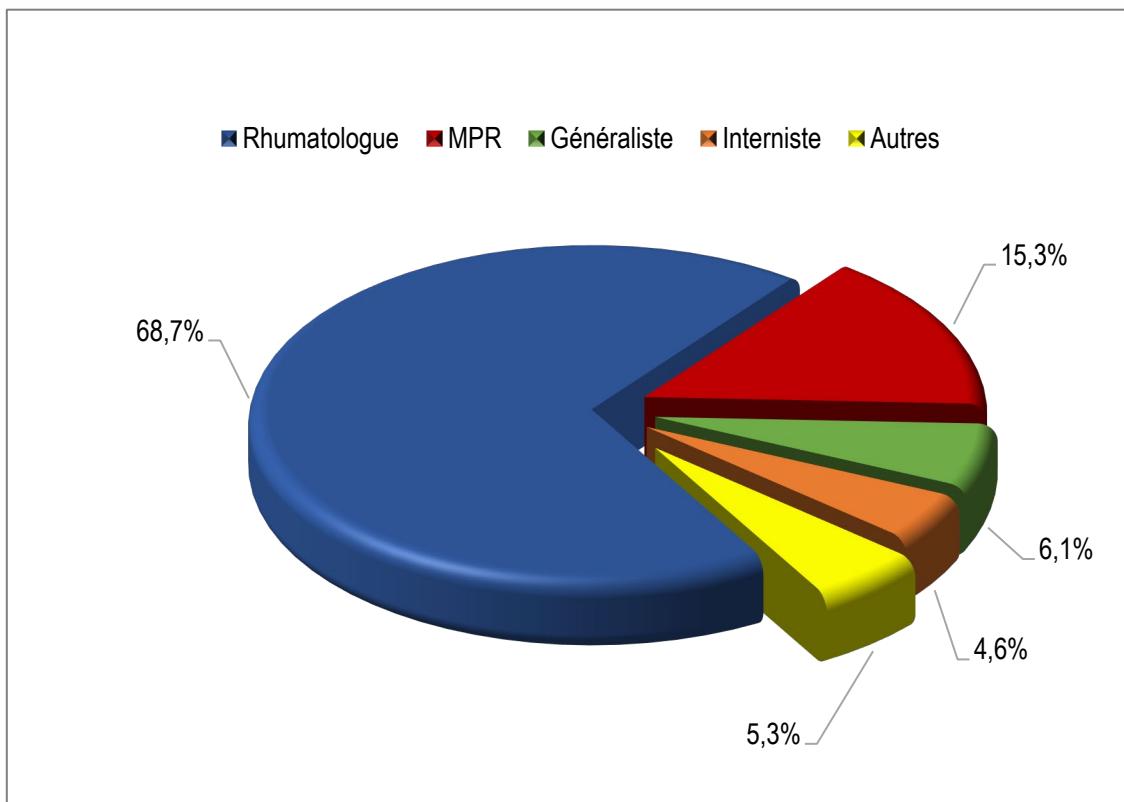
Graphique 7 : Répartition des patients selon la wilaya de résidence.



Parmi les patients habitant hors wilaya d'Oran, ceux venant de la Wilaya de Mascara sont majoritaires.

1.11.– Répartition selon l'orientation médicale :

Graphique 8 : Répartition des patients selon l'orientation médicale.



Les patients colligés sont orientés vers la consultation de MPR majoritairement par les médecins rhumatologues (privés et publiques) avec une fréquence de **68,70%** des cas.

2.- Caractéristiques des patients selon les antécédents et affections associées :

Tableau 6 : Répartition des patients selon la présence ou l'absence d'antécédents.

	Antécédents médicaux	Antécédents chirurgicaux	PR Familiale
Absents	35,9	44,3	76,3
Présents	64,1	55,7	23,7
Total	100,0	100,00	100,0

Grâce aux données anamnestiques, nous avons pu déterminer les antécédents des patients.

64,1% d'entre eux ont des antécédents médicaux, 55,7% des antécédents chirurgicaux et 23,7% rapportent des cas de PR dans la famille.

Pour les antécédents médicaux, l'ostéoporose prédomine avec un taux de 27,5%, l'HTA arrive en second et est ainsi présente dans 26,7% des cas. Par ailleurs, le diabète, la dyslipidémie, l'hypothyroïdie, l'asthme, la dépression et les cardiopathies sont beaucoup moins fréquents.

Tableau 7 : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.

Antécédents	Effectif	%
HTA	35	26,7
Diabète	26	19,8
Dyslipidémie	13	9,9
Cardiopathies	9	6,8
Hypothyroïdie	7	5,3
Asthme	5	3,8
Dépression	4	3,0
Ostéoporose	36	27,5

Les affections associées retrouvées dans **20,6%** des cas, sont dominées par le syndrome Sec qui est présent chez **19,1%** des patients. On note également, l'association du Lupus chez une malade, ainsi que la Sclérodermie chez une autre.

3.- Caractéristiques de la PR des patients :

3.1.- Données concernant la maladie :

3.1.1.- Répartition selon la durée d'évolution de la polyarthrite rhumatoïde :

Tableau 8 : Répartition des patients selon la durée d'évolution de la maladie.

Durée d'évolution (années)	Effectif	%
<1	1	0,8
[1-5]	39	29,8
[6-10]	36	27,5
[11-15]	22	16,8
[16-20]	10	7,6
>20	23	17,6
Total	131	100

La durée moyenne d'évolution de la PR est de $11,2 \pm 9,4$ ans avec une durée minimale de 1 an et une durée maximale de 42 ans.

Chez la quasi-totalité de nos patients 130, soit 99,2%, la maladie évolue depuis plus de 1 an.

On estime à 29,8% des patients ont une durée d'évolution depuis moins de 5 ans, 58,1% depuis moins de 10 ans et dépassant 20 ans dans 17,6% des cas.

3.1.2.- Répartition selon le mode d'évolution de la maladie :

Tableau 9 : Répartition des patients selon le mode évolutif de la PR.

Mode d'évolution	Effectif	%
Poussée/Rémission	129	98,5
Évolution continue	2	1,5
Total	131	100

La pathologie de 98,5% des patients évolue par poussée/rémission.

3.1.3.- Répartition selon l'activité de la maladie :

L'activité de la maladie a été évaluée par les scores DAS28, CDAI et SDAI.

Tableau 10 : Répartition des patients selon les scores de mesure de l'activité de la PR.

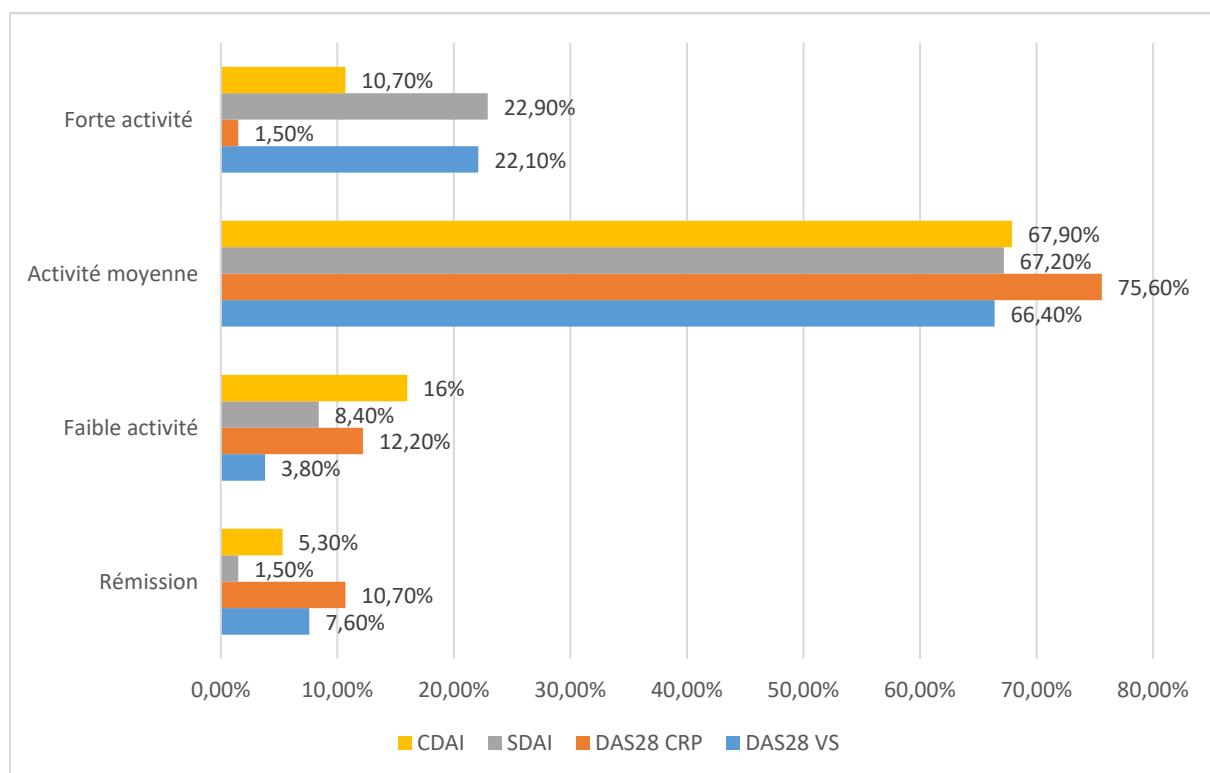
Score	Moyenne \pm ET	Étendue
DAS28 VS	$4,24 \pm 1,00$	0,77–6,37
DAS28 CRP	$3,66 \pm 0,83$	1,36–5,48
SDAI	$22,05 \pm 10,31$	2–72
CDAI	$14,85 \pm 6,19$	0–26

Les scores moyens de l'activité de la maladie, calculés par le DAS 28 (VS), le DAS 28-CRP, le SDAI et le CDAI, sont respectivement de :

4,24 ± 1
3,66 ± 0,83
22,05 ± 10,31
14,85 ± 6,19

Ce qui correspond à une activité modérée de la maladie pour les quatre scores. La fréquence chez nos malades des niveaux d'activité de la PR (Rémission, Faible niveau d'activité, Niveau d'activité moyen et Fort niveau d'activité) est déterminée par les quatre scores.

Graphique 9 : Répartition des patients en fonction du niveau d'activité de la PR.



Pour les quatre scores, nous notons que plus de la moitié des patients ont une PR modérément active qui se définit par un score DAS28 >3,2 et ≤5,1, par un score SDAI >11 et ≤26 ainsi que par un score CDAI >10 et ≤22.

Par ailleurs, le taux de rémission n'excède pas les 10% de la population étudiée tous scores confondus.

3.2.– Données de l'examen clinique des patients à l'inclusion :

3.2.1.– Répartition selon le NAD et le NAG :

Vingt-huit (28) articulations sont prises en compte pour le calcul du NAD et du NAG, à savoir les deux épaules, les deux coudes, les deux poignets, les MTP et IPP des doigts et du pouce des deux mains ainsi que les deux genoux.

Tableau 11 : Répartition des patients selon le NAD et le NAG.

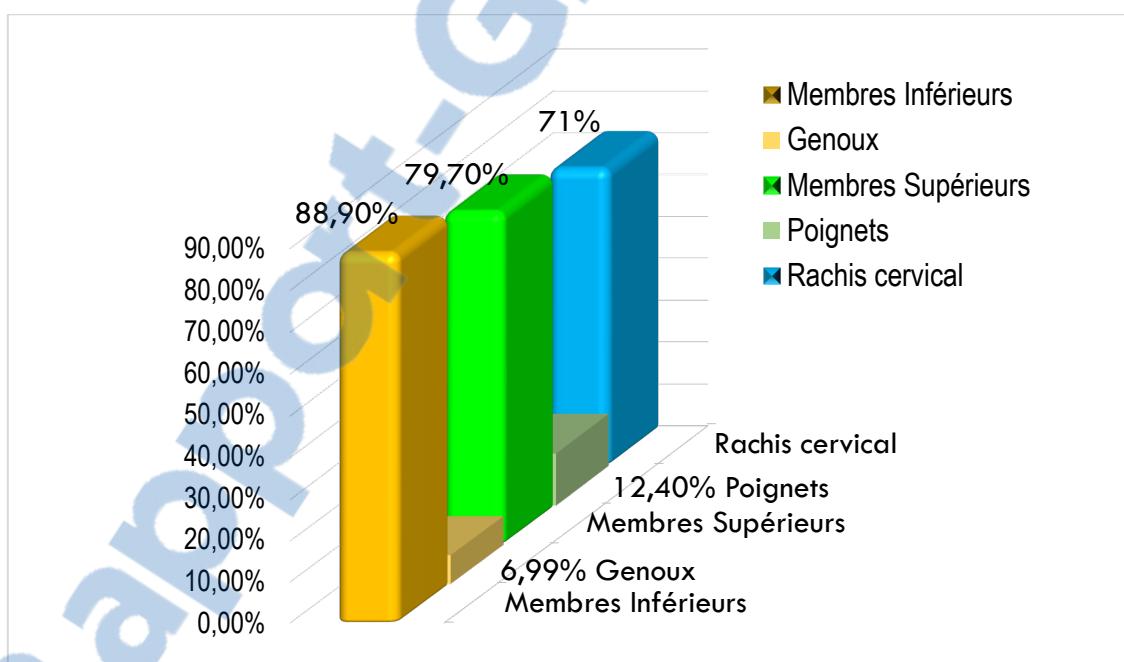
Nombre d'articulation	Moyenne ET	Étendue (0-28)
Douloureuses (NAD)	$4,61 \pm 2,99$	0-14
Gonflées (NAG)	$0,72 \pm 1,37$	0-8

La moyenne du nombre d'articulations douloureuses (NAD) de nos patients est de $4,61 \pm 2,99$, aussi le nombre moyen des articulations gonflées (NAG) est de $0,72 \pm 1,37$.

3.2.2.– Répartition selon les manifestations articulaires :

On estime 50,4% des malades ont des raideurs articulaires ; Par ailleurs, on retrouve des déformations articulaires chez les 2/3 de nos patients soit 88,5% des cas.

Graphique 10 : Répartition des patients selon la localisation des raideurs articulaires.



Concernant les raideurs, les articulations des membres inférieurs sont les plus touchées avec un taux de 88,9%, et une localisation de préférence pour les genoux soit 6,99% des cas.

Puis, viennent les articulations des membres supérieurs avec 79,7% des cas, et un siège préférentiel des poignets soit 12,4% des cas. Enfin, les raideurs articulaires siègent au niveau du rachis cervical dans 71% des cas.

Tableau 12 : Répartition des patients selon le siège, le type, la bilatéralité et la réductibilité des déformations articulaires présentes à l'inclusion.

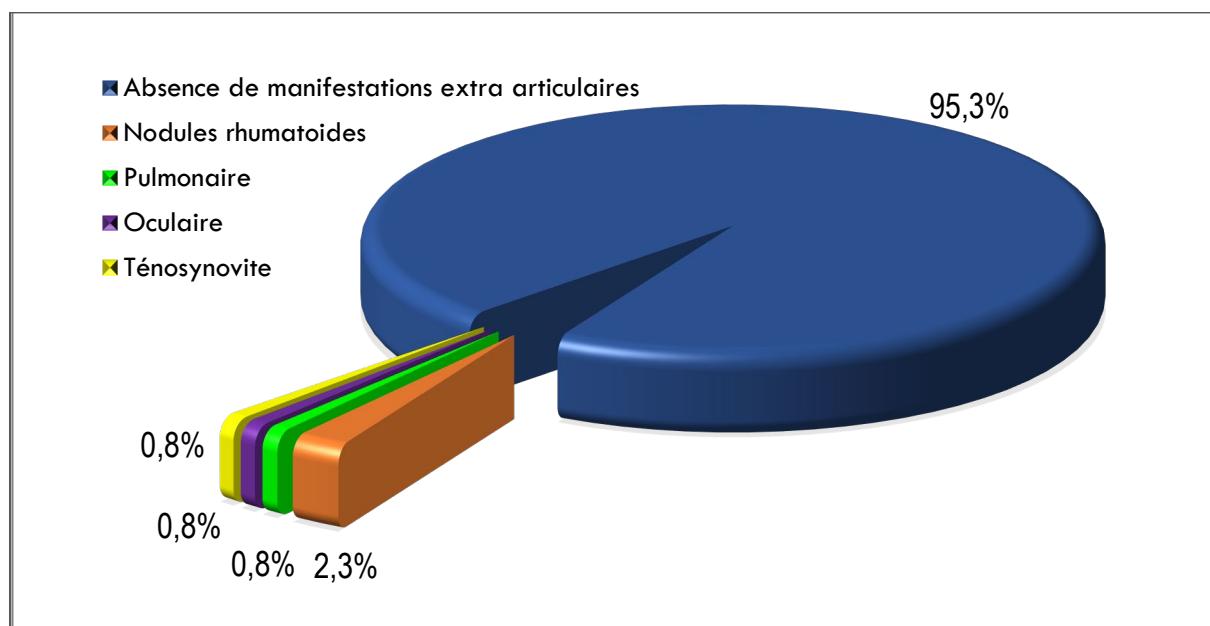
Siège	Déformation	Bilatérale		Unilatérale	
		Réductible %	Irréductible %	Réductible %	Irréductible %
Mains	Coup de vent cubital	24,4	3,8	5,3	0,0
	Col de cygne	41,9	8,2	0,8	0,8
	Boutonnière	39	11,7	0,0	0,0
	Maillet	23,7	3,1	1,5	0,0
	Pouce en Z	40,5	5,3	2,3	0,0
	Pouce Adductus	9,2	0,0	1,6	0,0
Poignets	Touche de piano	13	6,9	3,8	0,0
	Dos de chameau	7,6	3,8	1,6	0,8
Coudes	Flessum	0,8	0,0	0,8	2,3
Pieds	Hallux Valgus	41,2	7,7	0,8	1,5
	Quintus Varus	13	5,3	0,8	0,8

La majorité des déformations articulaires sont réductibles et se situent aux mains/poignets. Au niveau des pieds, l'hallux valgus prédomine et est réductible dans 41,2% des cas.

3.2.3.— Répartition des malades selon les manifestations extra- articulaires :

Les manifestations extra-articulaires sont observées chez **6** malades soit **4,6%** des cas.

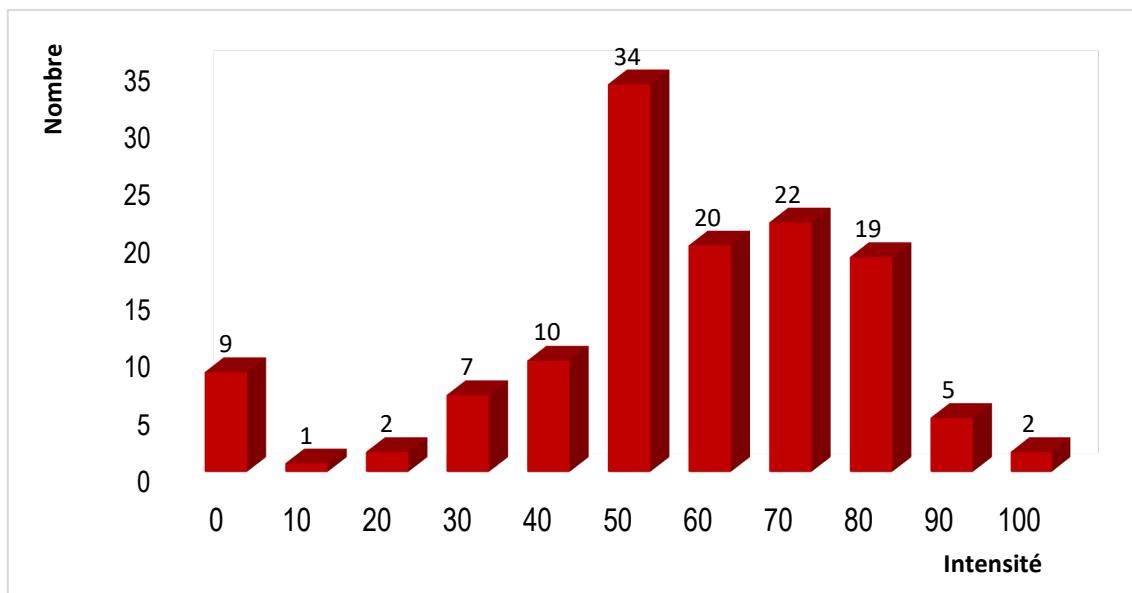
Graphique 11 : Répartition des patients selon la présence et le type des manifestations extra articulaires.



3.2.4.— Répartition des patients selon l'intensité de la douleur à l'inclusion :

L'évaluation de la douleur par l'échelle visuelle analogique (EVA) retrouve une valeur moyenne de $55,5 \pm 22,6$ avec des valeurs extrêmes de 0 à 100.

Graphique 12 : Répartition des patients selon l'intensité de la douleur, évaluée sur une échelle de 0 à 100.



Des variations sont notées en fonction de la valeur de l'EVA. En effet, **22,1%** des malades ont des chiffres d'EVA ≤ 40 à l'inclusion, **72,6%** des patients ont des valeurs comprises entre **40 et 80** et **5,3%** des patients ont des valeurs >80 .

3.2.5.— Répartition selon la corpulence des patients :

Indice de masse corporelle (IMC)

Dans notre série, la taille moyenne est de $161,2 \pm 6,7$ cm avec des valeurs extrêmes allant de 145 à 182 cm.

Le poids moyen est de $70,6 \pm 12,4$ kg, avec des extrêmes de 42 et de 119 kg. L'IMC moyen constaté est de $27,2 \pm 4,6$ kg/m² (extrêmes : 16,9 et 45,7 kg/m²). Cinquante-trois patients (40,5%) ont un surpoids avec IMC = [25 – 30] kg/m².

Tableau 13 : Répartition des patients selon les classes de l'IMC définis par l'OMS.

IMC kg/m ²	Interprétation	Effectif	%
$\leq 16,5$	Dénutrition	0	0,0
[16,5–18,5 [Maigreur	2	1,5
[18,5–25 [Corpulence normale	44	33,6
[25–30 [Surpoids	53	40,5
[30–35 [Obésité modérée	24	18,3
[35–40 [Obésité sévère	7	5,3
≥ 40	Obésité morbide	1	0,8
Total		131	100

Le surpoids et l'obésité ont été observés chez 85/131 patients, cela touche environ les deux tiers de notre population.

3.2.6.– Répartition des patients selon les possibilités fonctionnelles au niveau des membres supérieurs et inférieurs :

Tableau 14 : Répartition des patients selon leurs possibilités fonctionnelles aux membres supérieurs.

Fonction	Stade	Effectif	%
Activités de Vie Quotidienne			
Main Bouche	Conservée	119	90,8
	Difficile	10	7,6
	Impossible	2	1,5
Main Tête	Conservée	116	88,5
	Difficile	12	9,2
	Impossible	3	2,3
Main Dos	Conservée	109	83,2
	Difficile	18	13,7
	Impossible	4	3,1
Main Pubis	Conservée	121	92,4
	Difficile	8	6,1
	Impossible	2	1,5
Main Nuque	Conservée	116	88,5
	Difficile	12	9,2
	Impossible	3	2,3
Prises			
Prises Globales	Conservées	114	87
	Diminuées	16	12,2
	Impossibles	1	0,8
Prises Fines	Conservées	107	81,7
	Diminuées	22	16,8
	Impossibles	2	1,5

Les activités de vie quotidienne ainsi que les prises sont conservées chez la quasi majorité de nos patients.

Tableau 15 : Répartition des patients selon leurs possibilités fonctionnelles aux membres inférieurs.

Fonction	Stade	Effectif	%
Accroupissements			
	Normal	44	33,6
	Avec aide	51	38,9
	Impossible	36	27,5
Marche			
	Normale	94	71,8
	Avec aide	35	26,7
	Impossible	2	1,5
Montée/Descente des escaliers			
	Normale	45	34,4
	Avec aide	79	60,3
	Impossible	7	5,3

Plus de la moitié de nos malades soit 71,8%, ont une marche normale et indépendante. Par ailleurs, l'accroupissement se fait avec aide dans 38,9% des cas et reste impossible chez 27,5% des malades. Aussi, la montée et descente des escaliers nécessitent de l'aide dans 60,3% des cas.

3.3.– Données para cliniques des patients à l'inclusion :

3.3.1.– Répartition selon le bilan biologique :

Nous avons recueilli les paramètres du syndrome inflammatoire non spécifique (VS et CRP) réalisés moins de 3 mois avant l'inclusion des patients.

La vitesse de sédimentation (VS) :

Nous considérons que la vitesse de sédimentation (VS) est accélérée lorsqu'elle est supérieure à 30 mm à la première heure.

Tableau 16 : Répartition des patients selon le taux de la vitesse de sédimentation.

VS	Effectif	%
≤30	75	57,3
>30	56	42,7
Total	131	100

La VS est accélérée dans 42,7% des cas avec une valeur moyenne de $32,8 \pm 22,1$ mm à la première heure et des extrêmes de 1 à 130 mm.

La C-Réactive Protéine (CRP) :

Nous considérons une CRP positive lorsque sa valeur est supérieure ou égale à 6 mg/l.

Tableau 17 : Répartition des patients selon le taux de la C-Réactive Protéine.

CRP	Effectif	%
<6	94	71,8
≥6	37	28,2
Total	131	100

La CRP est positive dans plus d'un tiers des cas (28,2%). Son taux moyen est de $7,4 \pm 6,9$ mg/l avec des extrêmes de 1 à 48 mg/l.

3.3.2.– Répartition selon le bilan radiologique :

Les dommages ostéo-articulaires sont appréciés à la radiographie standard réalisée à l'inclusion dans le service d'imagerie de l'EHU d'Oran.

Ils sont recherchés dans les localisations de prédisposition de la PR notamment les mains, poignets et pieds. D'autres radiographies sont réalisées selon la plainte du patient.

Sur les radiographies standard de face, nous avons calculé le score de LARSEN. Les dommages observés sont classés selon 6 stades.

Sachant que la valeur maximale est de 200, la moyenne du score de LARSEN global chez nos patients est de $69,6 \pm 26,0$ avec des extrêmes de 10 à 150.

Tableau 18 : Répartition de la destruction osseuse selon le score de LARSEN.

Articulation	Score de LARSEN					
	0	1	2	3	4	5
Main/Poignet	Effectif	1	41	66	20	3
	%	0,8	31,3	50,4	15,3	2,3
Pieds	Effectif	5	85	32	8	1
	%	3,8	64,9	24,4	6,1	0,8

Les deux tiers de nos malades ont une discrète destruction ostéo-articulaire (stade 1 et 2 de LARSEN).

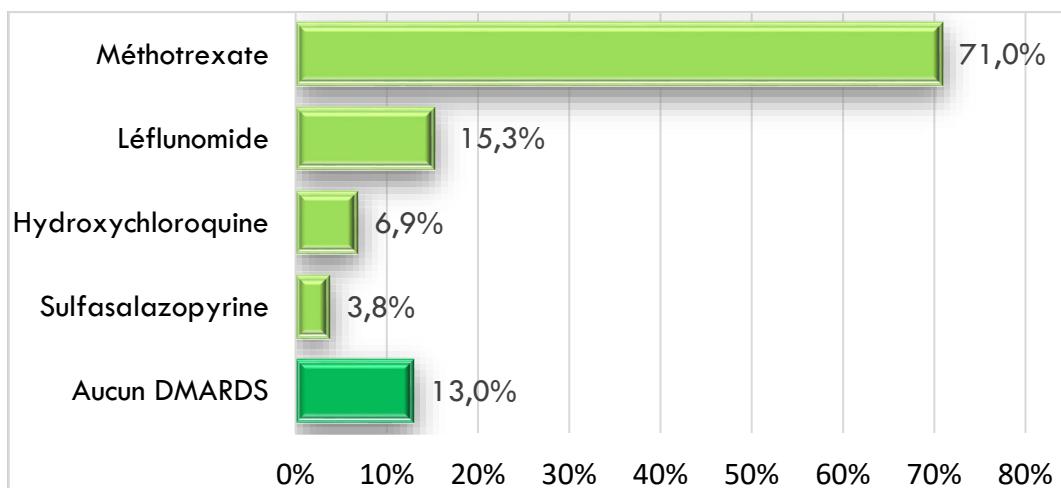
3.4. – Données thérapeutiques des patients :

3.4.1. – Traitement médicamenteux :

3.4.1.1. – Traitement de fond : DMARDS :

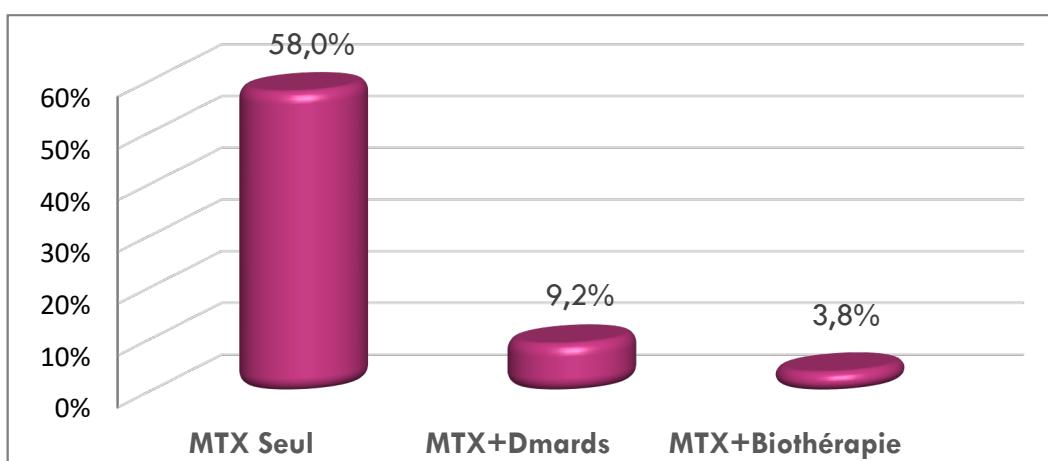
À l'inclusion, 114 patients, soit 87%, sont sous traitement de fond type DMARDS. Les traitements les plus utilisés sont le Méthotrexate en première position (71%) avec une posologie moyenne de $15,13 \pm 5$ mg (minimum : 5 ; maximum : 25) suivi par le Léflunomide (15,3%), l'Hydroxy chloroquine (6,9%) puis la Sulfasalazine (3,8%).

Graphique 13 : Répartition des patients selon le traitement de fond DMARDS utilisé.



En ce qui concerne le MTX, dans notre série d'études nous avons 76 patients sous MTX seul soit 58%, 12 patients soit 9,2% sous MTX avec autre DMRD et 5 patients soit 3,8% sous MTX plus Biothérapie. Aucun malade n'est sous biothérapie seule.

Graphique 14 : Répartition des patients selon la prise de MTX seul ou associé à d'autres traitements.



On estime à 42,7% de nos patients ont utilisé puis arrêté les DMARDS dans leurs antécédents à cause de l'échec thérapeutique et/ou de l'apparition d'effets secondaires.

Ainsi, le MTX fut arrêté chez 20,6% des malades du fait principalement de la survenue d'effets secondaires (17,6%).

De même pour le Léflunomide, dont la prise fut interrompue chez 14,5% des patients, la Sulfasalazopyrine chez 13% et l'Hydroxy chloroquine dans 23,7% des cas ; la cause majeure de l'arrêt pour les trois drogues fut l'apparition des effets secondaires.

3.4.1.2. – Traitement de fond : Biothérapie (actuelle et antérieure)

Seuls 7 patients bénéficient d'une biothérapie soit 5,3%. Seulement 6 sont sous Tocilizumab soit 4,6 % des patients et seulement 1 sous Rituximab soit 0,8%.

Graphique 15 : Répartition des patients selon la biothérapie utilisée.

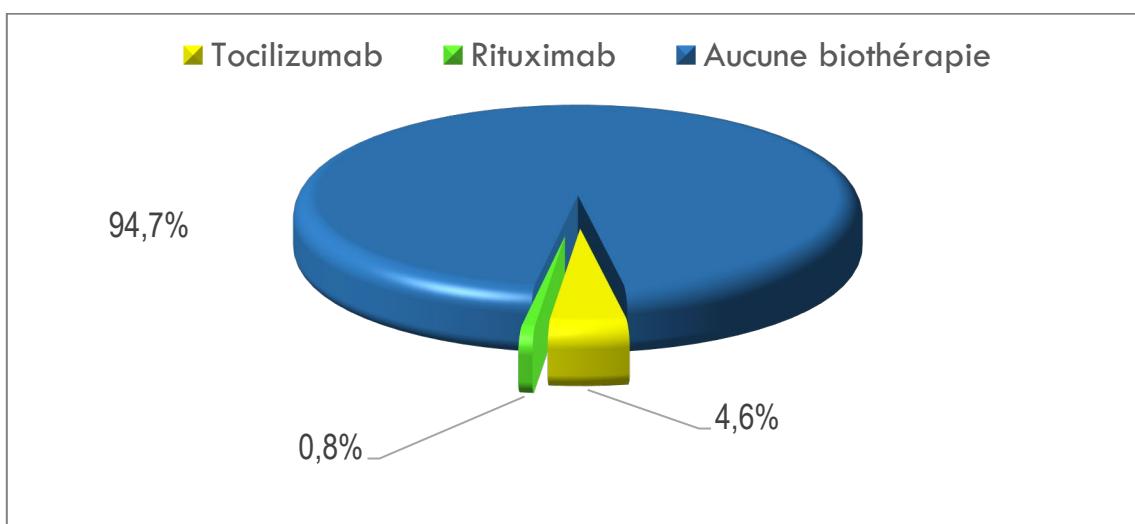


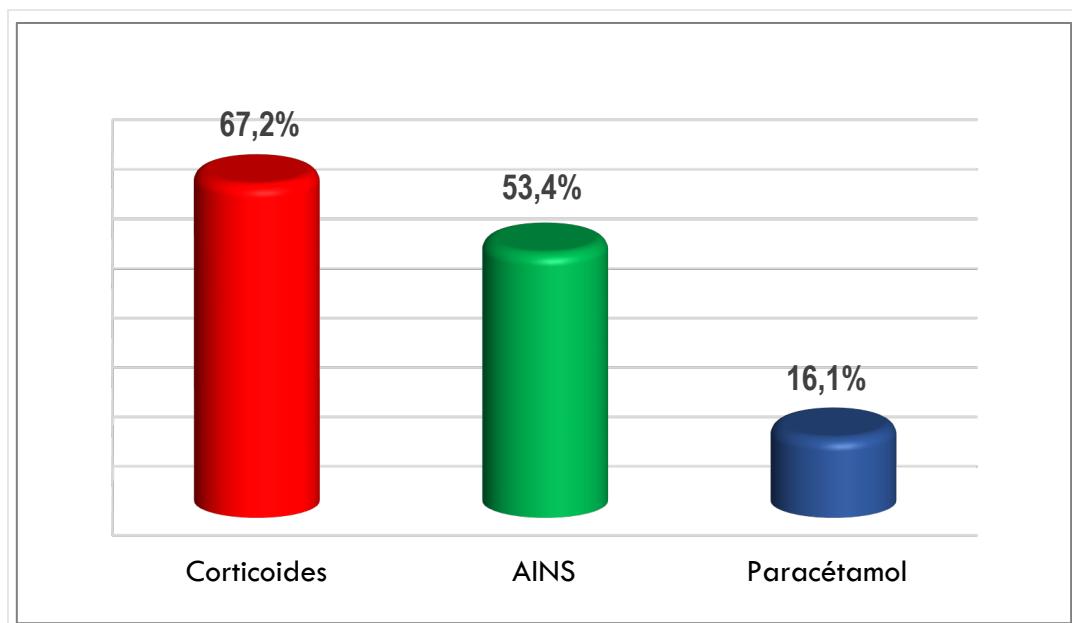
Tableau 19 : Répartition des patients selon l'utilisation antérieure de la biothérapie.

	Rituximab	Tocilizumab	Adalimumab
Effectif	54	17	1
%	41,2	13	0,8
Nombre dominant de cures + (%)	1(26,7)	12(11,5)	6(0,8)
Échec (%)	1,5	0	0,8
Échec et effets secondaires (%)	3,1	1,5	0,0
Rémission (%)	36,6	11,5	0,0

On estime que 61 patients soit 46,6% ont déjà bénéficié d'une biothérapie dans leurs antécédents ; le Rituximab était de loin le plus utilisé (41,2%). Aussi, la plupart des malades ayant reçu de la biothérapie, tous types confondus, ont connu une nette amélioration de leur maladie.

3.4.1.3.— Traitement symptomatique :

Graphique 16 : Répartition des patients selon les traitements symptomatiques à l'inclusion.



Parmi les traitements symptomatiques des malades à l'inclusion, 67,2% sont sous corticothérapie avec une dose moyenne de $7,5 \pm 4,1$ mg. Le paracétamol est administré chez 16,1% des patients et 53,4% prennent des AINS. Des associations entre ces thérapeutiques sont relevées.

La prise antérieure de corticoïdes a concerné 116 malades soit 88,5%, avec une posologie moyenne de $8,2 \pm 7,9$ mg et une durée supérieure à 3 mois chez 112 patients, la durée moyenne étant de $88,4 \pm 100$ mois avec des extrêmes de 1 à 420 mois.

Tableau 20 : Répartition des patients selon l'utilisation antérieure de la corticothérapie.

Caractéristiques	Effectif	%
ATCD de corticothérapie	116	88,5
Durée de prise de corticoïdes	≤3 mois	4
	> 3 mois	112
Arrêt de prise des corticoïdes	27	20,6
Causes de l'arrêt de la corticothérapie	Échec	12
	Effets secondaires	15
	Rémission	1

3.4.1.4.– Observance médicamenteuse :

L'étude met en évidence une bonne observance thérapeutique chez 98,5% des patients. Les autres rapportent des arrêts épisodiques voire totales des traitements de fond et symptomatiques.

Parmi les raisons avancées par les patients pour justifier cette mauvaise observance thérapeutique et par ordre de fréquence : les effets secondaires du médicament, sa non disponibilité et sa rupture, son cout élevé, mais aussi la lassitude, l'inefficacité thérapeutique ou l'amélioration clinique.

3.4.1.5.– Traitements instaurés à l'inclusion :

Au cours de notre prise en charge, nous avons prescrit différents traitements aux patients selon les résultats des bilans. Ces traitements sont détaillés dans le tableau qui suit.

Tableau 21 : Principaux traitements médicamenteux prescrits à l'inclusion.

	Médicament	Effectif	%
MTX	Par voie orale	86	65,6
	Par voie injectable	16	12,2
Autres DMARDs	Sulfasalazopyrine	2	1,5
	Léflunomide	18	13,7
Biothérapie	Hydroxy chloroquine	7	5,3
	Rituximab	6	4,6
	Tocilizumab	5	3,8
	AINS	29	22,1
	Corticoïdes	88	67,2
	Zanitra	104	79,4
	Paracétamol	11	8,4
	Antalgiques du palier 2 (tramadol)	2	1,5
	Traitements anti ostéoporotique	22	16,8
	Traitements anti arthrosique	2	1,5
	Infiltration locale	1	0,8
	AINS Local	52	39,69

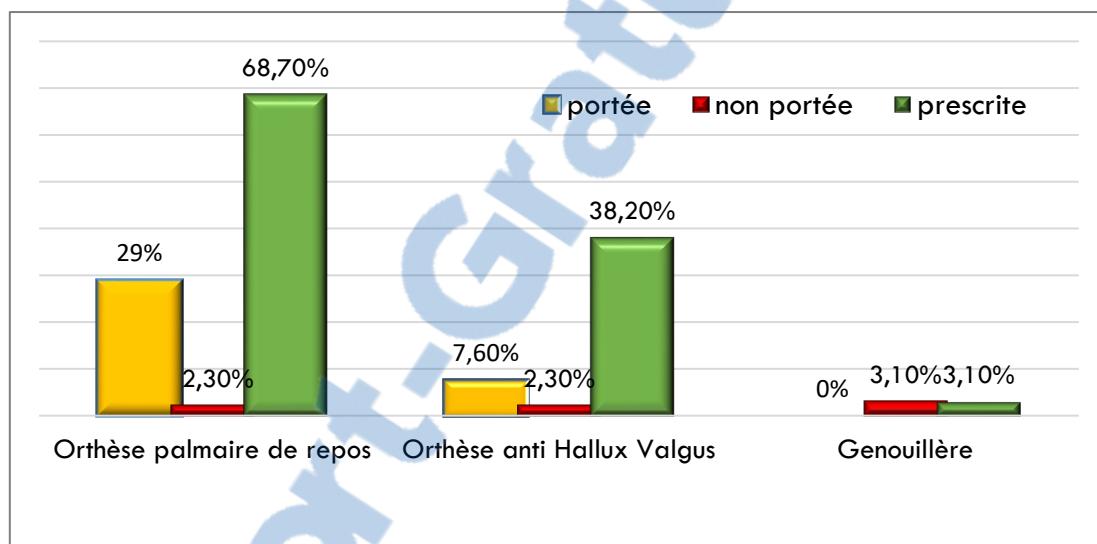
3.4.2.– Traitement chirurgical :

Cinq patients soit 3,8% ont subi un traitement chirurgical. Il s'agit d'un remplacement prothétique avec réalisation d'une prothèse totale de hanche pour un malade et de façon bilatérale, d'une mise en place d'une prothèse totale de genou chez 5 malades soit 3,8%, ainsi qu'une réaxation d'un hallux valgus dans 2,3% des cas.

3.4.3.– Appareillage :

Différents types d'appareillage sont prescrits pour nos malades, comprenant des orthèses à visée antalgique, préventive ou correctrice ainsi que des aides techniques à la marche.

Graphique 17 : Répartition des patients selon l'appareillage utilisé.



3.4.4.– Prise en charge en MPR et réalisation de l'ETP :

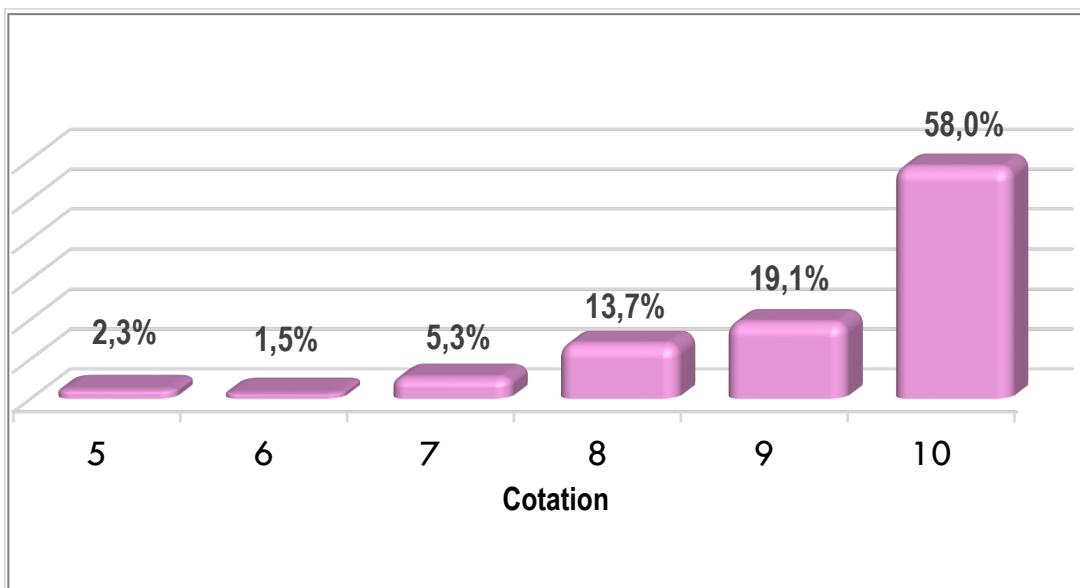
Concernant l'intégration dans le programme d'ETP, tous nos malades ont suivi le programme en totalité durant une période d'hospitalisation de 5 jours.

Les patients ont participé aux différents ateliers proposés, durant lesquels plusieurs thèmes sont abordés à savoir :

- La connaissance de la maladie, des médicaments, leur gestion et leurs effets secondaires.
- L'éducation et l'économie gestuelle.
- La santé psychologique, la communication et la relation avec les autres.
- La kinésithérapie articulaire, musculaire et l'auto rééducation, ainsi que la réadaptation.
- Enfin le prospectus gestuel didactique est remis à tous.

La satisfaction globale du programme d'ETP suivi est évaluée selon une échelle numérique de 0 à 10, avec une moyenne globale de $9,2 \pm 1,2$ et des extrêmes à 5 et 10.

Graphique 18 : Répartition des patients selon l'échelle de satisfaction globale du programme d'ETP.



Plus de la moitié de nos patients soit 77,1% évalue le programme d'ETP comme étant très satisfaisant (cotation 9 et 10).

Cette satisfaction concerne l'accueil par le personnel soignant, les informations fournies au cours des différents ateliers ainsi que les apprentissages acquis. Mais aussi les soins médicaux et infirmiers.

4.- Retentissement de la PR chez nos patients : Caractéristiques du Handicap chez nos patients

4.1.- Retentissement fonctionnel selon l'indice HAQ :

Le score HAQ est systématique, calculé pour tous les patients à l'inclusion. Il évalue le retentissement fonctionnel de la PR.

La moyenne du HAQ est de $1,05 \pm 0,66$ avec un score minimal de 0 et maximal de 3.

Tableau 22 : Répartition des patients selon la valeur du HAQ.

Score HAQ	Effectif	%
<1	64	48,9
[1-2[52	39,7
[2-3]	15	11,4
Total	131	100

Pratiquement la moitié de nos malades (48,9%) ont un HAQ<1 témoin d'un handicap fonctionnel minime.

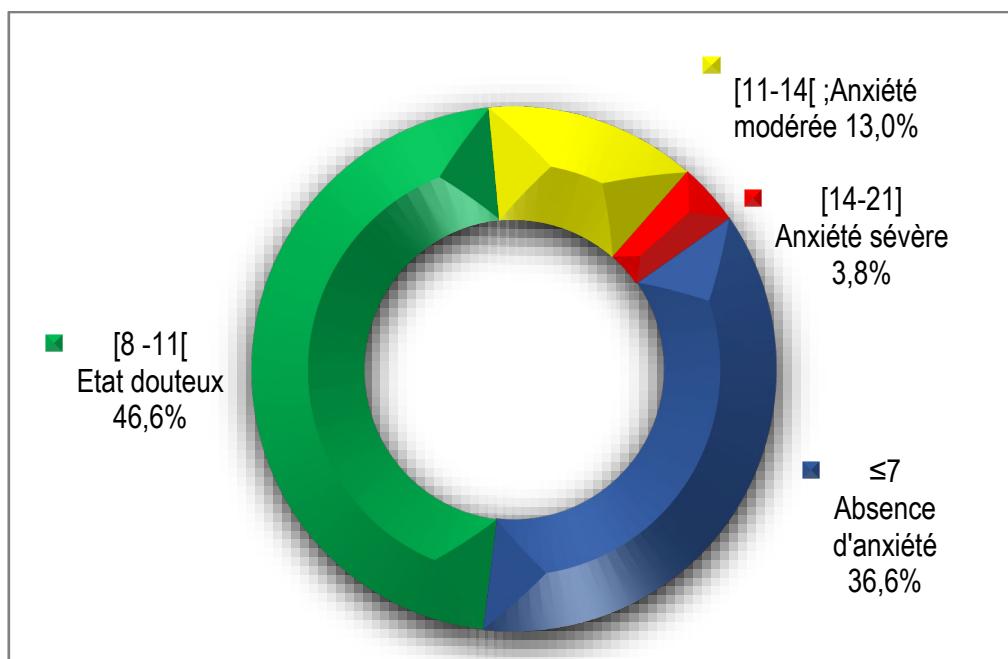
Plus d'un tiers soit 39,7% ont un handicap fonctionnel modéré, alors que seulement 11,4% patients présentent un handicap sévère.

4.2.– Retentissement psychologique selon l'échelle HAD :

L'anxiété et la dépression chez nos malades sont évaluées par le biais de l'échelle HAD avec ses deux parties. Un état anxioc-dépressif est retrouvé dans 12,2% des cas avec seulement 2 patients soit 1,5% souffrant des deux troubles en même temps.

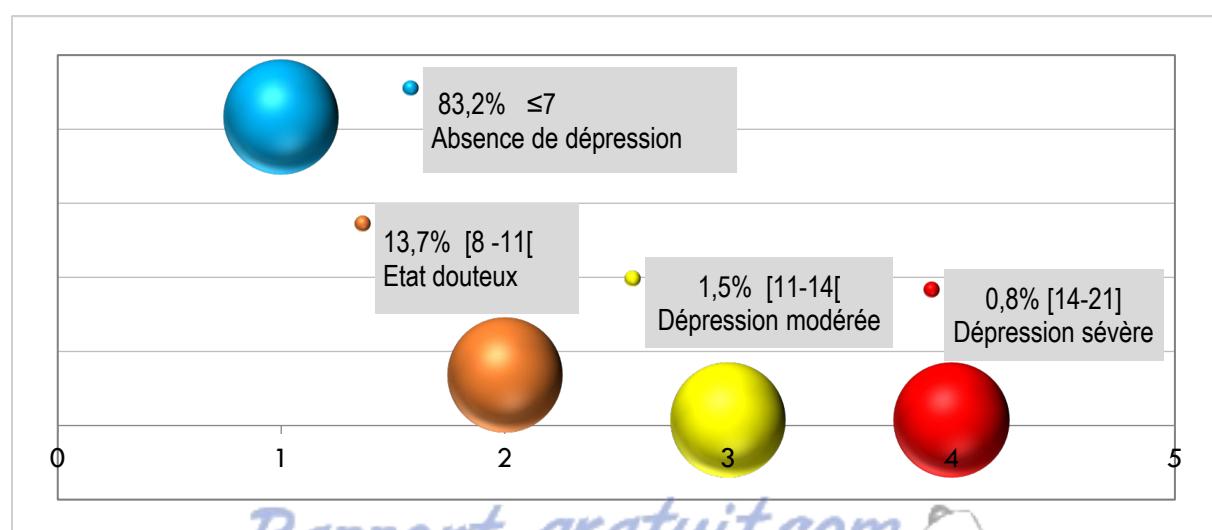
Ainsi, la moyenne de l'HADA (anxiété) est de $8,24 \pm 2,67$ extrêmes (2–16) ; et celle de l'HADD (dépression) est de $5,12 \pm 2,66$ extrêmes (1–16).

Graphique 19 : Répartition des patients selon le niveau d'anxiété.



36,6% de nos patients n'ont pas d'anxiété, 13% présentent une **anxiété modérée**, et 3,8% seulement ont un niveau d'anxiété sévère.

Graphique 20 : Répartition des patients selon le niveau de dépression.



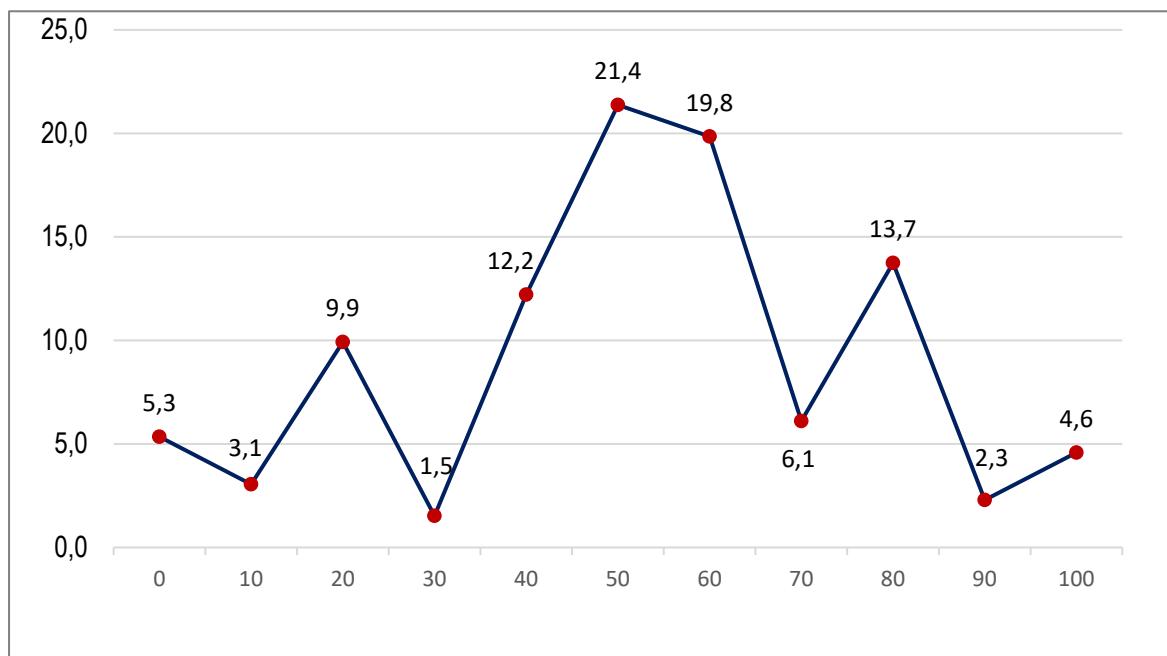
On estime que 83,2% de nos patients n'ont pas de dépression, 1,5% ont une dépression modérée, deux patients souffrent d'une dépression sévère.

4.3.- Répartition des patients selon la fatigue :

La fatigue de nos malades est évaluée par une échelle de mesure numérique l'EVA fatigue allant de 0 (absence de fatigue) à 100 (fatigue extrême), mais aussi à l'aide d'une échelle multidimensionnelle la MAF (dans sa version marocaine) qui évalue 5 aspects de la fatigue : le degré, la sévérité, la gêne, l'impact sur les activités de vie quotidienne et le timing.

L'évaluation de la fatigue par l'échelle visuelle analogique (EVA) retrouve une valeur moyenne de $52,13 \pm 24,68$ avec des valeurs extrêmes de 0 à 100.

Graphique 21 : Répartition des patients selon l'échelle EVA mesurant l'intensité de la fatigue.



A l'inclusion, le tiers de notre population soit 41,2% ont des valeurs EVA fatigue à 50 et à 60.

Le score total de la MAF est calculé sur 50, sa valeur moyenne chez nos patients est de $31,14 \pm 9,77$ avec des valeurs extrêmes entre 0 et 48,12.

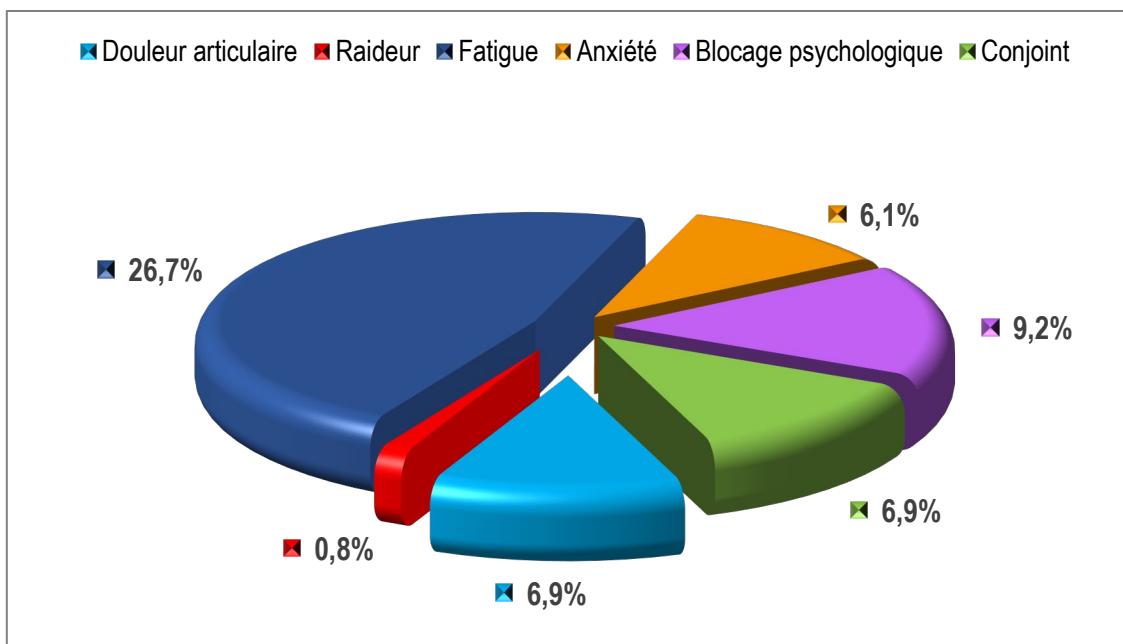
La majorité des malades soit 78,6% ont un score MAF > 25 témoin d'une fatigue gênante.

4.4.— Répartition selon le retentissement sur la vie sexuelle des patients :

54 patients soit 41,2%, rapportent la notion de retentissement de la PR dans leur vie sexuelle.

L'étude des problèmes sexuels rencontrés chez nos malades est basée sur une évaluation globale et qualitative.

Graphique 22 : Répartition des patients selon les aspects de la gêne sexuelle.



26,7% des patients sont gênés par la fatigue, et 9,2% présentent un blocage psychologique.

4.5.— Répartition des patients selon le retentissement professionnel :

Parmi nos 131 patients, 31 exercent une activité rémunérée soit 23,6%. Chez 18 de ces patients, soit 58%, le travail est affecté par la maladie.

Les différents problèmes rapportés par les malades sont :

- Absentéisme
- Aménagement de poste
- Pathologie de longue durée
- Pathologie de courte durée
- La retraite anticipée
- Arrêt de travail

Tableau 23 : Répartition selon les problèmes de travail rencontrés chez les malades.

Nature du problème	Effectif	%
Absentéisme	3	9,6
Aménagement de poste	2	6,4
Maladie longue durée	7	22,6
Maladie courte durée	4	12,9
Retraite anticipée	1	3,2
Arrêt de travail	1	3,2
Aucun problème	13	41,9
Total	31	100

- Les arrêts de maladie longue durée sont retrouvés chez 22,6% des patients actifs.
- 4 patients, soit 12,9% ont bénéficié d'un arrêt de maladie de courte durée.
- 3 patients rapportent la notion d'absentéisme soit 9,6%.
- L'aménagement de poste est accordé à deux patients soit 6,4%.
- Il y a un cas de retraite anticipée.
- 1 patient a dû arrêter son travail à cause de la maladie soit 3,2%.

Les 13 restants qui ont gardé le même emploi travaillaient soit dans leurs propriétés soit dans la fonction publique.

• ÉTUDE ANALYTIQUE DU RISQUE DU HANDICAP

Les résultats de l'étude descriptive concernent les caractéristiques générales de la population, de la maladie, mais aussi du handicap avec ses différents aspects fonctionnel, psychologique, sexuel et professionnel.

Cette analyse, bivariée consiste à déterminer parmi les paramètres recueillis, ceux qui sont associés à la présence du handicap. Le choix des variables explicatives est fondé sur la pertinence clinique et sur la connaissance des facteurs de confusion avérés ou supposés par la recherche bibliographique.

1.— Analyse bivariée du handicap fonctionnel (évaluée par le score HAQ) :

1.1.— Lien du score HAQ avec les paramètres sociodémographiques :

Tableau 24 : Distribution des données sociodémographiques selon le score HAQ.

Données sociodémographiques		HAQ <1 Handicap minime		HAQ ≥1 Handicap modéré à sévère		Seuil p
		Nbre	%	Nbre	%	
Sexe	Hommes	3	50,0	3	50,0	NS
	Femmes	61	48,8	64	51,2	
Age (ans) (moyenne ± ET)		$54,2 \pm 12,0$		$52,8 \pm 10,6$		NS
Situation maritale	Célibataire	7	41,2	10	58,8	NS
	Marié(e)	44	50,0	44	50,0	
	Divorcé(e)	2	40,0	3	60,0	
	Veuf(Ve)	11	52,4	10	47,7	
Nombre d'enfants	0	13	50,0	13	50,0	0,0001
	1 – 3	26	53,5	23	46,5	
	4 – 6	21	52,5	19	47,5	
	7 – 12	4	34,4	12	65,5	
Niveau d'éducation	Primaire	9	42,9	12	57,1	NS
	Moyen	4	30,8	9	69,2	
	Secondaire	23	46,9	26	53,1	
	Universitaire	22	68,8	10	31,3	
	Analphabète	6	37,5	10	62,5	

Situation professionnelle	Manuelle	5	45,5	6	54,6	NS
	Intellectuelle	11	55	9	45,0	
	Retraités	10	52,6	9	47,4	
	Sans	38	48,7	43	51,3	
Niveau socio-économique	Bon	35	53,0	31	47,0	NS
	Moyen	29	47,5	32	52,5	
	Mauvais	0	0,0	4	100	
Affiliation sociale	Affilié	63	50,8	61	49,2	0,0001
	Non affilié	1	14,3	6	85,7	

Dans notre population d'étude, nous avons recherché le lien du score HAQ (échelle spécifique d'évaluation du handicap fonctionnel dans la PR avec les caractéristiques sociodémographiques des patients, une relation statistiquement très significative ($p=0,0001$) est retrouvée avec le nombre d'enfants et l'affiliation à la sécurité sociale.

1.2.– Lien du score HAQ avec les antécédents médicaux :

Tableau 25 : Répartition des antécédents médicaux selon le score HAQ.

Antécédents médicaux	HAQ <1 Handicap minime		HAQ ≥1 Handicap		Seuil p
	Nbre	%	Nbre	%	
Comorbidités+	39	46,4	45	53,5	NS
HTA	11	31,4	24	68,6	0,04
Diabète	11	42,3	15	57,7	NS
Dyslipidémie	7	53,8	6	46,2	NS
Ostéoporose	12	33,3	24	66,7	0,03
PR familiale	14	45,2	17	54,9	NS

Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre la comorbidité et le score HAQ, sauf pour l'HTA ($p=0,04$) et l'ostéoporose ($p=0,03$).

1.3.– Lien du score HAQ avec les données concernant la maladie :

1.3.1.– HAQ et caractéristiques évolutives de la maladie :

Tableau 26 : Analyse des caractéristiques évolutives de la PR selon le score HAQ.

Évolution de la PR		HAQ <1 Handicap minime		HAQ ≥1 Handicap modéré à sévère		Seuil p
		Nbre	%	Nbre	%	
Durée d'évolution (Années)	<1	0	0,0	0	0,0	NS
	[1–5]	23	56,1	18	43,9	
	[6–10]	16	44,4	20	55,6	
	[11–15]	10	45,5	12	54,5	
	[16–20]	8	72,7	3	27,3	
	>20	7	33,3	14	66,7	
	Moyenne ± ET	$10,11 \pm 8,5$		$12,24 \pm 10,1$		
Mode d'évolution	Poussée/Rémission	64	49,6	65	50,4	NS
	Continue	0	0,0	2	100	

La durée moyenne d'évolution de la PR chez nos patients ayant un score HAQ≥1 est plus élevée (12,24 ans) par rapport aux patients avec un HAQ<1 (10,11 ans). Mais ces résultats ne sont pas statistiquement significatifs.

La majorité des patients ont une durée d'évolution de leur maladie entre 1 et 10 ans (38 patients avec HAQ≥1, 39 patients avec HAQ<1) sans que cela soit statistiquement significatif.

Concernant le mode évolutif, la quasi-totalité des malades (129) présente une évolution par poussée/rémission de leur maladie dont 65 (50,4%) ont un HAQ≥1. La relation statistique est non significative.

1.3.2.– HAQ et activité de la maladie :

Tableau 27 : Distribution des scores d'activité de la PR selon le score HAQ.

Scores d'activité de la PR		HAQ <1 Handicap minime		HAQ ≥1 Handicap modéré à sévère		Seuil p
		Nbre	%	Nbre	%	
DAS28 VS	Rémission	5	50,0	5	50,0	0,04
	Faible activité	4	80,0	1	20,0	
	Activité moyenne	44	52,3	43	47,6	
	Forte activité	11	16,6	18	83,3	
	Moyenne ± ET	$4,01 \pm 1,0$		$4,46 \pm 0,9$		
DAS28 CRP	Rémission	9	64,3	5	35,7	0,002
	Faible activité	9	56,3	7	43,8	
	Activité moyenne	46	41,8	53	58,1	
	Forte activité	0	0,0	2	100	
	Moyenne ± ET	$3,46 \pm 0,7$		$3,85 \pm 0,8$		

SDAI	Rémission	2	100	0	0,0	0,002
	Faible activité	6	54,5	5	45,5	
	Activité moyenne	50	56,8	38	43,2	
	Forte activité	6	20,0	24	80,0	
	Moyenne ± ET	$19,17 \pm 7,6$		$24,8 \pm 11,7$		0,02
CDAI	Rémission	4	57,1	3	42,8	0,05
	Faible activité	13	61,9	8	38,1	
	Activité moyenne	44	49,4	45	50,6	
	Forte activité	3	21,4	11	78,6	
	Moyenne ± ET	$13,31 \pm 5,6$		$16,32 \pm 6,3$		0,05

L'incapacité fonctionnelle des malades, évaluée par l'échelle HAQ est statistiquement liée à l'activité de la maladie.

La moyenne respective des critères d'activité de la PR (4,46 pour le DAS28VS, 3,85 pour le DAS28CRP, 24,8 pour le SDAI et 16,32 pour le CDAI) est plus élevée chez les patients avec $\text{HAQ} \geq 1$ et la différence est statistiquement significative.

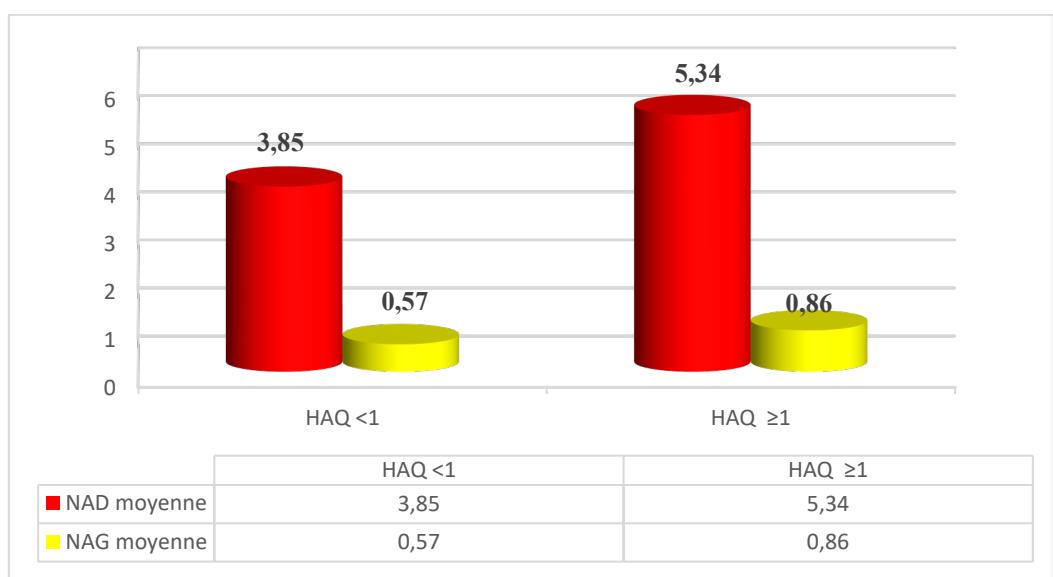
La majorité des patients ont une activité moyenne de la maladie, évaluée par les 4 critères, avec un lien statistique très significatif pour le DAS28CRP et le SDAI ($p=0,002$).

1.4.— Lien du score HAQ avec les données de l'examen clinique :

1.4.1.— Analyse du NAD et du NAG selon le score HAQ :

Moyenne NAD	[$5,34 \pm 3,02$]/HAQ ≥ 1	$p=0,004$
Moyenne NAG	[$0,86 \pm 1,57$]/HAQ ≥ 1	$p=\text{NS}$

Graphique 23 : Répartition des moyennes du NAD et NAG selon le score HAQ.



Le HAQ augmente avec le nombre d'articulations douloureuses (NAD) et gonflées (NAG).

Ainsi, la moyenne du NAD chez les patients ayant un HAQ ≥ 1 est de 5,34, alors qu'elle est de 3,85 chez ceux avec HAQ <1. Cette association est statistiquement très significative ($p=0,004$).

1.4.2.— HAQ et manifestations articulaires :

Tableau 28 : Distribution des raideurs et déformations articulaires selon le score HAQ.

Manifestations articulaires		HAQ <1 Handicap minime		HAQ ≥ 1 Handicap modéré à sévère		Seuil p
		Nbre	%	Nbre	%	
Raideurs articulaires	Présentes	62	52,1	57	47,8	NS
	Membre supérieur droit	50	51,5	47	48,5	NS
	Membre supérieur gauche	56	53,8	48	46,2	NS
	Membre inférieur droit	62	53,0	55	47,0	NS
	Membre inférieur gauche	60	51,7	56	48,3	NS
	Rachis cervical	51	54,8	42	45,2	NS
Déformations articulaires	Présentes	54	46,6	62	53,4	NS
	Flessum coude DG	1	100	0	0,0	NS
	Touche de piano DG	10	58,8	7	41,2	NS
	Dos de chameau DG	6	60,0	4	40,0	NS
	Coup de vent cubital DG	13	40,6	19	59,4	NS
	Boutonnière DG	22	43,2	29	56,8	NS
	Col de cygne DG	23	41,8	32	58,1	NS
	Maillet DG	17	51,4	16	48,5	NS
	Pouce en Z DG	23	43,4	30	56,6	NS
	Pouce Adductus DG	5	41,7	7	58,2	NS
	Hallux valgus DG	26	48,1	28	51,9	NS
	Quintus varus DG	10	58,8	7	41,2	NS

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre l'existence de raideurs au niveau des différentes articulations et le retentissement fonctionnel (évalué par le score HAQ).

Il n'y a pas de lien statistiquement significatif entre la présence ainsi que la localisation des déformations articulaires et l'incapacité fonctionnelle (évaluée par l'échelle HAQ).

1.4.3.– Étude de la fatigue et de la douleur selon le score HAQ :

Tableau 29 : Influence des moyennes de fatigue (EVA et MAF) et EVA douleur sur le score HAQ.

Fatigue et Douleur (Moyenne \pm ET)		HAQ <1 Handicap minime	HAQ \geq 1 Handicap modéré à sévère	Seuil p
Fatigue	EVA Fatigue	44,68 \pm 25,0	59,25 \pm 22,2	0,001
	MAF	29,01 \pm 10,9	33,18 \pm 8,1	0,01
EVA Douleur		5,15 \pm 2,0	5,92 \pm 2,4	0,05

Une relation statistiquement significative est retrouvée entre la fatigue des patients, évaluée par l'EVA fatigue ainsi que la MAF, et le score HAQ avec respectivement un $p=0,001$ et $=0,01$.

Nous avons retrouvé une relation statistiquement significative ($p=0,05$) entre la perception de la douleur et l'existence ou non d'un handicap fonctionnel modéré à sévère chez les malades recrutés.

1.4.4.– Score HAQ et indice de masse corporelle :

Tableau 30 : Relation entre l'Indice de masse corporelle et le score HAQ.

Indice de masse corporelle (IMC) Kg/m ²		HAQ <1 Handicap minime		HAQ \geq 1 Handicap modéré à sévère		Seuil p
		Nbre	%	Nbre	%	
Intervalles IMC	[16,5–18,5[1	50,0	1	50,0	NS
	[18,5–25[16	63,4	28	63,6	
	[25–30[28	52,8	25	47,2	
	\geq 30	19	71,8	13	28,2	
Moyenne \pm ET		28,06 \pm 4,9		26,32 \pm 4,1		0,03

À travers ce tableau, il ressort un lien significatif entre la moyenne de l'IMC et le score HAQ. Toutefois, on ne note pas de différence significative entre les classes d'IMC et l'incapacité fonctionnelle.

1.5.– Lien du score HAQ avec les données para cliniques :

1.5.1. – HAQ et paramètres du syndrome inflammatoire non spécifique :

Tableau 31 : Distribution des VS et CRP selon le score HAQ.

Paramètres (Moyenne \pm ET)	HAQ <1 Handicap minime	HAQ \geq 1 Handicap modéré à sévère	Seuil p
VS	$28,9 \pm 19,6$	$25,4 \pm 24$	NS
CRP	$6,1 \pm 4,0$	$8,5 \pm 8,7$	0,04

Pour le syndrome inflammatoire biologique, la CRP élevée est associée à la présence du handicap fonctionnel. Cette association est statistiquement significative avec $p=0,04$. Ainsi la CRP moyenne chez les patients atteints de PR avec $HAQ \geq 1$ est de $8,5\text{mg/l}$, alors qu'elle est de $6,1\text{mg/l}$ chez les patients avec $HAQ <1$.

Pour la VS, sa valeur moyenne chez les PR avec $HAQ \geq 1$ est de $25,4$ mm la 1^{ère} heure, contre $28,9$ mm la 1^{ère} heure chez ceux avec $HAQ <1$. La relation statistique est non significative.

1.5.2.– HAQ et score de LARSEN :

Tableau 32 : Variations du score de Larsen selon le HAQ.

Score radiologique de LARSEN		HAQ <1 Handicap minime		HAQ \geq 1 Handicap modéré à sévère		Seuil p
		Nbre	%	Nbre	%	
LARSEN Main/Poignet	Stade 0	1	100	0	0,0	0,05
	Stade 1	27	65,9	14	34,1	
	Stade 2	26	39,4	40	60,6	
	Stade 3	8	40,0	12	60,0	
	Stade 4	2	66,7	1(33,3	
	Stade 5	0	0,0	0	0,0	
LARSEN Pied	Stade 0	3	60,0	2	40,0	NS
	Stade 1	39	45,9	46	54,1	
	Stade 2	45	46,9	17	53,1	
	Stade 3	7	87,1	1	12,5	
	Stade 4	0	0,0	1	100	
	Stade 5	0	0,0	0	0,0	
LARSEN global	Moyenne \pm ET	$66,09 \pm 28,8$		$72,98 \pm 22,6$		NS

La moyenne du score LARSEN global, le score de LARSEN pied et le score HAQ ne sont pas liés statistiquement.

À noter une relation significative entre le score de LARSEN Main/Poignet et le score HAQ.

1.6.– Lien du score HAQ avec les données thérapeutiques :

1.6.1.– Analyse des traitements de fond :

Tableau 33 : Répartition des traitements de fond selon le HAQ.

Traitement de fond	HAQ <1 Handicap minime		HAQ ≥1 Handicap modéré à sévère		Seuil p	
	Nbre	%	Nbre	%		
Dmards	56	49,1	58	50,9	NS	
Prise MTX	46	49,5	45	50,5	NS	
Posologie MTX (moyenne ± ET)	$16,17 \pm 4,8$		$14,07 \pm 5,0$		0,04	
Léflunomide	9	45,0	11	55,0	NS	
Hydroxy chloroquine	4	44,4	5	55,6	NS	
Sulfasalazopyrine	4	80,0	1	20,0	NS	
Biothérapie	4	57,1	3	42,9	NS	
Rituximab	0	0,0	1	100	NS	
Tocilizumab	4	66,7	2	33,3	NS	
MTX seul	38	50,0	38	50,0	NS	
MTX + Dmards	6	50,0	6	50,0	NS	
MTX + Biothérapie	2	40,0	3	60,0	NS	
Traitement antérieur	Dmards antérieur	27	48,2	29	51,8	NS
	Biothérapie antérieure	30	49,2	31	50,8	

Pour les traitements de fond de la PR chez nos patients, seule la posologie du Méthotrexate est associée à une moindre présence du handicap fonctionnel avec un p significatif ($p=0,04$).

Ainsi, les patients avec une posologie moyenne du MTX à 16,17 mg/semaine ont un HAQ <1, alors que ceux avec posologie moyenne du MTX à 14,07 mg/semaine ont un handicap fonctionnel modéré à sévère.

La prise de Dmards et de Biothérapie seuls, associés, ou bien dans les antécédents est retrouvée chez environ 50% des patients ayant un HAQ \geq 1, mais le lien statistique est non significatif.

1.6.2.– Analyse des traitements symptomatiques :

Tableau 34 : Distribution des traitements symptomatiques selon le HAQ.

Traitemens symptomatiques		HAQ <1 Handicap minime		HAQ \geq 1 Handicap modéré à sévère		Seuil p
		Nbre	%	Nbre	%	
Corticoïdes	Prise +	42	47,7	46	52,3	NS
	Posologie (moyenne \pm ET)	$6,8 \pm 3,4$		$8 \pm 4,4$		NS
	Durée > 3 mois	54	48,2	58	51,8	0,04
	Antécédents de corticothérapie	58	50,0	58	50,0	NS
	Arrêt de corticothérapie	16	59,3	11	40,7	NS
Anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS)		29	41,4	41	58,6	NS

Dans notre série, 46 patients (soit 52,3%) sous corticothérapie ont développé un handicap fonctionnel modéré à sévère, mais le lien statistique n'est pas significatif.

Parmi les patients sous corticothérapie et ayant une durée de prise \geq 3 mois, 58 (soit 51,8%) ont un HAQ \geq 1, alors que 54 patients (soit 48,2%) ont un handicap minime. Cette relation est statistiquement significative.

Les patients avec HAQ \geq 1 ont eu une dose moyenne de corticothérapie (8 mg/j) supérieure à celle des patients avec HAQ <1 (6,8 mg/j) avec une différence statistiquement non significative.

De ce fait, la durée de prise des corticoïdes \geq 3 mois, est associée à la présence d'un handicap fonctionnel majeur chez nos patients atteints de PR.

En ce qui concerne les AINS, 41 patients (soit 58,6%) ayant un HAQ \geq 1 prenaient ce type de traitement, mais l'association entre handicap fonctionnel et prise d'AINS est statistiquement non significative.

1.6.3.– Étude de l'observance médicamenteuse :

Tableau 35 : Analyse de l'observance médicamenteuse selon le HAQ.

	HAQ <1 Handicap minime		HAQ ≥1 Handicap modéré à sévère		Seuil p
	Nbre	%	Nbre	%	
Observance médicamenteuse	62	48,1	67	51,9	NS

Nous n'avons pas trouvé de lien statistiquement significatif entre l'observance thérapeutique et l'incapacité fonctionnelle évaluée par l'échelle HAQ.

1.6.4.– Analyse des traitements non médicamenteux :

Tableau 36 : Répartition des traitements non médicamenteux selon le HAQ.

Traitements non médicamenteux	HAQ <1 Handicap Minime		HAQ ≥1 Handicap modéré à sévère		Seuil p	
	Nbre	%	Nbre	%		
Traitement chirurgical	3	60,0	2	40,0	NS	
Appareillage	Orthèses palmaires	21	55,3	17	44,7	NS
	Genouillères	4	100	0	0,0	NS
	Orthèses anti Hallux valgus	7	70,0	3	30,0	NS

La recherche statistique d'une association des traitements non médicamenteux avec le score HAQ, a montré que le traitement chirurgical et l'utilisation de l'appareillage ne sont pas significativement liés.

1.7.– Lien du score HAQ avec les autres indicateurs du handicap :

Tableau 37 : Distribution du HAD, des troubles sexuels et professionnels selon le HAQ.

Indicateurs du handicap	HAQ <1 Handicap minime		HAQ ≥1 Handicap modéré à sévère		Seuil p	
	Nbre	%	Nbre	%		
HAD	HAD Anxiété ≥11	7	41,2	10	58,8	NS
	HAD Dépression ≥11	0	0,0	2	100	NS
Troubles sexuels+		40	52,6	36	47,4	NS
Problèmes professionnels+		6	33,3	12	66,7	NS

L'analyse bivariée du handicap fonctionnel selon le score HAQ, avec le retentissement psychologique selon le score HAD ainsi que le retentissement sexuel et professionnel ne dévoile aucune relation significative.

2. – Analyse bivariée du handicap psychologique :

2.1.– Lien avec les paramètres sociodémographiques :

Tableau 38 : Distribution des données sociodémographiques selon le score HAD.

Données sociodémographiques		HAD Anxiété ≥11		Seuil p	HAD Dépression ≥11		Seuil p
		Nbre	%		Nbre	%	
Sexe	Hommes	2	33,3	NS	0	0,0	NS
	Femmes	15	12		2	1,6	
Âge (ans) (moyenne ± ET)		$51,47 \pm 12,7$		NS	$47,50 \pm 17,6$		NS
Situation maritale	Célibataire	2	11,8	NS	1	5,9	NS
	Marié(e)	12	13,6		1	1,1	
	Divorcé(e)	1	20,0		0	0,0	
	Veuf(Ve)	2	9,5		0	0,0	
Nombre d'enfants	0	3	11,5	NS	1	3,8	NS
	1 – 3	7	15,5		0	0,0	
	4 – 6	5	12,5		1	2,7	
	7 – 12	2	12,2		0	0,0	
Niveau d'éducation	Primaire	4	19,0	NS	1	4,8	NS
	Moyen	3	23,1		1	7,7	
	Secondaire	7	14,3		0	0,0	
	Universitaire	1	3,1		0	0,0	
	Analphabète	2	12,5		0	0,0	
Situation professionnelle	Manuelle	5	45,5	0,023	0	0,0	0,0001
	Intellectuelle	2	10		0	0,0	
	Retraités	3	15,8		0	0,0	
	Sans	7	20,5		2	17,3	

Niveau socio-économique	Bon	11	16,7	NS	0	0,0	NS
	Moyen	5	8,2		2	3,3	
	Mauvais	1	25,0		0	0,0	
Affiliation sociale	Affilié	14	11,3	0,029	1	0,8	0,008
	Non affilié	3	42,9		1	14,3	

Nous avons croisé le score HAD (échelle d'évaluation psychologique) avec les caractéristiques générales de la population, une relation statistiquement significative est retrouvée avec le HAD anxiété pour la situation professionnelle et l'affiliation sociale ainsi que très significative avec le HAD dépression pour les mêmes items.

2.2.– Lien avec les antécédents médicaux :

Tableau 39 : Répartition des antécédents médicaux selon le score HAD.

Antécédents médicaux	HAD Anxiété ≥ 11		Seuil p	HAD Dépression ≥ 11		Seuil p
	Nbre	%		Nbre	%	
Comorbidités	13	15,5	NS	1	1,2	0,011
HTA	5	14,3	NS	0	0,0	NS
Diabète	3	11,5	NS	0	0,0	NS
Dyslipidémie	3	23,1	NS	0	0,0	NS
Ostéoporose	3	8,3	0,005	1	2,8	NS
PR familiale	2	6,5	NS	1	3,2	NS

Trois patients (soit 8,3%) ayant une ostéoporose ont développé une anxiété (HAD anxiété ≥ 11). Cette association est statistiquement significative.

L'étude de la relation entre les antécédents médicaux et la dépression a retrouvé un lien statistiquement significatif mais en dehors de l'HTA, diabète, dyslipidémie, ostéoporose et PR familial.

2.3.– Lien avec les données concernant la maladie :

2.3.1.– Relation avec les caractéristiques évolutives de la maladie :

Tableau 40 : Analyse des caractéristiques évolutives de la PR selon le score HAD.

Évolution de la PR		HAD Anxiété ≥11		Seuil p	HAD Dépression ≥11		Seuil p	
		Nbre	%		Nbre	%		
Durée évolution (Années)	Moyenne ± ET		$6,12 \pm 4,3$		0,017	$4,50 \pm 4,9$		
	Intervalles	<1	0	0,0	NS	0	0,0	
		[1–5]	8	19,5		1	2,4	
		[6–10]	6	16,7		1	2,8	
		[11–15]	3	13,6		0	0,0	
		[16–20]	0	0,0		0	0,0	
		>20	0	0,0		0	0,0	
Mode d'évolution		Poussée/ Rémission	17	13,2	NS	2	1,6	
		Évolution continue	0	0,0	NS	0	0,0	

Les patients ayant un score HAD anxiété ≥ 11 ont une durée moyenne d'évolution de la PR de 6,12 ans avec un lien statistiquement significatif. La majorité soit 19,5% ont une durée d'évolution allant de 1 à 5 ans mais sans lien statistique significatif.

Seulement deux patients avec une durée d'évolution de leur maladie entre 1 et 10 ans ont un HAD dépression ≥ 11 avec une relation non significative statistiquement.

Pour le mode évolutif, la quasi-totalité des malades présente une évolution par poussée/rémission de leur maladie dont 17 (13,2%) ont une anxiété avec un HAD anxiété ≥ 11 et 2 (1,6%) ont une dépression avec un score HAD dépression ≥ 11 . La relation statistique est non significative.

2.3.2.— HAD et activité de la maladie :

Tableau 41 : Distribution des scores d'activité de la PR selon le score HAD.

Scores d'activité de la PR		HAD Anxiété ≥ 11		Seuil p	HAD Dépression ≥ 11		Seuil p
		Nbre	%		Nbre	%	
DAS28 VS	Rémission	0	0,0	NS	0	0,0	NS
	Faible activité	0	0,0		0	0,0	
	Activité moyenne	13	16,4		1	3,6	
	Forte activité	1	10,0		1	1,5	
	Moyenne ± ET	$4,40 \pm 0,6$			$4,53 \pm 0,7$		
DAS28 CRP	Rémission	1	7,1	NS	0	0,0	NS
	Faible activité	3	18,8		0	0,0	
	Activité moyenne	13	13,8		2	2,4	
	Forte activité	0	0,0		0	0,0	
	Moyenne ± ET	$3,80 \pm 0,7$			$3,81 \pm 0,8$		

SDAI	Rémission	0	0,0	NS	0	0	NS
	Faible activité	1	9,1		0	0	
	Activité moyenne	13	14,8		2	2,3	
	Forte activité	3	10,0		0	0	
	Moyenne ± ET	$22,2 \pm 8,7$		NS	$22 \pm 4,2$		NS
CDAI	Rémission	0	0,0	NS	0	0	NS
	Faible activité	4	19,0		0	0	
	Activité moyenne	11	12,6		2	2,2	
	Forte activité	2	14,3		0	0	
	Moyenne ± ET	$15,35 \pm 6,0$		NS	$16,5 \pm 6,3$		NS

Le retentissement psychologique de la PR évalué par le score HAD est statistiquement non lié aux différents scores d'activité de la maladie.

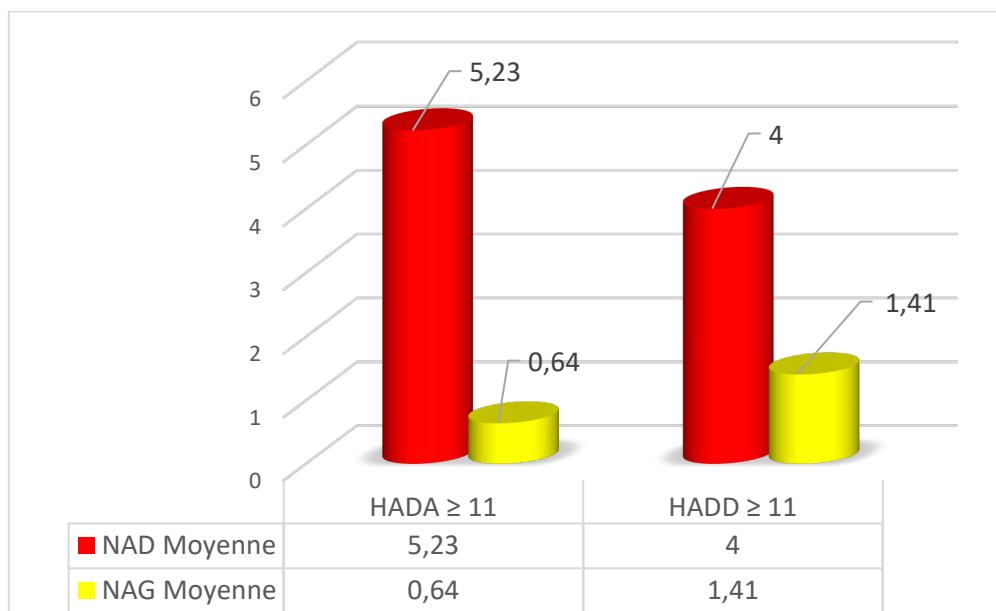
Pour les deux versants du HAD, anxiété et dépression, on note une prédominance des patients avec une activité moyenne de leur maladie selon les score DAS28, SDAI et CDAI, sans que le lien statistique soit significatif.

2.4.— Lien avec les données de l'examen clinique :

2.4.1.— Analyse du NAD et du NAG :

Moyenne NAD	[$5,23 \pm 3,28$] / HADA ≥ 11	p = NS
Moyenne NAG	[$0,64 \pm 0,86$] / HADA ≥ 11	p = NS
Moyenne NAD	[$4,00 \pm 2,82$] / HADD ≥ 11	p = NS
Moyenne NAG	[$1,00 \pm 1,41$] / HADD ≥ 11	p = NS

Graphique 24 : Répartition des moyennes du NAD et NAG selon le score HAD.



Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre le NAD et la présence d'une anxiété ou d'une dépression, de même pour le NAG.

2.4.2.– Lien avec les manifestations articulaires :

Tableau 42 : Distribution des raideurs et déformations articulaires selon le score HAD.

Manifestations articulaires		HAD Anxiété ≥11		Seuil p	HAD Dépression ≥11		Seuil p
		Nbre	%		Nbre	%	
Raideurs articulaires	Présentes	16	22,2	NS	3	4,3	NS
	Membre supérieur droit	15	15,5	NS	2	2,1	NS
	Membre supérieur gauche	16	15,4	NS	2	1,9	NS
	Membre inférieur droit	15	12,8	NS	2	1,7	NS
	Membre inférieur gauche	15	12,9	NS	2	1,7	NS
	Rachis cervical	11	11,8	NS	2	2,2	NS
Déformations articulaires	Présentes	14	12,1	NS	2	1,7	NS
	Flessum coude DG	1	100	NS	0	0,0	NS
	Touche de piano DG	2	11,8	NS	0	0,0	NS
	Dos de chameau DG	0	0,0	NS	0	0,0	NS
	Coup de vent cubital DG	6	18,8	NS	1	3,1	NS
	Boutonnière DG	4	7,9	NS	0	0,0	NS
	Col de cygne DG	5	9,2	NS	0	0,0	NS
	Maillet DG	1	3,1	NS	0	0,0	NS
	Pouce en Z DG	8	15,1	NS	0	0,0	NS
	Pouce Adductus DG	3	25,0	NS	0	0,0	NS
	Hallux valgus DG	8	14,8	NS	1	1,9	NS
	Quintus varus DG	1	5,9	NS	0	0,0	NS

La présence de raideurs au niveau des différentes articulations n'est pas liée statistiquement de manière significative au score HAD avec ses deux composantes, anxiété et dépression.

Par ailleurs, il existe des déformations articulaires aux sièges multiples chez les malades ayant une anxiété (HAD anxiété ≥ 11) ou une dépression (HAD dépression ≥ 11), mais sans relation significative statistiquement.

2.4.3.– Étude de la fatigue et de la douleur :

Tableau 43 : Distribution des moyennes de fatigue et douleur selon le score HAD.

Fatigue et Douleur		HAD Anxiété ≥ 11	Seuil p	HAD Dépression ≥ 11	Seuil p
Fatigue (moyenne \pm ET)	EVA Fatigue	59,41 \pm 20,7	NS	60 \pm 28,2	NS
	MAF	35,58 \pm 5,2	0,044	38,32 \pm 8,2	NS
EVA Douleur (moyenne \pm ET)		5,58 \pm 2,3	NS	6,5 \pm 2,1	NS

Un lien statistiquement significatif est retrouvé entre la fatigue des patients, évaluée par la MAF, et le score HAD anxiété avec un $p=0,04$. Par contre, la fatigue évaluée par l'EVA fatigue et la MAF n'est pas liée statistiquement avec le score HAD dépression.

La moyenne de l'EVA douleur est de 5,58 chez les patients présentant une anxiété (HAD anxiété ≥ 11) et de 6,50 chez les malades ayant une dépression (HAD dépression ≥ 11) mais sans lien statistique significatif.

2.4.4.– Lien avec l'indice de masse corporelle :

Tableau 44 : Relation entre l'Indice de masse corporelle et le score HAD.

Indice de masse corporelle (IMC) Kg/m ²		HAD Anxiété ≥ 11		Seuil p	HAD Dépression ≥ 11		Seuil p
		Nbre	%		Nbre	%	
Intervalles IMC	[6,5–18,5[0	0,0	NS	0	0,0	NS
	[18,5–25[6	13,6		2	4,5	
	[25–30[8	15,1		0	0,0	
	≥ 30	3	4,16		0	0,0	
Moyenne \pm ET		27,10 \pm 3,4		NS	23,52 \pm 1,3		NS

Aucune relation significative n'est retrouvée sur le plan statistique entre la moyenne, les classes d'IMC des malades et le score HAD (anxiété et dépression).

2.5.— Lien avec les données para cliniques :

2.5.1.— Analyse des paramètres du syndrome inflammatoire non spécifique :

Tableau 45 : Distribution des VS et CRP selon le score HAD.

Paramètres (Moyenne \pm ET)	HAD Anxiété ≥ 11	Seuil p	HAD Dépression ≥ 11	Seuil p
VS	$37,23 \pm 33,9$	NS	$29 \pm 8,4$	NS
CRP	$7,11 \pm 4,6$	NS	$5,50 \pm 2,1$	NS

Il ressort de ce tableau, l'absence de lien statistique significatif entre les paramètres du syndrome inflammatoire biologique (CRP et VS) et la présence d'un retentissement psychologique (anxiété et dépression) chez nos patients poly arthritiques.

2.5.2.— Variations du score de LARSEN :

Tableau 46 : Variations du score de Larsen selon le score HAD.

Score radiologique de LARSEN		HAD Anxiété ≥ 11		Seuil p	HAD Dépression ≥ 11		Seuil p
		Nbre	%		Nbre	%	
LARSEN Main/Poignet	Stade 0	1	100	NS	0	0,0	NS
	Stade 1	5	12,2		0	0,0	
	Stade	9	13,6		1	1,5	
	Stade 3	2	10,0		1	5,0	
	Stade 4	0	0,0		0	0,0	
	Stade 5	0	0,0		0	0,0	
LARSEN Pied	Stade 0	0	0,0	NS	0	0,0	NS
	Stade 1	12	14,1		1	1,2	
	Stade 2	5	15,6		1	3,1	
	Stade 3	0	0,0		0	0,0	
	Stade 4	0	0,0		0	0,0	
	Stade 5	0	0,0		0	0,0	
LARSEN global	Moyenne \pm ET	$64,1 \pm 24,7$		NS	$90,0 \pm 14,1$		NS

Sur le plan statistique, il n'y a pas d'association significative du score de Larsen global avec l'échelle HAD anxiété et dépression.

Aussi, tous les patients ayant un score HAD anxiété ≥ 11 , HAD dépression ≥ 11 ont des lésions radiologiques stade 1 et 2 selon LARSEN Main/poignet et LARSEN Pied, avec un lien statistique non significatif.

2.6.– Relation avec les données thérapeutiques :

2.6.1.– Analyse des traitements de fond :

Tableau 47 : Répartition des traitements de fond selon le score HAD.

Traitement de fond	HAD Anxiété ≥11		Seuil p	HAD Dépression ≥11		Seuil p
	Nbre	%		Nbre	%	
Dmards	14	12,3	NS	2	1,8	NS
Prise MTX	12	12,9	NS	2	2,2	NS
Posologie MTX (moyenne ± ET)	$13,75 \pm 4,9$		NS	$12,50 \pm 3,5$		NS
Léflunomide	1	5,0	NS	0	0,0	NS
Hydroxy chloroquine	1	11,1	NS	1	11,1	NS
Sulfasalazopyrine	0	0,0	NS	0	0,0	NS
Biothérapie	2	28,6	NS	0	0,0	NS
Rituximab	0	0,0	NS	1	100	NS
Tocilizumab	2	33,3	NS	6	100	NS
MTX seul	10	13,2	NS	1	1,3	NS
MTX + Dmards	0	0,0	NS	1	8,3	NS
MTX + Biothérapie	2	40,0	NS	0	0,0	NS
Traitement antérieur	Dmards antérieur	12	21,4	1,13	0	0,0
	Biothérapie antérieure	6	9,8	NS	0,0	0,0

La prise ponctuelle par les patients d'un traitement de fond ne présente aucun lien statistique significatif avec les indicateurs du retentissement psychologique à savoir les scores HAD anxiété et HAD dépression.

Par contre, un traitement antérieur des malades par Dmards est statistiquement lié au score HAD anxiété ≥11 de manière significative avec p=0,013.

2.6.2.– Analyse des traitements symptomatiques :

Tableau 48 : Distribution des traitements symptomatiques selon le score HAD.

Traitements symptomatiques		HAD Anxiété ≥11		Seuil p	HAD Dépression ≥11		Seuil p
		Nbre	%		Nbre	%	
Corticoïdes	Prise+	12	13,6	NS	2	2,3	NS
	Posologie moyenne ± ET	$8,33 \pm 5,1$		NS	$10 \pm 7,0$		NS
	Durée > 3mois	0	0,0	NS	0	0,0	NS
	Antécédents de corticothérapie	16	13,8	NS	2	1,7	NS
	Arrêt de corticothérapie	4	14,8	NS	0	0,0	NS
Anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS)		11	15,7	NS	1	1,4	NS

Douze patients, soit 13,6%, ayant une anxiété prennent des corticoïdes et seulement deux, soit 2,3%, présentant une dépression en prennent. La relation statistique est non significative.

Toujours concernant les corticoïdes, la posologie moyenne, la durée de prise de plus de 3 mois et la notion de traitement antérieur ainsi que l'arrêt de prise ne sont pas liés statistiquement de manière significative avec l'échelle HAD anxiété et dépression.

La consommation d'AINS est également non liée statistiquement aux scores HAD anxiété ≥11 et HAD dépression ≥11.

2.6.3.– Étude de l'observance médicamenteuse :

Tableau 49 : Analyse de l'observance médicamenteuse selon le score HAD.

	HAD Anxiété ≥11		Seuil p	HAD Dépression ≥11		Seuil p
	Nbre	%		Nbre	%	
Observance médicamenteuse	17	13,2	NS	2	1,6	NS

La prise régulière par les patients des traitements médicamenteux ne présente aucune relation statistique significative avec la présence d'une anxiété ou d'une dépression évaluées par l'échelle HAD.

2.6.4.– Analyse des traitements non médicamenteux :

Un lien très significatif statistiquement ($p=0,001$) est retrouvé chez un patient traité chirurgicalement et ayant une dépression avec HAD dépression ≥ 11 .

Quatre patients (soit 10,5%) porteurs d'orthèses palmaires de repos ont un HAD anxiété ≥ 11 , la relation statistique est non significative.

2.7.– Lien avec les autres indicateurs du handicap :

Tableau 50 : Distribution du HAD selon le HAQ, le handicap sexuel et professionnel.

Indicateurs du handicap	HAD Anxiété ≥ 11		Seuil p	HAD Dépression ≥ 11		Seuil p
	Nbre	%		Nbre	%	
HAQ ≥ 1	10	14,9	NS	2	3,0	NS
Troubles sexuels+	9	11,8	NS	1	1,3	NS
Problèmes professionnels+	6	33,3	0,006	0	0,0	NS

L'incapacité fonctionnelle ainsi que la présence de troubles sexuels ne sont pas liées significativement sur le plan statistique avec les scores HAD anxiété ≥ 11 et HAD dépression ≥ 11 .

Cependant, le lien est très significatif ($p=0,006$) entre l'existence de problèmes professionnels et la présence d'une anxiété chez 6 de nos patients (soit 33,3%).

3.– Analyse bivariée du handicap sexuel et professionnel :

3.1.– Lien avec les paramètres sociodémographiques :

Tableau 51 : Distribution des données selon les troubles sexuels et professionnels.

Données sociodémographiques		Handicap sexuel		Seuil p	Handicap Professionnel		Seuil p
		Nbre	%		Nbre	%	
Sexe	Hommes	3	50,0	NS	3	50,0	0,008
	Femmes	51	41,1		15	12,0	
$\text{Âge (ans) (moyenne} \pm \text{ET)}$		$52,51 \pm 8,4$		NS	$44,33 \pm 8,6$		0,0001

Situation maritale	Célibataire	0	0,0	0,0001	6	35,3	0,016
	Marié(e)	52	59,1		11	12,5	
	Divorcé(e)	0	0,0		1	20,0	
	Veuf(Ve)	0	0,0		0	0,0	
Nombre d'enfants	0	3	11,5	0,002	8	30,8	NS
	1–3	26	51,5		9	18,9	
	4–6	17	43,5		1	2,23	
	7–12	8	35,5		0	0,0	
Niveau d'éducation	Primaire	9	42,9	NS	2	9,5	NS
	Moyen	7	53,8		2	15,4	
	Secondaire	31	63,3		7	14,3	
	Universitaire	22	71,0		3	9,4	
	Analphabète	7	43,8		4	25,0	
Situation professionnelle	Manuelle	8	72,7	NS	7	63,6	0,0001
	Intellectuelle	7	35,0		10	50,0	
	Retraités	6	33,3		1	5,3	
	Sans	33	53,2		0	0,0	
Niveau socio-économique	Bon	38	58,5	NS	12	18,2	NS
	Moyen	36	59,0		5	8,2	
	Mauvais	2	50,0		1	25,0	
Affiliation sociale	Affilié	50	40,7	NS	17	13,7	NS
	Non affilié	4	57,1		1	14,3	

Nous avons croisé les caractéristiques générales des patients avec la présence de troubles sexuels et le retentissement professionnel.

Concernant les troubles sexuels, 59,1% des patients mariés présentent un problème sexuel. La relation statistique est très significative ($p=0,001$). Nous constatons également un lien statistique très significatif ($p=0,002$) entre le nombre d'enfants et le handicap sexuel.

Par ailleurs, l'âge moyen de la population ayant un retentissement professionnel est de 44,33 ans. Cette association est statistiquement très significative ($p=0,0001$). Le sexe masculin est associé à la présence du handicap professionnel dans notre population atteinte de PR.

Trois hommes (soit 50%) ont un problème professionnel, alors que 15 femmes (12%) l'ont, avec $p=0,008$. Aussi, un lien statistique significatif est retrouvé entre la situation maritale et le handicap professionnel ($p=0,016$).

De même, la situation professionnelle a constitué un facteur associé de manière très significative statistiquement à la présence du handicap professionnel. ($p=0,0001$).

3.2.– Lien avec les antécédents médicaux :

Tableau 52 : Répartition des antécédents médicaux selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.

Antécédents médicaux	Handicap sexuel		Seuil p	Handicap Professionnel		Seuil p
	Nbre	%		Nbre	%	
Comorbidités+	45	54,2	NS	14	16,7	NS
HTA	16	47,1	NS	4	11,4	NS
Diabète	13	50,0	NS	3	11,5	NS
Dyslipidémie	7	53,8	NS	2	15,4	NS
Ostéoporose	11	30,6	NS	1	2,8	0,02
PR familiale	14	45,2	NS	2	6,5	NS

Aucun lien statistique significatif n'est retrouvé entre les comorbidités et la présence de troubles sexuels.

De même avec le retentissement professionnel sauf pour l'ostéoporose ($p=0,02$).

3.3.1.– Relation avec les caractéristiques évolutives de la maladie :

Tableau 53 : Analyse des caractéristiques évolutives de la PR selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.

Évolution de la PR		Handicap sexuel		Seuil p	Handicap Professionnel		Seuil p
		Nbre	%		Nbre	%	
Durée évolution (années)	<1	1	100	NS	0	0,0	NS
	[1–5]	20	52,6		5	12,2	
	[6–10]	16	44,4		7	19,4	

	[11–15]	7	31,8		4	18,2	
	[16–20]	4	40,0		1	9,1	
	>20	6	13,1		1	4,8	
	Moyenne ± ET	$9,41 \pm 8,0$		NS	$9,17 \pm 6,7$		NS
Mode d'évolution	Poussées/Rémission	54	42,2	NS	18	14,0	NS
	Continu	0	0,0		0	0,0	

La durée moyenne d'évolution de la PR chez nos patients ayant un problème sexuel est de 9,41 ans, elle est de 9,17 ans chez ceux avec un handicap professionnel. Mais ces résultats ne sont pas statistiquement significatifs.

La majorité des patients ont une durée d'évolution de leur maladie entre 1 et 10 ans (36 patients avec handicap sexuel, 12 patients avec retentissement professionnel) sans que cela soit statistiquement significatif.

Pour le mode évolutif, la totalité des malades présente une évolution par poussée/rémission de leur maladie qu'il s'agisse du retentissement sexuel (54 patients soit 42,2%) ou bien professionnel (18 malades soit 14%). La relation statistique est non significative.

3.3.2.– Liens avec l'activité de la maladie :

Tableau 54 : Distribution des scores d'activité de la PR selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.

Scores d'activité de la PR		Handicap sexuel		Seuil p	Handicap Professionnel		Seuil p
		Nbre	%		Nbre	%	
Das28 VS	Rémission	2	20,0	0,04	2	20	NS
	Faible activité	1	20,0		0	0,0	
	Activité moyenne	32	34,7		11	13,5	
	Forte activité	19	54,2		5	12,7	
	Moyenne ± ET	$4,50 \pm 0,8$		0,01	$4,32 \pm 0,9$		NS
DAS28 CRP	Rémission	3	21,4	0,01	2	14,3	NS
	Faible activité	5	31,3		3	18,8	
	Activité moyenne	44	48,8		13	15,1	
	Forte activité	2	100		0	0,0	
	Moyenne ± ET	$3,91 \pm 0,8$		0,002	$3,70 \pm 0,9$		NS
SDAI	Rémission	0	0,0	0,0001	0	0,0	NS
	Faible activité	9	81,8		2	18,2	
	Activité moyenne	59	67,0		10	11,4	
	Forte activité	7	24,1		6	20,0	
	Moyenne ± ET	$25,42 \pm 11,5$		0,0001	$22 \pm 9,7$		NS

CDAI	Rémission	0	0,0	0,05	0	0,0	0,04
	Faible activité	16	76,2		6	28,6	
	Activité moyenne	49	55,7		8	9,0	
	Forte activité	5	35,7		3	21,4	
	Moyenne ± ET	$16,72 \pm 5,6$		0,03	$14,55 \pm 7,4$		NS

Le handicap sexuel est statistiquement lié à l'activité de la maladie, de manière significative avec le DAS28VS et le CDAI, et très significative avec le DAS28 CRP et le SDAI.

La majorité des patients ont une activité moyenne de la maladie, évaluée par les 4 critères, avec un lien statistique très significatif pour le SDAI ($p=0,0001$).

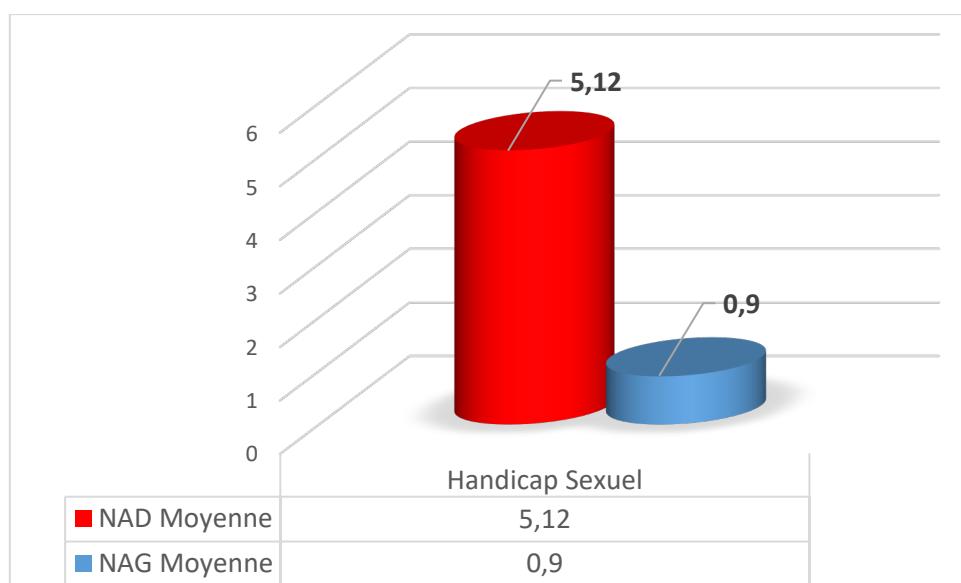
Il n'y a pas de relation statistique significative entre l'activité de la maladie et le retentissement professionnel sauf pour le CDAI ($p=0,04$).

3.4.— Lien avec les données de l'examen clinique :

3.4.1. – Analyse du NAD et du NAG :

Moyenne NAD	[$5,12 \pm 3,15$] / Handicap sexuel	p= NS
Moyenne NAG	[$0,90 \pm 1,53$] / Handicap sexuel	p= NS

Graphique 25 : Répartition des moyennes du NAD et NAG selon le handicap sexuel.

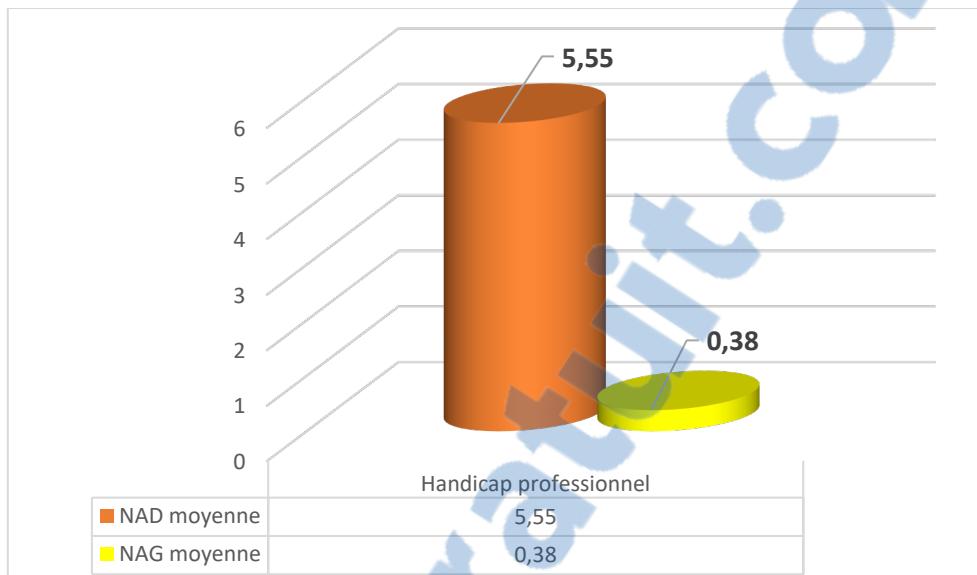


La moyenne du NAD chez les patients ayant un handicap sexuel est de 5,12, cette association est statistiquement non significative.

De même, la moyenne du NAG est de 0,9 chez les malades avec des troubles sexuels, avec un lien statistique non significatif.

Moyenne NAD	[5,55 ± 4,01] / Handicap professionnel	p= NS
Moyenne NAG	[0,38 ± 0,69] / Handicap professionnel	p= NS

Graphique 26 : Répartition des moyennes du NAD et NAG selon le handicap professionnel.



Il n'existe pas de lien statistiquement significatif du NAD et du NAG avec le handicap professionnel.

3.4.2.– Lien avec les manifestations articulaires :

Tableau 55 : Distribution des raideurs et déformations articulaires selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.

Manifestations articulaires	Handicap sexuel		Seuil p	Handicap Professionnel		Seuil p	
	Nbre	%		Nbre	%		
Douleurs articulaires	Présentes	28	42,4	NS	12	18,2	NS
	Membre supérieur droit	40	41,7	NS	13	13,4	NS
	Membre supérieur gauche	43	41,7	NS	14	13,5	NS
	Membre inférieur droit	49	42,2	NS	16	13,7	NS
	Membre inférieur gauche	48	41,7	NS	15	12,9	NS
	Rachis cervical	36	39,1	NS	12	12,9	NS
Déformations articulaires	Présentes	48	41,7	NS	14	12,1	NS
	Flessum coude DG	0	0,0	NS	0	0,0	NS
	Touche de piano DG	5	29,4	NS	1	5,9	NS

	Dos de chameau DG	4	40,0	NS	1	10,0	NS
	Coup de vent cubital DG	15	46,9	NS	4	12,5	NS
	Boutonnière DG	20	38,8	NS	2	3,9	NS
	Col de cygne DG	24	43,5	NS	6	10,9	NS
	Maillet DG	20	60,6	NS	1	3,1	NS
	Pouce en Z DG	25	48,1	NS	10	18,9	NS
	Pouce Adductus DG	0	0,0	NS	0	0,0	NS
	Hallux valgus DG	23	42,6	NS	6	11,1	NS
	Quintus varus DG	6	35,3	NS	1	5,9	NS

Il n'a pas été mis en évidence de lien statistique significatif entre l'existence de raideurs au niveau des différentes articulations et le retentissement sexuel ainsi que professionnel de la PR.

Nous n'avons pas retrouvé de relation statistique significative entre la présence ainsi que la localisation des déformations articulaires avec le handicap sexuel ainsi que professionnel engendrés par la maladie.

3.4.3.— Étude de la fatigue et de la douleur :

Tableau 56 : Distribution des moyennes de fatigue et douleur selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.

Fatigue et Douleur		Handicap sexuel	Seuil p	Handicap Professionnel	Seuil p
Fatigue (moyenne ± ET)	EVA Fatigue	47,23 ± 25,3	0,009	47,22 ± 17,7	NS
	MAF	33,72 ± 7,6	0,01	31,52 ± 7,0	NS
EVA Douleur (moyenne ± ET)		6,33 ± 2,0	0,001	5,05 ± 2,5	NS

La fatigue des patients croisée avec le handicap sexuel retrouve une association statistiquement significative avec la MAF ($p=0,01$), et très significative avec l'EVA fatigue ($p=0,009$).

Aussi, un lien statistique très significatif ($p=0,001$) est trouvé entre la perception de la douleur et l'existence d'un handicap sexuel chez les malades recrutés.

Il n'y a aucune relation significative statistiquement entre la fatigue (EVA fatigue, MAF) et le retentissement professionnel, de même pour l'échelle de la douleur (EVA douleur).

3.4.4.— Lien avec l'indice de masse corporelle :

Tableau 57 : Relation entre l'Indice de masse corporelle les troubles sexuels et problèmes professionnels.

Indice de masse corporelle(IMC) Kg/m ²		Handicap sexuel		Seuil p	Handicap Professionnel		Seuil p
		Nbre	%		Nbre	%	
Intervalles IMC	[16,5–18,5[0	0,0	NS	0	0,0	NS
	[18,5–25[13	29,5		8	18,2	
	[25–30[28	52,8		9	17,0	
	≥ 30	13	30,5		1	1,4	
Moyenne ± ET		27,73 ± 3,7		NS	25,62 ± 3,0		NS

La moyenne de l'IMC est de 27,73 chez les patients avec des troubles sexuels et de 25,62 chez ceux avec retentissement professionnel. Ces associations ne sont pas significatives statistiquement. Par ailleurs, il n'existe pas de différence significative entre les classes d'IMC et les handicaps sexuel et professionnel.

3.5.— Lien avec les données para cliniques :

3.5.1.— Analyse des paramètres du syndrome inflammatoire non spécifique :

Tableau 58 : Distribution des VS et CRP selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.

Paramètres (Moyenne ± ET)	Handicap sexuel	Seuil p	Handicap Professionnel	Seuil p
VS	33,20 ± 23,0	NS	33,22 ± 20,4	NS
CRP	8,87 ± 8,7	0,003	7,44 ± 4,3	NS

La moyenne de la CRP est de 8,87mg/l chez les malades ayant des troubles sexuels, cette association est très significative statistiquement ($p=0,003$). La moyenne de la VS à la 1^{ère} heure chez les mêmes malades est de 33,20 mm, mais sans lien statistique significatif. Par ailleurs, on ne retrouve aucune relation significative statistiquement entre les paramètres du syndrome biologique inflammatoire (VS, CRP) et le handicap professionnel chez nos patients.

3.5.2.— Variations du score de LARSEN :

Tableau 59 : Variations du score de LARSEN selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.

Score radiologique de LARSEN		Handicap Sexuel		Seuil p	Handicap Professionnel		Seuil p
		Nbre	%		Nbre	%	
LARSEN Main/Poignet	Stade 0	1	100	NS	1	100	NS
	Stade 1	15	36,6		5	12,2	
	Stade 2	31	47,7		10	15,2	
	Stade 3	6	30,0		2	10	
	Stade 4	1	33,3		0	0,0	
	Stade 5	0	0,0		0	0,0	
LARSEN Pied	Stade 0	1	20,0	NS	0	0,0	NS
	Stade 1	40	47,6		17	20	
	Stade 2	10	31,3		1	3,1	
	Stade 3	3	37,5		0	0,0	
	Stade 4	0	0,0		0	0,0	
	Stade 5	0	0,0		0	0,0	
LARSEN global	Moyenne ± ET	$67,77 \pm 23,5$		NS	$62,22 \pm 23,6$		NS

Selon le score de LARSEN Main/Poignet, la majorité des malades qui présentent des troubles sexuel ou professionnel ont un stade 2 de LARSEN, le lien statistique est non significatif. Par contre, pour le score de LARSEN Pied un stade 1 de Larsen est retrouvé chez la majeure partie des malades avec handicap sexuel ou professionnel, cette association est non significative.

Enfin, le croisement du score de LARSEN global moyen avec les handicaps sexuels ou professionnels est non significatif statistiquement.

3.6.1.– Analyse des traitements de fond :

Tableau 60 : Répartition des traitements de fond selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.

Traitement de fond	Handicap sexuel		Seuil p	Handicap Professionnel		Seuil p
	Nbre	%		Nbre	%	
Dmards	46	40,7	NS	15	13,2	NS
Prise MTX	41	44,6	NS	13	14	NS
Posologie MTX (moyenne ± ET)	$14,32 \pm 4,9$		NS	$13,46 \pm 5,9$		NS
Léflunomide	5	25,0	NS	3	15	NS
Hydroxy chloroquine	2	22,2	NS	0	0,0	NS

Sulfasalazopyrine	2	40,0	NS	0	0,0	NS	
Biothérapie	2	28,6	NS	1	14,3	NS	
Rituximab	1	100	NS	0	0,0	NS	
Tocilizumab	1	16,7	NS	1	16,7	NS	
MTX seul	36	48,0	0,05	11	14,5	NS	
MTX +	4	33,3	NS	1	8,3	NS	
MTX + Biothérapie	1	20,0	NS	1	20,0	NS	
Traitement antérieur	Dmards antérieur	23	41,8	NS	8	14,3	NS
	Biothérapie antérieure	24	39,3	NS	10	16,4	NS

Parmi les patients prenant des Dmards, 40,7% ont des troubles sexuels et 13,2% ont des problèmes professionnels, mais ces associations ne sont pas significatives statistiquement. De même pour le traitement antérieur de Dmards.

Nous ne retrouvons pas de lien statistique significatif entre la prise des différents Dmards (seuls ou associés) et les handicaps sexuels ainsi que professionnel, excepté pour la prise du MTX seul qui est associé statistiquement avec la présence de troubles sexuels ($p=0,05$).

Par ailleurs, il n'existe pas de relation significative sur le plan statistique des retentissements sexuel et professionnel avec les traitements par biothérapie actuelle et antérieure ainsi que par biothérapie associée au MTX.

3.6.2.– Analyse des traitements symptomatiques :

Tableau 61 : Distribution des traitements symptomatiques selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.

Traitements symptomatiques		Handicap Sexuel		Seuil p	Handicap Professionnel		Seuil p
		Nbre	%		Nbre	%	
Corticoïdes	Prise+	34	39,1	NS	10	11,4	NS
	Posologie (moyenne \pm ET)	$9,10 \pm 11,0$		NS	$9,57 \pm 5,9$		NS
	Durée > 3mois	66	59,5	NS	14	12,5	NS
	Antécédents de corticothérapie	66	57,4	NS	14	12,1	NS
	Arrêt de corticothérapie	15	55,6	NS	4	14,8	NS
Anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS)		31	44,9	NS	12	17,1	NS

Dans notre population, 34 patients (soit 39,1%) prenant des corticoïdes ont développé un handicap sexuel et 10 malades (soit 11,4%) qui en prennent ont un problème professionnel, mais le lien statistique n'est pas significatif.

Les patients ayant pris des corticoïdes pendant plus de 3 mois et ayant un handicap sexuel sont au nombre de 66 (soit 59,5%) avec une posologie moyenne de 9,10 mg/j et ceux ayant un handicap professionnel sont au nombre de 14 (12,5%) avec une posologie moyenne de 9,57 mg/j, ces associations sont statistiquement non significatives.

Quant à la prise antérieure de corticoïdes et un éventuel arrêt, on ne retrouve aucun lien statistique significatif avec les retentissements sexuel et professionnel. De même, l'association de ces derniers avec la prise d'AINS chez nos malades poly arthritiques est statistiquement non significative.

3.6.3.— Étude de l'observance médicamenteuse :

Tableau 62 : Analyse de l'observance médicamenteuse selon la présence de troubles sexuels et problèmes professionnels.

	Handicap sexuel		Seuil p	Handicap Professionnel		Seuil p
	Nbre	%		Nbre	%	
Observance médicamenteuse	54	42,2	NS	18	14	NS

Il n'existe pas de lien statistique significatif entre l'observance thérapeutique et les handicaps sexuel ainsi que professionnel.

3.6.4.— Analyse des traitements non médicamenteux :

Tableau 63 : Répartition des traitements non médicamenteux selon les troubles sexuels et problèmes professionnels.

Traitements non médicamenteux	Handicap sexuel		Seuil p	Handicap Professionnel		Seuil p
	Nbre	%		Nbre	%	
Traitement chirurgical	2	40,0	NS	1	20,0	NS
Appareillage	Orthèses palmaires	16	42,1	NS	1	2,6
	Genouillères	0	0,0	NS	1	25,0
	Orthèses anti Hallux valgus	4	40,0	NS	1	10,0

L'étude statistique des traitements non médicamenteux des patients ayant des troubles sexuel et professionnel, a montré que le port d'orthèses palmaires est

significativement lié à la présence de retentissement professionnel. Pour le reste, on ne retrouve aucun lien statistique significatif.

3.7.— Lien avec les autres indicateurs du handicap :

Tableau 64 : Distribution du handicap sexuel selon le HAQ, le HAD et les troubles professionnels, et du handicap professionnel selon le HAQ, le HAD et les troubles sexuels.

Indicateurs du handicap		Handicap sexuel		Seuil p	Handicap Professionnel		Seuil p
		Nbre	%		Nbre	%	
HAQ ≥1		30	45,5	NS	12	17,9	NS
HAD	HAD Anxiété ≥11	8	47,1	NS	6	35,3	0,006
	HAD Dépression ≥11	1	50,0	NS	0	0,0	NS
Troubles sexuels+		-		-	9	11,8	NS
Problèmes professionnels+		9	50,0	NS	-		-

L'analyse bivariée du handicap sexuel d'une part et professionnel d'autre part, avec le retentissement psychologique selon le score HAD ainsi que l'incapacité fonctionnelle selon le score HAQ ne dévoile aucune relation significative, sauf pour le retentissement professionnel avec le HAD anxiété ≥ 11 où le lien statistique est très significatif ($p=0,006$).

Aussi, il n'existe aucun lien statistiquement significatif entre le retentissement professionnel et le handicap sexuel.

• ANALYSE MULTIFACTORIELLE DES FACTEURS FAVORISANTS LE HANDICAP

Nous allons estimer la force d'association entre la variable à expliquer (HANDICAP) et les variables indépendantes explicatives déjà étudiées, car son intérêt réside dans son utilisation multivariée.

1.— Analyse multivariée des facteurs favorisants le handicap fonctionnel chez nos malades poly arthritiques :

Elle consiste à évaluer la force d'association entre le handicap fonctionnel (évalué par l'échelle HAQ) et chacune des variables explicatives, tout en tenant compte de l'effet simultané de l'ensemble des autres variables intégrées dans le modèle et l'association ajustée.

Pour réaliser ce modèle de régression logistique, le choix des variables explicatives a été fondé sur la pertinence clinique et sur la connaissance des

facteurs de risque avérés ou supposés par la recherche bibliographique exhaustive, ainsi que l'étude de ces variables par analyse de la distribution selon leurs différentes modalités (analyse bivariée).

Il s'agit des variables indépendantes suivantes :

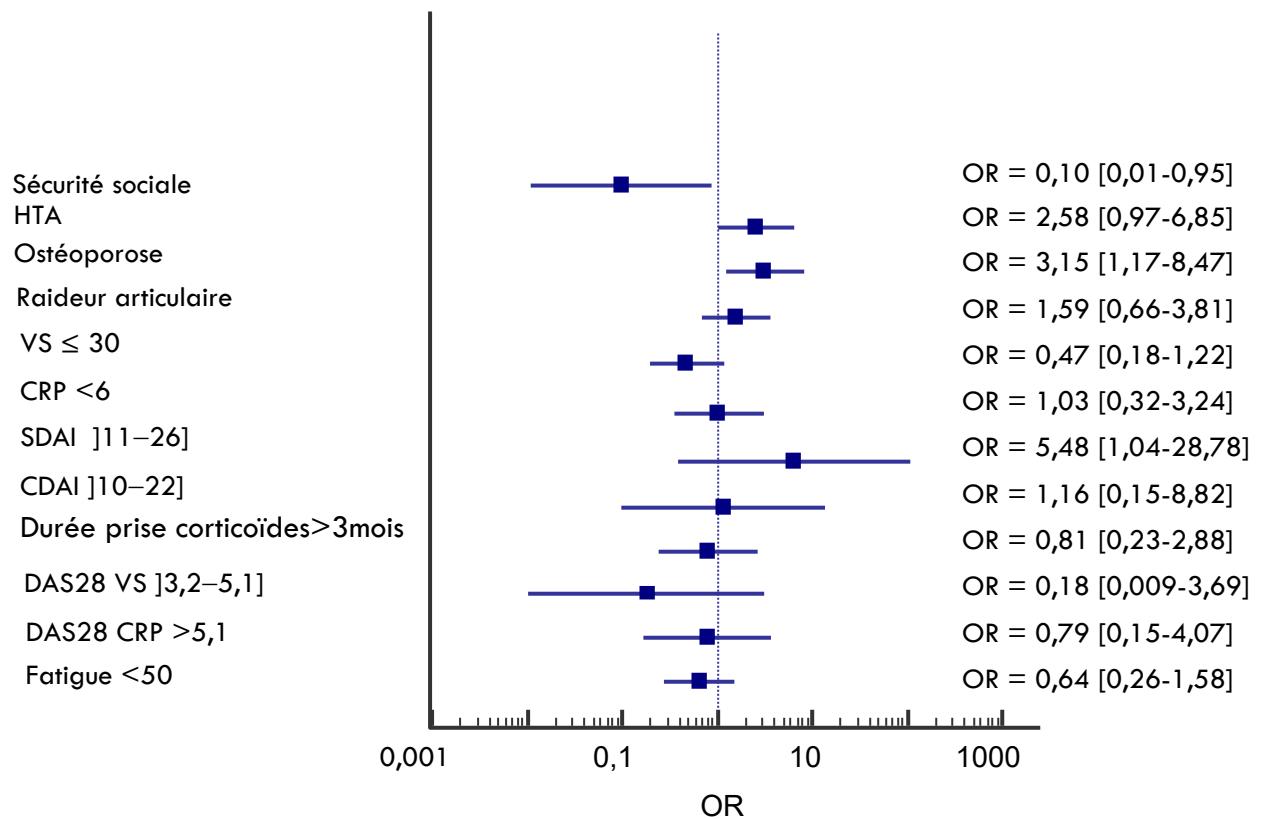
Sécurité sociale	HTA
Ostéoporose	Raideur articulaire
Fatigue <50 mois	Durée de prise des corticoïdes>3
VS	CRP
DAS28 VS]3,2-5,1]	DAS28 CRP]3,2-5,1]
DAS28 VS >5,1	DAS28 CRP >5,1
SDAI]11-26]	CDAI]10-22]
SDAI > 26	CDAI > 22

Le principal intérêt de la régression logistique est donc de fournir des Odds Ratio ($OD=e^\beta$) ajustés sur l'ensemble des variables retenus dans le modèle : Ceci a permis de mettre en évidence l'influence du HAQ par ces facteurs établis.
Nous avons réalisé la régression logistique par les Méthodes *Enter* et *Stepwise* :

- Méthode : *Enter*

Tableau 65 : Analyse multifactorielle des facteurs favorisants le handicap fonctionnel, selon la méthode *Enter*.

Co-variables explicatives	β	Erreur Standard	$e^\beta = OR$	IC95%	Seuil p
Sécurité sociale	-2,30	1,15	0,10	[0,01-0,95]	0,04
HTA	0,95	0,49	2,58	[0,97-6,85]	0,05
Ostéoporose	1,14	0,50	3,15	[1,17-8,47]	0,02
Raideur articulaire	0,46	0,44	1,59	[0,66-3,81]	NS
Fatigue <50	-0,43	0,45	0,64	[0,26-1,58]	NS
Durée prise corticoïdes>3mois	-0,20	0,64	0,81	[0,23-2,88]	NS
VS ≤ 30	-0,74	0,48	0,47	[0,18-1,22]	NS
CRP <6	0,03	0,58	1,03	[0,32-3,24]	NS
DAS28 VS]3,2-5,1[-1,69	1,53	0,18	[0,009-3,69]	NS
DAS28 CRP ≥5,1	-0,22	0,83	0,79	[0,15-4,07]	NS
SDAI]11-26]	1,70	0,84	5,48	[1,04-28,78]	0,04
CDAI]10-22]	0,15	1,03	1,16	[0,15-8,82]	NS
Constante	-1,745				



Dans l'analyse multi variée, par la méthode Enter, il ressort que les variables indépendantes explicatives :

- Ostéoporose
- SDAI]11-26]

sont identifiées comme des facteurs de risque de survenue du handicap fonctionnel chez nos malades poly arthritiques.

L'HTA n'est pas reconnue comme un facteur de risque malgré un Odds Ratio supérieur à 1 avec p limite ($p=0,05$).

Par ailleurs, la variable explicative Sécurité sociale est considérée comme facteur protecteur avec Odds Ratio inférieur à 1 ($p=0,04$).

- Méthode : Stepwise

Tableau 66 : Analyse multifactorielle des facteurs favorisants le handicap fonctionnel, selon la méthode Stepwise.

Co-variables explicatives	β	Erreur Standard	$e^\beta = OR$	IC95%	Seuil p
HTA	1,22	0,52	3,40	[1,20-9,58]	0,02
SDAI]11-26]	0,27	0,94	1,31	[0,20-8,43]	NS
SDAI > 26	2,59	1,10	13,38	[1,52-117,27]	0,01
Constante	-1,15				

L'analyse multi variée par la méthode Stepwise met en évidence 2 variables indépendantes explicatives comme facteurs de risque expliquant la survenue du handicap fonctionnel chez les patients atteints de PR :

- HTA
- SDAI > 26

2.- Analyse multi variée des facteurs favorisants le handicap psychologique chez nos malades poly arthritiques :

Le handicap psychologique comporte deux volets à savoir l'anxiété et la dépression, évalués respectivement par l'échelle HAD anxiété et HAD dépression.

Dans notre échantillon, seulement 1,53% des patients souffrent d'une dépression. De ce fait, la recherche de facteurs favorisant la survenue d'une dépression chez les poly arthritiques par analyse multi variée ne peut se faire par manque d'effectif.

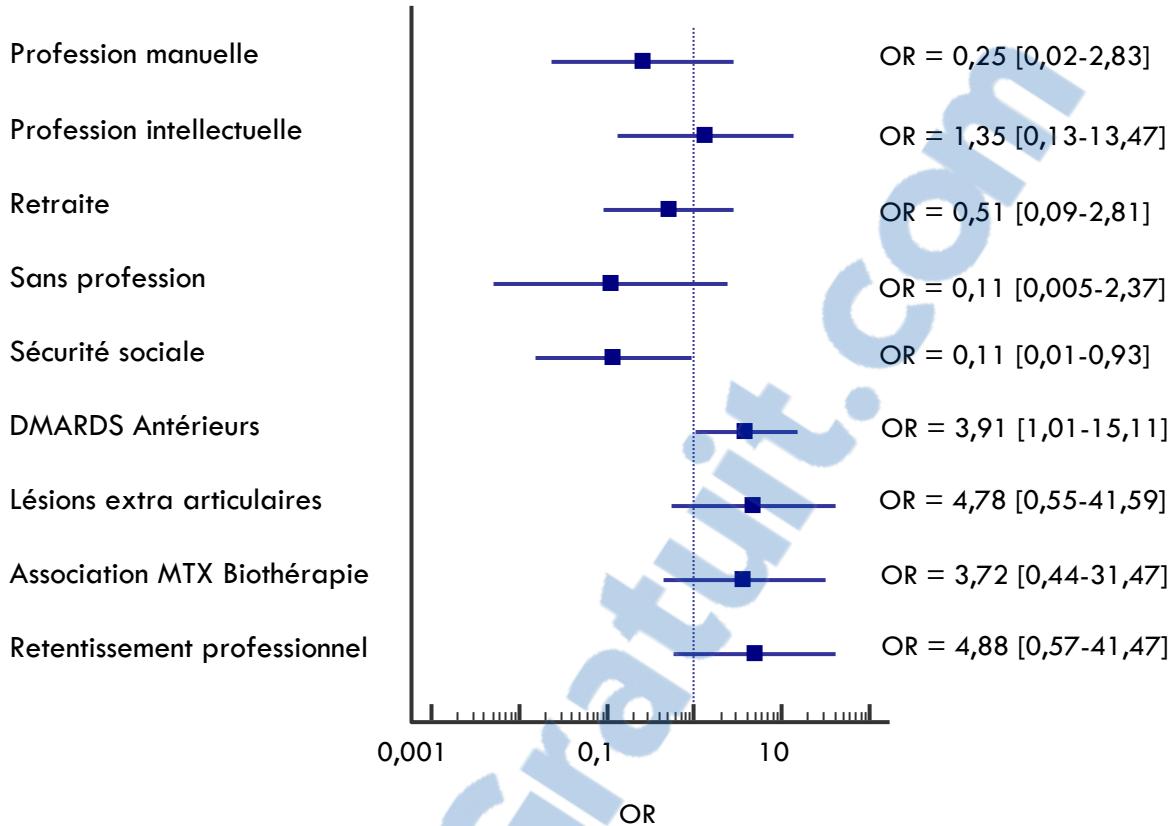
Ainsi, nous allons rechercher uniquement les facteurs favorisant la survenue d'un état d'anxiété (HAD anxiété ≥ 11) et ceci via l'analyse de régression logistique par la Méthode Enter. Les variables explicatives analysées sont :

Profession manuelle	Dmards antérieurs
Profession intellectuelle	Association MTX Biothérapie
Retraite	Sécurité sociale
Sans profession	Retentissement professionnel
Manifestations extra articulaires	

- Méthode : *Enter*

Tableau 67 : Analyse multifactorielle des facteurs favorisants l'anxiété, selon la méthode Enter.

Co-variables explicatives	β	Erreurs Standard	$e^\beta = OR$	IC95%	Seuil p
Profession manuelle	-1,35	1,22	0,25	[0,02–2,83]	NS
Profession intellectuelle	0,30	1,17	1,35	[0,13–13,47]	NS
Retraite	-0,67	0,87	0,51	[0,09–2,81]	NS
Sans profession	-2,17	1,54	0,11	[0,005–2,37]	NS
Sécurité sociale	-2,13	1,05	0,11	[0,01–0,93]	0,04
Lésions extra articulaires	1,56	1,10	4,78	[0,55–41,59]	NS
Dmards antérieurs	1,36	0,68	3,91	[1,01–15,11]	0,04
Association MTX Biothérapie	1,31	1,08	3,72	[0,44–31,47]	NS
Retentissement professionnel	1,58	1,09	4,88	[0,57–41,47]	NS
Constante	-5,81				



L'analyse multi variée par la méthode d'Enter met en évidence la variable explicative *Dmards antérieurs* comme facteur favorisant l'apparition d'un état d'anxiété.

Comme pour le handicap fonctionnel, la variable explicative *Sécurité sociale* est considérée comme facteur protecteur avec Odds Ratio inférieur à 1 ($p=0,04$).

- Méthode : *Stepwise*

Tableau 68 : Analyse multifactorielle des facteurs favorisants l'anxiété, selon la méthode *Stepwise*.

Co-variables explicatives	β	Erreur Standard	$e^\beta = \text{OR}$	IC95%	Seuil p
Sécurité sociale	-2,25	0,95	0,10	[0,01-0,68]	0,01
Lésions extra articulaires	1,84	1,02	6,30	[0,84-46,91]	NS
Dmards antérieurs	1,34	0,61	3,82	[1,13-12,86]	0,03
Retentissement professionnel	1,88	0,67	6,55	[1,74-24,61]	0,005
Constante	-1,70				

La méthode appliquée de l'analyse Stepwise rejoint la méthode Enter qui montre que la variable indépendante explicative :

- *Dmards antérieurs*

Est un facteur de survenue de l'anxiété majeure chez les malades poly arthritiques.

Cette méthode révèle un deuxième facteur de risque à savoir :

- Retentissement professionnel

3.- Analyse multi variée des facteurs favorisants le handicap sexuel chez nos patients poly arthritiques :

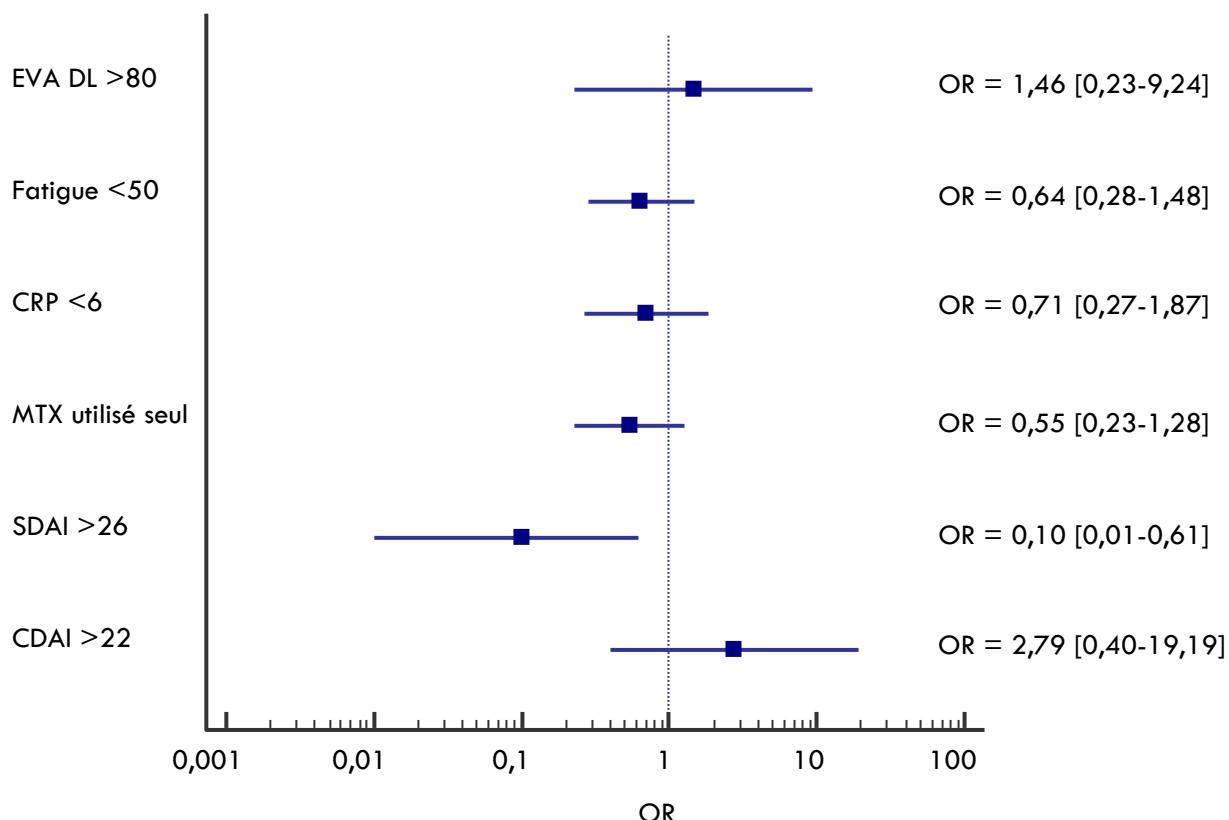
- Méthode : *Enter*

Dans l'analyse multi variée, par la méthode Enter, toutes les variables explicatives supposées être significatives sont introduites dans le modèle à savoir :

Fatigue < 50 mois	MTX utilisé seul
EVA DL >80	SDAI >26 et SDAI]11-26]
CRP <6	CDAI >22 et CDAI]10-22]

Tableau 69 : Analyse multifactorielle des facteurs favorisant le handicap sexuel, selon la méthode Enter.

Co-variables explicatives	β	Erreur Standard	$e^\beta = OR$	IC95%	Seuil p
EVA DL >80	0,37	0,94	1,46	[0,23-9,24]	NS
Fatigue <50	-0,43	0,42	0,64	[0,28-1,48]	NS
CRP <6	-0,34	0,49	0,71	[0,27-1,87]	NS
MTX utilisé seul	-0,59	0,42	0,55	[0,23-1,28]	NS
SDAI >26	-2,23	0,88	0,10	[0,01-0,61]	0,01
CDAI >22	1,02	0,98	2,79	[0,40-19,19]	NS
Constante	1,58				



Grâce à la méthode d'Enter, dans l'analyse multivariée, la variable SDAI >26 ne semble pas être un facteur favorisant le handicap sexuel car son risque n'est pas significatif.

- Méthode : Stepwise

Tableau 70 : Analyse multifactorielle des facteurs favorisant le handicap sexuel, selon la méthode Stepwise.

Co-variables explicatives	β	Erreur Standard	$e^\beta = OR$	IC95%	Seuil p
SDAI]11-26]	-1,83	0,96	0,15	[0,02-1,06]	0,05
SDAI >26	-1,85	0,49	0,15	[0,06-0,40]	<0,001
Constante	1,58				

La méthode appliquée de l'analyse Stepwise rejoint la méthode Enter qui montre que la variable indépendante explicative SDAI >26 ne constitue pas un facteur de risque.

4.– Analyse multi variée des facteurs favorisants le handicap professionnel chez nos patients poly arthritiques :

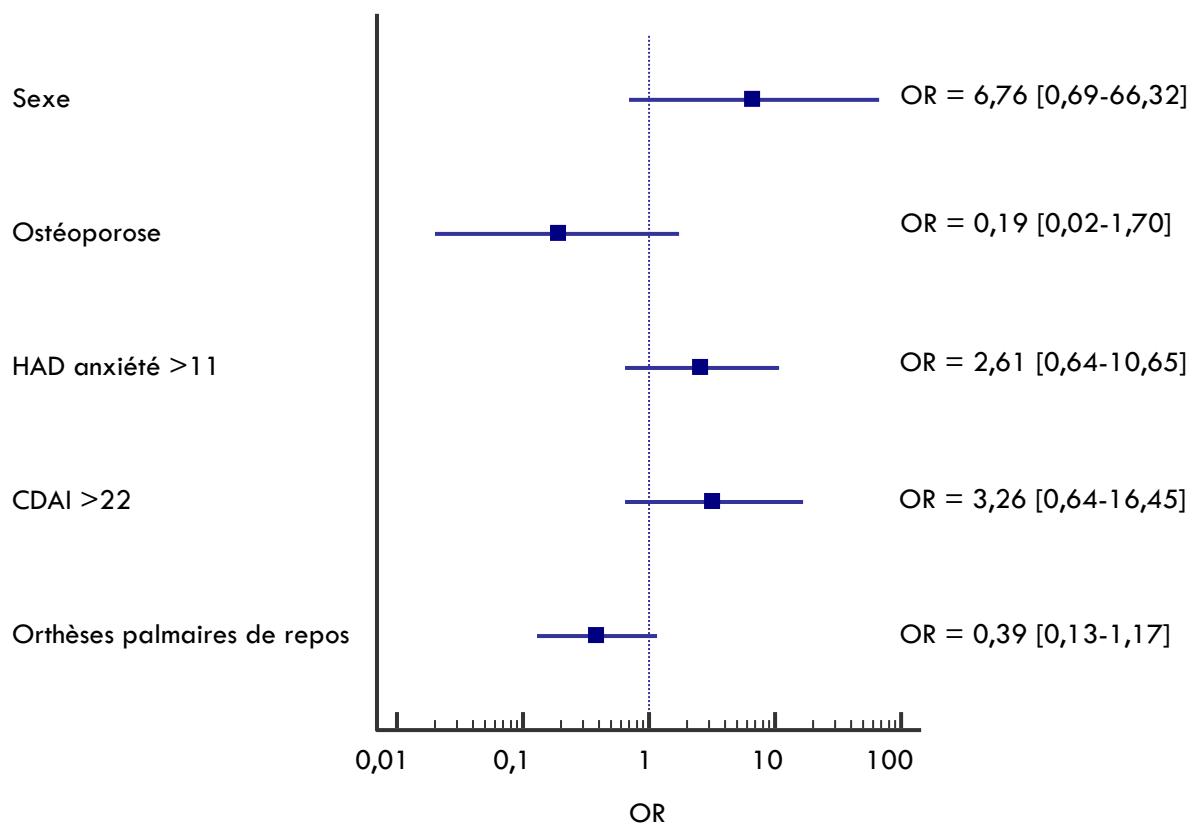
Il s'agit de l'étude de l'influence du retentissement professionnel par les facteurs établis lors de l'analyse bivariée à savoir :

Sexe	HAD anxiété >11
Ostéoporose	CDAI [10-22]
Port d'orthèses palmaires de repos	CDAI >22

- Méthode : *Enter*

Tableau 71 : Analyse multifactorielle des facteurs favorisants le handicap professionnel, selon la méthode *Enter*.

Co-variables explicatives	β	Erreurs Standard	$e^\beta = OR$	IC95%	Seuil p
Sexe	1,91	1,16	6,76	[0,69-66,32]	0,10
Ostéoporose	-1,62	1,09	0,19	[0,02-1,70]	0,14
HAD anxiété >11	0,96	0,71	2,61	[0,64-10,65]	0,18
CDAI >22	1,18	0,82	3,26	[0,64-16,45]	0,15
Orthèses palmaires de repos	-0,93	0,55	0,39	[0,13-1,17]	0,09
Constante	1,19				



Dans l'analyse multi variée par la méthode Enter, aucune variable n'apparaît favorisant la survenue du handicap professionnel chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde.

- **Méthode : Stepwise**

Tableau 72 : Analyse multifactorielle des facteurs favorisants le handicap professionnel, selon la méthode Stepwise.

Co-variables explicatives	β	Erreur Standard	$e^\beta = OR$	IC95%	Seuil p
Sexe	2,28	1,09	9,77	[1,13–84,25]	0,03
Ostéoporose	-1,93	1,07	0,14	[0,01–1,19]	0,07
HAD anxiété >11	1,30	0,65	3,69	[1,02–13,24]	0,04
Constante	0,30				

Grâce à la méthode Stepwise dans l'analyse multivariée, deux variables sont identifiées comme facteurs de risque de survenue d'un retentissement professionnel chez les patients PR :

- Sexe
- HAD anxiété >11

• ÉTUDE ANALYTIQUE ET ÉVALUATION DES EFFETS DE L'ÉDUCATION THÉRAPEUTIQUE

Dans cette dernière partie analytique, il s'agira de constater l'évolution dans le temps des paramètres clinique, para clinique et indicateurs du handicap chez nos patients poly arthritiques, et ceci à 3 mois (premier contrôle), 6 mois (deuxième contrôle), 9 mois (troisième contrôle) et enfin 12 mois (quatrième contrôle).

Mais aussi, d'évaluer les connaissances de nos malades sur la PR et ses traitements une année après leur prise en charge éducative.

1.- Activité de la polyarthrite :

L'évolution dans le temps des différentes variables permettant d'évaluer l'activité de la polyarthrite rhumatoïde (EVA douleur, NAD, NAG, VS, CRP, DAS28, SDAI, CDAI) chez nos malades est représentée dans le tableau 75.

Tableau 73 : Évolution des paramètres d'activité de la polyarthrite rhumatoïde à l'inclusion et aux quatre contrôles.

		Moyennes (IC _{95%}) à l'inclusion et aux 4 contrôles						Seuil p		
		J ₀	M ₃	M ₆	M ₉	M ₁₂	J ₀ M ₃	J ₀ M ₆	J ₀ M ₉	J ₀ M ₁₂
EVADL	M	5,55	5,12	4,28	4,07	4,44	NS	<0,001	<0,001	0,003
	IC ₉₅	5,1–5,9	4,7–5,5	3,8–4,7	3,5–4,5	3,9–4,9				
NAD	M	4,61	2,59	1,97	2,09	2,08	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	IC ₉₅	4,1–5,1	2,2–2,9	1,6–2,2	1,7–2,4	1,7–2,3				
NAG	M	0,72	0,33	0,22	0,28	0,14	0,001	<0,001	0,001	<0,001
	IC ₉₅	0,4–0,9	0,2–0,4	0,1–0,3	0,1–0,4	0,0–0,2				
VS	M	32,18	29,53	31,62	25,53	25,53	NS	NS	0,002	<0,001
	IC ₉₅	28,3–36	26,3–32,6	23,0–40,1	22,5–28,5	22,4–26,8				
CRP	M	7,38	8,04	6,96	7,38	6,91	NS	NS	NS	NS
	IC ₉₅	6,1–8,5	6,4–9,6	5,6–8,2	5,6–9,0	5,8–8,0				
DAS 28 VS	M	4,24	3,81	3,51	3,42	3,41	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	IC ₉₅	4,0–4,4	3,6–3,9	3,3–3,6	3,2–3,6	3,2–3,5				
DAS 28 CRP	M	3,66	3,27	2,96	2,94	2,95	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	IC ₉₅	3,5–3,8	3,1–3,4	2,8–3,1	2,7–3,1	2,7–3,1				
SDAI	M	22	19,59	16,41	16,38	15,99	0,04	<0,001	<0,001	<0,001
	IC ₉₅	20,2–23,8	17,5–21,6	14,6–18,2	14,1–18,5	14,1–17,8				
CDAI	M	14,85	11,62	9,45	9,02	9,10	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	IC ₉₅	13,7–15,9	10,6–12,6	8,4–10,4	7,9–10,1	7,9–10,2				

M : Moyenne, IC : Intervalle de confiance à 95%, EVA DL : EVA douleur, J₀ : Évaluation à l'inclusion, M₃ : Évaluation à 3 mois, M₆ : Évaluation à 6 mois, M₉ : Évaluation à 9 mois, M₁₂ : Évaluation à 12 mois.

La comparaison des moyennes des paramètres montre une diminution statistiquement significative de l'activité de la maladie à 3 mois par rapport à l'inclusion sauf pour l'EVA, VS et CRP, qui se maintient à 6, 9 et à 12 mois. Celle-ci intéressait l'EVA douleur ($p<0,003$), le NAD ($p=0,0001$), le NAG ($p<0,001$), le DAS 28 ($p=0,0001$), le SDAI ($p<0,04$) et le CDAI ($p=0,0001$).

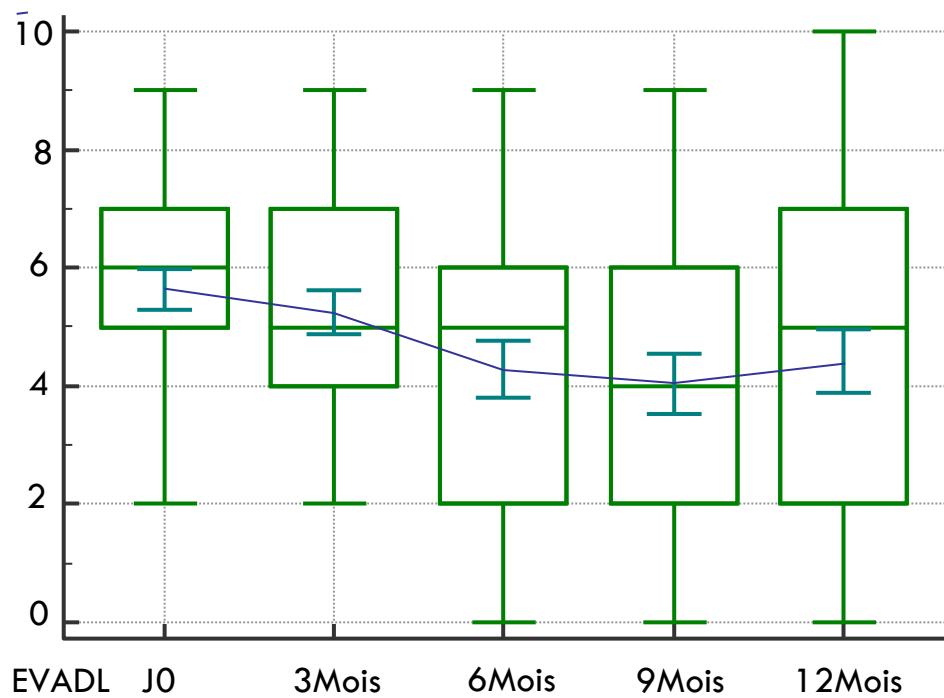
La diminution de la VS n'est significative sur le plan statistique qu'à 9 et 12 mois par rapport à l'inclusion ($p=0,002$ et $p=0,0001$).

Concernant les quatre contrôles, la diminution de la CRP par rapport à l'inclusion n'est pas statistiquement significative.

1.1.– Variations de l'EVA douleur :

Graphique 27 : Diagramme en boîte caractérisant l'évolution de l'EVA douleur.

	Taux de variation	Seuil p
J ₀ -M ₃	-7,37	NS
J ₀ -M ₆	-22,56	<0,001
J ₀ -M ₉	-26,28	<0,001
J ₀ -M ₁₂	-19,06	0,003



Après le programme d'ETP, l'évaluation de nos patients retrouve une diminution du score moyen de l'EVA douleur de 7,37% au premier contrôle mais non significative statistiquement.

Toutefois, on constate une diminution du score EVA douleur de 22,56% à 6 mois et de 26,28% à 9 mois, ceci de manière très significative ($p=0,0001$).

Cette diminution se maintient significativement au dernier contrôle mais avec un moindre pourcentage (19,06%).

Tableau 74 : Répartition des patients selon les intervalles de l'échelle EVA douleur à l'inclusion et aux quatre contrôles avec pourcentages de variation.

Intervalles EVA Douleur	J ₀		M ₃		M ₆		M ₉		M ₁₂	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
≤ 40	29	22,3	29	22,3	46	33,3	51	39,2	49	38,3
	Variations (%)		0		11		16,9		16	
]40-80]	94	72,3	91	70,0	79	61,2	69	53,1	65	50,8
	Variations (%)		-2,3		-11,1		-19,2		-21,5	
> 80	7	5,4	10	7,7	7	5,4	10	7,7	14	10,9
	Variations (%)		2,3		0		2,3		5,5	

J₀ : Évaluation à l'inclusion, M₃ : Évaluation à 3 mois, M₆ : Évaluation à 6 mois,
M₉ : Évaluation à 9 mois, M₁₂ : Évaluation à 12 mois

Les patients avec un score EVA douleur ≤ 40 à l'inclusion représentent 22,3% des cas. Ce taux se maintient à 3 mois puis augmente progressivement de manière ascendante jusqu'à 9 mois atteignant 39,2% pour s'abaisser à 38,3% au 12^{ème} mois. Les variations sont positives et significatives statistiquement.

Le pourcentage des malades ayant un score EVA douleur compris entre 40 et 80 inclus, va diminuer progressivement lors des quatre évaluations avec une variation de 2,3% à 3 mois par rapport à l'inclusion jusqu'à 21,5% à 12 mois. Ces variations sont statistiquement significatives.

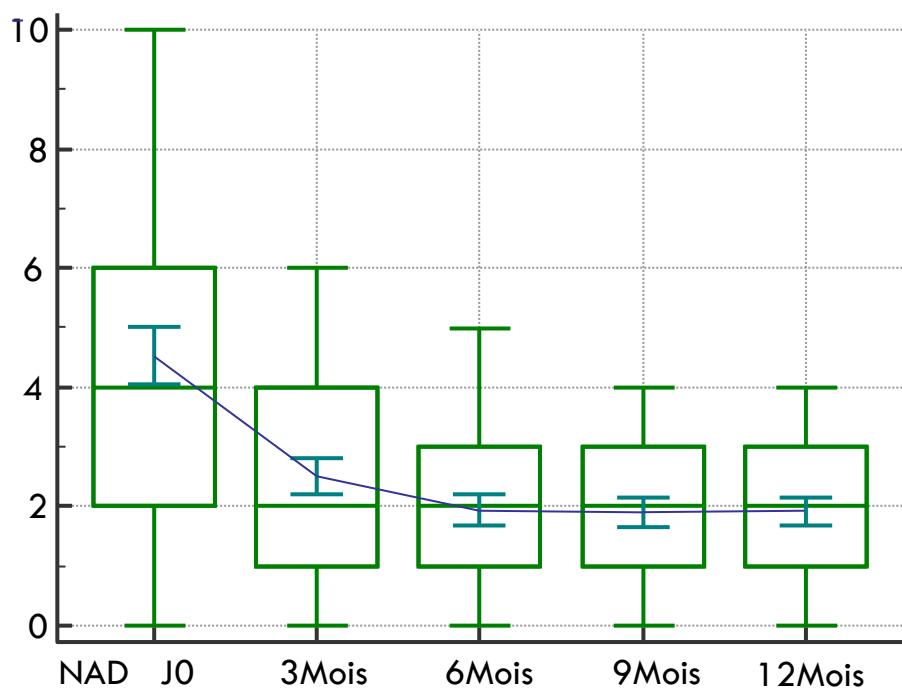
Concernant les patients avec EVA douleurs >80, on note une évolution inconstante :

- Une augmentation de 2,3% du taux des malades à 3 mois.
- Une absence d'évolution à 6 mois,
- Une nouvelle variation de 2,3% à 9 mois, identique à celle du 3^{ème} mois,
- Et enfin une augmentation du taux des malades à 10,9% à 12 mois par rapport à l'inclusion, avec une variation de 5,5%.

1.2.- Étude évolutive du NAD :

Graphique 28 : Diagramme en boîte expliquant l'évolution du NAD.

	Taux de variation	Seuil p
J ₀ -M ₃	-43,55	<0,001
J ₀ -M ₆	-57,22	0,001
J ₀ -M ₉	-54,43	<0,001
J ₀ -M ₁₂	-53,75	<0,001

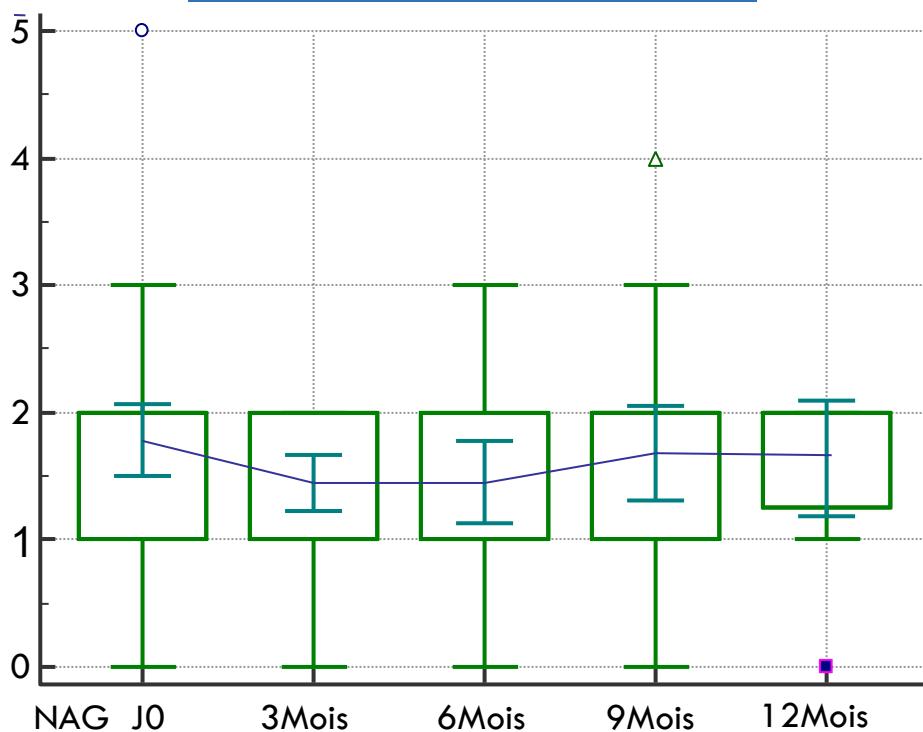


Le diagramme en boîte mettant en rapport la moyenne du nombre d'articulations douloureuses (NAD) à l'admission et aux quatre contrôles, montre une variation très significative ($p=0,0001$) avec une diminution respective de la moyenne du NAD de 43,55% à 3 mois, de 57,2% à 6 mois, de 54,4% et 53,8% à 9 et 12 mois.

1.3.– Étude évolutive du NAG :

Graphique 29 : Évolution des valeurs moyennes du NAG.

	Taux de variation	Seuil p
J ₀ -M ₃	-53,68	0,001
J ₀ -M ₆	-70	<0,001
J ₀ -M ₉	-61,04	0,001
J ₀ -M ₁₂	-80,17	<0,001



Une réduction notable de la moyenne du nombre d'articulations gonflées (NAG) de nos malades est constatée 3 et 6 mois après le programme d'ETP, avec respectivement un taux de 53,7% et 70%.

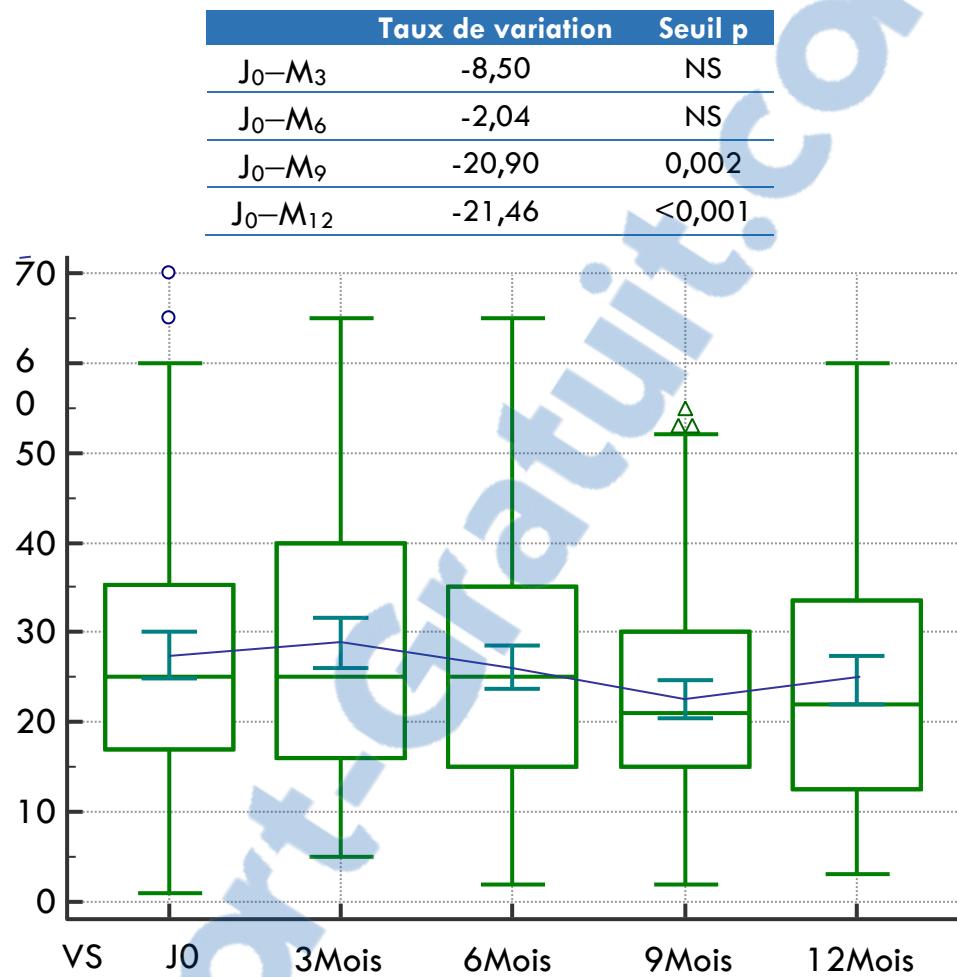
Cette réduction se maintient à 9 mois mais avec un taux de 61,04% par rapport à l'inclusion, pour encore diminuer à 12 mois mais cette fois-ci avec le taux le plus important à savoir 80,2%. Toutes ses variations sont statistiquement très significatives ($p<0,001$).

1.4.– Contrôle des paramètres biologiques de l'inflammation :

Le suivi par les constantes biologiques (VS, CRP) a été préconisé de manière systématique chez nos malades.

1.4.1.– Évolution de la VS :

Graphique 30 : Diagramme en boîte définissant l'évolution de la VS à la 1^{ère} heure.



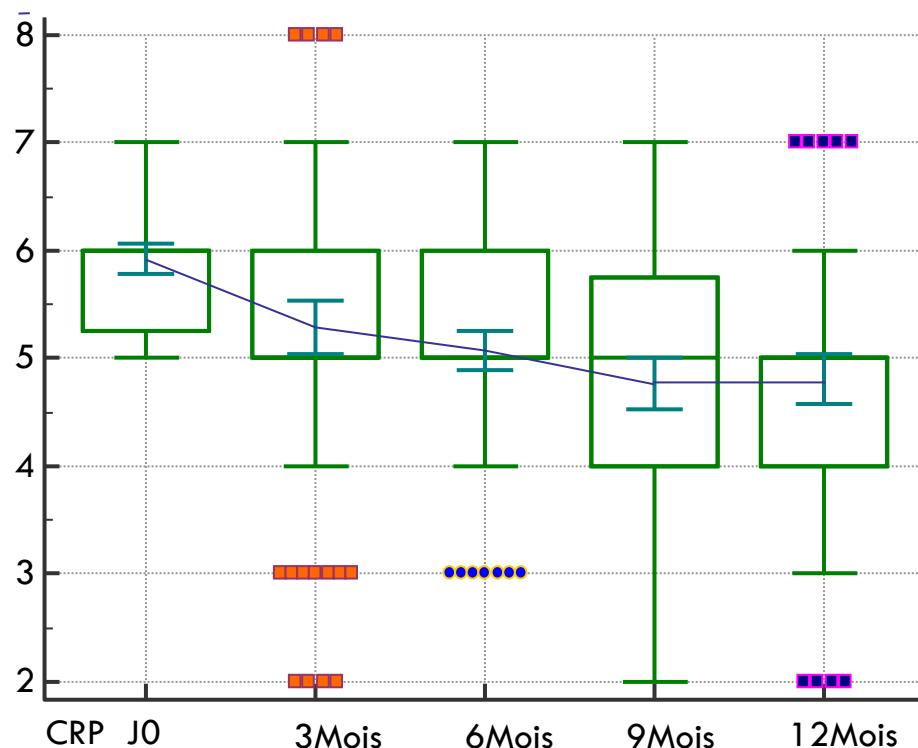
À partir de ce diagramme en boîte, on remarque :

- Une réduction minime des valeurs de la VS au premier et au deuxième contrôle. Toutefois, elle est statistiquement non significative.
- Cette diminution est plus nette aux deux derniers contrôles, moins de 20,9% à 9 mois et 21,5% à 12 mois, avec un lien statistique très significatif (respectivement $p=0,002$ et $p=0,0001$).

1.4.2.– Évolutivité de la CRP :

Graphique 31 : Evolution des valeurs moyennes de la CRP.

	Taux de variation	Seuil p
J ₀ -M ₃	8,61	NS
J ₀ -M ₆	-6,17	NS
J ₀ -M ₉	-0,31	NS
J ₀ -M ₁₂	-7,06	NS



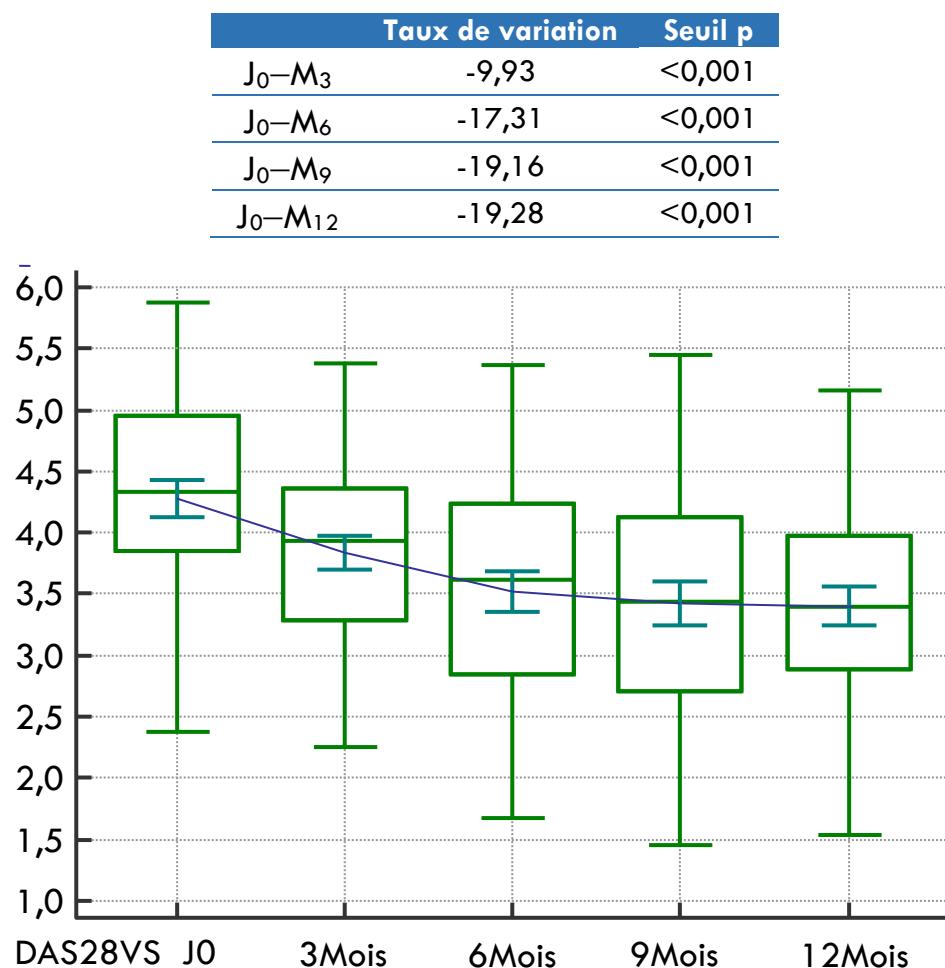
Cette courbe montre une variation en zigzag des moyennes de la CRP, avec une augmentation de 8,61% à 3 mois, une diminution à 6 mois de 6,17% par rapport à l'inclusion, puis respectivement de 0,31% et 7,06% aux deux derniers contrôles. Néanmoins, toutes ces variations sont statistiquement non significatives.

1.5.– Analyse des scores composites d'activité de la PR :

L'étude de l'activité de la PR chez nos malades s'est faite par les scores composites : DAS28 VS, DAS28 CRP, SDAI et CDAI.

1.5.1.– Évolution du DAS28 VS :

Graphique 32 : Diagramme en boîte déterminant l'évolution Du score DAS28 VS.



Le diagramme en boîte caractérisant l'évolution du score composite DAS28 VS chez nos malades poly arthritiques montre une diminution progressive des moyennes de ce score au fur et à mesure des évaluations, avec des pourcentages en croissance à savoir 9,93%, 17,31%, 19,16% puis 19,28%.

Cette variation est statistiquement hautement significative ($p=0,0001$).

Tableau 75 : Répartition des patients selon les classes du DAS28 VS à l'inclusion et aux quatre contrôles avec pourcentages de variation.

Classes du DAS28 VS	J ₀		M ₃		M ₆		M ₉		M ₁₂	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
<2,6	10	7,6	11	8,5	26	20,2	30	23,1	24	18,8
	Variations (%)		0,9		12,6		15,5		11,2	
[2,6-3,2[5	3,8	21	16,2	21	16,3	22	16,9	23	18,0
	Variations (%)		12,4		12,5		13,1		14,2	
[3,2-5,1[87	66,4	90	69,2	76	59	68	52,3	74	57,9
	Variations (%)		2,8		-7,4		-14		-8,5	
≥5,1	29	22,1	8	6,2	6	4,7	10	7,7	7	5,4
	Variations (%)		-15,9		-17,4		-14,4		-16,7	

J₀ : Évaluation à l'inclusion, M₃ : Évaluation à 3 mois, M₆ : Évaluation à 6 mois,
M₉ : Évaluation à 9 mois, M₁₂ : Évaluation à 12 mois

À partir de ce tableau, on constate un accroissement progressif de l'effectif de patients en rémission (DAS28 VS <2,6) à 3, 6 et 9 mois par rapport à l'inclusion. Cet accroissement se maintient à 12 mois mais il est moindre qu'à 9 mois.

Pour les patients avec une activité légère de la PR (DAS28 VS [2,6-3,2]), les variations sont pratiquement semblables à 3 et 6 mois (soit 12,4% et 12,5%) puis s'accroissent de 13,1% à 9 mois et de 14,2% à 12 mois.

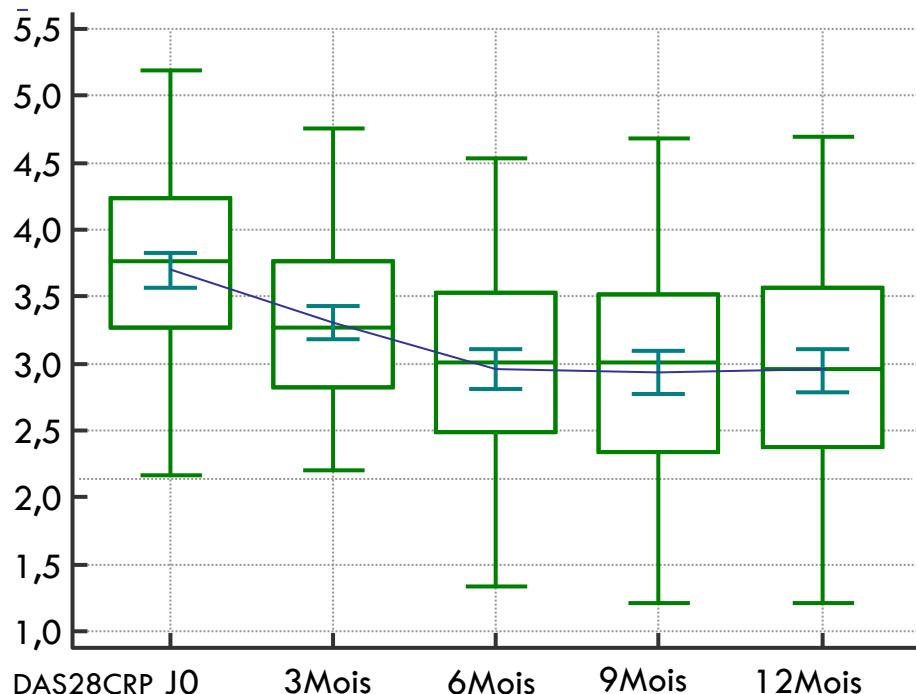
Le pourcentage des malades ayant une activité modérée de leur maladie (DAS28 VS]3,2-5,1]) évolue de manière inconstante : Il passe de 66,4% à l'inclusion à 69,2% au 3^{ème} mois, puis à 59% au 6^{ème} mois, 52,3% au 9^{ème} mois, et 57,9% au 12^{ème} mois.

Concernant la population de malades avec une activité sévère de la PR (DAS28 VS >5,1), il y a une nette diminution du taux des patients aux quatre contrôles par rapport à l'inclusion, le taux le plus important est retrouvé au 6^{ème} mois à raison de -17,4%.

1.5.2.– Évolution du DAS28 CRP :

Graphique 33 : Diagramme en boîte rapportant l'évolution du score DAS28 CRP.

	Taux de variation	Seuil p
J ₀ –M ₃	10,59	<0,001
J ₀ –M ₆	19,13	<0,001
J ₀ –M ₉	19,65	<0,001
J ₀ –M ₁₂	19,03	<0,001



Comme pour le DAS28 VS, l'évaluation de nos patients met en évidence une diminution progressive des valeurs moyennes du score DAS28 CRP aux trois premiers contrôles, avec un taux de 10,59% au 3^{ème} mois, de 19,13% au 6^{ème} mois et de 19,65% au 9^{ème} mois.

Cette diminution se maintient au 12^{ème} mois mais seulement avec un taux de 19,03%. Toutes ces variations sont très significatives sur le plan statistique.

Tableau 76 : Répartition des patients selon les classes du DAS28 CRP à l'inclusion et aux quatre contrôles avec pourcentages de variation.

Classes du DAS28 CRP	J ₀		M ₃		M ₆		M ₉		M ₁₂	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
<2,6	14	10,7	26	20,0	38	29,5	43	33,1	44	34,4
	Variations (%)		9,3		18,8		22,4		23,7	
[2,6–3,2]	16	12,2	35	26,9	38	29,5	32	24,6	30	23,4
	Variations (%)		14,7		17,3		12,4		11,2	
]3,2–5,1]	99	75,6	67	51,6	53	41,1	53	40,7	53	41,4
	Variations (%)		-24		-34,5		-34,9		-34,2	
>5,1	2	1,5	2	1,5	0	0,0	2	1,5	2	0,8
	Variations (%)		0		-1,5		0		-0,7	

J₀ : Évaluation à l'inclusion, M₃ : Évaluation à 3 mois, M₆ : Évaluation à 6 mois,

M₉ : Évaluation à 9 mois, M₁₂ : Évaluation à 12 mois

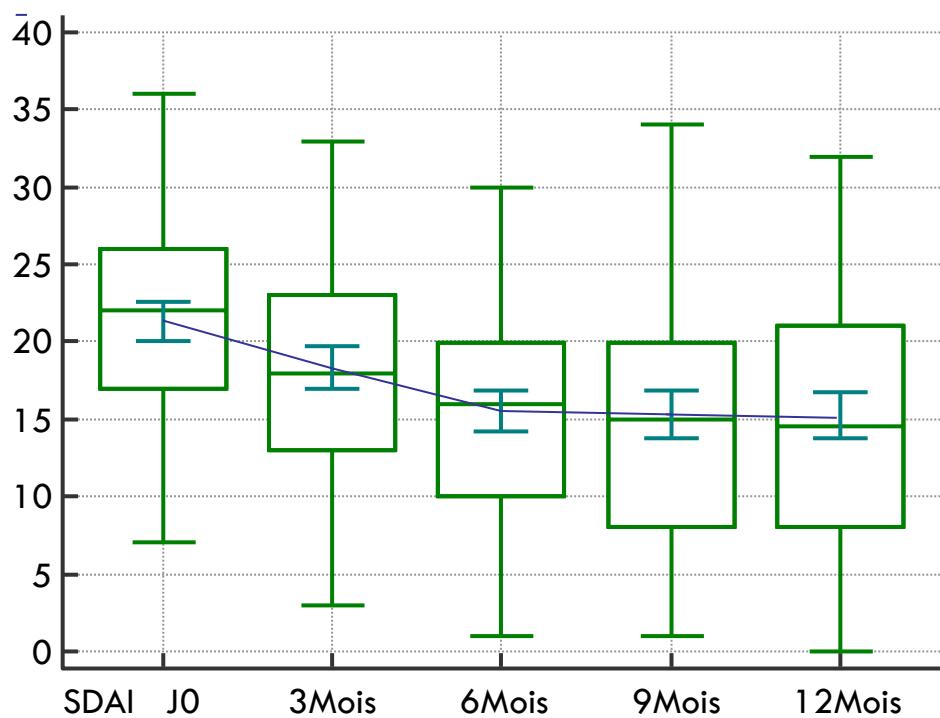
Comme pour le DAS28 VS, le tableau ci-dessus montre l'évolution des effectifs de nos patients dans chaque classe respective du DAS28 CRP, ainsi :

- Le nombre des patients en rémission augmente de manière ascendante jusqu'à 12 mois.
- Le nombre des malades avec légère activité de la PR augmente jusqu'à 6 mois puis redescend lors des deux derniers contrôles.
- Concernant la classe avec activité modérée de la PR, le nombre des patients régresse jusqu'à 6 mois et reste stationnaire lors des deux derniers contrôles.
- On ne retrouve pas de variations du nombre des patients avec une polyarthrite rhumatoïde sévère durant le premier et le troisième contrôle. Elle est minime à la deuxième et quatrième évaluation avec respectivement une baisse de 1,5% et 0,8%.

1.5.3.- Évolution du SDAI :

Graphique 34 : Diagramme en boîte rapportant l'évolution du score SDAI.

	Taux de variation	Seuil p
J ₀ -M ₃	-11,03	<0,001
J ₀ -M ₆	-25,66	<0,001
J ₀ -M ₉	-25,60	<0,001
J ₀ -M ₁₂	-26,99	<0,001



Toujours concernant les scores composites de l'activité de la maladie rhumatisante, la mesure via le SDAI à l'inclusion et aux quatre contrôles chez nos patients révèle :

- Une baisse des valeurs moyennes lors des deux premières évaluations, avec un taux de 11,03% au 3^{ème} mois et de 25,66% au 6^{ème}, une stabilisation au troisième contrôle avec une baisse de 25,60%, puis une nouvelle baisse lors du dernier contrôle avec un taux de 26,99%.

L'ensemble de ces modifications sont très significatives sur le plan statistique.

Tableau 77 : Répartition des patients selon les classes du SDAI à l'inclusion et aux quatre contrôles avec pourcentages de variation.

Classes du SDAI	J ₀		M ₃		M ₆		M ₉		M ₁₂	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
$\leq 3,3$	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Variations (%)		0		0		0		0	
] 3,3-11[11	8,5	21	16,5	28	22,8	37,0	30,3	44,0	36,4
	Variations (%)		8		14,3		21,8		27,9	
[11-26[88	68,2	85	66,9	82	66,7	68	55,7	60	49,6
	Variations (%)		-1,3		-1,5		-12,5		-18,6	
≥ 26	30	23,3	21	16,5	13	10,6	17	13,9	17	14,0
	Variations (%)		-6,8		-12,7		-9,4		-9,3	

J₀ : Évaluation à l'inclusion, M₃ : Évaluation à 3 mois, M₆ : Évaluation à 6 mois M₉ : Évaluation à 9 mois
M₁₂ : Évaluation à 12 mois

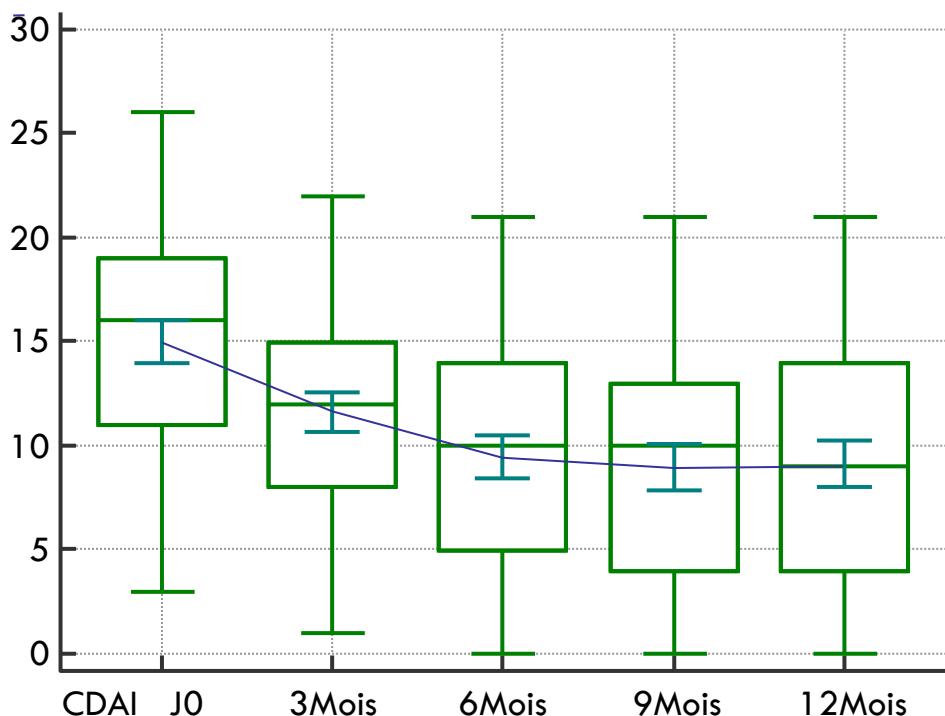
Selon le score SDAI, la rémission n'a été retrouvée chez aucun patient que ce soit à l'inclusion ou lors des quatre évaluations suivant le programme d'ETP.

A l'inclusion, 8,5% des patients avaient une activité légère de leur maladie, 68,2% avaient une activité modérée et 23,3% une PR sévère. Ces taux ont évolué favorablement jusqu'au 12^{ème} mois avec 36,4% de PR légèrement active, 49,6% de PR d'activité modérée et 14% de PR sévère.

1.5.4.– Évolution du CDAI :

Graphique 35 : Diagramme en boîte rapportant l'évolution du score CDAI.

	Taux de variation	Seuil p
J ₀ -M ₃	-21,46	0,04
J ₀ -M ₆	-36,29	<0,001
J ₀ -M ₉	-39,03	<0,001
J ₀ -M ₁₂	-37,69	<0,001



Pour le CDAI, on note chez nos patients une diminution de sa valeur moyenne de façon progressive aux 3^{ème}, 6^{ème} et 9^{ème} mois (respectivement de 21,46%, 36,29% et 39,03%), avec lien statistique significatif.

Cette baisse se maintient au 12^{ème} mois et est statistiquement significative, mais moins importante que celle constatée au 9^{ème} mois, à savoir une diminution de 37,69%.

Tableau 78 : Répartition des patients selon les classes du CDAI à l'inclusion et aux quatre contrôles avec pourcentages de variation.

Classes Du CDAI	J ₀		M ₃		M ₆		M ₉		M ₁₂	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
≤ 2,8	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0
	Variations (%)		0		0		0		0	
[2,8–10[21	16,9	33	27,7	43	41,0	47,0	46,1	46	45,5
	Variations (%)		10,8		24,1		29,2		28,6	
[10–22[89	71,8	83	69,7	62	59,0	53	52,0	54	53,5
	Variations (%)		-2,1		-12,8		-19,8		-18,3	
≥ 22	14	11,3	3	2,5	0	0,0	2	2,0	1	1,0
	Variations (%)		-8,8		-11,3		-9,3		-10,3	

J₀ : Évaluation à l'inclusion, M₃ : Évaluation à 3 mois, M₆ : Évaluation à 6 mois M₉ : Évaluation à 9 mois
M₁₂ : Évaluation à 12 mois.

À l'inclusion et lors des quatre contrôles suivant le programme d'ETP, aucun patient n'a atteint la rémission selon le score CDAI.

Il est à noter que lors de l'inclusion 6,9% des patients étaient en activité légère de leur maladie, 71,8% en activité modérée et 11,3% en activité sévère contre respectivement 45,5%, 53,5% et 1% à 12 mois. Il apparaît donc clairement que l'évolution fut favorable avec des taux de variations très significatifs.

Toutefois, la variation chez les patients avec légère activité a un peu baissé au 12^{ème} mois, celle des patients avec activité modérée s'est maintenue en croissance jusqu'à 9 mois et a diminuée légèrement à 12 mois, enfin celle des malades avec activité sévère a baissé totalement jusqu'au 6^{ème} mois atteignant 0% avec réapparition d'un pourcentage minime (2% et 1%) au 9^{ème} et 12^{ème} mois respectivement.

En conclusion de l'évaluation de l'activité de la PR, on constate une évolution identique pour les quatre scores jusqu'au 2^{ème} contrôle (6^{ème} mois) à savoir une baisse significative de l'activité de la maladie selon les moyennes des différents scores.

Ensuite, on note :

- Une légère recrudescence des moyennes des scores DAS28 CRP et CDAI au 12^{ème} mois,
- Une évolution stationnaire pour le SDAI au 9^{ème} mois puis une nouvelle baisse du score au 12^{ème},
- Seul, le score DAS28 VS a présenté une évolution en baisse progressive aux quatre contrôles.

Par ailleurs, l'analyse de l'activité de la PR selon les différents stades retrouve :

- Un taux plus élevé de rémission chez nos malades au fur et à mesure des évaluations pour le score DAS28 VS et CRP.
Aucune rémission n'est notée selon les scores SDAI et CDAI depuis l'inclusion jusqu'au dernier contrôle.
- Une augmentation de l'effectif des malades ayant une activité minime de la maladie au 3^{ème} mois pour les deux scores DAS28, et jusqu'au 9^{ème} mois pour les scores SDAI et CDAI.
- Une baisse du taux des malades présentant une activité modérée de la PR jusqu'au 6^{ème} mois selon le score DAS28 (VS et CRP), et jusqu'au 9^{ème} mois selon le SDAI et le CDAI.
- Une réduction du nombre de patients avec une PR sévère selon le score DAS28 VS aux différents temps d'évaluation, jusqu'au 6^{ème} mois selon les scores SDAI et CDAI, ainsi qu'une absence de malades selon le score DAS28 CRP.

2.— Fatigue des patients poly arthritiques :

2.1.— Évolution de l'EVA fatigue :

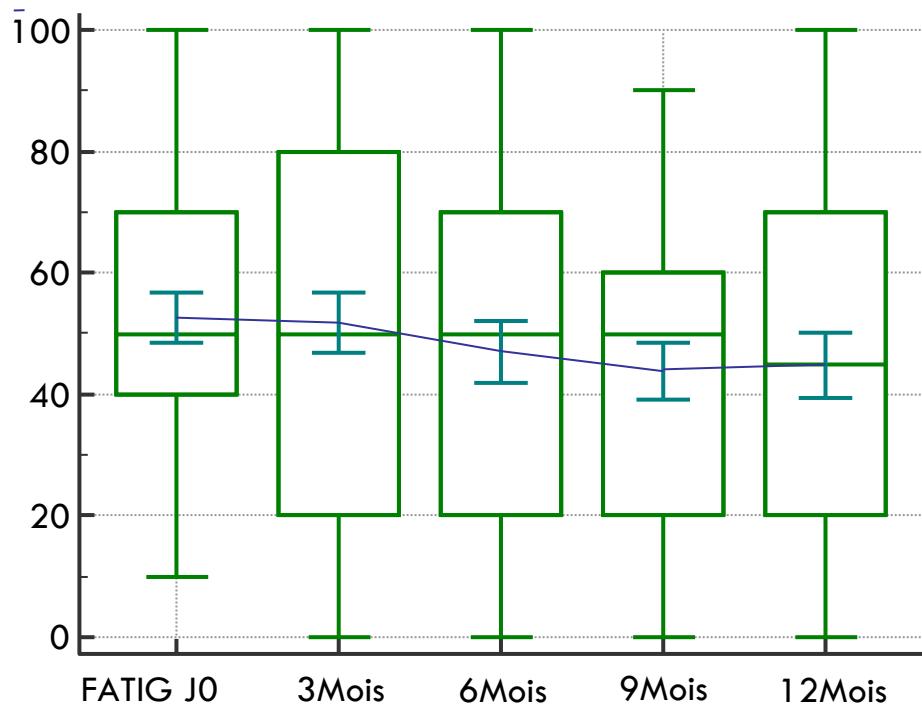
Tableau 79 : Évolution de l'EVA fatigue durant les quatre contrôles.

	EVA fatigue		Seuil p
	Moyenne	IC _{95%}	
J ₀	52,13	47,8–56,4	
M ₃	57,25	44,8–69,6	NS
M ₆	46,9	41,9–51,9	0,03
M ₉	44,07	39,2–48,9	0,009
M ₁₂	44,76	39,3–50,2	0,01

J₀ : Évaluation à l'inclusion M₃ : Évaluation à 3 mois, M₆ : Évaluation à 6 mois,
M₉ : Évaluation à 9 mois, M₁₂ : Évaluation à 12 mois

Graphique 36 : Diagramme en boîte expliquant l'évolution de l'EVA fatigue.

	Taux de variation	Seuil p
J ₀ -M ₃	9,94	0,04
J ₀ -M ₆	-10,56	<0,001
J ₀ -M ₉	-15,36	<0,001
J ₀ -M ₁₂	-13,50	<0,001



L'évaluation de la fatigue via l'échelle EVA fatigue chez nos patients polyarthritiques après avoir bénéficié du programme d'ETP, révèle une hausse du score moyen de 9,94% à 3 mois par rapport à l'admission, avec relation statistique significative.

Ce score a baissé de 10,56% à 6 mois puis de 15,36% à 9 mois, et ceci de façon très significative statistiquement.

Cette diminution est maintenue à 12 mois de l'ordre de 13,50%, moins importante qu'à 9 mois, cependant très significative.

2.2.– Évolution de la MAF :

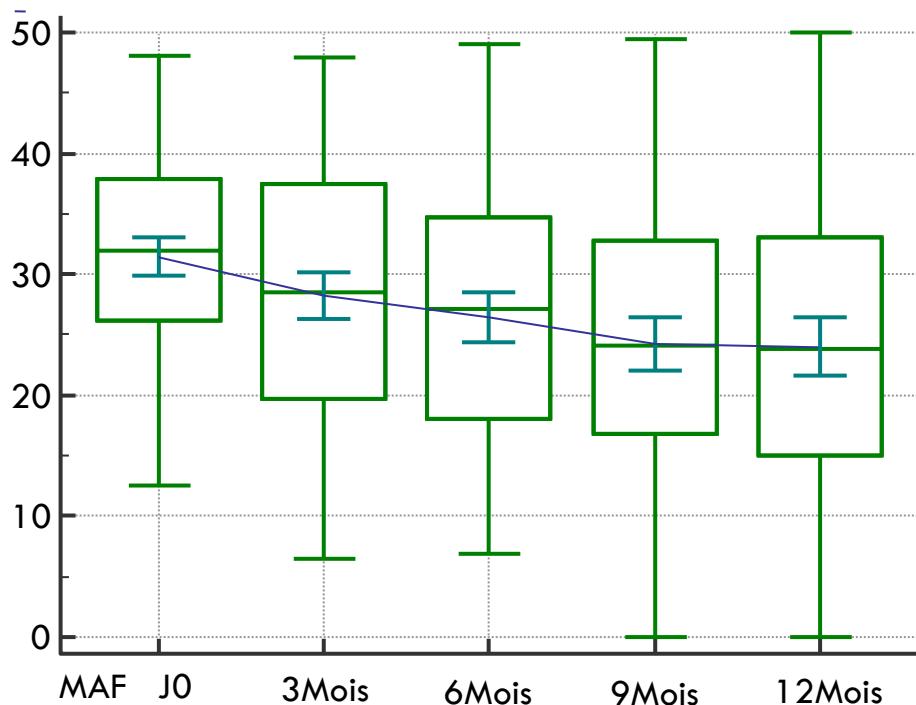
Tableau 80 : Évolution de La MAF durant les quatre contrôles.

	MAF		Seuil p
	Moyenne	IC _{95%}	
J ₀	31,14	29,4– 32,8	
M ₃	28,04	26,0– 29,9	0,001
M ₆	25,86	23,6– 28,1	0,0001
M ₉	24,27	22,0– 26,5	0,0001
M ₁₂	24,01	21,6–26,4	0,0001

J₀ : Évaluation à l'inclusion, M₃ : Évaluation à 3 mois, M₆ : Évaluation à 6 mois,
M₉ : Évaluation à 9 mois, M₁₂ : Évaluation à 12 mois

Graphique 37 : Diagramme en boîte montrant l'évolution de la MAF.

	Taux de variation	Seuil p
J ₀ -M ₃	-9,88	0,001
J ₀ -M ₆	-16,93	<0,001
J ₀ -M ₉	-21,99	<0,001
J ₀ -M ₁₂	-22,56	<0,001



Les valeurs moyennes de l'échelle de fatigue MAF sont représentées sur le diagramme en boîte de façon descendante. Ceci traduit chez nos malades, une amélioration de la fatigue donc réduction du score de la MAF au fur et à mesure des contrôles.

Les variations sont en hausse progressive et de manière très significative lors des quatre évaluations, avec des taux respectifs de 9,88%, 16,93%, 21,99% et 22,56%.

3.- Destructions ostéo-articulaires à la radiographie standard :

Les dommages structuraux chez nos malades ont été évalués et suivi selon le score radiologique de LARSEN à l'inclusion, au 6^{ème} mois ainsi qu'au 12^{ème} mois.

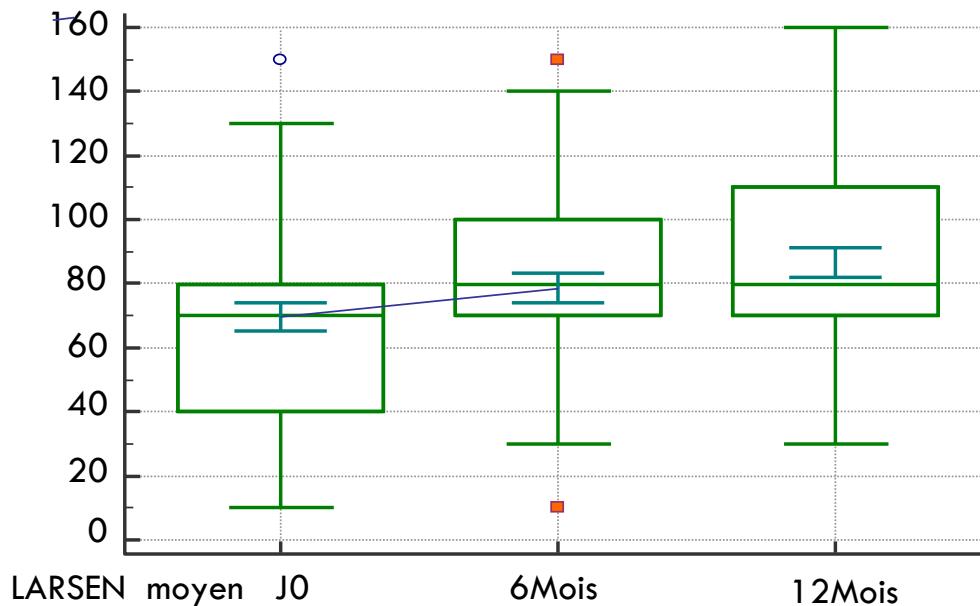
Tableau 81 : Évolution des dommages structuraux selon la moyenne du score de Larsen après la prise en charge éducative de nos patients.

	Score de LARSEN global			
	Moyenne	IC _{95%}	Variations %	Seuil p
M₀	69,61	65,1–74,1		
M₆	78,60	74–83,1	13,42	<0,001
M₁₂	86,53	81,8–91,2	23,97	<0,001

M₀ : Évaluation à l'inclusion, **M₆** : Évaluation à 6 mois, **M₁₂** : Évaluation à 12 mois

Les moyennes du score global de LARSEN augmentent de manière très significative aux évaluations du 6^{ème} et 12^{ème} mois par rapport à l'inclusion ($p=0,0001$).

Graphique 38 : Diagramme en boîte présentant l'évolution du score de LARSEN global.



Les valeurs moyennes du score global de LARSEN sont représentées de manière ascendante sur le diagramme en boîte. Ce qui traduit une aggravation des dommages ostéo-articulaires chez nos malades au fur et à mesure des évaluations.

4.– Observance thérapeutique :

4.1.– Observance médicamenteuse :

Graphique 39 : Observance médicamenteuse des patients poly arthritiques à l'inclusion et aux quatre contrôles.

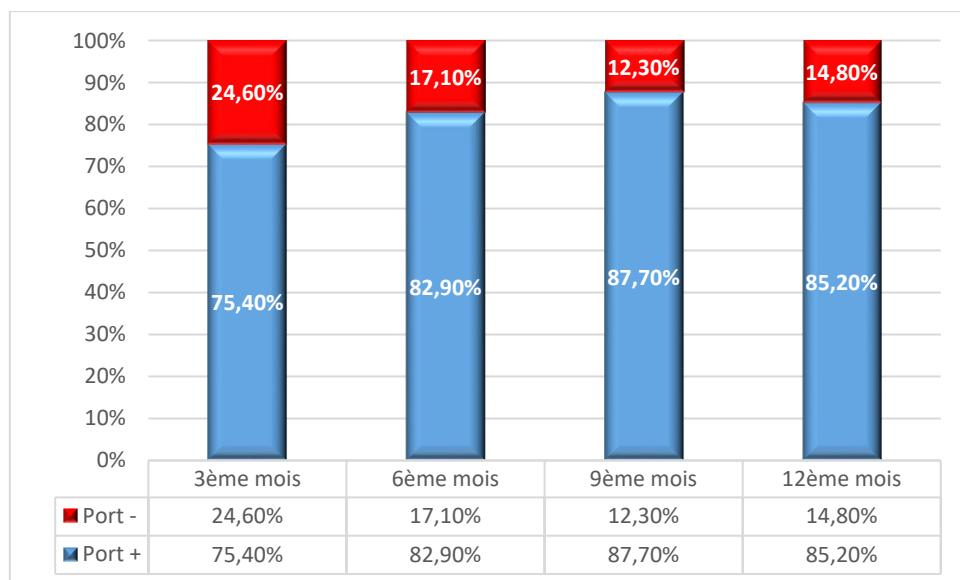


À l'inclusion, 98,5% de nos patients prenaient leur traitement médicamenteux de manière régulière avec respect des consignes de prise.

Après le programme d'ETP, cette observance s'est maintenue et a augmenté pour atteindre 100% au 2^{ème} et 3^{ème} contrôle. Cependant, les variations étant minimales, elles ne sont pas statistiquement significatives.

4.2.– Port d'orthèses :

Graphique 40 : Répartition en pourcentage du port d'orthèse durant les quatre contrôles après le programme d'ETP.



Après la prise en charge éducative, les orthèses, de repos et de correction, sont portées par 75,40% des malades au 3^{ème} mois. Ce taux a augmenté au fur et à mesure des évaluations pour atteindre 87,70% au 9^{ème} mois.

On note une légère baisse au dernier contrôle avec un taux de 85,20%. Les variations sont progressives soit 7,5% et 12,6% respectivement à 6 et 9 mois. À 12 mois, la variation est maintenue à 9,8% mais inférieure à celle de 9 mois. Ces changements sont significatifs statistiquement.

5.— Handicap fonctionnel :

Nous avons calculé la moyenne du score HAQ des patients à l'inclusion et lors des quatre contrôles.

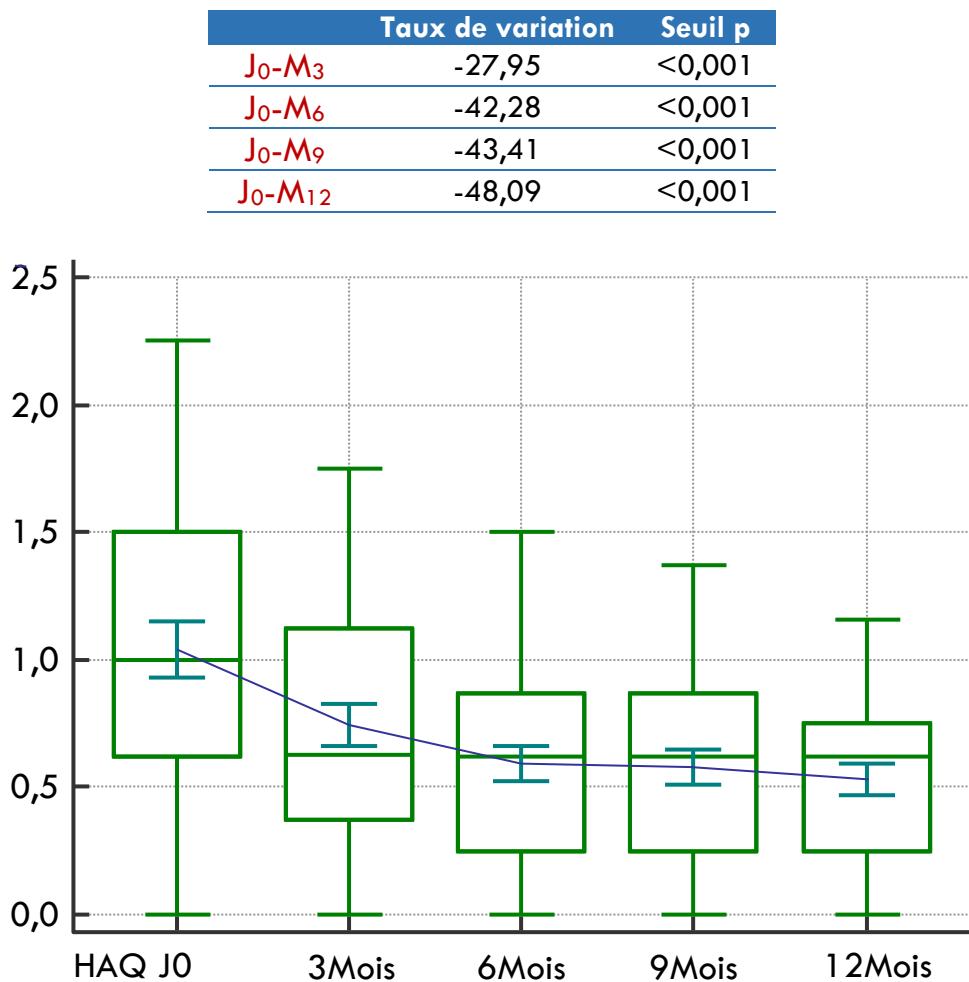
Nous avons classé les malades selon le degré du handicap, dans chaque catégorie du HAQ, à l'inclusion et après le programme d'ETP.

Tableau 82 : Moyennes du HAQ à l'admission et aux quatre contrôles.

	HAQ		Seuil p
	Moyenne	IC _{95%}	
J ₀	1,05	0,9–1,1	
M ₃	0,75	0,6–0,8	<0,001
M ₆	0,61	0,5–0,6	<0,001
M ₉	0,59	0,5–0,6	<0,001
M ₁₂	0,55	0,4–0,6	<0,001

IC : Intervalle de confiance, J₀ : Évaluation à l'inclusion, M₃ : Évaluation à 3 mois,
M₆ : Évaluation à 6 mois,, M₉ : Évaluation à 9 mois, M₁₂ : Évaluation à 12 mois

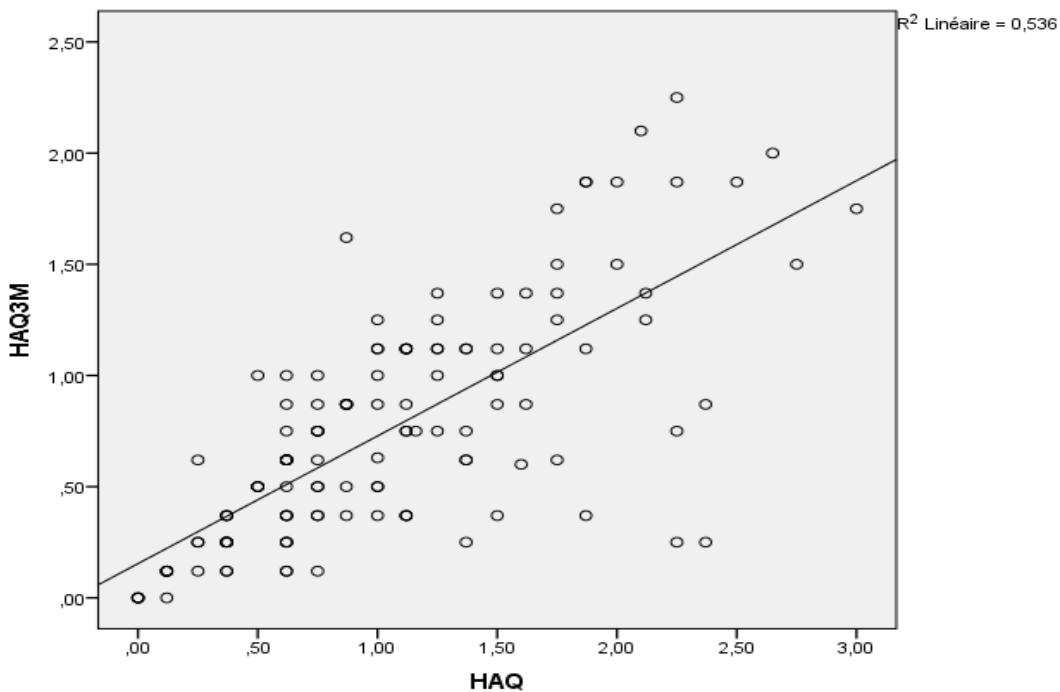
Graphique 41 : Diagramme en boîte exposant l'évolution du score HAQ.



Le diagramme en boîte définissant l'évolution du score moyen du HAQ lors des évaluations, montre une réduction progressive de ce dernier, ce qui traduit une amélioration fonctionnelle chez nos malades.

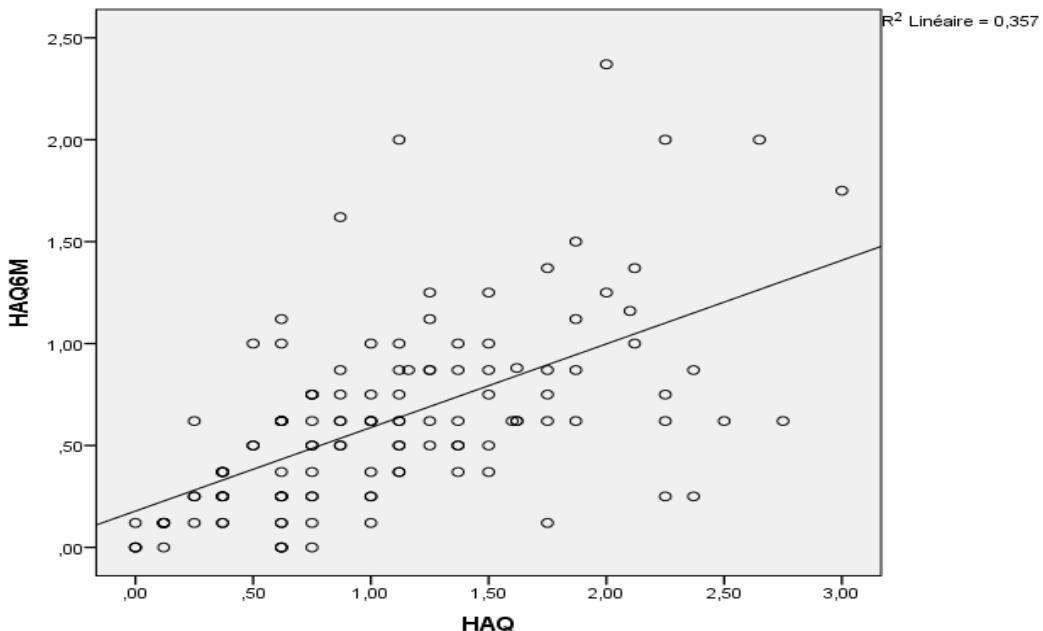
Une différence statistique très significative est retrouvée aux différentes étapes d'évaluation par rapport à l'inclusion, avec une nette diminution du score HAQ de 27,95%, 42,28%, 43,41% puis 48,09% respectivement à 3, 6, 9 et 12 mois.

Graphique 42 : Nuage de points du score HAQ à l'admission et au 1^{er} contrôle.



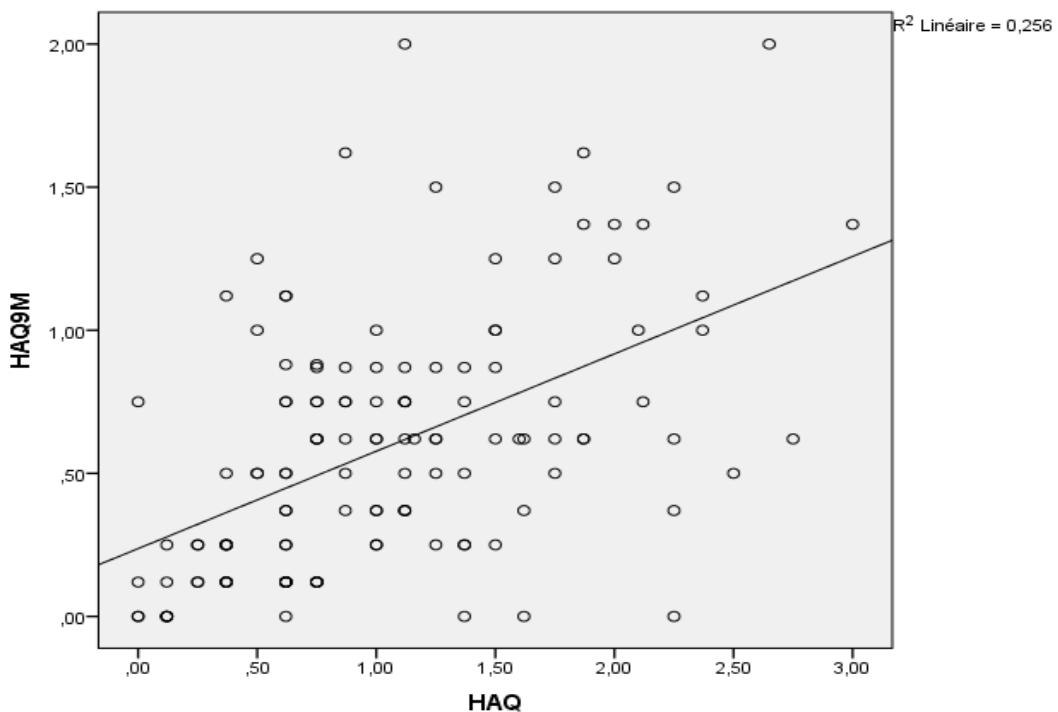
Il existe une corrélation étroite entre le score à l'admission et le score au 1^{er} contrôle de l'échelle HAQ. Le score se rapprochant de 1, soit $r=+0,732$ expliquerait cette liaison. La tendance évolutive reste corrélée entre les deux examens de manière très significative.

Graphique 43 : Nuage de points du score HAQ à l'admission et au 2^{ème} contrôle.



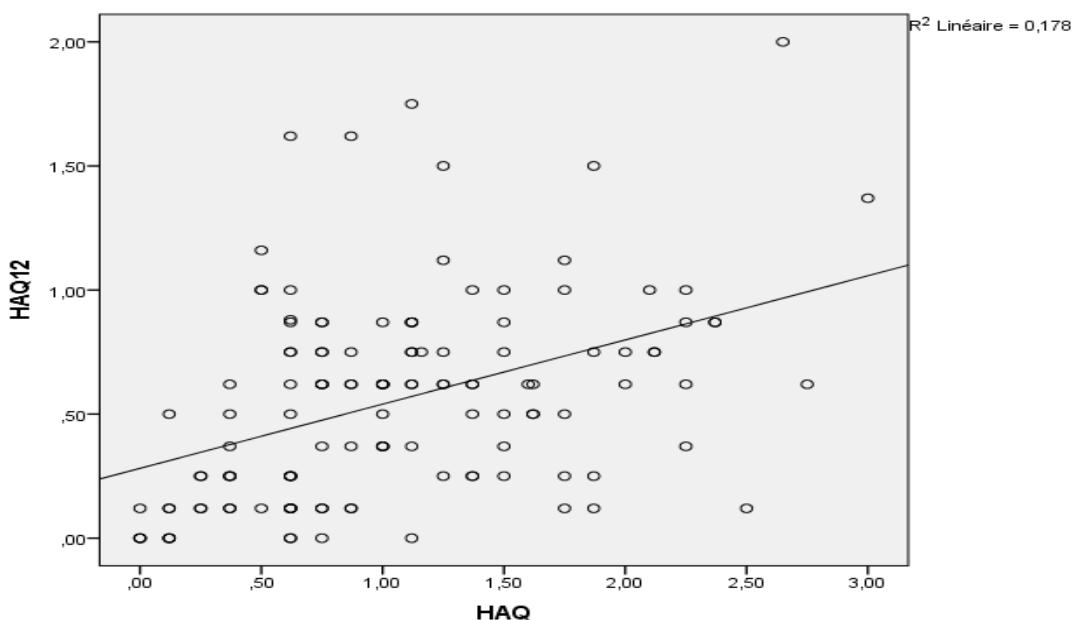
Le diagramme de dispersion des valeurs du HAQ à l'admission et au 2^{ème} contrôle, montre aussi une corrélation positive avec un coefficient de corrélation $r=+0,598$ et une relation statistique très significative.

Graphique 44 : Nuage de points du score HAQ à l'admission et au 3^{ème} contrôle.



Le diagramme de corrélation mettant en rapport le score HAQ à l'admission et au troisième contrôle, décrit également une corrélation positive, définie par la valeur du coefficient $r=+0,506$. Le lien statistique reste très significatif.

Graphique 45 : Nuage de points du score HAQ à l'admission et au 4^{ème} contrôle.



L'évolution fonctionnelle des patients poly arthritiques par l'échelle HAQ à l'admission, au cours du premier, deuxième, troisième contrôles ainsi qu'au

quatrième contrôle est très significative ; la corrélation n'étant pas très étroite, obtenue dans l'intervalle de confiance IC_{95%} : [0,23-0,66], non linéaire.

Tableau 83 : Répartition des patients selon les classes du HAQ à l'inclusion et aux quatre contrôles avec pourcentages de variation.

Classes du HAQ	J ₀		M ₃		M ₆		M ₉		M ₁₂	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
<1	64	48,9	87	66,9	106	82,2	105	80,8	110	85,9
	Variations (%)		18		33,3		31,9		37	
[1-2[52	39,7	40	30,8	19	14,7	23	17,7	17	13,3
	Variations (%)		-8,9		-25		-22		-26,4	
[2-3]	15	11,5	3	2,3	4	3,1	2	1,5	1	0,8
	Variations (%)		-8,4		-7,6		-9,2		-9,9	

J₀ : Évaluation à l'inclusion, M₃ : Évaluation à 3 mois, M₆ : Évaluation à 6 mois M₉ : Évaluation à 9 mois
M₁₂ : Évaluation à 12 mois

Il ressort du tableau que :

- Le pourcentage des patients poly arthritiques ayant un handicap fonctionnel minime (HAQ<1) a augmenté significativement lors des contrôles successifs par rapport à l'inclusion. Il est passé de 48,9% lors de l'admission à 85,9% au dernier contrôle.

Une baisse minime est notée au 9^{ème} mois, cependant l'augmentation reste significative avec un pourcentage de 31,9%, comparativement avec l'inclusion.

- À l'inclusion, 39,7% de nos malades avaient un handicap fonctionnel modéré (HAQ [1-2[). Ce taux a baissé significativement jusqu'au 6^{ème} mois atteignant 14,7%.

Au 9^{ème} mois, une légère augmentation est survenue mais le taux est resté significativement diminué par rapport à celui de l'inclusion, soit 17,7%, avec une variation de 22%.

Ensuite, une nouvelle baisse s'est produite au 12^{ème} mois et le taux a atteint 13,3%, avec une variation de 26,4%.

- Après le programme d'ETP, le pourcentage de patients avec un handicap fonctionnel sévère (HAQ [2-3]) a baissé de manière progressive et significative durant les quatre contrôles par rapport à l'admission.

Ainsi, au 3^{ème} mois 2,3% des malades avaient un handicap fonctionnel sévère contre 11,5% à l'inclusion, avec une variation de 8,4%.

Cette variation a augmenté pour atteindre 9,2% au 9^{ème} mois et 9,9% au dernier contrôle, avec une minime baisse au 6^{ème} mois mais reste toujours significative (soit 7,2% par rapport à l'inclusion).

6.— Handicap psychologique :

Nous avons analysé l'évolution du profil psychologique de nos patients après le programme d'ETP. Ceci via l'échelle HAD avec ses deux composantes : HAD anxiété et HAD dépression.

Tableau 84 : Profil psychologique des patients poly arthritiques après le programme d'ETP.

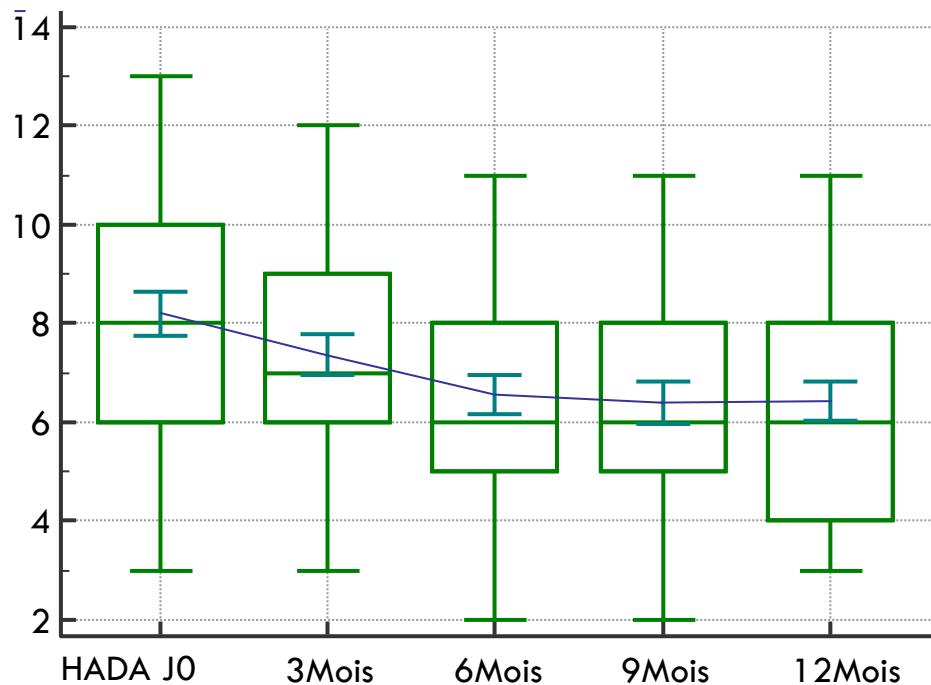
		J ₀	M ₃	M ₆	M ₉	M ₁₂
HAD Anxiété	Moyenne	8,24	7,47	6,62	6,46	6,50
	IC _{95%}	7,7–8,7	7,0–7,9	6,1–7	6,0–6,9	6,0–6,9
HAD Dépression	Moyenne	5,12	4,51	4,10	3,82	3,97
	IC _{95%}	4,6–5,5	4,0–4,9	3,7–4,5	3,4–4,2	3,5–4,4

IC : Intervalle de confiance, J₀ : Évaluation à l'inclusion, M₃ : Évaluation à 3 mois, M₆ : Évaluation à 6 mois, M₉ : Évaluation à 9 mois, M₁₂ : Évaluation à 12 mois

Le suivi de nos patients poly arthritiques scorés sur l'échelle HAD, met en évidence une régression des moyennes du HAD anxiété et HAD dépression jusqu'au 9^{ème} mois puis leur augmentation très minime au 12^{ème} mois.

Graphique 46 : Diagramme en boîte définissant l'évolution du score HAD anxiété (HADA).

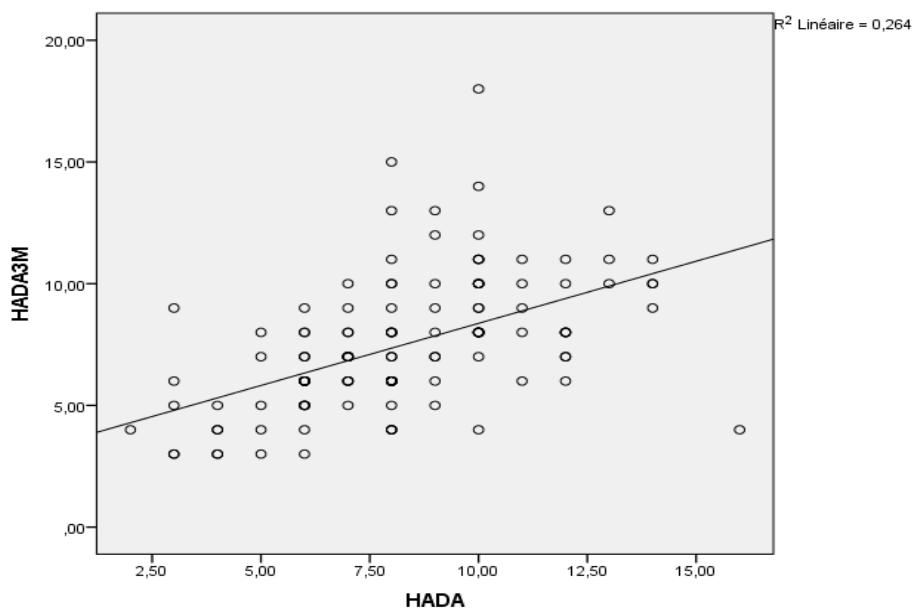
	Taux de variation	Seuil p
J ₀ -M ₃	-9,32	0,001
J ₀ -M ₆	-19,92	<0,001
J ₀ -M ₉	-21,64	<0,001
J ₀ -M ₁₂	-21,31	<0,001



En analysant le diagramme en boîte caractéristique du HAD anxiété, nous remarquons une diminution statistiquement très significative de ce score de :

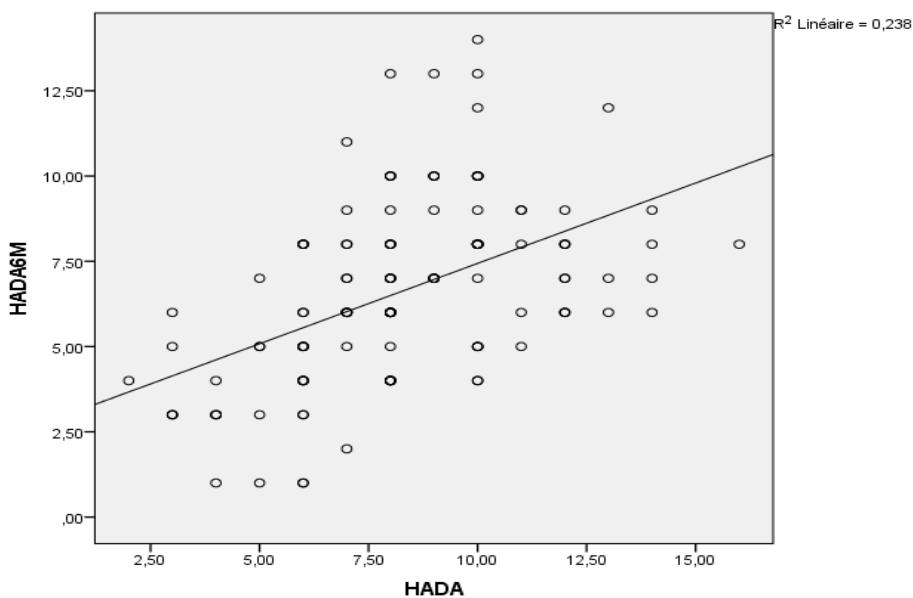
- 9,32% au 3^{ème} mois comparativement à l'admission.
- 19,92% et 21,64% aux 6^{ème} et 9^{ème} mois respectivement, avec augmentation très minime voire stagnation au 12^{ème} mois (soit 21,31%).

Graphique 47 : Nuage de points du score HAD anxiété à l'admission et au 1^{er} contrôle.

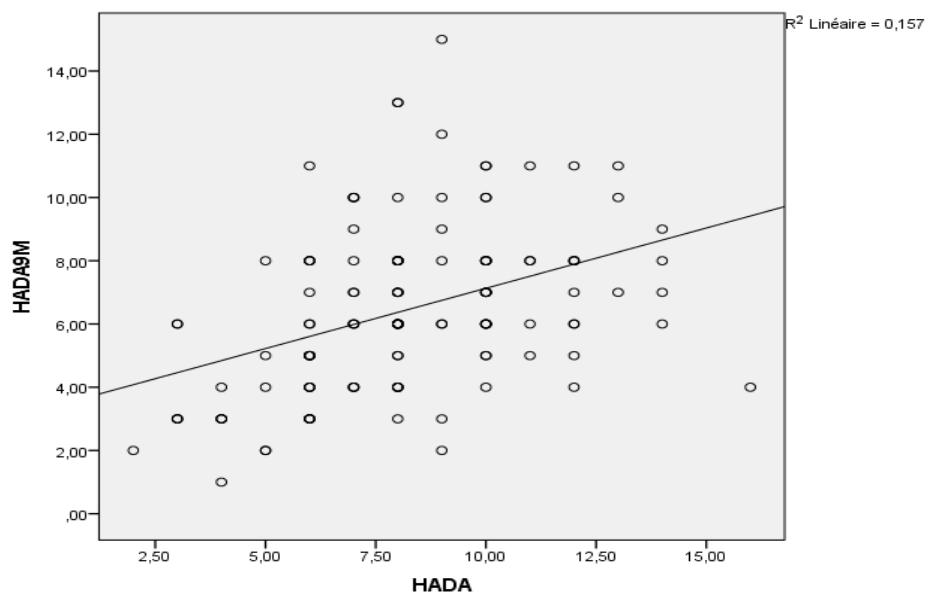


L'analyse du diagramme de dispersion mettant en rapport le score HAD anxiété à l'admission, variable indépendante, et le score HAD anxiété au 1^{er} contrôle, variable dépendante à expliquer, montre une relation statistique très significative avec une corrélation positive moyenne. Le coefficient de corrélation qui montre cette liaison est $r=+0,514$.

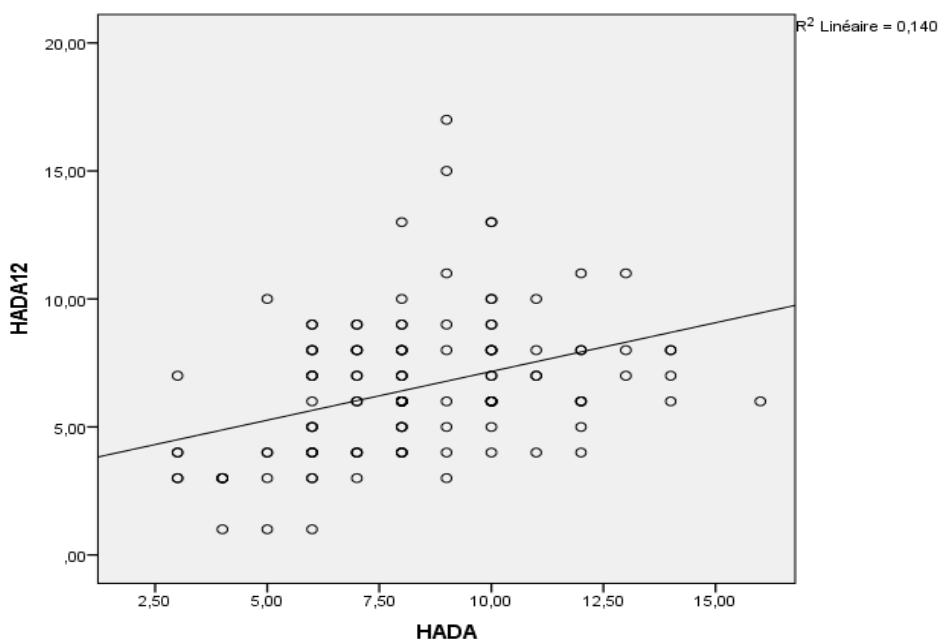
Graphique 48 : Nuage de points du score HAD anxiété à l'admission et au 2^{ème} contrôle.



Graphique 49 : Nuage de points du score HAD anxiété à l'admission et au 3^{ème} contrôle.



Graphique 50 : Nuage de points du score HAD anxiété à l'admission et au 4^{ème} contrôle.



Selon les diagrammes de dispersion (Graphique 48, Graphique 49, Graphique 50), l'étude de la corrélation entre les résultats des scores HAD anxiété au deuxième, troisième et quatrième contrôle, et le score HAD anxiété à l'admission montre des relations statistiquement très significatives ($p=0,0001$) mais non linéaires ; la corrélation n'étant pas très étroite.

Tableau 85 : Répartition des patients selon les classes du HAD anxiété à l'inclusion et aux quatre contrôles avec pourcentages de variation.

Classes du HADA	J ₀		M ₃		M ₆		M ₉		M ₁₂	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
	35	26,7	55	42,3	65	50,4	72	55,4	70	54,7
Variations (%)		15,6		23,7		28,7		27		
[8-11[79	60,3	46	35,4	47	36,4	40	30,8	45	35,2
	Variations (%)		-24,9		-23,9		-29,5		-25,1	
≥ 11	17	13,0	29	22,3	17	13,2	18	13,8	13	10,2
	Variations (%)		9,3		-0,2		0,8		-2,8	

J₀ : Évaluation à l'inclusion, M₃ : Évaluation à 3 mois, M₆ : Évaluation à 6 mois M₉ : Évaluation à 9 mois

M₁₂ : Évaluation à 12 mois, HADA : HAD anxiété

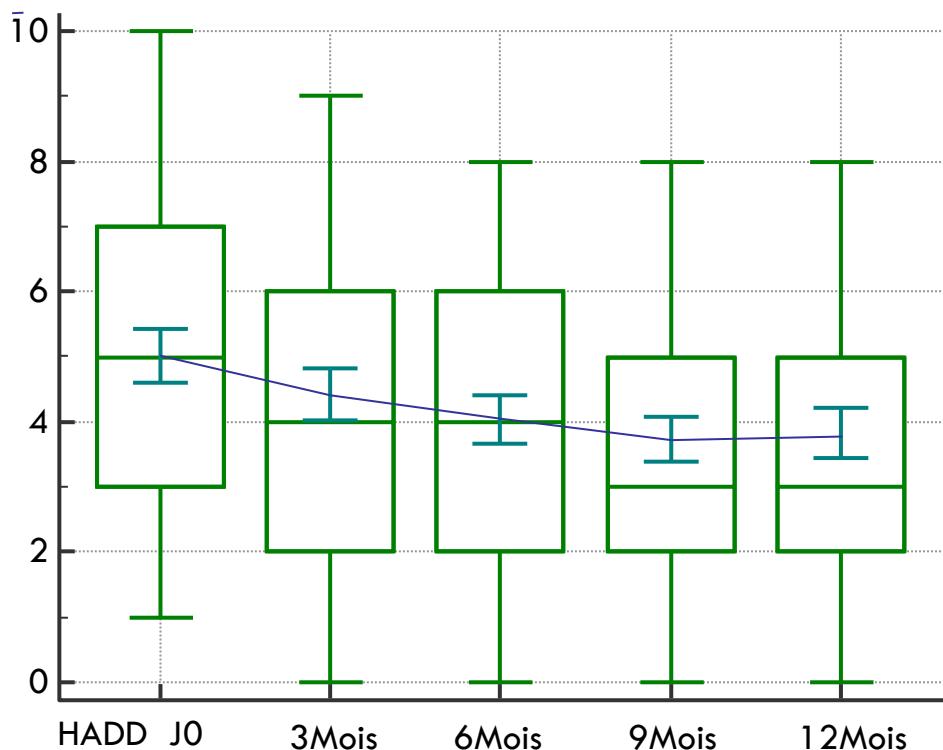
Ce tableau rapporte les résultats suivants :

- 26,7% de nos malades n'avaient pas d'anxiété selon le score HAD anxiété à l'inclusion (HAD anxiété ≤ 7). Ce taux a augmenté de façon significative jusqu'à 9 mois atteignant 55,4% des malades ; puis il a baissé légèrement à 12 mois tout en restant significativement supérieur comparativement à l'admission (soit 54,7%).
- Le nombre de malades présentant une anxiété incertaine (HAD anxiété [8-11[) a diminué progressivement jusqu'au 3^{ème} contrôle avec des taux de variations décroissants à savoir -24,9%, -23,9% et -29,5%, et ceci de manière significative statistiquement. Ensuite, le nombre augmente légèrement mais reste significativement supérieur à celui de l'admission avec une variation de -25,1%.
- En ce qui concerne les patients avec un score HAD anxiété ≥ 11 et qui traduit une véritable anxiété, on remarque une variation en zigzag du nombre des malades tout au long des évaluations, avec une augmentation de 9,3% à 3 mois, puis une baisse de 0,2% à 6 mois, ensuite une hausse de 0,8% à 9 mois et enfin une baisse de 2,8% à 12 mois.

Ces variations sont minimes mais significatives.

Graphique 51 : Diagramme en boîte définissant l'évolution du score HAD dépression (HADD).

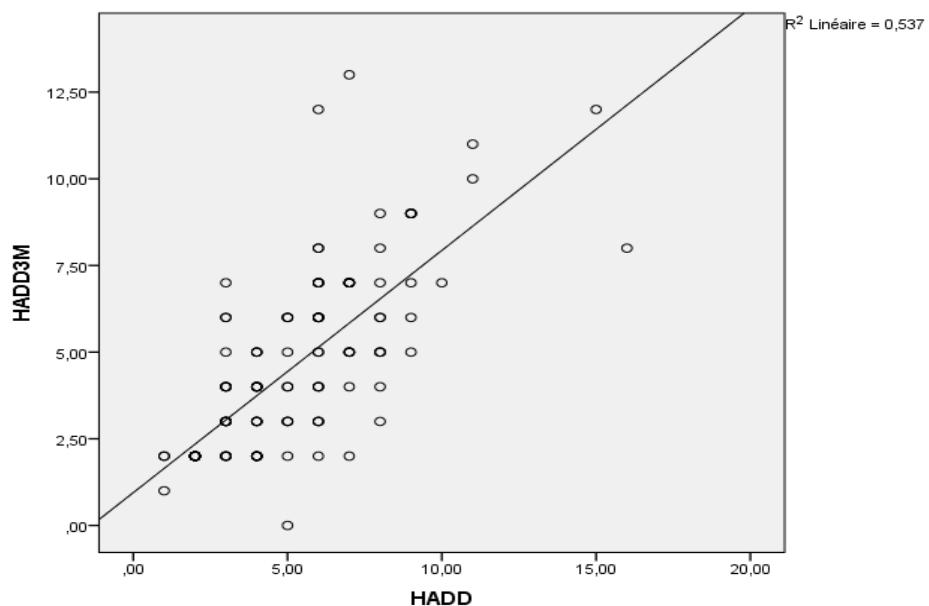
	Taux de variation	Seuil p
J ₀ -M ₃	-11,59	0,001
J ₀ -M ₆	-19,27	<0,001
J ₀ -M ₉	-25,15	<0,001
J ₀ -M ₁₂	-21,87	<0,001



Concernant la dépression chez nos malades, le diagramme en boîtes montre une évolution semblable à celle du HAD anxiété jusqu'au 9^{ème} mois.

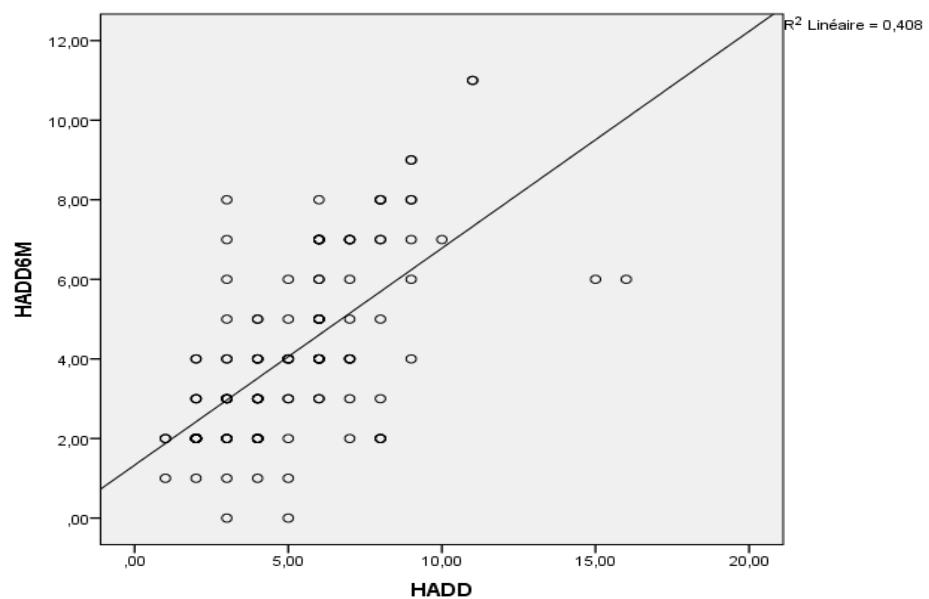
En effet, le score moyen du HAD dépression diminue significativement et de façon progressive au fur et à mesure des évaluations jusqu'au 3^{ème} contrôle (soit respectivement 11,59%, 19,27% et 25,15%), pour rebondir au 12^{ème} mois tout en restant à un taux moindre comparativement à l'inclusion de 21,87%.

Graphique 52 : Nuage de points du score HAD dépression à l'admission et au 1^{er} contrôle.



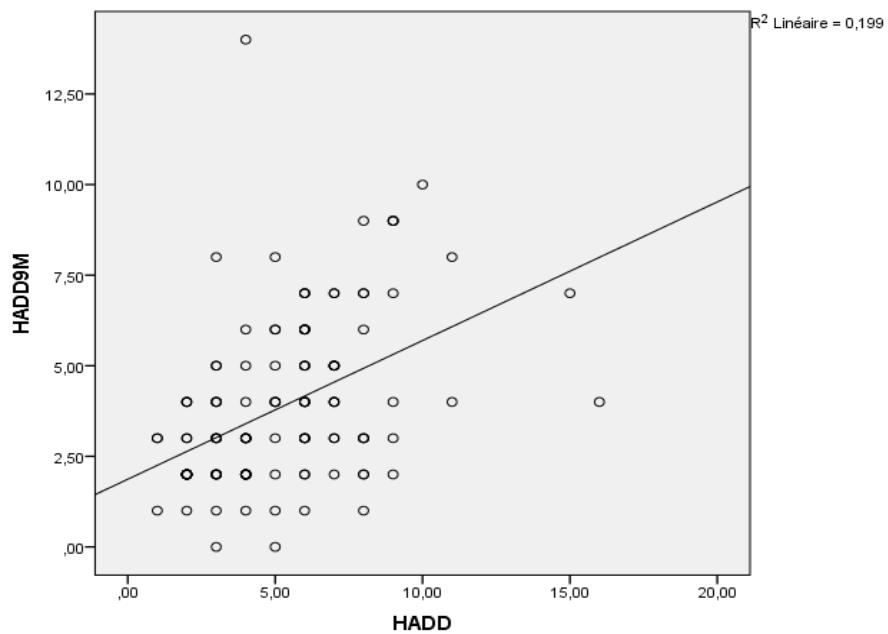
Le diagramme de dispersion des valeurs du score HAD dépression à l'admission et au 1^{er} contrôle montre une corrélation étroite positive, révélée par une tendance linéaire avec coefficient de corrélation $r=+0,733$ qui se rapproche de +1.

Graphique 53 : Nuage de points du score HAD dépression à l'admission et au 2^{ème} contrôle.

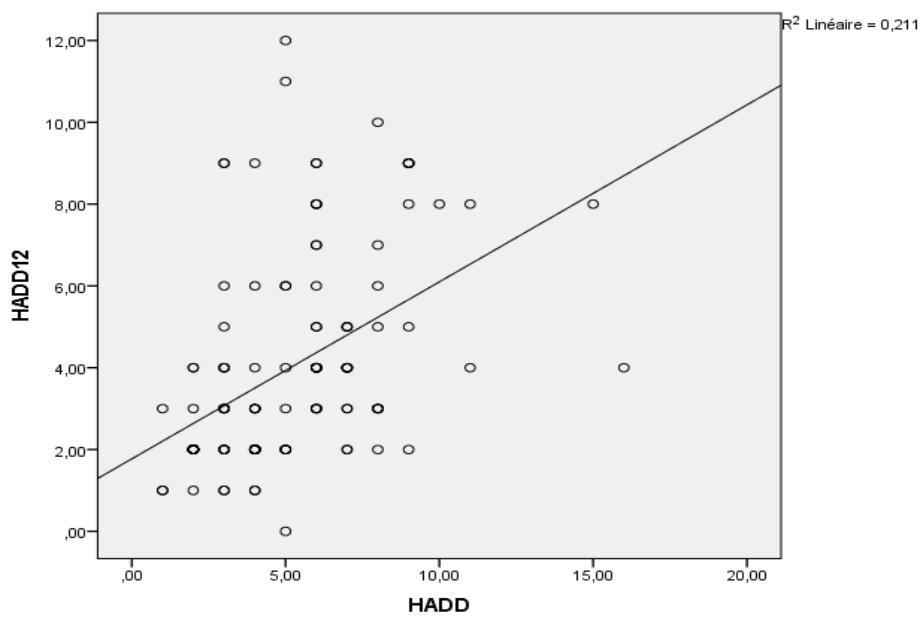


Il existe également une corrélation étroite ainsi qu'une relation linéaire positive et très significative selon le diagramme de dispersion des valeurs du score HAD dépression à l'admission et au 2^{ème} contrôle, avec un coefficient de corrélation $r=+0,639$ et un $p=0,0001$.

Graphique 54 : Nuage de points du score HAD dépression à l'admission et au 3^{ème} contrôle.



Graphique 55 : Nuage de points du score HAD dépression à l'admission et au 4^{ème} contrôle.



L'analyse des diagrammes de corrélation (Graphique 54, Graphique 55) mettant en rapport le score HAD dépression à l'admission (HADD), variable indépendante et HADD9M, HADD12M (le score HAD dépression au 3^{ème} et 4^{ème} contrôle), variables dépendantes à expliquer, montre de faibles corrélations positives avec des relations statistiquement très significatives ($p=0,0001$) mais non linéaires.

Tableau 86 : Répartition des patients selon les classes du HAD dépression à l'inclusion et aux quatre contrôles avec pourcentages de variation.

Classes du HADD	J ₀		M ₃		M ₆		M ₉		M ₁₂	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
≤ 7	95	72,5	116	89,2	118	91,5	121	93,1	109	85,2
	Variations (%)		16,7		19		20,6		12,7	
[8-11[64	26,0	10	7,7	9	7,0	8	6,2	17	13,3
	Variations (%)		-18,3		-19		-19,8		-12,7	
≥ 11	2	1,5	4	3,1	2	1,6	1	0,8	2	1,6
	Variations (%)		1,6		0,1		-0,7		0,1	

J₀ : Évaluation à l'inclusion, M₃ : Évaluation à 3 mois, M₆ : Évaluation à 6 mois M₉ : Évaluation à 9 mois
M₁₂ : Évaluation à 12 mois, HADD : HAD anxiété

Les résultats dans notre série montrent un profil évolutif du score HAD dépression semblable à celui du HAD anxiété. En effet, il y a :

- Dans la catégorie HAD dépression ≤ 7 (traduisant l'absence de dépression), une augmentation de l'effectif des malades au fur et à mesure des contrôles (soit respectivement 89,2%, 91,5% et 93,1%), avec une diminution au 12^{ème} mois restant toujours supérieure par rapport à l'admission (soit 85,2%). Ces variations sont positives et statistiquement significatives.
- Dans la catégorie HAD dépression [8-11[(correspondant à une dépression incertaine), une réduction progressive du score avec des variations significatives jusqu'au dernier contrôle où la variation diminue en restant significative comparativement à l'inclusion, et qui est de l'ordre de -12,7%.
- Enfin dans la catégorie HAD dépression ≥ 11 (correspondant à une dépression vraie), une hausse du nombre de malades à 3 et 6 mois avec des variations respectives de 1,6% et 0,1%. Puis survient une baisse minime de l'effectif des patients de l'ordre de 0,7% à 9 mois, pour finalement augmenter de 0,1% à 9mois.

Ces fluctuations dans l'évolution du score HAD dépression sont significatives statistiquement.

7.- Retentissement sexuel :

Tableau 87 : Évolution du handicap sexuel durant les quatre contrôles.

	HANDICAP SEXUEL				Seuil p
	Nbre	%	Variations %		
M₀	54	41,5	-5,55 -27,77 -38,88 -38,88		0,01
M₃	51	39,5			
M₆	39	30,7			
M₉	33	25,8			
M₁₂	33	26,2			

Les troubles sexuels sont retrouvés chez 41,5% de nos patients à l'inclusion. Ce taux diminue progressivement jusqu'au 9^{ème} mois et se maintient à 12 mois.

Ainsi, la variation statistique est ascendante avec une différence significative ($p=0,01$). Nous avons également recherché les causes de survenue des troubles sexuels chez nos malades à l'admission et lors des quatre évaluations.

Tableau 88 : Répartition de nos patients poly arthritiques selon les causes des troubles sexuels à l'admission et lors des quatre contrôles.

Causes troubles sexuels	J ₀		M ₃		M ₆		M ₉		M ₁₂	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Douleur	9	17,0	5	10,6	5	12,5	3	8,8	4	11,1
Raideur Articulaire	1	1,9	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	2,8
Fatigue	35	66,0	30	63,8	24	60,0	22	64,7	21	58,3
Anxiété	8	15,1	5	10,6	2	5,0	3	8,8	3	8,3
Dépression	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	1	2,8
Blocage Psychologique	12	22,6	14	29,8	8	20,0	5	14,7	10	27,8
Conjoint	9	17,0	9	19	10	25,0	5	14,7	7	19,4
Seuil p			NS		NS		NS		NS	

À l'inclusion, la majorité de nos malades rapportent la fatigue et le blocage psychologique comme principales causes de survenue des troubles sexuels soit 66% et 22,6% respectivement.

À 12 mois, ces mêmes causes sont décrites majoritairement par les malades avec 58,3% pour la fatigue et 27,8% pour le blocage psychologique.

L'évolution des taux de malades décrivant les différentes causes de troubles sexuels est anarchique, et donc non significative statistiquement.

Il n'y a pas de variation statistique significative entre l'admission et les différentes évaluations.

8.— Retentissement professionnel :

L'étude du retentissement professionnel de la PR a été évaluée en fonction du devenir professionnel des patients.

Tableau 89 : Distribution des différents aspects du retentissement professionnel chez nos patients poly arthritiques à l'inclusion et lors des quatre contrôles.

Retentissement professionnel	J ₀		M ₃		M ₆		M ₉		M ₁₂	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Absentéisme	3	16,7	3	15,8	2	9,5	2	11,8	1	6,7
Aménagement du poste de travail	2	11,1	3	15,8	5	23,8	2	11,8	3	20,0
Maladie longue durée	7	38,9	7	36,8	6	28,6	7	41,2	5	33,3
Maladie courte durée	4	22,2	4	21,1	4	19	2	11,8	1	6,7
Retraite anticipée	1	5,6	1	5,3	1	4,8	1	5,9	1	6,7
Arrêt de travail	1	5,6	1	5,3	3	14,3	3	17,6	4(26,7
Seuil p				NS		NS		NS		NS

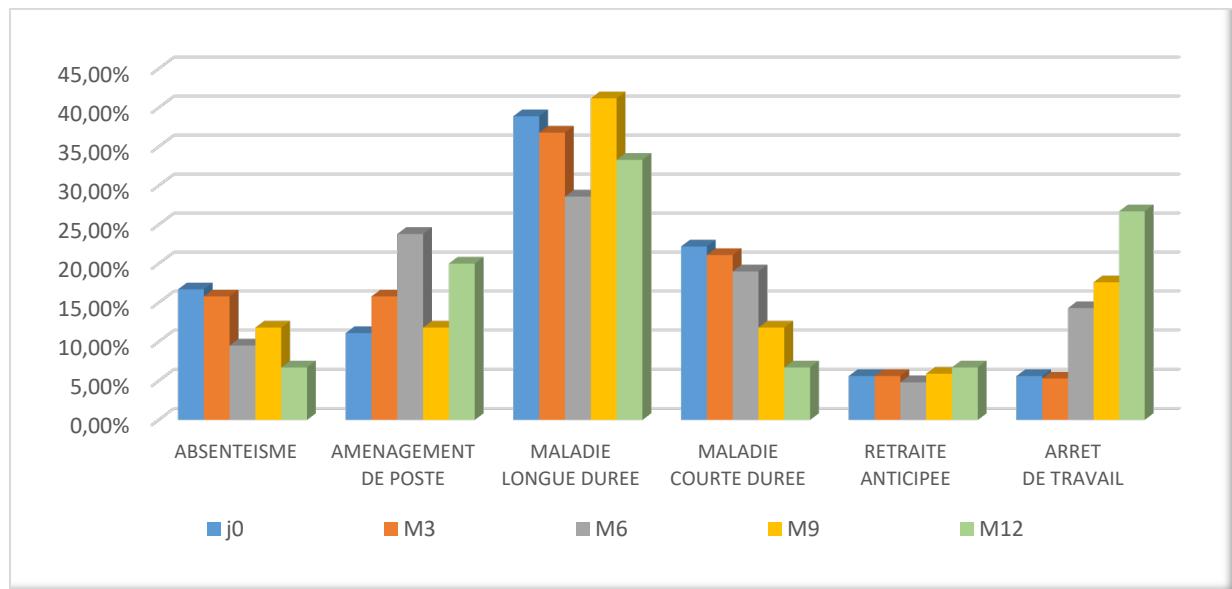
Pour ce qui concerne le handicap professionnel, on constate à l'inclusion une notion d'absentéisme dans 16,7% des cas, un aménagement du poste de travail dans 11,1% des cas, une maladie longue durée dans 38,9% des cas, de courte durée dans 22,2% des cas, enfin 5,6% des patients sont en retraite anticipée et 5,6% en arrêt de travail.

Après la prise en charge éducative et comparativement à l'admission, on constate au dernier contrôle une nette diminution de l'absentéisme soit 6,7%, et une baisse du taux de patients avec une maladie longue et courte durée à 33,3% et 6,7% respectivement.

On note également une hausse des cas d'aménagement de poste de travail à 20%, une augmentation des retraites anticipées à 6,7% ainsi qu'un grand nombre

d'arrêt de travail soit 26,7% des cas. Ces variations sont statistiquement non significatives.

Graphique 56 : Devenir professionnel des patients poly arthritiques après le programme d'ETP.



Dans cette représentation graphique, on observe :

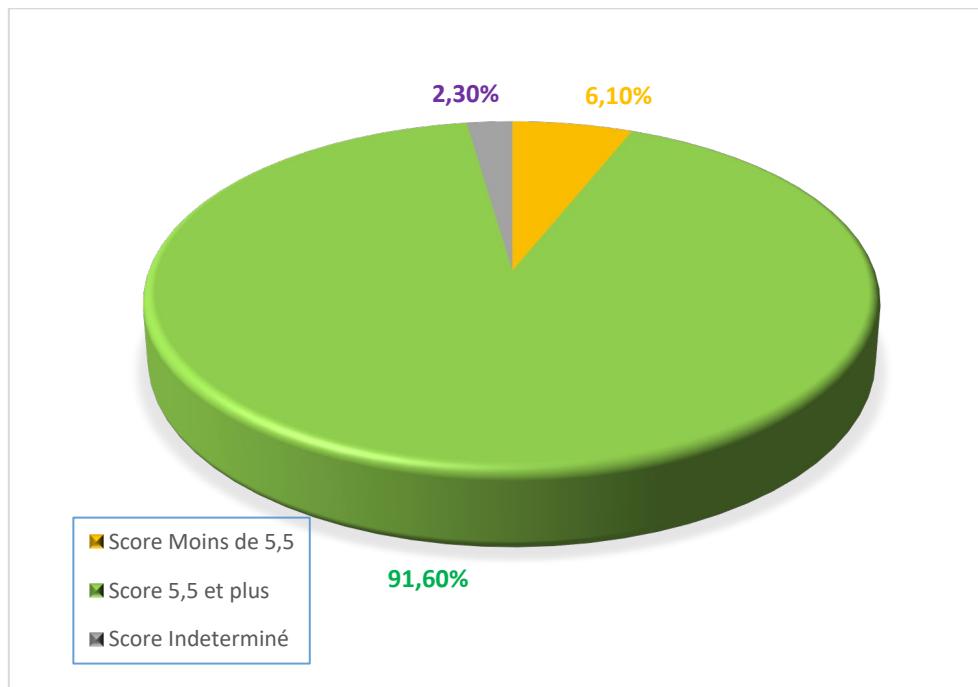
- Une diminution de l'absentéisme au fur et à mesure des évaluations.
- Une augmentation du taux d'aménagement de poste de travail excepté au 9^{ème} mois où est notée une absence de variation.
- Un maintien des taux de maladie longue durée avec légères baisses aux deuxième et quatrième contrôles.
- Une régression des maladies de courte durée durant les quatre évaluations.
- Une évolution stationnaire lors des contrôles concernant la prise de retraite anticipée.
- Une augmentation progressive des arrêts de travail à partir du 6^{ème} mois.

9.— Connaissances sur la PR :

Tous les patients estimaient très utile l'école de la polyarthrite dans le vécu et la prise en charge de leur maladie. Une évaluation à 12 mois de leurs connaissances sur la polyarthrite rhumatoïde et ses traitements est réalisée via un auto-questionnaire établi par nos soins.

Cet auto-questionnaire est composé de 11 questions, chacune notée sur 1 point. Le score moyen chez nos malades est estimé à $8,83 \pm 2,06$.

Graphique 57 : Répartition des patients selon le score d'évaluation des connaissances.



La quasi-totalité de nos patients, soit 91,6% ont un score $\geq 5,5/11$. Ce qui traduit une bonne conservation des connaissances.

P A R T I E P R A T I Q U E

DISCUSSION

Cette étude présente la particularité d'évaluer le retentissement de la polyarthrite rhumatoïde, sur le plan fonctionnel, psychologique, sexuel et professionnel ; de rechercher les éventuels facteurs favorisant le handicap ; et enfin de mettre en évidence l'efficacité d'un programme d'éducation thérapeutique à court, moyen et long terme.

Ce travail est le premier en Algérie à avoir étudié les facteurs favorisant le handicap engendré par la PR, ainsi que les bénéfices d'une éducation thérapeutique des patients dans le temps.

En effet une revue de la littérature biomédicale arrêtée en Juin 2018 n'avait pas retrouvé d'études ayant les mêmes objectifs sur le territoire national.

1.- Analyse de la population d'étude :

1.1.- Caractéristiques générales des patients :

1.1.1.- Caractéristiques démographiques :

Dans notre étude prospective portant initialement sur 131 patients atteints de PR répondant aux critères ACR-EULAR 2010 et suivis pendant 12 mois, les patients sont répartis en 125 femmes soit 95,4% et 6 hommes soit 4,6%, avec un sex-ratio de 0,05 ; Cette prédominance féminine est rapportée par plusieurs études de par le monde [2, 15,198,180,184, 199, 200,203,212]. Mais le taux le plus proche est retrouvé dans une étude marocaine réalisée en 2012, MAWANI rapporte une prédominance quasi-totale des femmes avec un taux de 97,5%. Une étude algérienne de 2017 rapporte un taux estimé à 93% de femmes (HAOUICHA et coll.) [202].

La moyenne d'âge de nos malades est de $53,53 \text{ ans} \pm 11,34$, touchant ainsi des personnes en pleine activité socio-professionnelle, avec des extrêmes allant de 25 à 77 ans. La polyarthrite rhumatoïde est plus fréquente entre 40 et 69 ans puisqu'elle a concerné 83,2% des patients ; et moins fréquente avant 30ans (3,1% des cas). BOUGHANDJIOUA en 2016 [2] rapporte une moyenne d'âge de ses patients estimés à $54,52 \text{ ans} \pm 11,77$; D'autres études se rapprochent de notre résultat [15,180,184, 199, 200,201,203,204,212].

Dans notre série, 67,20 % des patients sont mariés avec la hantise de ne pas pouvoir assurer leurs obligations conjugales, 13% sont célibataires, 16% sont veufs et 3,80% sont divorcés. Selon ARRAB [180], 66,25% des patients étaient mariés, 15% célibataires, 11,25% veufs et 7,5% divorcés.

Cette même tendance est marquée par MAWANI et coll. au Maroc, qui retrouvent 69,08% de patients mariés, 6,6% célibataires, 3,6% veufs et 1,8% divorcés. [200]

80,2% de nos patients ont des enfants avec le souci de pouvoir s'en occuper. Le nombre moyen d'enfants est de $3,3 +/- 2,7$ avec un minimum de 0 enfant et un maximum de 12 enfants. Ce qui rejoint l'étude de ARRAB et coll. en 2007, qui rapportent un nombre moyen d'enfants de $4,2 \pm 2,8$ avec des extrêmes de 0 à 12 enfants [180].

En ce qui concerne le niveau d'études, 12,2% des malades sont analphabètes contre 63,4% avec un niveau scolaire et 24,4% un niveau universitaire, ce qui a permis une bonne adhérence au programme d'éducation thérapeutique de nos malades ainsi qu'une bonne observance. RAHAL, DJOUDI et ACHELI [3,212,203] rapportent respectivement que 11,6%, 19,8% et 32,2% de la population de leur étude n'ont aucun niveau d'instruction. ARRAB et BELHAJ, retrouvent des taux respectifs plus élevés estimés à 60% et 66,5% [180,184].

20,8% des malades de la série de RAHAL [3] ont un niveau universitaire.

L'étude de l'activité professionnelle a révélé la prédominance de patients sans profession rémunérée avec un taux de 61,8% des cas. Néanmoins, la majorité de nos patients étant des femmes, **le travail domestique est pourvoyeur de contraintes physiques non négligeables**, tout particulièrement dans la société qui est la nôtre.

Trois études (DJOUDI, ARRAB et BELHAJ) [212,180,184] montrent une prédominance des patients sans profession estimés respectivement à 70%, 78% et 78,5%.

Par ailleurs, 23,7% de nos malades sont actifs contre respectivement 21,5%, 25% et 29,7% dans une étude marocaine de 2013, BELHAJ et coll. [184] et deux études algériennes de 2017, ACHELI et DJOUDI [203,212]. Par ailleurs, une étude française de 2014 décrit un taux plus élevé que le nôtre soit 38%.

50,4% des patients, ont un bon niveau socio-économique sans difficultés financières, leur permettant ainsi une meilleure adhérence à la prise en charge. Ce bon niveau est estimé à 21,1% dans une étude en Afrique Noire de NDAO et coll. [205]

BELHAJ en 2013 rapporte un taux de 63,5% des patients avec un bas niveau socio-économique [184].

La condition socio-économique de nos malades fut déterminée selon : la situation maritale, la profession du patient (e) ou de son conjoint (e), leur affiliation à la sécurité sociale, les caractéristiques du domicile familial et les membres qui y vivent.

95% des malades sont affiliés à la sécurité sociale contre 79,1% des patients dans l'étude de DJOUDI [212], et seulement 31,25% des patients dans l'étude de ARRAB et coll. [180]. **Cette couverture médicale va faciliter le traitement ainsi que le suivi des patients.**

71,8% de nos malades résident dans la wilaya d'Oran et proviennent quasiment tous de milieu urbain. Les autres soit 28,2% viennent des wilayas voisines de l'ouest algérien, du fait de l'absence d'une prise en charge spécialisée à leur niveau.

Les patients colligés sont orientés vers la consultation de MPR majoritairement par les médecins rhumatologues (privés et publiques) avec une fréquence de 68,70% des cas. L'HAS recommande une orientation vers un médecin MPR pour coordonner les thérapeutiques non médicamenteuses de la PR dans un cadre de prise en charge multidisciplinaire (Accord professionnel) [206].

Le tableau 90 résume les principales données sociodémographiques de notre série et celles des études sus-citées.

Tableau 90 : Comparaison des caractéristiques sociodémographiques de notre population avec les principales études.

Paramètre	Gerhard [15]	Mawani [200]	Bougha-ndjoua [2]	Arrab [180]	Acheli [203]	Djoudi [212]	Belhaj [184]	Notre étude
Femmes (%)	88,5	97,5	86,8	87,5	82,6	83,3	88	95,4
Âge moyen (ans)	48,1	48,8	54,5	47,6	48,4	44,9	49,3	53,5
Marié(e) (%)	60,6	69	-	66,2	-	73,3	-	67,2
Nbr moyen d'enfants	-	-	-	4,2	-	-	-	3,3
Analphabètes (%)	-	-	-	60	32,2	19,8	66,5	12,2
Universitaires (%)	-	-	-	-	-	15,4	-	24,4
Sans profession (%)	-	-	-	78,8	-	70	78,5	61,8
Actifs (%)	38	-	-	-	25	29,7	21,5	23,7
NSE Bas (%)	-	-	-	-	-	-	63,5	3,1
Couverture Méd (%)	-	-	-	31,2	-	79,1	-	95

Nbr : nombre ; NSE : niveau socio-économique ; Méd : médicale.

1.1.2.— Comorbidités :

64,1% de nos malades ont des antécédents médicaux faisant de la PR un fardeau supplémentaire. Selon BAHAZ et coll. 51,5% des patients présentent au moins une comorbidité [204].

Parmi nos patients, 23,7% rapportent des cas de PR familiale, rendant la maladie plus commune. Ceci rejoint l'étude de MORCHAIN où 23% des patients déclarent avoir une ou plusieurs personnes de leur famille souffrant de PR. [207] GERHARD [15] retrouve une PR familiale chez 19,7% de ses patients.

En ce qui concerne les antécédents médicaux des malades, l'ostéoporose prédomine avec un taux de 27,5%, l'HTA arrive en second et est ainsi présente dans 26,7% des cas. L'ostéoporose est également comme la PR pourvoyeuse de douleur et d'incapacité physique, l'HTA est un facteur de risque cardio-vasculaire pouvant mettre en jeu le pronostic vital de nos malades.

Par ailleurs, le diabète, la dyslipidémie, l'hypothyroïdie, l'asthme, la dépression et les cardiopathies sont beaucoup moins fréquents.

Cette tendance rejoint les données de l'étude française COMORA (COMOrbidities in Rhumatoid Arthritis), étude transversale internationale où 3920 patients sont analysés, recrutés dans 17 pays de 2011 à 2012 [208].

Aussi, BAHAZ et coll. rapportent 34% de cas d'ostéoporose chez leurs malades, mais l'HTA est retrouvée à un taux de 37,8% [204].

Pour BELHAJ et coll. 15,6% des patients poly arthritiques souffrent d'HTA [184].

1.2.– Caractéristiques cliniques, biologiques et activité de la maladie de la population :

Dans notre série, la durée moyenne d'évolution de la PR est de $11,20 \pm 9,43$ ans, sachant qu'après 5 ans d'évolution de la PR, 50% des poly arthritiques sont obligés d'interrompre leur activité professionnelle et 10% d'entre eux développent une PR sévère déterminant une invalidité grave en moins de deux ans [213].

En 2017, ACHELI [203] retrouve dans son étude un résultat très approchant estimé à $10,5 \pm 9,5$ ans. Néanmoins, des valeurs voisines sont rapportées par d'autres auteurs à savoir une ancienneté de la maladie de 12 ± 9 années selon BAHAZ et coll. 2017 [204], ainsi que $12,8 \pm 7,8$ ans selon EL MAGHRAOUI et coll. 2012 [198].

Nos malades ont une durée d'évolution minimale d'1 année et une durée maximale de 42 ans ce qui a permis de partager leur expérience et de briser le spectre du handicap physique. BOUGHANDJIOUA en 2016 rapporte une durée d'évolution de la PR avec des extrêmes allant de 2 à 45 ans [2].

30,6 % des patients ont une durée d'évolution depuis moins de 5 ans, et dépassant 20ans dans 17,6% des cas.

GERHARD et coll. [15] rapporte un taux assez similaire soit 29,5% concernant la durée de moins de 5 ans. MORCHAIN [207] décrit dans son étude 19,1% de ses patients avec une ancienneté de la PR supérieure à 20 ans.

98,5% des patients présentent une évolution par poussée/rémission de leur arthropathie. L'objectif thérapeutique serait de maintenir la rémission le plus longtemps possible. Dans la littérature, 70% des poly arthritiques ont une évolution polycyclique de leur maladie [15].

Dans notre série, l'Indice de Masse Corporelle (IMC) moyen constaté est de $27,17 \pm 4,60$ Kg/m² (extrêmes : 16,90 et 45,65 Kg/m²), contre $26,14 \pm 5,18$ Kg/m² dans la série de BAHAZ [204] et $25,5 \pm 4,3$ Kg/m² dans celle de DJOUDI. [212] 40,45 % des patients ont un surpoids (IMC 25 – 30] Kg/m²) et 23,66% ont une obésité (IMC >30 Kg/m²).

Actuellement, la PR est considérée comme un facteur de risque cardio-vasculaire indépendant, au même titre que le surpoids ou l'obésité. [2] Leur présence chez nos malades vient accroître ce risque.

La moyenne du nombre d'articulations douloureuses (NAD) des patients est de $4,61 \pm 2,99$, elle est de $7 \pm 6,7$ dans la série de ACHELI [203].

Aussi, le nombre moyen des articulations gonflées (NAG) est de $0,72 \pm 1,37$; alors que ACHELI et coll. [203] ont retrouvé une moyenne plus élevée du NAG soit $3 \pm 3,5$. Le NAD et NAG témoignent cliniquement de la présence de synovites articulaires.

50,4% des malades ont des raideurs articulaires dont la quasi majorité sont réductibles ; Cette réductibilité des raideurs amoindrit leur impact fonctionnel.

GERHARD et coll. rapportent la présence de raideurs articulaires chez 17,3% de leurs malades sans précision sur leur réductibilité [15].

Dans notre série, les articulations des membres inférieurs sont les plus touchées avec un taux de 88,9%, et une localisation de préférence pour les genoux soit 6,99% des cas. Puis, viennent les articulations des membres supérieurs avec 79,7% des cas, et un siège préférentiel des poignets soit 12,4% des cas. Enfin, les raideurs articulaires siègent au niveau du rachis cervical dans 71% des cas.

Ceci a engendré chez nos malades des difficultés surtout à la marche, accroupissement et montée/descente des escaliers ; puis à moindre degré la préhension et les activités de vie quotidienne.

Par ailleurs, on retrouve des déformations articulaires chez les 2/3 de nos patients soit 88,5% des cas contre 73,2% dans la série de GERHARD [15]. Dans d'autres études, les déformations articulaires sont présentes à un taux plus bas avec respectivement 44% dans la série de ARRAB, 55,5% dans celle de BOUGHANDJIOUA et 36,6% chez les patients de ZROUR [180,2,201].

Ces déformations articulaires, en plus du retentissement fonctionnel engendré, sont à l'origine d'un réel préjudice esthétique d'autant plus que la majorité des malades sont des femmes.

Ces déformations sont symétriques chez la majorité de nos patients (80% des cas) ; ce qui rejoint l'étude de ZROUR 2008 qui décrit 84,5% d'atteinte symétrique [201] et celle de RAHAL 2017 avec des déformations symétriques chez les 2/3 de ses patients [3]. Il en résulte un réel retentissement fonctionnel chez nos patients.

Encore, le type de déformation articulaire conditionne l'incapacité fonctionnelle ; Nous rapportons, par ordre décroissant une déformation du pouce Adductus et en Z (58,9%) gênant la pince pouce-index, en Col de cygne (51,8%) entravant les prises polyciditales, en Hallux valgus (51,2%) gênant le chaussage, en Boutonnière (50,7%) la préhension de force, en Coup de vent cubital (33,5%) toutes les prises, en Maillet (28,3%) les prises fines, en Touche de piano (23,7%), en Quintus varus (19,9%), et déformation en Dos de chameau (13,8%).

Ceci ne rejoint pas NTSIBA et coll. qui ont analysé 178 patients et ont retrouvé par ordre décroissant des déformations en Coup de vent cubital (40%), en Dos de chameau (40%), en Boutonnière (36%), en Pouce Adductus et en Z (20%), en Touche de piano (14%), en Maillet (12%) et en Col de cygne (10%) [209].

Dans notre série, les manifestations extra-articulaires sont rares et observées dans 4,6% des cas dont 2,3% de nodules rhumatoïdes, avec pour le reste des lésions pulmonaires, oculaires et ténosynovites, estimées à 0,8% chacune. Ces manifestations, bien que rares chez nos malades, viennent aggraver le pronostic fonctionnel et vital de la maladie.

NTSIBA dans sa série rapporte aussi la rareté des manifestations extra articulaires chez ses malades, dominées par un taux des nodules rhumatoïdes à 4% [209].

Par contre ces manifestations sont fréquentes, estimées à 60,8% dans la série de BOUGHANDJIOUA 2016 [2] et 56% dans celle de ZROUR 2008 [201]. Aussi, elles sont dominées par les lésions hématologiques et oculaires [2,201,210].

Tableau 91 : Comparaison entre les principales études, concernant la maladie et les caractéristiques cliniques de la population.

paramètre	ZROUR [201]	GERHARD [15]	HENDI [224]	ZOMALHETO [214]	BOUGHA- NDJIOUA [2]	ACHELI [203]	DJOUDI [212]	BAHAZ [204]	NOTRE ÉTUDE
DMM (Années)	-	-	7,87	-	14,36	10,5	-	12	11,20
IMC moyen	-	-	-	-	-	-	25,5	26,14	27,17
NAD moyen	-	-	-	-	-	7	11,2	-	4,61
NAG moyen	-	-	-	-	-	3	6	-	0,72
Raideur art (%)	-	17,3	-	70,6	-	-	-	-	50,4
Défo art (%)	36,6	73,2	52	-	55,5	-	-	-	88,5
Symétrie (%)	84,5	-	-	-	-	-	-	-	80
L extra art (%)	56	-	78	-	60,8	23,7	-	-	4,6

DMM : durée moyenne de la maladie, IMC : indice de masse corporelle, NAD : nombre d'articulations douloureuses, NAG : nombre d'articulations gonflées, art : articulaire, Défo : déformation, L=lésion.

Considérée comme un symptôme extra-articulaire, la fatigue ressentie par nos patients poly arthritiques est durable, inexpliquée et peu soulagée par le repos.

Elle a été évaluée durant notre étude via l'échelle EVA fatigue allant de 0 (absence de fatigue) à 100 (fatigue extrême), ainsi qu'à l'aide de l'échelle MAF (dans sa version marocaine) qui évalue 5 aspects de la fatigue : le degré, la sévérité, la gêne, l'impact sur les activités de vie quotidienne et le timing.

La valeur moyenne de l'EVA fatigue de nos patients est de $52,13 \pm 24,68$ avec des valeurs extrêmes de 0 à 100. Dans la littérature, ce résultat se rapproche de celui de KOBELT qui rapporte une EVA fatigue moyenne estimée à 56/100 [211].

Par ailleurs, des valeurs voisines sont retrouvées dans d'autres études notamment celle de WOLFE 2004 à savoir 42,10/100 [215].

À l'inclusion, 41,2% des malades ont des valeurs EVA fatigue à 50 et à 60/100 ; ce qui rejoint les données des malades dans la série de POLLARD 2006 [216] dont 50% avaient une EVA fatigue ≥ 50 , contre 78,5% dans celle de IBN YACOUB 2010 [217].

Le score total de la MAF est calculé sur 50, sa valeur moyenne chez nos patients est de $31,14 \pm 9,77$ avec des valeurs extrêmes entre 0 et 48,12. Dans la série de IBN YACOUB, le score moyen de la MAF était de $26,1 \pm 9,34$ [217].

La valeur moyenne de l'échelle EVA douleur chez nos malades est de $55,49 \pm 22,64$ avec des valeurs extrêmes de 0 à 100, ce qui rejoint l'étude de

DJOUDI [212] qui rapporte une moyenne EVA douleur à $53,5 \pm 21,3$ et des extrêmes de 0 à 100. KOBELT dans son étude de 2008 décrit une EVA douleur moyenne de 48/100 [211].

Des variations sont notées en fonction de la valeur de l'EVA. En effet, 22,1% des malades ont des chiffres d'EVA ≤ 40 à l'inclusion, 72,6% des patients ont des valeurs comprises entre 40 et 80 et 5,3% des patients ont des valeurs >80 .

La douleur articulaire principale doléance des poly arthritiques, témoigne de l'inflammation locale et engendre des incapacités multiples physique, psychologique, sexuel et professionnel. Un bon nombre de patients habitués à leur douleur chronique ont du mal à l'évaluer voire la surestimer [213].

Tableau 92 : Comparaison entre les études sur la PR, concernant la douleur et la fatigue.

	Année	Ville/Pays	Effectif	Moyenne EVA douleur	Moyenne EVA fatigue	Moyenne MAF
WOLFE [215]	2004	Kansas/USA	7760	-	42,1	-
KOBELT [211]	2008	Lund/Suède	1487	48	56	-
IBN YACOUB [217]	2010	Tanger/Maroc	248	50	58,5	26,1
VERMAAK [296]	2015	Perth/Australie	113	51	61	-
DJOUDI [212]	2017	Alger/Algérie	572	53,5	-	-
NOTRE ETUDE	2018	Oran/Algérie	131	55,4	52,1	31,1

EVA : Évaluation Visuelle Analogique, MAF : Multidimensional Assessment of Fatigue.

Dans notre série, le syndrome inflammatoire non spécifique est constant. La VS est accélérée ($>30\text{mmm}$) chez 42,7% de nos patients avec une moyenne de 32,18 mm ± 22.13 à la première heure et des extrêmes de 1 à 130mm. Ceci rejoint la série de BOUGHANDJIOUA [2].

La CRP est positive (≥ 6) dans 28,2% des cas, son taux moyen est de 7,38 mg/l $\pm 6,95$ avec des extrêmes de 1 à 48. Ce qui est rapporté par KHALDOUN et coll. [199].

Enfin l'activité de la maladie a été évaluée pour chaque malade de notre étude, par les scores DAS28 VS, DAS28 CRP, CDAI et SDAI. Les taux moyens respectifs sont $4,24 \pm 1$; $3,66 \pm 0,83$; $22,05 \pm 10,31$ et $14,85 \pm 6,19$; ce qui correspond à une activité modérée de la maladie pour les quatre scores.

Des études retrouvées dans la littérature, rapportent des valeurs moyennes pratiquement similaires du DAS28 à savoir $4,5 \pm 1,3$ (ACHELI), $4,94 \pm 1,68$ (MAWANI) et 3,69 (RAHAL) [203,200,3].

Plus des deux tiers de nos patients soit 66,4% ont selon le DAS28, une PR modérément active. Dans d'autres études, la majorité des patients ont une activité modérée de leur maladie mais à des taux plus faibles à savoir 48% [2], 47,7% [199] et 37,5% [180].

1.3.- Caractéristiques radiologiques des patients :

Les dommages ostéo-articulaires à la radiographie standard chez les patients sont évalués selon le score de LARSEN. Sachant que la valeur maximale est de 200, la moyenne du score de LARSEN global à l'inclusion est de $69,61 \pm 26$ avec des extrêmes de 10 à 150, celle retrouvée dans la série de ZIJLSTRA 2002 [300] est de 68/200. Dans une étude Africaine, plus de la moitié des patients avait un score de Larsen supérieur à 40 (ZOMALHÉTO 2015) [214].

Concernant le *grading* de la polyarthrite rhumatoïde, près des deux tiers des malades sont de grade 1 et 2 de Larsen témoignant d'une discrète destruction ostéo-articulaire, alors que NTSIBA et ACHELI ont trouvé des destructions ostéo-articulaires chez respectivement 60% et 68,6% de leurs malades [209,203].

Tableau 93 : Comparaison entre les principales études, concernant les caractéristiques para cliniques de la population et l'activité de la maladie.

Paramètre	ZIJLSTRA [300]	BOUGNAN- DJIOUA [2]	RAHAL [3]	ACHELI [203]	BAHAZ [204]	DJOUDI [212]	Notre étude
Année Pays	2002 Pays-Bas	2016 Algérie	2017 Algérie	2017 Algérie	2017 Algérie	2017 Algérie	2018 Algérie
VS moyenne	-	39,9	46,8	40,5	42	47,1	32,1
CRP moyenne	-	-	22,8	22,1	15,1	29	7,3
DAS28 VS moyenne	5	4,4	3,6	4,5	4,7	5,5	4,2
DAS28 CRP moyenne	-	-	-	4,5	-	5,8	3,6
Érosions (%)	-	84,1	38,9	68,6	38,9	30,6	32
Larsen global moyen	68	-	-	-	-	-	69,6

VS : vitesse de sédimentation, CRP : C-réactive protéine, DAS28 : disease activity score.

1.4.- Caractéristiques thérapeutiques :

1.4.1.- Traitements médicamenteux :

87 % des patients de notre étude sont sous traitement de fond type Dmards, se rapprochant des données de IBN YACOUB 2010 [217] et DJOUDI 2017 [212] qui rapportent des taux respectifs de 93,14% et 92,8%. Pour GENDEY [218] et CHAUFFIER [219], la totalité de leurs patients soit 100% prennent des Dmards.

Parmi ces Dmards, le Méthotrexate est le plus utilisé par nos patients, soit 71% des cas, contre 73% dans la série de CHAUFFIER [219].

Sa posologie moyenne est de $15,13 \pm 5$ mg (minimum : 5 ; maximum : 25) ce qui est plus que dans la série de CHAOQUI ($11,85 \pm 2,92$) [220] et celle de RAHAL ($14,26 \pm 2,13$) [3], mais identique à l'étude ATTRACT [221].

58 % de nos malades sont sous MTX seul, 9,2 % prennent du MTX avec un autre DMARD et 3,8 % sont sous MTX associé à une Biothérapie. Pour BELHAJ, 40,8% de ses malades sont sous MTX seul, 15,1% MTX associé à un DMARD et 19% MTX associée à de la biothérapie [184].

Le MTX fut arrêté chez 20,6% des malades du fait principalement de la survenue d'effets secondaires (17,6%). Le taux des malades qui ont présenté des effets secondaires au MTX est de 27,47% dans l'étude de CHAOQUI [220].

Dans notre étude 15,30% des patients sont sous Léflunomide, 6,9% sous Hydroxy chloroquine et 3,80% sont sous Sulfasalazyne. Dans la littérature, on retrouve une prise de ces Dmards avec un ordre de fréquence identique mais à des taux différents dans l'étude de BAHAZ [204].

Toutefois, cet ordre de fréquence n'est pas le même dans les études de BOUGHANDJIOUA, BELHAJ, ARRAB, CHAOQUI et IBN YACOUB [2, 184, 180, 220, 217] où la Sulfasalazyne est le chef de file ; alors que l'Hydroxy chloroquine est la plus utilisée chez les patients de RAHAL, DJOUDI et SEW [3, 212, 210].

Seuls 7 patients bénéficient d'une biothérapie en cours (6 Tocilizumab et 1 Rituximab) soit 5,3% contre 6% dans la série d'ACHELI [203]. Cette biothérapie est associée à un Dmard chez tous les malades alors que 41% des patients de l'étude ANDAR 2012 sont sous biothérapie seule [222].

En Algérie, les traitements biologiques sont gratuits et à usage strictement hospitalier mais souvent en rupture de stock. 61 de nos patients soit 46,6% ont déjà bénéficié d'une biothérapie dans leurs antécédents ; le Rituximab était de loin le plus utilisé (41,2%) puisqu'il s'agit du premier agent biologique mis sur le marché algérien ; puis le Tocilizumab. Aucun de nos patients n'a bénéficié d'anti TNF alpha vu sa non disponibilité au début. La plupart des malades ayant reçu de la biothérapie, tous types confondus, ont connu une nette amélioration de leur maladie.

Nos données rejoignent celles de CHAOQUI 2018 dont 37 patients ont bénéficié du Rituximab, 3 du Tocilizumab et aucun d'anti TNF alpha [220].

Parmi les traitements symptomatiques des malades à l'inclusion, 67,2% sont sous corticothérapie avec une dose moyenne de $7,45 \pm 4,03$ mg. Ceci rejoint de nombreuses études dans la littérature qui sont pour la plupart maghrébines [3, 15, 180, 184, 202, 223, 224, 225].

Dans notre étude, la prise antérieure de corticoïdes a concerné 116 malades soit 88,5%, avec une posologie moyenne de $8,15 \pm 7,89$ mg et une durée supérieure à 3 mois chez 112 patients soit 85,5%. Ces pourcentages sont assez proches de

ceux de BELHAJ sauf que la notion d'antécédent de corticothérapie n'est retrouvée que chez 55,3% de ses patients [184].

On note 20,6% d'arrêt de corticoïdes chez nos malades avec une durée moyenne de $88,38 \pm 100$ mois et des extrêmes de 1 à 420 mois, ce qui est supérieur aux données de CHAOUQUI et coll. [220]

Cet arrêt est principalement lié aux effets secondaires engendrés par la corticothérapie chez nos malades.

Le paracétamol est utilisé chez 16,06% des patients de notre étude, et chez 18,4% des malades de ARRAB [180].

53,4% soit la moitié de nos patients prennent des AINS, alors que dans les séries de RAHAL [3], BELHAJ [184] et ARRAB [180] le tiers de leurs malades en consomment. Par contre, dans les études de GERHARD [15], BOUGHANDJIUA [2] et DJOUDI [212] plus des deux tiers de leurs patients sont sous AINS.

Des associations entre ces thérapeutiques sont relevées, mais d'autres prescriptions sont également notées à savoir de l'acide folique en association au MTX, de l'oméprazole et ranitidine en tant que protecteurs gastriques, de la vitamine D et du calcium en prévention de l'ostéoporose ainsi que des médicaments en rapport avec les affections associées comme les antidiabétiques oraux, l'insuline, les antihypertenseurs et les antis ostéoporotiques.

Notre étude met en évidence une observance thérapeutique chez 98,5 % des patients. Les autres rapportent des arrêts épisodiques voire définitifs des traitements de fond et symptomatiques. Dans l'étude de ARRAB, seulement 59% des malades sont observant [180].

Parmi les raisons avancées par nos patients pour justifier cette mauvaise observance thérapeutique et par ordre de fréquence : les effets secondaires du médicament, sa non disponibilité et sa rupture, son coût élevé, mais aussi la lassitude, l'inefficacité thérapeutique ou l'amélioration clinique.

1.4.2.— Traitement chirurgical :

Cinq de nos patients soit 3,8% ont subi un traitement chirurgical. Il s'agit d'un remplacement prothétique avec réalisation d'une prothèse totale de hanche pour un malade et de façon bilatérale, d'une mise en place d'une prothèse totale de genou chez 5 malades soit 3,8%, ainsi qu'une réaxation d'un hallux valgus dans 2,3% des cas.

Dans la littérature, Le traitement chirurgical a été réalisé chez 2,5% des patients de ARRAB [180] (réaxation du poignet et prothèse totale de hanche) ce qui se rapproche de nos données ; par contre, dans la série d'ACHELI [203] le taux est supérieur (8% : prothèse totale de hanche, prothèse totale de genou) et il est inférieur (1,18% : prothèse totale de hanche, hallux valgus) dans l'étude de CHAOUQUI [220].

1.4.3.– Orthèses et appareillage :

Différents types d'appareillage sont prescrits pour nos malades, comprenant des orthèses à visée antalgique, préventive ou correctrice ainsi que des aides techniques à la marche.

À l'inclusion, 29% des malades portaient des orthèses palmaires de repos et nous en avons prescrit chez 68,70% ; de même 7,60% de nos patients utilisaient des orthèses anti hallux valgus contre 38,20% prescrites, et aucun d'entre eux n'avait de genouillères avec une prescription chez 3,10%. Dans l'étude de ARRAB, on retrouve une prescription d'orthèses tous types confondus chez 68,4% des patients^[180].

Ceci révèle le manque de sensibilisation des médecins traitants vis-à-vis de l'importance des orthèses dans la prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde.

1.4.4.– Rééducation fonctionnelle :

Aucun document n'a précisé si les malades de notre série ont bénéficié de séances de rééducation ou non avant leur inclusion dans notre programme d'ETP. Toutefois, tous nos patients l'ont suivi jusqu'au bout et plus de la moitié soit 77,10% l'ont évalué comme étant très satisfaisant (otation 9/10 et 10/10). Par ailleurs, la moyenne globale de l'échelle de satisfaction est de $9,19 \pm 1,18$ avec des extrêmes allant de 5 à 10. Et ils expriment leur souhait de répéter l'expérience.

Cette satisfaction concerne l'accueil et l'écoute par le personnel soignant, les informations fournies au cours des différents ateliers ainsi que les apprentissages acquis. Mais aussi les soins médicaux et infirmiers.

Selon la littérature, toutes les études avec un programme d'éducation thérapeutique rapportent une satisfaction générale des patients poly arthritiques. Ainsi, les malades sont satisfaits à 100% dans l'étude de GENDEY^[218] et à 90% dans celle de GERHARD^[15]. Ceux de HENDI^[224] et KIRWAN^[295] estiment tous l'ETP comme étant très utile, la conseillent à d'autres patients et expriment leur souhait d'un suivi dans la même structure.

1.5.– Caractéristiques du handicap chez nos patients :

La PR une maladie potentiellement handicapante, affectant la qualité de vie des patients avec des retentissements multiples physique, psychique et socio-professionnel.

À travers cette étude, nous avons essayé d'évaluer les différents aspects de handicap fonctionnel, psychologique, sexuel et professionnel chez nos patients poly arthritiques.

1.5.1.– Handicap fonctionnel :

Le handicap fonctionnel engendré par la PR reste un domaine de recherche, il est évalué chez nos patients via le score HAQ dont la moyenne à l'inclusion est de

$1,05 \pm 0,66$ (score minimal de 0 et maximal de 3), témoignant d'un handicap fonctionnel modéré.

Notre série ne s'éloigne pas de la littérature. En effet dans celles de GENDEY [218] et DJOUDI [212] le score moyen est de 0,94, dans la cohorte française ESPOIR [226] le HAQ moyen est de $0,98 \pm 0,68$, toutefois nos données sont surtout semblables à celles de la série de BAHAZ [204] où le score moyen est de 1,06.

Pratiquement la moitié de nos malades (48,9%) ont un HAQ<1 témoin d'un handicap fonctionnel minime ; Plus d'un tiers soit 39,7% ont un handicap fonctionnel modéré, alors que la PR est jugée sévère dans seulement 11,4% des cas.

Selon les études publiées, BOUGHANDJIOUA [2] et COMBE [222] ont retrouvé un handicap sévère (HAQ ≥ 2) chez leurs patients dans respectivement 18,5% et 20% des cas.

1.5.2.– Handicap psychologique :

Selon bon nombre d'études, l'implication de la polyarthrite rhumatoïde dans la survenue de manifestations psychologiques est avérée [227,228,229,230].

La PR peut habituellement s'accompagner de certains troubles allant d'une simple anxiété jusqu'à une profonde dépression.

Chez nos malades, nous avons évalué l'anxiété et la dépression via les deux versants de l'échelle HAD. Un état anxiodepressif est retrouvé dans 12,2% des cas. Ceci est légèrement inférieur à celui retrouvé dans la série de MURPHY [231] qui rapporte la présence d'un trouble psychologique anxiodepressif chez 14,7% des patients, et dans l'étude de ABDEL-AHAD [232] qui relève une prévalence de ces troubles allant de 13 à 48% des cas. GROSSO [233] et BACCONIER [234] retrouvent dans leurs séries un état anxiodepressif avec des taux respectifs largement supérieurs de l'ordre de 46,5% et 46,88%.

Seulement deux de nos patients soit 1,5% se plaignent des deux troubles en même temps à savoir anxiété et dépression, alors que COVIC [235] rapporte un taux beaucoup plus élevé à raison de 21,8%.

Dans notre étude, l'anxiété est plus fréquente que la dépression. Toutefois le retentissement psychologique n'est pas très sévère puisque 13% des malades présentent une anxiété modérée et 3,8% seulement ont une anxiété sévère. 1,53% ont une dépression modérée et deux patients souffrent d'une dépression sévère. COVIC [235] note dans sa série des taux qui se rapprochent avec 13,5% de cas d'anxiété et 6,4% de cas de dépression.

Parallèlement, la moyenne de l'HAD anxiété chez nos patients estimés à $8,24 \pm 2,67$ (extrêmes 2-16) est supérieure à celle de l'HAD dépression estimée à $5,12 \pm 2,66$ (extrêmes 1-16). Nos résultats rejoignent ceux de GENDEY [236] qui rapporte la prédominance de l'anxiété par rapport à la dépression avec

respectivement une moyenne de l'HAD anxiété à $5\pm1,99$ et une moyenne de l'HAD dépression à $3\pm1,68$.

Par contre, GIRAUDET-LE QUINTREC et coll. [237] retrouvent chez leurs patients une supériorité de la dépression avec une moyenne de l'HAD dépression à $9,90\pm4,36$ contre une moyenne de l'HAD anxiété à $6,16\pm2,95$.

1.5.3.– Handicap sexuel :

L'évaluation de la sexualité au cours de la polyarthrite rhumatoïde est primordiale d'autant plus que cette maladie touche les sujets jeunes. Le manque de communication sur ce sujet est dû au manque d'éducation sur la sexualité et la santé sexuelle et aux idées qui considèrent son abord inappropriate et embarrassant. [240]

En Algérie, le sujet est considéré comme tabou. Néanmoins, la plupart de nos patients ont, non sans gêne, accepté d'en parler.

L'impact négatif sur la santé sexuelle est courant chez les personnes atteintes de PR. Des recherches antérieures ont montré que la santé sexuelle est diminuée chez 36 à 70% des personnes atteintes de PR selon ARESKOUG-JOSEFSSON et coll. 2009 [238], et chez 31 à 76% selon TRISTANO et coll. 2014 [239].

Notre étude coïncide avec la littérature puisque 54 patients sexuellement actifs soit 41,2%, rapportent la notion de retentissement de la PR dans leur vie sexuelle.

Selon de nombreuses études, la PR affecte la santé sexuelle en raison de **la douleur, de la mobilité réduite des articulations, de la fatigue, de la dépression et des altérations de l'image corporelle** [238,239,240,241,242,243,244,245].

Selon nos patients, les causes à l'origine de leurs difficultés sexuelles étaient respectivement et par ordre de fréquence décroissante : la fatigue (26,7%), le blocage psychologique (9,2%), la douleur articulaire (6,9%), le comportement du conjoint (6,9%), l'anxiété (6,1%) et la raideur articulaire (0,8%).

La fatigue et la douleur articulaire sont les principales raisons citées par les patients de HILL. [240]. Pour KNANI [245] la fatigue, la douleur et la raideur articulaire sont rapportées dans respectivement 28,5%, 24,5% et 12,5% des cas, alors que le blocage psychologique n'est incriminé que dans 3,5% des cas.

Ceci montre que nos malades ont une perturbation de l'image corporelle, témoignant du manque d'information et de connaissances sur la maladie.

Enfin, ces causes sont généralement en associées, ce qui peut augmenter les difficultés sexuelles chez les patients PR avec altération considérable de leur qualité de vie.

1.5.4.– Handicap professionnel :

L'incapacité de travail est une conséquence grave et commune chez les personnes atteintes de polyarthrite rhumatoïde [246,247]. Le processus du handicap professionnel est un processus complexe faisant intervenir des facteurs liés à la PR et des facteurs externes indépendants de la maladie.

Dans des études récentes, nous avons relevé des données sur l'évolution de la prévalence de l'incapacité au travail chez les personnes atteintes de PR. [248,250] Bien que la prévalence de l'incapacité de travail reste élevée à 35% sur 10 ans, le taux d'incapacité pourrait diminuer par rapport au taux de 50% déclaré dans des études antérieures sur la PR [249].

Dans la série de FAUTREL [251], 67,5% des patients estiment que la PR a un impact négatif sur leur vie professionnelle.

Parmi nos 131 malades, 31 exercent une activité rémunérée soit 23,6%. Chez 18 de ces patients soit 58%, le travail est affecté par la maladie, rejoignant les données générales de la littérature.

On pourrait l'expliquer par l'absence des moyens améliorant les conditions de travail et par la précarité du système de reclassement professionnel en rapport avec la réglementation du système de sécurité sociale algérien.

Le handicap professionnel engendré par la PR peut prendre divers aspects ; ainsi les problèmes professionnels rapportés par nos patients sont par ordre décroissant le congé de maladie longue durée dans 22,6% des cas, le congé de maladie courte durée dans 12,9%, l'absentéisme dans 9,6%, l'aménagement de poste dans 6,4%, la retraite anticipée dans 3,2% ainsi que l'arrêt de travail définitif dans 3,2% des cas.

Ces résultats rejoignent les données de la littérature mais à des degrés variables. Les données de la série de FAUTREL [251] se rapprochent des nôtres, concernant l'absentéisme qui est retrouvé dans 8,2% des cas.

Le pourcentage des malades en congé de maladie longue durée dans la série de AOUATEF [252] est plus bas à raison de 12%, par contre celui de la retraite anticipée est plus important de l'ordre de 12%.

Aussi, l'arrêt de travail définitif dans notre étude est moindre que les résultats respectifs de ARRAB [180] (17,6%), de BERTIN [253] (19,1%), de KNANI [245] (33,8%), de BENSLAMA [254] (38,7%) et de AOUATEF [252] (50%).

Les taux bas de départ en retraite anticipée et d'arrêt de travail définitif chez nos malades témoignent non pas d'un retentissement léger de la PR mais plutôt de la nécessité de garder une source d'argent puisque dans notre pays les indemnités des personnes en situation de handicap sont dérisoires.

Tableau 94 : Évaluation du handicap engendré par la PR dans notre étude et études précédentes.

Étude	GIRAUDET-LE QUINTREC [237]	FAUTREL [251]	GENDEY [236]	TRISTANO [239]	BAHAZ [204]	NOTRE ETUDE
Année	2007	2009	2012	2014	2017	2018
Pays	FRANCE	FRANCE	FRANCE	VENEZUELA	ALGERIE	ALGERIE
Handicap Fonctionnel HAQ (M ± ET)	1,22±0,67	NP	0,94±0,45	NF	1,06±0,41	1,05±0,66
Handicap Psychologique	HAD anxiété (M ± ET)	6,16±2,95	NF	5±1,99	NF	8,24±2,67
	HAD dépression (M ± ET)	9,90±4,36	NF	3±1,68	NF	5,12±2,66
Handicap Sexuel (%)		NF	NF	NF	NF	41,2
Handicap Professionnel (%)		NF	67,5	NF	NF	58

HAQ : health assessment questionnaire, HAD : Hospital Anxiety and Depression scale, M : moyenne, ET : écart type, NP : non précisé, NF : non fait.

2.- Dépistage des facteurs favorisant le handicap :

Notre étude avait pour objectif de rechercher les facteurs favorisant le handicap. Pour cela, nous avons procédé à une analyse bi variée puis multi variée afin de déterminer parmi les paramètres recueillis, ceux qui sont associés à la présence du handicap.

Nos résultats constituent les premières données algériennes.

2.1.- Facteurs favorisant le handicap fonctionnel :

Dans notre étude, en analyse bi variée plusieurs facteurs semblent être associés à la survenue du handicap fonctionnel, à savoir sociodémographiques (nombre d'enfants et affiliation sociale), comorbidités (HTA et ostéoporose), cliniques (IMC, NAD, douleur et fatigue, scores d'activité de la maladie), biologiques (CRP), radiologiques (LARSEN main/poignet) et thérapeutiques (posologie du MTX et durée de prise des corticoïdes supérieure à 3 mois).

En analyse multi variée par les méthodes Enter et Stepwise, l'HTA, l'ostéoporose et le SDAI > 11 sont significativement identifiés comme des facteurs de risque de survenue du handicap fonctionnel chez nos malades poly arthritiques, avec des Odds Ratio respectifs à 3,40, 3,15 et 5,48.

Par ailleurs, l'affiliation à la sécurité sociale est considérée comme facteur protecteur avec Odds Ratio inférieur à 1 ($p=0,04$).

Dans la littérature, sont rapportés un certain nombre de paramètres associés à l'apparition du handicap fonctionnel chez les malades PR :

La quasi-totalité des études révèle une association statistiquement significative entre l'activité élevée de la maladie (selon le DAS28, SDAI, CDAI) et l'incapacité fonctionnelle (selon le HAQ), définissant ainsi l'activité de la maladie comme facteur favorisant le handicap fonctionnel. [256,257,258,259,260,261,262]

Ceci est concordant avec nos résultats puisque le SDAI est l'un des scores d'activité de la PR et qu'il est fortement corrélé au CDAI et DAS28 selon l'étude de MODEIROS [255]. Aussi dans notre étude, le DAS28 et le CDAI sont associés à l'HAQ en analyse bi variée mais non en analyse multi variée ; on pourrait l'expliquer par l'existence des écarts dans les niveaux d'activité entre les quatre scores malgré la forte corrélation entre eux [255].

Selon deux études récentes, MICHAUD [263] en 2011 et KAPETANOVIC [264] en 2015, la comorbidité est un prédicteur important du taux de perte de l'état fonctionnel et a un effet marqué sur la variation du HAQ ; il y va de même pour l'HTA et l'ostéoporose dans notre étude.

Aussi, on pourrait expliquer la non signification en analyse multi variée des autres paramètres sus cités, associés à l'HAQ en analyse bi variée, par un faible nombre de malades étudiés ainsi que la présence de variables confondantes pouvant interférer avec l'association.

Selon la littérature [265,266,267], des facteurs cliniques multiples sont associés à l'incapacité fonctionnelle, notamment le NAD, les marqueurs inflammatoires, dont la VS et la CRP, et les dommages articulaires.

Dans l'étude de KRAUSE 2015 [268] comme dans notre étude, la présence des marqueurs inflammatoires et les érosions articulaires n'étaient pas associés en analyse régressive à l'incapacité fonctionnelle. Par contre, la douleur et les caractéristiques du traitement de la polyarthrite rhumatoïde demeurent des déterminants importants de l'incapacité ; et l'utilisation des corticostéroïdes est restée l'un des plus importants prédicteurs d'incapacité fonctionnelle dans la PR, même à l'ère des thérapies biologiques [268].

BEN SALAH FRIH rapporte une corrélation significative entre le score de fatigue MAF et le HAQ [269], alors que la fatigue (MAF et EVA fatigue) dans notre série est associée à l'HAQ mais uniquement en analyse bi variée.

En 2017, JUAN JI [257] retrouve des associations significatives du score HAQ avec la douleur sévère, le NAD et le taux élevé de la CRP, mais dans notre étude ces associations ne sont pas significatives en multi variée.

Par ailleurs, il retrouve des associations statistiquement non significatives en ce qui concerne l'IMC, rejoignant nos résultats.

Concernant le nombre d'enfants dans notre étude, nous pouvons expliquer l'absence d'association significative avec le HAQ dans le modèle de régression par le fait que la majorité de nos malades ont moins de trois enfants donc moins de contraintes physiques.

Des études antérieures ont rapporté des associations significatives avec le NAD [257,265,266,267,268], la fatigue [269], la douleur [257,260,270], la CRP [257,265,266,267], l'IMC [271], les dommages structuraux [258,261,262,265,266,267,270,272] et l'utilisation des corticoïdes [268].

Cependant, notre étude a démontré qu'il y avait une association mais non significative en analyse de régression entre ces variables et le HAQ. La diversité culturelle des participants inclus dans les différentes études et cohortes (maghrébines ou occidentales) ainsi que le faible effectif de notre série pourraient expliquer ces résultats.

OKEN [260] en 2008 et KRAUSE [268] en 2015, soulignent une relation statistique significative entre la durée d'évolution de la PR et le score HAQ. Ce qui n'est pas retrouvé dans notre analyse malgré une durée d'évolution supérieure chez les malades avec $\text{HAQ} \geq 1$ par rapport à ceux avec $\text{HAQ} < 1$. L'explication plausible serait le faible effectif de notre série, ainsi que la majorité de nos patients ont une évolution de moins de 10 ans de la PR.

Par contre, en 2017 JUANG JI [257] décrit l'absence d'association significative en analyse bi variée entre la durée de la maladie et le HAQ.

Contrairement à notre étude, JUANG JI [257] rapporte qu'une limitation de la mobilité articulaire a de grands impacts sur le handicap fonctionnel chez les patients chinois atteints de PR.

Comme dans notre étude, il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre les déformations articulaires et le HAQ des malades de ARRAB. [180] Ceci pourrait être expliqué par le type de ces déformations dont la majorité entraînaient une gêne fonctionnelle minime, mais aussi par l'adaptation des malades à la restriction engendrée du fait de l'installation progressive de ces déformations.

Dans une étude de 2018, HANY [258] révèle que la dépression est liée à une incapacité fonctionnelle plus élevée. Dans notre étude, bien que le taux des malades anxio-dépressifs est élevé chez ceux avec un $\text{HAQ} \geq 1$ par rapport à ceux avec $\text{HAQ} < 1$, on ne retrouve pas d'association significative entre le score HAD et le score HAQ.

Le tableau 95 reprend les résultats des études récentes concernant les facteurs favorisant le handicap fonctionnel dans la polyarthrite rhumatoïde.

Tableau 95 : Facteurs favorisants le handicap fonctionnel dans notre population et les principales études, en analyse bivariée puis multi variée.

	ARRAB [180] 2007 MAROC	OKEN [260] 2008 TURQUIE	SCHNEEBERGER [261] 2010 ARGENTINE	KAPETANOVIC [264] 2015 SUEDE	KRAUSE [268] 2015 USA	JUAN J [257] 2017 CHINE	HANY [258] 2018 EGYPTE	NOTRE ÉTUDE ALGERIE
ANALYSE BIVARIÉE	Activité de la maladie Douleur	Âge élevé Durée d'évolution de la PR Force de préhension diminuée EVA malade élevée Score élevé du DAS28	Âge Durée d'évolution de la PR Score du DAS28 Dommages radiologiques Sexe	Âge Sexe Comorbidités	Âge Sexe féminin EVA patient	Longue durée de la maladie Douleur sévère Activité élevée de la maladie Augmentation du NAD Augmentation du NAG Augmentation de la CRP Diminution de la force de préhension Limitations articulaires : épaules, coudes, poignets, genoux, et chevilles Observance thérapeutique	Âge Analphabé-tisation Activité de la maladie Érosions Subluxations Dépression Cardiopathies ischémiques	Nombre d'enfants Affiliation sécurité sociale HTA Ostéoporose IMC NAD Douleur CRP Score DAS28, SDAI et CDAI EVA fatigue Score MAF Posologie MTX Durée prise corticoïdes >3 mois
ANALYSE MULTIVARIÉE	Activité de la maladie Douleur	Âge élevé Force de préhension Diminuée EVA malade élevée Score élevé du DAS28	Âge Score du DAS28 Dommages radiologiques	Âge Sexe Comorbidités	Sexe féminin Antidépresseurs Corticoïdes	Limitation de l'extension du poignet Douleur sévère	Âge Analphabé-tisation Activité de la maladie Érosions Subluxations Dépression Cardiopathies ischémiques	Ostéoporose SDAI >11 HTA

CRP : C-réactive protéine, DAS28 : disease activity score, SDAI : Simplified Disease Activity Index, CDAI : Clinical Disease Activity Index, MTX : méthotrexate, NAD : nombre articulations douloureuse, NAG : nombre articulations gonflées, PR : polyarthrite rhumatoïde, HTA : hypertension artérielle, IMC : indice de masse corporelle, MAF : Multidimensional Assessment of Fatigue.

2.2.– Facteurs favorisant le handicap psychologique :

Il n'est plus à démontrer que la PR est pourvoyeuse de troubles anxieux et dépressifs non négligeables. Aussi dans la littérature, différentes études se sont intéressées à évaluer ces troubles, toutefois la dépression a été étudiée plus que l'anxiété.

Nous avons utilisé pour l'évaluation du retentissement psychologique chez nos malades poly arthritiques, l'échelle HAD avec ses deux versants à savoir l'HAD anxiété et l'HAD dépression.

Dans notre étude, nous n'avons pas pu appliquer l'analyse multivariée pour rechercher les facteurs favorisant la survenue d'une dépression, et ceci par manque d'effectif puisque seulement 1,53% de nos patients souffrent d'une dépression.

Néanmoins, en analyse bi variée, certains paramètres étaient associés de manière significative au score HAD dépression ≥ 11 : situation professionnelle, affiliation à la sécurité sociale, comorbidités et traitement chirurgical.

En 2012, TEKAYA et coll. [273] ont mis en évidence un certain nombre de facteurs favorisant la dépression : absence d'affiliation sociale et absence de profession, ce qui rejoint nos données.

Selon une régression multiple, COVIC et coll. [103] définissent une forte association de l'hypertension artérielle avec la genèse de la dépression, ce qui concorde avec notre résultat mais uniquement en analyse bi variée.

Dans la littérature, d'autres facteurs prédictifs de dépression ont été retrouvés selon le modèle d'analyse de régression, et qui sont la durée d'évolution de la maladie [277], la douleur articulaire [103,274], le DAS28 [273,274,275], le HAQ [103,173,273,274,276], la présence des ACPA [274], les dommages structuraux [273,274], la fatigue et la faible estime de soi [103], le dérouillage matinal et le niveau socio-économique [173].

Concernant la recherche des facteurs favorisant l'anxiété chez nos patients PR, nous avons réalisé une analyse bi variée puis multi variée, et seule la notion de prise antérieure de Dmards a été retenu de manière significative (Odds Ratio à 3,91) selon la méthode Enter. L'analyse selon la méthode multi variée Stepwise a mis en évidence la prise antérieure de Dmards et le retentissement professionnel comme facteurs favorisant l'anxiété dans la PR, avec des Odds ratio respectifs de 3,82 et 6,55.

On pourrait expliquer ces résultats par le fait que l'utilisation de Dmards, même dans le passé, va forcément stabiliser la maladie ; et que dans notre série un faible pourcentage de patients soit 21,4% ont en pris. La maladie chez plus des deux tiers des patients est mal stabilisée, ce qui est source d'anxiété. De plus, l'efficacité dépend du type de Dmards utilisé.

Aucune étude dans la littérature ne définit la prise antérieure de Dmards comme facteur favorisant l'apparition de l'anxiété dans la PR. Il a été noté l'existence d'une association entre l'activité de la maladie et l'anxiété, en multi variée dans les études de BACCONNIER [234], AKROUT [278] et CUNHA [279], ainsi qu'en bi variée dans celle de GROSSO [233].

Un manque d'épanouissement au travail mais aussi une incapacité à exercer sa profession seraient source de stress et d'anxiété pour l'individu.

Nous n'avons retrouvé quasiment aucune étude décrivant la présence d'une association en analyse bi variée entre nos paramètres et l'anxiété, sauf celle de VAN DYKE et coll. en 2004 [280] rapportant une association non significative en régression multiple avec la durée de la PR.

Alors qu'en 2007 une étude d'ISIK et coll. [277] portant sur 82 patients atteints de PR, note entre autres une association non significative en analyse bi variée entre la durée de la PR et l'apparition de l'anxiété, contrastant avec notre résultat.

Pour les autres paramètres de notre analyse, situation professionnelle, ostéoporose, MAF, lésions extra-articulaires et association MTX Biothérapie, malgré un Odds Ratio majoritairement supérieur à 1, les associations en multi variée ne sont pas significatives.

Selon des études récentes, d'autres paramètres ont été retenus comme favorisant l'apparition d'une anxiété chez les poly arthritiques, à savoir sexe féminin, niveau d'instruction primaire et augmentation du score HAQ d'après les données de la cohorte française Espoir 2010, rapportées par BACCONNIER et coll. [234]

Aussi, l'anxiété est favorisée par une douleur sévère et une baisse du revenu selon CUNHA 2016 [279], ainsi qu'une raideur articulaire et une coxite selon respectivement EL MIEDANY 2002 et AKROUT 2013 [173,278].

Enfin, pareillement à l'analyse multi variée du handicap fonctionnel, l'affiliation à la sécurité sociale est retenue comme facteur protecteur de l'anxiété (Odds Ratio à 0,11).

2.3.— Facteurs favorisant le handicap sexuel :

La santé sexuelle est l'un des domaines qui peuvent être affectés par la polyarthrite rhumatoïde.

Des études ont été réalisées dans différents contextes culturels, cependant les problèmes restent similaires, par exemple diminution de la satisfaction sexuelle, douleur pendant les rapports sexuels et désir sexuel diminué. [281 ??285]

Ces problèmes affectent des populations atteintes de PR en Europe, aux États-Unis, en Asie et en Afrique [119,223,281,285].

Nos malades étaient assez réticents à aborder leurs problèmes sexuels puisqu'ils considéraient le sujet comme tabou. Néanmoins, on a pu recueillir la notion de présence ou pas de troubles et les raisons éventuelles. Il était difficile pour la plupart d'entre eux d'exprimer la réelle nature du trouble sexuel.

En analyse multi variée, toutes les variables supposées explicatives en analyse bivariée de la survenue du handicap sexuel chez nos malades, sont étudiées et aucun facteur favorisant n'a été validé. Ceci pourrait être dû au faible effectif de notre échantillon, ainsi qu'à l'impact des autres paramètres introduits dans le modèle de régression selon l'application Enter. Les mêmes résultats sont retrouvés d'après la méthode multivariée de Stepwise.

Subséquemment, selon les données de la littérature, les paramètres à l'origine du handicap sexuel sont de deux ordres, physiques et psychologiques. Ainsi, les patients poly arthritiques souffrent de douleurs, de raideurs articulaires et de la fatigue d'une part, mais aussi de problèmes d'estime de soi et de l'image corporelle. Les médicaments peuvent entraîner aussi des troubles sexuels, et de nombreuses autres raisons tels que l'activité de la maladie, l'état fonctionnel, les facteurs personnels ou sociaux.

Les recherches sur le sujet sont limitées et montrent une image divergente des facteurs favorisants le handicap sexuel dans la PR [281].

Concernant l'activité de la maladie, il est logique de la considérer comme favorisant le handicap sexuel, puisqu'une activité élevée va altérer la qualité de vie du malade perturbant ainsi sa sexualité sur le plan physique et psychologique. Dans notre étude, les valeurs élevées des scores composite d'activité de la maladie sont significativement associées au handicap sexuel en analyse bivariée, mais non en multi variée. Ceci rejoint les résultats de la littérature où la majorité des études [243,244,245,281,282], retrouvent une association significative entre l'activité de la PR et le handicap sexuel. Par contre, deux études en 2012 celle de KOBELT [118] et HARI [283] ne retrouvent pas d'association significative entre l'activité de la maladie et le retentissement sexuel.

Selon plusieurs auteurs [119,238,245,281,283,284,285], la douleur est fortement associée aux troubles sexuels dans la polyarthrite rhumatoïde. Ceci est bien noté dans notre série puisque l'on retrouve cette association lors de l'analyse bivariée.

Aussi, nous avons analysé les études de ARESKOUG-JOSEFSSON 2009 [238], NIKOLAUS 2010 [286], KNANI 2011 [245] et HARI 2012 [283]; et tous ces auteurs rapportent que la fatigue est pourvoyeuse du handicap sexuel chez les patients poly arthritiques. Ce constat a également été retrouvé dans l'analyse bivariée de notre échantillon.

D'autres facteurs favorisant la survenue du handicap sexuel ont été rapportés dans la littérature : d'ordre physique à savoir la présence de raideurs articulaires [119,238,283,285], la présence de déformations articulaires [245], et une incapacité fonctionnelle importante [118,243,245,281,284,285]; mais aussi d'ordre psychologique telle la présence d'une dépression [119,238,243,282,284,285,287].

2.4.— Facteurs favorisant le handicap professionnel :

Les malades poly arthritiques sont généralement des adultes dans la force de l'âge. Il devient souvent impossible pour eux de travailler, ce qui entraîne une perte de productivité au travail et une incapacité de travail dont le coût est considérable sur le plan économique.

La perte de productivité peut être difficile à mesurer. On notera que peu d'études ont été faites sur le travail « non rémunéré », tels que l'accompagnement des familles, l'éducation des enfants, le **travail domestique**, le bénévolat et les études.

Dans notre étude, nous avons trouvé une difficulté pour évaluer de façon analytique l'impact de la PR sur le travail des patients du fait du nombre restreint des sujets exerçant une activité rémunérée à savoir 31 malades parmi les 131 de notre série.

Le handicap professionnel peut prendre plusieurs aspects : absentéisme, congés de maladie, reclassement professionnel, retraite anticipée, voire l'arrêt de travail définitif. Il va participer davantage au non contrôle de la maladie. Il semble être lié à plusieurs facteurs.

Dans une revue de la littérature, DE CROON et coll. [288] ont relevé plusieurs facteurs parmi lesquels : le degré de lésions structurales, l'activité de la maladie, la douleur, l'incapacité fonctionnelle mais aussi des facteurs liés au patient lui-même comme l'âge élevé, le bas niveau d'instruction ainsi que le profil psychologique... Ces données sont bien notées dans notre série comme le HAD anxiété >11 qui est associé au retentissement professionnel selon l'analyse multi variée de Stepwise.

Dans notre étude, le sexe est aussi identifié comme facteur de risque du handicap professionnel.

Du fait de la quasi prédominance des femmes parmi nos patients, notre argument est qu'en plus de la profession déclarée, la femme algérienne assure une deuxième profession non rémunérée mais tout autant astreignante que sont les tâches domestiques et les obligations familiales.

D'autres paramètres tels le CDAI >22, la présence d'ostéoporose et le port d'orthèses palmaires de repos sont associés au retentissement professionnel en analyse bi variée mais non en multi variée. Il est admis que l'ostéoporose est une maladie pourvoyeuse de douleur et fatigue voire baisse de la capacité fonctionnelle, ce qui va se répercuter sur les activités professionnelles des malades. Le port d'orthèses palmaires de repos va diminuer les douleurs, raideurs et déformations articulaires de la main, diminuant ainsi les contraintes au travail.

D'autres facteurs favorisants ont été rapportés par plusieurs études, tels des scores élevés au questionnaire HAQ selon respectivement FAUTREL, AOUATEF et BERTIN [251,252,253].

Un âge avancé et un revenu plus faible sont associés à l'incapacité professionnelle dans la série d'ALLAIRE [289].

Les résultats de AOUATEF et coll. [252] indiquent que le moyen de transport entre le lieu de résidence et le lieu de travail, le secteur d'activité, la catégorie professionnelle, la VS et la présence d'une coxopathie sont des facteurs conduisant au handicap professionnel.

3.— Efficacité de notre programme d'ETP à court, moyen et long terme :

Le handicap engendré par la polyarthrite rhumatoïde est multiple. Il résulte de l'effet de plusieurs facteurs dont l'activité de la maladie, le statut psychologique du patient, ses antécédents ainsi que les caractéristiques sociodémographiques.

Le traitement devra agir à plusieurs niveaux. L'éducation thérapeutique est le modèle même de la prise en charge multidisciplinaire.

Il s'agit d'une discipline récente dont le bénéfice pour le patient et la société est reconnu. Selon l'HAS 2007 [206] « *L'éducation thérapeutique apporte des connaissances et des compétences aux patients atteints de maladie chronique dont la PR afin de les aider à gérer au mieux leur maladie et améliorer leur qualité de vie à tous les niveaux : personnel, social et professionnel.* »

C'est un processus structuré, reconnu, qui fait intervenir une équipe multidisciplinaire formée à la prise en charge des patients chroniques ».

L'éducation de groupe représente la stratégie d'éducation la plus répandue, essentiellement réalisée par une équipe pluridisciplinaire. Cependant, l'éducation individuelle personnalisée est de plus en plus utilisée.

Dans la littérature médicale, on retrouve de nombreuses études concernant l'éducation des patients poly-artritiques. Les modalités et l'organisation des programmes d'ETP diffèrent d'une institution à l'autre.

Cette diversité des programmes n'est pas contradictoire. Ils vont agir dans le même sens avec des sessions d'information/enseignement, de prise en charge psychologique, de rééducation, d'ergothérapie et d'appareillage. Les délais d'évaluation sont également variables d'une étude à l'autre.

Dans notre étude, nous avons opté pour un modèle proche des programmes de GENDEY [193] et ABOUREZZAK [192], **basé sur une ETP de groupe avec une hospitalisation de cinq jours**, durant lesquels se succèdent des ateliers divers (information, rééducation, ergothérapie, appareillage, psychothérapie).

La littérature retrouve de nombreux travaux sur l'ETP dans la PR. Ils ont montré des effets à court terme, mais peu d'études ont cherché à déterminer si les effets sont maintenus pendant une période plus longue.

Dans notre travail, nous avons évalué les paramètres clinique, para clinique et indicateurs du handicap, à court, moyen et long terme : 3 mois (premier contrôle), 6 mois (deuxième contrôle), 9 mois (troisième contrôle) et enfin 12 mois (quatrième contrôle), mais encore, la satisfaction des patients concernant notre programme à

la fin de leur séjour. Nous avons aussi évalué les connaissances de nos malades sur la PR et ses traitements une année après leur prise en charge éducative.

L'efficacité de l'ETP est constatée par diverses études selon des critères d'évaluations variables. Une revue de la littérature révèle les résultats à travers un certain nombre de méta analyse de référence : RIEMSMA 2003 (analyse d'études réalisées entre 1966 et 2002) [195], NIEDERMANN 2004 (analyse d'études effectuées entre 1980 et 2002) [196], et la plus récente ALBANO 2010 (analyse d'études accomplies entre 2003 et 2008) [197].

Le tableau suivant résume les principales données comparatives entre notre cohorte et celles des 5 précédentes études d'ETP ayant eu un objectif similaire.

Tableau 96 : Comparaison entre les principales études selon les modalités de l'ETP et de l'évaluation.

	ABOURAZZAK [192]	GIRAUDET-LE QUINTREC [237]	LOVISI NETO [290]	GENDEY [236]	HENDI [224]	Notre Étude
Année de publication	2007	2007	2009	2012	2015	2018
Ville Pays	Salé MAROC	Paris FRANCE	São Paulo BRESIL	St. Étienne FRANCE	Fès MAROC	Oran ALGERIE
Type de l'étude	Cas-Témoin	Cas-Témoin	Cas-Témoin	Ouvert	Cas-Témoin	Ouvert
Nombre de patients	33	104	28	17	132	131
Durée de suivi	3 ANS	1 AN	6 MOIS	6 MOIS	2 ANS	1 AN
Programme ETP						
Durée/Déroulement du programme	4 jours D'hospitalisation de jour	Séance de 6 heures, ambulatoire hebdomadaire pendant 8 semaines consécutives	6 semaines de sessions hebdomadaires d'une heure chacune.	3 jours D'hospitalisation	1 journée	5 jours D'hospitalisation
Type du programme	Collectif : Groupe de 4 à 5 patients	Collectif : Groupe de 8 à 10 patients	Collectif	Individuel et collectif : Groupe de 5 à 6 patients	Collectif	Individuel et collectif : Groupe de 6 à 8 patients
Protocole	Pluri disciplinaire information, rééducation, psychothérapie	Pluri disciplinaire Information, Auto-rééducation Psycho-thérapie	Information	Pluri disciplinaire Information, rééducation, Ergothérapie, psychothérapie	Pluri disciplinaire Information, rééducation, Ergothérapie, psycho-thérapie	Pluri disciplinaire Information, rééducation, Ergothérapie, psycho-thérapie

Évaluation	6 mois et 3 ans	6 mois et 1 an	45 jours, 3 et 6 mois	15 jours et 6 mois	6 mois, 1 et 2 ans	3, 6, 9 mois et 1 an
Paramètres évaluation	CM, DAS28, HAQ, Échelle de qualité de vie	CM, HAQ, DAS28, HAD, Scores de qualité de vie	CM, EVADL, HAQ, HAD, Échelles d'anxiété, de dépression et de qualité de vie	EVADL, HAQ, HAD, Échelle de qualité de vie, satisfaction des malades	CM, HAQ, DAS28,	CM, DAS28, SDAI, CDAL, NAD, NAG, VS, CRP, HAQ, HAD, EVADL, EVA fatigue, MAF, Troubles sexuels et handicap professionnel

CM : Connaissances sur la maladie, DAS28 : disease activity score, SDAI : Simplified Disease Activity Index, CDAL : Clinical Disease Activity Index, NAD : nombre articulations douloureuse, NAG : nombre articulations gonflées, CRP : C-réactive protéine, VS : vitesse de sédimentation, HAQ : health assessment questionnaire, HAD : Hospital Anxiety and Depression scale, EVADL : échelle visuelle analogique de la douleur, MAF : Multidimensional Assessment of Fatigue

Notre étude est la première en Algérie, à avoir étudié l'impact d'un programme d'ETP sur les malades PR.

Les patients sont hospitalisés par groupes de 6 à 8 individus au sein de notre service pour une durée de cinq jours. Durant leur séjour, ils vont bénéficier d'un programme spécifique élaboré par nos soins ; et animé par toute une équipe s'adaptant aux moyens disponibles : le médecin MPR (moi-même), les infirmiers, la psychologue, les ergothérapeutes et les kinésithérapeutes.

Il consiste en différentes interventions alternant des entretiens individuels, des formations théoriques collectives, ainsi que des ateliers pratiques d'ergothérapie, de psychothérapie et de kinésithérapie.

Une évaluation médicale des patients est réalisée avant le programme puis lors des consultations de suivi à 3, 6, 9 et 12 mois.

La comparaison directe des résultats de notre étude avec ceux des études antérieures est assez difficile, du fait de la diversité des populations étudiées, du contenu et des modalités des programmes d'ETP appliqués, des paramètres évalués ainsi que de la durée de suivi. Toutefois, nos résultats sont similaires à ceux de plusieurs études.

— Activité de la maladie :

L'appréciation de l'activité de la polyarthrite sera abordée en premier puisqu'elle conditionne les dégâts structuraux et le handicap fonctionnel.

Dans la littérature, peu d'études analysent l'activité de la maladie au cours du programme éducatif. Nos résultats montrent un effet bénéfique d'un programme éducatif sur l'activité de la maladie.

Les scores d'activité sont moindres à 3, 6, 9 et 12 mois par rapport à l'inclusion.

Ce résultat qui paraît très satisfaisant ne peut être mis sous le compte du programme éducatif seul, mais est aussi probablement lié, et en grande partie, au traitement médical. Cependant ces données suggèrent que le programme éducatif permet une meilleure adhérence et une meilleure gestion du traitement par les malades, et par conséquent une activité plus faible de la polyarthrite.

On constate une diminution significative du score d'activité DAS28 à 3 mois ; également décrite dans la méta analyse d'ALBANO [197]. L'évolution est identique dans notre série pour le SDAI et CDAI, ce qui confirme la forte corrélation entre ces différents scores d'activité de la PR.

Toujours dans notre étude, les quatre scores d'activité diminuent significativement à 6 mois par rapport à l'inclusion, rejoignant les résultats de GENDEY [236] et de HENDI [224] ; mais aussi à 12 mois comme dans l'étude de GIRAUDET LE QUINTREC [237]. Aucune étude n'a évalué l'activité de la PR 9 mois après l'ETP.

Parallèlement, nous notons une évolution semblable des paramètres clinico-biologiques d'activité de la maladie sauf pour la CRP.

Concernant le NAD et le NAG chez nos malades, leurs valeurs diminuent au fur et à mesure des contrôles jusqu'au 12^{ème} mois. GENDEY [236] et HENDI [224] rapportent une baisse à 6 mois.

GENDEY [236] retrouve une diminution de la VS à 6 mois comparativement à l'inclusion.

En ce qui concerne la CRP, sa valeur dans notre analyse augmente de 8,61% à 3 mois, puis diminue à 6 mois de 6,17% par rapport à l'inclusion, puis respectivement de 0,31% et 7,06% aux deux derniers contrôles. Toutes ces variations sont statistiquement non significatives.

Le score moyen de l'EVA douleur chez nos patients diminue à 3 mois par rapport à l'inclusion, et est plus bas à 6, 9 et 12 mois de manière très significative, rejoignant les résultats de LOVISI NETO [290] et de GENDEY [236] ainsi que les méta analyses de RIEMSMA [195] et d'ALBANO [197].

22,3% de nos patients ont un score EVA douleur ≤ 40 à l'inclusion. Ce taux se maintient à 3 mois puis augmente progressivement de manière significative pour atteindre 38,3% au 12^{ème} mois.

On constate un taux plus élevé de rémission chez nos malades au fur et à mesure des évaluations pour le score DAS28 VS et CRP. Aucune rémission n'est notée selon les scores SDAI et CDAI depuis l'inclusion jusqu'au dernier contrôle. Une réduction du nombre de patients avec une PR sévère est notée selon le score DAS28 VS aux différents temps d'évaluation, et jusqu'au 6^{ème} mois selon les scores SDAI et CDAI, avec une absence des malades selon le score DAS28 CRP.

— Dommages structuraux :

Dans notre étude, Le score de LARSEN global est de 69,61/200 à l'inclusion, augmente à 78,60/200 lors du contrôle de 6 mois pour atteindre 86,53/200 au 12^{ème} mois. Logiquement, un impact positif de l'ETP aurait été une stabilisation des

destructions ostéo-articulaires puisque les scores d'activité ont diminué. Les variations ne sont pas très importantes ; et à l'inclusion seulement 10% de notre population est en rémission clinique, avec l'absence d'une recherche échographique des synovites infra cliniques qui vont évoluer à bas bruit avant leur apparition radiologique. Les lésions radiologiques dans notre série sont majoritairement au stade LARSEN 1 et 2.

— Observance thérapeutique :

Les raisons de l'inobservance dans la PR sont multiples ; il s'agit d'une maladie chronique qui se prolonge dans le temps, il peut donc y avoir des moments de saturation, une réaction face à un effet indésirable, un traitement inadapté, un déni de la maladie voire une période difficile pas forcément liée à la maladie ; mais également comme c'est le cas dans notre pays, la non disponibilité des drogues à l'officine ou à l'hôpital.

L'éducation thérapeutique peut améliorer l'observance médicamenteuse chez les malades en les motivant, mais aussi en leur apprenant à adapter leurs médicaments à l'activité variable de la maladie et à adopter des comportements d'autogestion.

Chez nos patients, l'observance médicamenteuse était de 98,5% à l'inclusion ; elle s'est maintenue après le programme d'ETP et a augmenté pour atteindre 100% au 2^{ème} et 3^{ème} contrôle. Cependant, les variations étant minimes, elles ne sont pas statistiquement significatives. De plus, nous n'avons pas utilisé un questionnaire spécifique d'observance, mais simplement un questionnaire sur la prise ou non des médicaments et ses modalités, avec une réponse des malades par oui ou non.

L'impact positif des programmes d'ETP sur l'observance médicamenteuse est retrouvé dans la littérature, on peut citer les résultats de l'étude de HILL 2001 [291] et ceux des méta analyses de NIEDERMANN 2004 [196] ainsi que d'ALBANO 2010 [197].

Dans la prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde, le port d'orthèses garde une place primordiale selon les recommandations de l'HAS en mars 2007 [91] mais a fait l'objet de peu d'études.

Après la prise en charge éducative, les orthèses, de repos et de correction, sont portées par 75,40% de nos malades au 3^{ème} mois.

Ce taux a augmenté au fur et à mesure des évaluations pour atteindre 87,70% au 9^{ème} mois. On note une légère baisse au dernier contrôle avec un taux de 82,50%.

Ces variations sont progressives et significatives statistiquement avec des taux de 7,5% et 12,6% respectivement à 6 et 9 mois. A 12 mois, la variation est maintenue à 9,8% mais inférieure à celle de 9 mois.

L'effet observé est similaire dans l'étude de LEBLONG 2013 [292], qui constate un port d'orthèses palmaires de repos chez 70% des malades après un programme éducatif.

— Fatigue :

L'évaluation de la fatigue via l'échelle EVA fatigue chez nos patients après avoir bénéficié du programme d'ETP, révèle une hausse statistiquement non significative du score moyen de 9,94% à 3 mois par rapport à l'admission ; ensuite une baisse de 10,56% à 6 mois, de 15,36% à 9 mois, et de 13,50% à 12 mois de façon significative statistiquement. VERMAAK et coll. rapportent aussi une diminution de l'EVA fatigue à 6 et 12 mois post ETP [296].

Nous avons également noté une réduction du score de la MAF au fur et à mesure des contrôles, confortant le résultat bénéfique de l'ETP sur la fatigue de nos malades.

Cette amélioration de la fatigue est décrite dans l'étude de GIRAUDET-LE QUINTREC [237] et coll. à 6 et 12 mois, malgré l'utilisation d'une échelle de fatigue différente de la nôtre. Mais aussi, dans la méta analyse d'ALBANO [197].

Nous allons maintenant analyser l'impact de notre programme d'ETP sur les diverses incapacités engendrées par la PR.

— Handicap fonctionnel :

Il ressort une nette amélioration fonctionnelle chez nos malades, avec une baisse progressive et significative du score moyen du HAQ lors des quatre évaluations post ETP.

Comparativement à l'inclusion, les variations du HAQ sont significativement de l'ordre de 27,95%, 42,28%, 43,41% puis 48,09% respectivement à 3, 6, 9 et 12 mois.

Cette amélioration de la capacité fonctionnelle 1 an après l'ETP représente à elle seule un résultat satisfaisant, puisque le retentissement fonctionnel dans la PR a tendance à s'aggraver avec la durée d'évolution de la maladie.

Les données de la littérature rejoignent le plus souvent nos résultats. En 2009, LOVISI NETO [290] décrit une baisse significative du score HAQ 3 et 6 mois après le programme d'ETP. En 2012, GENDEY [236] note un effet bénéfique avec une baisse de 25% du score HAQ à 6 mois. En 2015, les résultats de HENDI [224] à 6 et 12 mois montrent que le retentissement fonctionnel évalué par le HAQ est moindre avec une différence significative par rapport à l'inclusion. Aussi, les méta analyses de RIEMSMA 2003 [195] et d'ALBANO 2010 [197] retrouvent une diminution de l'incapacité fonctionnelle chez les patients poly arthritiques post ETP.

D'autres études rapportent une évolution stationnaire du score HAQ après le programme d'ETP [192,196,237].

Parallèlement, le pourcentage de nos patients poly arthritiques ayant un handicap fonctionnel minime ($HAQ < 1$) a augmenté significativement lors des contrôles successifs par rapport à l'inclusion. Il est passé de 48,9% lors de l'admission à 85,9% au dernier contrôle.



À l'inclusion, 39,7% des malades avaient un handicap fonctionnel modéré (HAQ [1-2[]). Ce taux a baissé significativement jusqu'au 12^{ème} mois atteignant 13,3%.

Après le programme d'ETP, le pourcentage de patients avec un handicap fonctionnel sévère (HAQ [2-3]) a baissé de manière progressive et significative durant les quatre contrôles par rapport à l'admission ; avec une variation de 8,4% au 3^{ème} mois et de 9,9% au 12^{ème}.

Ces données évolutives selon les classes du HAQ confirment l'effet positif du programme d'ETP sur le handicap fonctionnel.

— Handicap psychologique :

La polyarthrite rhumatoïde est le modèle même de la maladie psychosomatique. Dans le cadre du programme d'ETP, une prise en charge psychologique de nos malades est assurée par la psychologue du service, avec des séances de psychothérapie individuelle et de groupe. Ainsi on note selon l'échelle HAD, une amélioration sur le plan psychologique jusqu'au 9^{ème} mois post ETP et stabilisation au 12^{ème} mois. Ceci peut suggérer la nécessité d'une nouvelle session d'ETP à partir d'un an.

Les patients présentant une anxiété décrivent une baisse de 9,32% au 3^{ème} mois comparativement à l'admission du score moyen HAD anxiété, avec une régression significative de 19,92% et 21,64% aux 6^{ème} et 9^{ème} mois respectivement, et augmentation très minime voire stagnation au 12^{ème} mois (soit 21,31%).

Dans la littérature, GENDEY et coll. retrouvent une baisse de 30% du HAD anxiété à 6 mois, ce qui rejoint et dépasse notre résultat. [236] De même, VERMAAK [296] et coll. rapportent une diminution de l'HAD anxiété à 6 mois qui se maintient à 12 mois.

D'autres études antérieures ont également montré une amélioration de l'anxiété des patients à la suite d'une éducation thérapeutique. On peut citer celle de LOVISI NETO [290] qui note une amélioration à 3 mois se maintenant à 6 mois. Mais aussi, l'étude APPRIVOISER qui est une étude française multicentrique d'ETP ayant analysé 111 auto-questionnaires de malades PR, révélant une amélioration du statut psychologique selon L. GRANGE et coll. [293]

Et enfin la méta analyse de RIEMSMA [195] et celle d'ALBANO [197] retrouvent l'amélioration de l'anxiété après un programme d'ETP chez les malades PR.

Une absence d'amélioration de l'état d'anxiété est rapportée dans les résultats de la méta analyse de NIEDERMANN [196], ainsi que dans les études de GIRAUDET-LE QUINTREC et de POT-VAUCEL [237,294].

Pour la dépression chez nos malades, le profil évolutif du score HAD dépression est semblable à celui du HAD anxiété. Le score moyen du HAD dépression diminue significativement et de façon progressive au fur et à mesure des évaluations

jusqu'au 3^{ème} contrôle (soit 11,59%, 19,27% et 25,15% respectivement), pour rebondir au 12^{ème} mois tout en restant à un taux moindre comparativement à l'inclusion de 21,87%. Cette variation en zigzag peut être en rapport avec des problèmes ponctuels du suivi.

Dans les études antérieures, on note une diminution de 33% du HAD dépression à 6 mois selon GENDEY et coll. [236]. Ainsi qu'une baisse de l'HAD dépression à 6 et 12 mois selon VERMAAK [296], et à 12 mois selon GIRAUDET-LE QUINTREC [237]. De même, une amélioration de la dépression est rapportée à 3 et 6 mois après ETP dans l'étude de LOVISI NETO [290].

Aussi, ALBANO et RIEMSMA [197,195] rapportent dans leur méta analyse une amélioration de l'état dépressif post ETP. Par contre comme pour l'anxiété, NIEDERMANN et POT-VAUCEL [196,294] ne retrouvent pas d'amélioration de la dépression à la suite de l'éducation thérapeutique.

Tableau 97 : Comparaison entre les principales études selon le profil évolutif du handicap fonctionnel et psychologique, après éducation thérapeutique.

Auteurs	Année Ville/ Pays	Handicap fonctionnel (HAQ)	Handicap psychologique	
			HAD anxiété	HAD dépression
ABOURAZZAK [192]	2007 Salé / MAROC	Stationnaire à 6 mois et 3 ans	NE	NE
GIRAUDET-LE QUINTREC [237]	2007 Paris / FRANCE	Stationnaire à 6 mois et 1 an	Stationnaire à 6 mois et 1 an	Amélioration à 1 an
LOVISI NETO [290]	2009 São Paulo / BRESIL	Amélioration à 3 et 6 mois	Amélioration à 3 et 6 mois	Amélioration à 3 et 6 mois
GENDEY [236]	2012 St. Étienne/ FRANCE	Amélioration à 6 mois	Amélioration à 6 mois	Amélioration à 6 mois
HENDI [224]	2015 Fès / MAROC	Amélioration à 6 et 12 mois	NE	NE
NOTRE ÉTUDE	2018 Oran / ALGERIE	Amélioration à 3, 6, 9 et 12 mois	Amélioration à 3, 6, 9 et 12 mois	Amélioration à 3, 6, 9 et 12 mois

NE : non étudié.

— Handicap sexuel :

L'ETP permet de réduire les effets du retentissement sexuel en agissant sur le versant physique (douleur, raideur articulaire, fatigue), mais surtout sur le versant psychologique du handicap sexuel.

Dans notre étude, les troubles sexuels sont retrouvés chez 41,5% des patients à l'inclusion. Ce taux diminue progressivement et significativement ($p=0,01$) jusqu'au

9^{ème} mois et se maintient à 12 mois, témoignant de l'effet bénéfique de notre programme ETP.

Selon les données de GRANGE, 29% des patients décrivent une amélioration de leur vie sexuelle en post ETP, d'après les résultats du programme APPRIVOISER. [293]

À l'inclusion, la majorité de nos malades rapportent la fatigue et le blocage psychologique comme principales causes de survenue des troubles sexuels soit respectivement 66% et 22,6%. À 12 mois, ces mêmes causes sont décrites majoritairement par les malades avec un moindre taux soit 58,3% pour la fatigue et 27,8% pour le blocage psychologique. L'évolution des taux de malades décrivant les différentes causes de troubles sexuels est anarchique, et il n'y a pas de variation statistique significative entre l'admission et les différentes évaluations.

— Handicap professionnel :

Bien que le fardeau de la maladie de la polyarthrite rhumatoïde ait été largement étudié, peu d'attention a été portée quant à son impact sur la vie professionnelle des patients et encore moins à l'efficacité d'une éducation thérapeutique.

Le retentissement professionnel de la PR a été évalué selon le devenir professionnel des patients.

Ainsi, après la prise en charge éducative et comparativement à l'admission, on constate au dernier contrôle une nette diminution de l'absentéisme de 16,7% à 6,7%, et une baisse du taux de patients avec une maladie longue et courte durée respectivement de 38,9% à 33,3% et de 22,2% à 6,7%, témoignant de l'efficacité de notre action éducative.

Par ailleurs, on note une hausse des cas d'aménagement de poste de 11,1% à 20%, une légère augmentation des retraites anticipées de 5,6% à 6,7% ; ainsi qu'un grand nombre d'arrêt de travail dont le taux a augmenté progressivement à partir du 6^{ème} mois pour passer de 5,6% à l'admission à 26,7% au 12^{ème} mois, suggérant un effet négatif de l'ETP.

Ces variations contradictoires sont statistiquement non significatives. De plus, concernant le départ en retraite anticipée la variation n'étant pas importante ainsi que la hausse des arrêts de travail n'ayant débuté qu'à partir du 6^{ème} mois, on pourrait dire que l'action d'ETP a été plutôt favorable chez nos malades. L'augmentation des aménagements de poste est plus liée à la sensibilisation des médecins de travail vis-à-vis de la maladie qu'à l'effet de l'ETP.

— Connaissances sur la maladie :

Tous les patients estimaient très utile l'école de la polyarthrite dans le vécu et la prise en charge de leur maladie. Une évaluation à 12 mois de leurs connaissances sur la polyarthrite rhumatoïde et ses traitements est réalisée via un auto-questionnaire établis par nos soins.

Cet auto-questionnaire est composé de 11 questions, chacune notée sur 1 point. Il évalue par 5 questions les connaissances sur la maladie, les différents types de traitement médicamenteux par 2 questions, les acquis en éducation gestuelle également par 2 questions, l'appareillage par une question et enfin les gestes d'auto-soins via un cas clinique. Ainsi, le score moyen chez nos malades est estimé à $8,83 \pm 2,06 / 11$.

Le niveau de connaissance à l'inclusion n'est pas très élevé pour la majorité de nos patients, constaté lors de l'atelier d'enseignement sur la maladie animée par le médecin sous forme de questions/réponses. Cependant, il s'améliore chez la quasi-totalité soit 91,6% à 12 mois, avec un score $\geq 5,5 / 11$. Ce qui traduit une bonne assimilation et conservation des informations reçues, et donc un impact positif de notre programme d'ETP.

Ce résultat est en accord avec les données de la littérature [192,224,237,290,295] ; cependant ces études ont appliqué des questionnaires différents, avant et lors des différents temps d'évaluation. Il s'agissait d'auto-questionnaires, mais vu la diversité du niveau intellectuel de nos patients nous avons opté pour un interrogatoire avec des questions posées directement par le médecin.

4.— Coût généré par la PR :

Nous n'avons pas estimé le coût global de la PR chez nos patients vu l'absence de codification des actes thérapeutiques et une absence de traçabilité dans notre système de santé.

Il s'agit du coût des traitements médicamenteux surtout les biologiques qui sont strictement à usage hospitalier en Algérie, alors que les autres médicaments sont remboursables par l'assurance maladie.

Pour les biologiques, il faut savoir que ce ne sont pas tous les malades qui en bénéficient et le prix diffère d'une molécule à l'autre et d'un protocole à l'autre.

Pour les médicaments conventionnels, bon nombre des patients n'en bénéficient pas et doivent les acheter par leurs propres moyens, vu la non affiliation à la sécurité sociale mais surtout la disponibilité aléatoire des thérapeutiques qui pousse les malades à s'en procurer de manière non officielle avec le double du prix voire plus.

Ceci montre la difficulté pour calculer le coût des médicaments chez nos patients.

La prise en charge des patients PR n'est pas que médicamenteuse. Il faudra prendre en compte le coût du reste des thérapeutiques : chirurgie orthopédique éventuelle, rééducation fonctionnelle, ergothérapie avec les différents appareillages et psychothérapie dans un contexte de programme d'ETP.

Il faudra calculer le coût des heures d'hospitalisation et des bilans paracliniques nécessaires au suivi de cette maladie.

Sans oublier le coût d'un éventuel aménagement du domicile, des aides à domicile pour les travaux domestiques....

Parallèlement, le calcul du coût du handicap engendré avec toutes les conséquences économiques et sociales.

Concernant le coût économique de la PR, une étude canadienne menée en 2006 a révélé que le coût annuel indirect de l'arthrite était de 11 553 \$ par personne. Ce coût a été attribué à un moins bon rendement au travail, à un nombre réduit d'heures travaillées, à l'absentéisme, aux changements d'emploi ou à la cessation de travail [297].

Les répercussions du handicap professionnel sont bien plus considérables qu'un simple coût économique puisque les patients présentent plus de symptômes dépressifs [298,299].

5.— Avantages et limites de notre étude :

—Le principal avantage de notre étude est qu'elle a permis d'évaluer le handicap engendré chez 131 malades atteints de PR à Oran. Étant donné que le handicap est un large concept, nous nous sommes limités à l'étude de quelques paramètres qui nous ont semblé les plus importants : algo-fonctionnel, psychologique, fatigue, sexuel et professionnel. Nous avons mis en évidence un certain nombre de facteurs favorisant ce handicap.

—L'aspect positif de notre travail est qu'il s'agit de la première étude en Algérie ayant appliqué un programme d'éducation thérapeutique à des patients poly arthritiques. Le recrutement aléatoire des malades sans critères particuliers de sélection est représentatif de la population, permettant ainsi la généralisation de nos résultats.

—La pluridisciplinarité et la diversité des ateliers font l'originalité de ce programme.

—L'hospitalisation de cinq jours et l'hétérogénéité du groupe à éduquer contribuent à la sensibilisation et à l'échange d'expérience entre les participants, ce qui a permis de dissiper les peurs et les fausses croyances, améliorant ainsi le vécu de leur pathologie chronique en limitant leur isolement.

—Des liens se sont formés entre les malades lors du séjour à l'hôpital et durant les différents temps d'évaluations d'où la genèse de l'idée de la formation d'une association de polyarthrite rhumatoïde à Oran, puis sa concrétisation avec obtention de l'agrément officiel au mois de Mai 2018.

—Le suivi à long terme des patients et les résultats positifs concernant les différents aspects du handicap durant une année en post ETP, leur grande satisfaction ainsi que la création de l'association des malades PR à Oran s'insèrent parmi les forces

de cette étude qui pourra promouvoir la réorganisation de la prise en charge et le suivi de cette population dans notre pays.

Certaines limites ont pu interférer avec les résultats dans cette étude :

—La taille de l'échantillon, surtout concernant la recherche des facteurs favorisant le handicap, a rendu difficile l'application des tests statistiques de régression.

—La multiplicité et la diversité des outils d'évaluation du handicap, est une autre limite, car il était difficile de procéder à la comparaison de notre travail avec d'autres études utilisant les mêmes indices (surtout le score radiologique de LARSEN que nous avons préféré à celui de VAN DER HEIJD vu sa simplicité et sa chronologie).

—L'hétérogénéité des groupes de patients, les contraintes matérielles et humaines ont rendu parfois difficile le déroulement des sessions d'ETP.

—Nous avons trouvé des difficultés concernant la comparaison des résultats d'ETP avec d'autres études, surtout en ce qui concerne l'impact éducatif sur le handicap professionnel du fait de la rareté des travaux sur le sujet, il en est de même pour les résultats radiologiques selon le score de LARSEN.

—Un autre problème rencontré est celui de la longueur de la fiche d'exploitation utilisée, d'où la difficulté de réalisation ainsi que l'impossibilité de traiter l'ensemble des aspects du handicap tels que l'impact de la maladie sur les activités religieuses (prières), l'impact sur la famille, la nécessité d'une assistance, les coûts directs et indirects de la maladie et l'étude exhaustive de certains items tels que l'insomnie, les problèmes esthétiques dues aux déformations articulaires...

Quelques insuffisances sont à distinguer dans notre étude :

—Nous n'avons pas utilisé les échelles fonctionnelles de Steinbrocker et de Lee qui sont aussi pertinentes et spécifiques vu le nombre d'évaluations à réaliser pour les autres handicaps, et nous avons préféré le HAQ du fait de sa globalité, de sa rapidité, ainsi que de son utilisation fréquente dans les études sur la PR.

—Nous n'avons pas utilisé le score de WAI pour la profession, l'échelle EMIR court pour la qualité de vie et les échelles évaluant les troubles sexuels vu leur difficulté d'application, ainsi que la longueur de notre questionnaire avec un nombre d'échelles déjà conséquent.

—La comparaison avec un groupe contrôle manquait dans notre étude. Son design en ouvert ne possède pas la même rigueur des conclusions d'un essai clinique comparatif, mais nous n'avons pas pu monter un essai clinique puisque l'échantillon

nécessaire aurait au moins doublé et le cadre légal serait chargé (nécessité de licences du ministère de la santé, obligation de procurer aux patients une assurance spéciale incidents).

Même si au départ les deux groupes ont des caractéristiques cliniques, para cliniques et thérapeutiques similaires, le profil psychologique ainsi que la composition de chaque individu sont forcément différents et interfèrent dans l'évolution de la PR en plus des critères sus-cités. La déontologie médicale oblige de recourir en cas de poussée de la maladie à une modification thérapeutique. Pour notre étude, les données ne concernent dans la majorité des cas que des patients dont le traitement de fond n'a pas été ou peu modifié tout au long de la période de suivi. Ce qui suggère que les effets constatés sont liés au programme d'ETP.

Rapport Gratuit.Com

PARTIE PRATIQUE

CONCLUSION

Notre étude est originale et novatrice, puisqu'il s'agit du premier travail en Algérie ayant abordé et évalué les principaux aspects du handicap induit par cette pathologie, mais aussi ayant déterminé les facteurs favorisant ce handicap ainsi que l'impact d'un programme d'ETP chez 131 patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, recrutés entre le 1er décembre 2014 et le 31 Mars 2017 (service de Médecine Physique et de Réadaptation EHU Oran). 71,8% de ces malades proviennent de la wilaya d'Oran et 28,2% des wilayas limitrophes.

Sur le plan épidémiologique, nos résultats sont globalement conformes aux données de la littérature. Ils confirment la prédominance féminine de la maladie, l'âge de prédilection, l'association de ses comorbidités et la présentation clinique avec l'application des différentes modalités thérapeutiques.

Sur le plan descriptif du handicap, cette étude a permis une évaluation des incapacités fonctionnelle, psychologique, sexuelle et professionnelle de nos patients poly arthritiques.

Du point de vue fonctionnel, le handicap est modéré avec un HAQ moyen de $1,05 \pm 0,66$, rejoignant les résultats de la plupart des études algériennes et internationales.

Du point de vue psychologique, l'anxiété est plus fréquente que la dépression. Toutefois le retentissement psychologique n'est pas très sévère puisque 13% des malades présentent une anxiété modérée et 3,8% seulement ont un niveau d'anxiété sévère, aussi 1,53% ont une dépression modérée et uniquement deux patients souffrent d'une dépression sévère. Ces résultats se rapprochent de ceux de la littérature internationale.

Du point de vue sexuel, notre étude rejoint la littérature puisque 54 patients sexuellement actifs, soit 41,2% rapportent la présence de troubles sexuels dans leur vie intime.

Du point de vue professionnel, chez 58% de nos malades le travail est affecté par la maladie, rejoignant les données générales de la littérature.

Malgré l'effectif de nos patients et en s'aidant de l'analyse exhaustive de critères démographiques, cliniques, biologiques, radiographiques et thérapeutiques, nous avons pu identifier des paramètres liés à un risque élevé d'handicap.

Concernant le handicap fonctionnel trois critères se distinguent : l'hypertension artérielle, l'ostéoporose et une activité de la maladie élevée ; alors que l'affiliation sociale est considérée comme facteur protecteur. Ces constatations sont retrouvées dans des travaux internationaux.

En second lieu dans le handicap psychologique, nous n'avons pas pu mettre en exergue les facteurs favorisants la survenue d'une dépression vu le faible taux de patients présentant ce trouble. La notion de prise antérieure de Dmards et le retentissement professionnel sont associés à l'anxiété, mais ils n'ont pas été décrits dans la littérature.

Contrairement à de précédentes études, nous n'avons retrouvé aucun facteur favorisant la survenue de troubles sexuels chez les patients poly arthritiques. Cette étude a permis d'identifier deux facteurs favorisants le retentissement professionnel à savoir le sexe et un état d'anxiété modérée à sévère, ce qui a été rapporté dans la littérature universelle.

Ce travail a consisté, à l'instar d'autres travaux internationaux, en une prise en charge multidisciplinaire de nos patients poly arthritiques, via un programme d'éducation thérapeutique propre à notre service de MPR.

Les résultats font valoir que l'ETP auprès de personnes atteintes d'arthrite rhumatoïde est positive, et correspondent en grande partie aux résultats probants de la littérature. Dans celle-ci, l'activité de la maladie a rarement été évaluée après ETP. Dans notre étude, elle a montré son efficacité avec une baisse des scores DAS28, SDAI et CDAI trois, six, neuf et douze mois après. De même, un effet positif sur la douleur et la fatigue des patients est noté.

L'apport de l'ETP dans le suivi fonctionnel de nos patients est satisfaisant, puisque l'HAQ s'est considérablement amélioré après le 3^{ème}, 6^{ème}, 9^{ème} mois et s'est maintenu au 12^{ème}, de même pour le profil psychologique des malades via le score HAD ainsi que pour les troubles sexuels. L'impact de ce programme sur le retentissement professionnel chez nos malades est favorable. Il a également été mis en évidence une amélioration de l'observance des patients dans les traitements médicamenteux ainsi que dans le port des orthèses prescrites.

Cette démarche éducative a permis à nos patients de mieux connaître leur maladie avec ses traitements et d'acquérir des compétences pour mieux la gérer, puisqu'une année après le programme d'ETP une amélioration des connaissances est constatée dans 91,6% des cas.

Ces résultats montrent que l'ETP est utile dans plusieurs domaines aux patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, et le bénéfice semble perdurer au cours du temps; mais surtout il permet d'identifier les messages insuffisamment assimilés et devant faire l'objet d'un complément d'éducation.

Aujourd'hui, on ne peut plus concevoir la prise en charge d'un patient poly arthritique sans l'informer, l'autonomiser et surtout l'impliquer afin qu'il devienne acteur de son traitement :

« *Tu me dis, j'oublie. Tu m'enseignes, je me souviens. Tu m'impliques, j'apprends.* »
B FRANKLIN (1706-1790).

Enfin, il est à noter que ce travail a permis la sensibilisation des patients qui se sont mobilisés et ont créé l'association des malades poly arthritiques à Oran.

P A R T I E P R A T I Q U E

PERSPECTIVES

1) En perspectives, nous prévoyons poursuivre l'exploitation des résultats du suivi de notre série de patients afin d'étudier d'autres facteurs favorisant le handicap dans la PR. À cet effet, nous rechercherons l'impact :

- Des raideurs et déformations articulaires sur le retentissement fonctionnel, sexuel, professionnel et psychologique.
- De la douleur et de la fatigue sur la survenue du handicap dans ses différents aspects.
- Du handicap fonctionnel sur l'apparition des retentissements psychologiques, sexuels et professionnels.

2) Nous envisageons d'améliorer notre programme ETP par une meilleure structuration :

- Utiliser de nouveaux supports didactiques et rendre les malades acteurs de leur prise en charge, avec mise en place des patients experts.
- Favoriser les séances individuelles de psychothérapie.
- Développer et mettre en place un appartement thérapeutique au sein de notre service.
- Instaurer une rééducation dynamique commune selon l'état physique des patients.
- Favoriser une ETP personnalisée qui est susceptible de mieux répondre aux problèmes spécifiques des patients, en affinant le diagnostic éducatif de la même façon que l'on pense les nouvelles biothérapies à la carte, adaptées au patrimoine génétique du patient.
- Élaboration d'une stratégie de soutien éducatif continu, renforcée par de nouvelles sessions d'éducation thérapeutique.

3) Par ailleurs, nous projetons continuer l'évaluation du handicap fonctionnel, psychologique, sexuel, professionnel ainsi que rechercher et évaluer d'autres retentissements de la polyarthrite rhumatoïde tels que l'insomnie et l'aspect esthétique. Ceci selon un rythme trimestriel et à plus long terme afin d'apprécier au mieux le maintien des résultats de l'ETP. Mais aussi évaluer la qualité de vie des patients via les échelles EMIR court et GARS.

4) Réaliser une étude qualitative évaluant l'acquisition des compétences chez les patients après ETP.

5) Enfin, il sera utile de solliciter l'association des patients poly arthritiques, nouvellement créée, pour l'information et la sensibilisation des patients.

P A R T I E P R A T I Q U E

RECOMMANDATIONS

Suite aux résultats de notre étude, on préconise un certain nombre de recommandations :

- 1) Prévenir le handicap engendré par une stabilisation de l'activité de la maladie, et par un suivi médical rigoureux des patients avec ajustement thérapeutique afin d'atteindre la rémission.
- 2) Préconiser des études avec un échantillon plus large de malades poly arthritiques, si possible multicentriques, afin d'identifier d'autres facteurs favorisants le handicap, mais aussi confirmer nos résultats préliminaires et utiliser des échelles bien codifiées pour évaluer notamment les retentissements sexuel et professionnel chez les patients.
- 3) Sensibiliser les médecins traitant notamment les rhumatologues, internistes, chirurgiens orthopédistes et généralistes sur la nécessité d'orienter les malades poly arthritiques vers un service de Médecine Physique et de Réadaptation, afin d'y bénéficier de séances de kinésithérapie et d'ergothérapie dans un but de prévention des raideurs et des déformations articulaires ainsi que d'éducation gestuelle. Ceci aboutit à améliorer la capacité fonctionnelle des malades.
- 4) Intégrer l'action éducative dans le parcours de soins des malades atteints de polyarthrite rhumatoïde, par l'établissement d'une recommandation nationale avec création d'une législation concernant l'application d'un programme d'ETP en Algérie. Mais aussi, sensibiliser les services de MPR pour la création de programmes d'ETP sur tout le territoire national, et les médecins traitants pour l'orientation des malades vers ces structures.
- 5) Homogénéiser les pratiques (durée de l'ETP, contenu, type de démarche, techniques d'évaluation et éléments évalués) à l'échelle nationale et internationale.
- 6) Désigner et former des éducateurs sur la pratique de l'éducation thérapeutique dans notre pays, et développer de nouveaux outils d'éducation telle l'art thérapie, avec l'utilisation de nouveaux supports didactiques. Et réaliser des études type essais cliniques comprenant la comparaison des résultats d'ETP avec un groupe témoin.
- 7) Étudier les coûts directs et indirects de l'arthrite rhumatoïde et ses traitements dans notre pays. Et accorder une indemnisation aux patients algériens atteints de PR avec acquisition des droits à l'aménagement du domicile, à l'aide sociale et au reclassement professionnel.
- 8) Mettre en place un registre de PR, local (Wilaya d'Oran), puis régional et à long terme national ; comportant les données sociodémographiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques ainsi que le handicap induit selon les échelles

spécifiques chez les malades poly arthritiques. La réalisation d'un tel registre nécessite la collaboration entre l'administration et les services hospitaliers prenant en charge cette population, sans oublier la participation incontournable du service d'épidémiologie.

- 9) Élargir le mouvement associatif à l'échelle nationale afin d'obtenir les droits légitimes aux médicaments, à l'appareillage et l'aide sociale, pour des patients atteints de cette maladie chronique et invalidante qu'est la polyarthrite rhumatoïde. Et coopérer avec l'association afin d'informer les malades sur l'existence des programmes d'ETP, mais aussi pour participer au programme par un éventuel soutien financier et surtout par son rôle pivot de relai d'information.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Moutet F.** L'école de la polyarthrite rhumatoïde : Évolution, bilan et perspectives. (Diplôme interuniversitaire de rééducation et d'appareillage en chirurgie de la main 2011-2013. Université Joseph Fourier Faculté de médecine de Grenoble).
2. **Boughandjioua S.** Risque cardiovasculaire et Polyarthrite rhumatoïde. Thèse de doctorat : Faculté de Médecine, Université Annaba, Algérie, 2016.
3. **Rahal F.** Facteurs prédictifs d'évolution d'un rhumatisme inflammatoire débutant vers une polyarthrite rhumatoïde. Thèse de doctorat : Faculté de Médecine, Université Alger 1 et EHS Ben Aknoun, Alger, Algérie, Juillet 2017.
4. **Ananya mandal M.** Histoire d'arthrite rhumatoïde, par DM News Médical Life Sciences November 21, 2016.
5. **Lamboley C.** La goutte asthénique primitive ou la polyarthrite rhumatoïde à deux cents ans. Académie des sciences et lettres de Montpellier, conf. n° 3721, bull. 30, pp.145-157(2001).
6. **Henry-desailly I.** Histoire de La Polyarthrite Rhumatoïde. Mars 2010.
7. **Kahn M-F.** Histoire de la polyarthrite rhumatoïde, Groupe hospitalier Cochin – Saint-Vincent-de-Paul, Paris 2008.
8. **Perdriger A, GALLAIS C, CHALÈS G.** Éducation thérapeutique dans les rhumatismes inflammatoires chroniques, Service de Rhumatologie CHU de Rennes. Réflexions Rhumatologiques N°148 - Tome 16 - avril 2012.
9. **Hamonet C.** Les personnes handicapées, 1996.
10. **Toumi N.** Réadaptation communautaire des personnes en situation de handicap d'origine physique dans la wilaya de Annaba, thèse de doctorat 2014.
11. **Al-hachimi A.** Mokhtar Al-Ahadith-Al-Nabawiya-Wa-Al-Hikam-Al-Mohamadia, Sélection de Hadith et de sagesses du prophète Mohammed. Edition Dar Al-Kotob-Al-Ilmiah 2002.
12. **Myriam W.** La notion de handicap et ses transformations à travers les classifications internationales du handicap de l'OMS, 1980 et 2001 Dynamis vol.28 Granada 2008.
13. **Ville I.** Identité, représentations sociales et handicap. Déficiences motrices et situations de handicap, éd. APF. (2002).
14. **Goudet-lunel G.** Invalidité par polyarthrite rhumatoïde Maintien et retour à domicile des personnes porteuses de polyarthrite rhumatoïde Handitec-Toulouse-18/05/2001.

15. **Gerhard W.** La polyarthrite rhumatoïde de l'adulte : stratégies thérapeutiques et concept du patient-expert, faculté de pharmacie 1 université de lorraine, 9 septembre 2014.
16. **Choy EH, PANAYI GS.** Cytokine pathways and joint inflammation in rheumatoid arthritis. New England Journal of Medicine 344:907-16 April 2001.
17. **Barnetche T.** Enjeux méthodologiques de l'analyse de marqueurs génétiques dans les études d'association de maladies multifactorielles : application à la polyarthrite rhumatoïde École Doctorale Biologie Santé Biotechnologies Université Toulouse III, 21 Septembre 2007.
18. **Cours polyarthrite rhumatoïde. COFER** (Collège Français des Enseignants en Rhumatologie) 2010-2011, Université Médicale Virtuelle Francophone.
19. **Silman AJ, HORCHBERG MC.** Epidemiology of the rheumatic diseases. Oxford Medical Publications, 1993 : 7-68.
20. **Combe B.** Polyarthrite rhumatoïde : clinique et diagnostic, EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-220-A-10, 2007.
21. **Saraux A.** Épidémiologie de la polyarthrite rhumatoïde. La lettre du rhumatologue 1999 : 253 :18-21.
22. **Beighton P, SOLOMON I, VALKENBURG HA.** Rheumatoid arthritis in a rural South African Negro population. Ann Rheum Dis 1975; 34:136-41.
23. **Silman AJ, OLLIER W, HOLLIGAN S, et al.** Absence of rheumatoid arthritis in a rural Nigerian population. J Rheumatol 1993 ; 20 :618-22.
24. **Cherkaoui N.** La polyarthrite rhumatoïde au Maroc : Un Problème majeur de santé publique ; *L'Opinion Maroc* 20/01/2007
25. **Lakhoua bach hamba E.** Polyarthrite rhumatoïde : sensibiliser pour mieux traiter, Femmes de Tunisie.com 11/11/2014
26. **Kaddem S-E.** La polyarthrite rhumatoïde : de nouvelles révolutions thérapeutiques LeSoirdAlgérie.com du dimanche 31 juillet 2011.
27. **Myasoedova E, CROWSON CS, KREMERS HM et al.** Is the incidence of RA rising? Result from Olmsted County, Minnesota, 1995-2007. *Arthritis Rheum.* 2010; 62:1576-82.
28. **Symmons DP, BANKHEAD CR, HARRISON BJ et al.** Blood transfusion, smoking, and obesity as risk factors for the development of rheumatoid arthritis: results from a primary care-based incident case-control study in Norfolk, England. *Arthritis Rheum.* 1997; 40: 1955-1961.

29. **Sokka T**, ABELSON B, PINCUS T et al. Mortality in rheumatoid arthritis: 2008 update. *Clin Exp Rheumatol*. 2008 ; 26 :35-61.
30. **Harhoura R**. Polyarthrite Rhumatoïde 100.000 cas recensés en Algérie. www.horizons-dz.com 29 Mars 2014.
31. **Menkès CJ**, ALLANORE Y, GIRAUDET - LE QUINTREC J-S, HILLIQUIN P, JUDET H, KAHAN A, PUÉCHAL X, TUBIANA R. La polyarthrite rhumatoïde de l'adulte. Consulter prescrire. Masson, Paris, 2004.
32. **Baclé M**. La polyarthrite rhumatoïde de l'adulte, place et rôle du pharmacien d'officine dans sa prise en charge et la délivrance des biothérapies à l'officine. U.F.R de médecine et de pharmacie de Rouen, thèse 2012.
33. **Costenbader KH**, GAY S, ALARCON-RIQUELME ME, LACCARINO L, DORIA A. Genes, epigenetic regulation and environmental factors: which is the most relevant in developing autoimmune diseases? *Autoimmunity reviews*. 2012 ;11(8): 604-9. Epub 2011/11/02.
34. **Huizinga TW**, AMOS CI, VAN DER HELM-VAN MIL AH, CHEN W, VAN GAALEN FA, JAWAHEER D, SCHREUDER GM, WENER M, BREEDVELD FC, AHMAD N, LUM RF, DE VRIES RR, GREGERSEN PK, TOES RE, CRISWELL LA. Refining the complex rheumatoid arthritis phenotype based on specificity of the HLA-DRB1 shared epitope for antibodies to citrullinated proteins. *Arthritis Rheum* 2005 ; 52 : 3433-8.
35. **Amor B**, CONSOLI S. La polyarthrite rhumatoïde ; parlons-en vraiment ! 2008.
36. **Reviron D**, PERDRIGER A, TOUSSIROT E, WENDLING D, BALANDRAUD N, GUIS S, SEMANA G, TIBERGHIEN P, MERCIER P, ROUDIER J. Influence of shared epitope-negative HLA-DRB1 alleles on genetic susceptibility to rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 2001, 44, (3), p.535-540.
37. **Lundström E**, KÄLLBERG H, SMOLNIKOVA M, DING B, RÖNNELID J, ALFREDSSON L, KLARESKOG L, PADYUKOV L. Opposing effects of HLA-DRB1*13 alleles on the risk of developing anti-citrullinated protein antibody-positive and anti-citrullinated protein antibody-negative rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 2009, 60, (4), p.924-930.
38. **Snijders A**, ELFERINK D.G, GELUK A, VAN DER ZANDEN A.L, VOS K, SCHREUDER G.M, BREEDVELD F.C, DE VRIES R.R, ZANELLI E.H. An HLA-DRB1-derived peptide associated with protection against rheumatoid arthritis is naturally processed by human APCs. *J Immunol*. 2001, 166, (8), p.4987-4993.
39. **Kallberg H**, PADYUKOV H, PLENGE R.M, RONNELID J, GREGERSEN P.K, VAN DER HELM-VAN MIL A.H, TOES R.E, HUIZINGA T.W, KLARESKOG L, ALFREDSSON L. Gene-gene

- and gene-environment interactions involving HLA-DRB1, PTPN22, and smoking in two subsets of rheumatoid arthritis. Am J Hum Genet. 2007, 80, (5), p.867-875.
40. Lie B.A, VIKEN M.K, ODEGARD S, VAN DER HEIJDE D, LANDEWÉ R, UHLIG T, KVIEN T.K. Associations between the PTPN22 1858C->T polymorphism and radiographic joint destruction in patients with rheumatoid arthritis: results from a 10-year longitudinal study. Ann Rheum Dis. 2007, 66, (12), p.1604-1609.
 41. Ben hamad M, CORNELIS F, MBAREK H, CHABCHOUB G, MARZOUK S, BAHLOUL Z, REBAI A, FAKHFAKH F, AYADI H, PETIT-TEIXEIRA E, MAALEI A. Signal transducer and activator of transcription and the risk of rheumatoid arthritis and thyroid autoimmune disorders. Clin Exp Rheumatol. 2011.
 42. Plenge R.M, SEJELSTAD M, PADYUKOV L, LEE A.T, REMMERS E.F, DING B, LIEW A, et al. TRAF1-C5 as a risk locus for rheumatoid arthritis--a genomewide study. N Engl J Med. 2007, 357, (12), p.1199-1209.
 43. Sany J. Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte : conception actuelle. John Libbey Eurotext, Montrouge, 2003.
 44. Masek F. La polyarthrite rhumatoïde et sa prise en charge médicamenteuse : l'essor des biothérapies thèse 2004.
 45. Cutolo M, SERIOLI B, VILLAGGIO B, PIZZORNI C, CRAVIOTTO C, SULLI A. Androgens and oestrogens modulate the immune and inflammatory responses in rheumatoid arthritis. Ann N Y Acad Sci. 2002, 966, p.131-142.
 46. Mazières B, CANTAGREL A, LAROCHE M, CONSTANTIN A. Guide pratique de rhumatologie 2002.
 47. Cutolo M, SERIOLI B, PIZZORNI C, SULLI A. The role of androgens in rheumatic diseases. Isr Med Assoc J 2001;3(10):743-8.
 48. Cutolo M, SULLI A, CAPELLINO S, VILLAGGIO B, MONTAGNA P, SERIOLI B, STRAUB RH. Sex hormones influence on the immune system: basic and clinical aspects in autoimmunity. Lupus 2004;13(9):635-8.
 49. Cutolo M, VILLAGGIO B, CRAVIOTTO C, PIZZORNI C, SERIOLI B, SULLI A. Sex hormones and rheumatoid arthritis. Autoimmun Rev 2002;1(5):284-9.
 50. Boscarino J, FORSBERG C, GOLDBERG J. A twin study of the association between PTSD symptoms and rheumatoid arthritis Psychosom. Med. 2010; 72: 481-6.
 51. Wahle M, KRAUSE A, PIERER M, HANTESCHEL H, BAERWALD CG. Immunopathogenesis of disease in the context of neuroendocrine interactions Ann N.Y. Acad. Sci. 2002, 966:355-64.

52. **Oliver JE**, SILMAN AJ. Risk factors for the development of rheumatoid arthritis. Scand J Rheumatol 2006 ; 35(3) :169-74.
53. **Hamon K.** Conséquences des maladies parodontales chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde Thèse 2012, Université de Nantes, Unité de Formation et de Recherche d'Odontologie.
54. **Deo SS**, SHETTY RR, MISTRY KJ, CHOGLE AR. Detection of Viral Citrullinated Peptide Antibodies Directed Against EBV or VCP: In Early Rheumatoid Arthritis Patients of Indian Origin. J Lab Physicians. 2010, 2, (2), p.93-99.
55. **Sugiyama D**, NISHIMURA K, TAMAKI K, TSUJI G, NAKAZAWA T, MORINOBU A, KUMAGAI S. Impact of smoking as a risk factor for developing rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies. Ann Rheum Dis. 2010, 69, (1), p.70-81.
56. **Seror R**, GUSTO G, MANCINI F, MARIETTE X, BOUTION-RUAULT MC. Les antécédents de diarrhée chronique augmentent le risque de développer une polyarthrite rhumatoïde. Revue du rhumatisme 2016; P.11B: A41.
57. **Klareskog L**, PADYUKOV L, RONNELID J, ALFREDSSON L. Genes, environment and immunity in the development of rheumatoid arthritis. Curr Opin Immunol 2006 ; 18(6):650-5.
58. **Document Laboratoire Roche.** Le lymphocyte B et Polyarthrite rhumatoïde, 2010.
59. **Pelerain S.** La polyarthrite rhumatoïde : aspects clinico-biologiques et thérapeutiques, thèse 2011. Faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques de Lille.
60. **INSERM.** La polyarthrite rhumatoïde. 2012. Disponible sur : <http://www.inserm.fr/thematiques/circulation-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/la-polyarthrite-rhumatoide>. 06/08/2018.
61. **Combe B.** Progrès dans la polyarthrite rhumatoïde. Revue du rhumatisme. 2007, 74, (3), p.18-25.
62. **Achemlal L**, NOUIJAI A, GHAZI M, MOUNACH A, BEZZA A, EL MAGHRAOUI A. Physiopathologie de la polyarthrite rhumatoïde : acquisitions récentes Centre de Rhumatologie et Rééducation fonctionnelle Hôpital Militaire Mohammed V Rabat Maroc 2016.
63. **Radideau E**, BAH S, DUPONT C, HILLIQUIN P. Polyarthrite rhumatoïde (1^{ère} partie) : nouvelles biothérapies ciblant les cellules du système immunitaire, rituximab et abatacept. Dossier du CNHIM (centre national hospitalier d'information sur le médicament). 2010, XXXI, (4).

64. **Michel-batot C.** Évaluation de l'efficacité structurale d'un anticorps monoclonal anti-TNFO, l'infliximab, dans la polyarthrite rhumatoïde. Thèse 2004.
65. **Vittecoq O.** Polyarthrite rhumatoïde. Société Française de Rhumatologie : Flash-conférence 23^{ème} congrès 2010. <http://sfr.larhumatologie.fr/docRhumato/congres/congres2010/FlashConferences2010/index.html> (Le 20/06/2012).
66. **Kusunoki N**, KITAHARA K, KOJIMA F, TANAKA N, KANEKO K, ENDO H, SUQURO T, KAWAI S. Adiponectin stimulates prostaglandin E (2) production in rheumatoid arthritis synovial fibroblasts. *Arthritis Rheum.* 2010, 62, (6), p.1641-1649.
67. **Abdessemed A.** Polyarthrite rhumatoïde Ptt, service de rhumatologie EHS Benaknoun, octobre 2010.
68. **Ghozlan I**, ACHEMLAL L, REZQI A, MOUNACH A, BEZZA A, EL MAGHRAOUI A. Diagnostic précoce de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Mar Rhum* 2012 ;19 :6-9.
69. **Mazière B**, CONTAGREL A, CONSTANTIN A. La polyarthrite rhumatoïde guide pratique de rhumatologie. 2002, 1 9 99, 307-327.
70. **Sany J**, COMBE B, JORGENSEN C. Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte (1) : Aspects cliniques. Encyclopédie Médico-chirurgicale Appareil locomoteur. Paris. Elsevier 1997 : 14220-A10.
71. **Liverneaux P**, FACCA S. Le poignet rhumatoïde, cours européens de pathologie chirurgicale du membre supérieur et de la main, Ed. Sauramps médical, Montpellier, 2012, p 124 à 139.
72. **HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ.** Polyarthrite rhumatoïde : diagnostic et prise en charge initiale. Synthèse des recommandations. 2007, p. 2-9. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_606479/polyarthrite-rhumatoide-diagnostic-et-prise-encharge-initiale?xtmc=polyarthrite%20rhumatoide&xtcr=1 (Le 20/06/2012).
73. **Morel J**, COMBE B. How to predict prognosis in early rheumatoid arthritis? *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2005 ; 19 :137-46.
74. **Le goff P**, SARAUX A, BARON D, YOUINOU P. Intérêt des anticorps anti-citrulline dans la polyarthrite rhumatoïde, *Rhumatologie* 2004 ;56 :4-8.
75. **Combe B.** Polyarthrite rhumatoïde : diagnostic et aspects cliniques. Encyclopédie médico-chirurgicale 2007. 2007, 14-220-A-10.

76. **Syversen SW**, GOLL GL, VAN DER HEIJDE D, LANDEWE R, LEI BA, ODEGARD S, et al. Prediction of radiographic progression in rheumatoid arthritis and the role of antibodies against mutated citrullinated vimentin : results from a 10-year prospective study. *Ann Rheum Dis.* 2010; 69, p.345-351.
77. **Ostergaard M**, EJBJERG B, SZKUDLAREK M. Imaging in early rheumatoid arthritis: roles of magnetic resonance imaging, ultrasonography, conventional radiography and computed tomography. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2005; 19:91-116.
78. **Szkudlarek M**, NARVESTAD E, KLARLUND M, et al. Ultrasonography of the metatarsophalangeal joints in rheumatoid arthritis: comparison with magnetic resonance imaging, conventional radiography, and clinical examination. *Arthritis Rheumatology.* 2004. 50:2103-12.
79. **CLUB RHUMATISMES ET INFLAMMATION.** <http://www.cri-net.com/> (Le 20/06/2012).
80. **Arnett FC**, EDWORTHY SM, BLOCH DA, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheumatology.* 1988. 31(3) :315–24.
81. **Luong ba K**, GABAY C. Traitement de fond de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Med Suisse* 2014 ; volume 10. 595-602.
82. **Nelson JL**, HUGHES KA, SMITH AG, NISPEROS BB, BRANCHAUD AM, HANSEN JA. Maternal-fetal disparity in hla class ii alloantigens and the pregnancy-induced amelioration of rheumatoid arthritis. *N Engl J Med.* 1993 Aug 12;329 (7):466-71.
83. **De man YA 1**, DOLHAIN RJEM 2, VAN DE GEIJN FE 2, STIJNEN T 2, HAZES JM 2. 1Erasmus mc, Dept of rheumatology, Z 712, Rotterdam, the Netherlands; 2Erasmus Medical Center, Rotterdam, The Netherlands. Does Rheumatoid Arthritis Ameliorate During Pregnancy? Result from a Prospective Nationwide Cohort Study (the PARA-study) *ACR* 2006: 678.
84. **Pinals RS**, MASİ AT, LARSEN RA. Preliminary criteria for clinical remission in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1981; 24:1308–15.
85. **Prevoo ML**, VAN T HOF MA, KUPER HH, et al. Modified disease activity scores that include twenty-eight-joint counts. Development and validation in a prospective longitudinal study of patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1995; 38:44–8.
86. **FOOD AND DRUG ADMINISTRATION.** Guidance for industry. Clinical development programs for drugs, devices, and biological products for the treatment of rheumatoid arthritis. US Department of Health and Human Services, FDA, February 1999. FDA Web Site. Available from: <http://www.fda.gov/cber/gdlns/rheumcln.htm> Accessed February 13, 2004.

87. **Bukhari M**, LUNT M, HARRISON BJ, et al. Rheumatoid factor is the major predictor of increasing severity of radiographic erosions in rheumatoid arthritis: results from the Norfolk Arthritis Register Study, a large inception cohort. *Arthritis Rheumatology*. 2002; 46:906-12.
88. **Kastbom A**, STRANDBERG G, LINDROOS A. Anti-CCP antibody test predicts the disease course during 3 years in early rheumatoid arthritis (the Swedish TIRA project). *Annals of Rheumatic Diseases*. 2004; 63.
89. **Aviña-zubieta JA**, CHOI HK, SADATSAFAVI M, et al. Risk of cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies. *Arthritis Rheumatology*. 2008 Dec 15; 59 (12):1690-7. :1085-9.
90. **Peters MJ**, SYMMONS DP, MCCAREY D, DIJKMANS BA, NICOLA P, KVIEN TK, MCINNES IB, HAENTZSCHEL H, GONZALEZ-GAY MA, PROVAN S, SEMB AG, SIDIROPOULOS P, KITAS G, SMULDERS YM, SOUBRIER MJ, SZEKANEZ Z, SATTAR NG, NURMOHAMED MT. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis., *Ann Rheum Dis*.2010 ;69 :3325-331.
91. **Has.** Polyarthrite rhumatoïde : aspects thérapeutiques hors médicaments et chirurgie – aspects médico-sociaux et organisationnels [Internet]. 2007. Disponible sur http://hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/argumentaire_pr_non_med_071_018.pdf. 21 Mai 2007.
92. **Lundkvist J**, KASTÄNG F, KOBELT G. The burden of rheumatoid arthritis and access to treatment: health burden and costs. *The European Journal of Health Economics*. 2008. 8 (Suppl 2) : S49-S60.
93. **Sarzi-puttini P**, FIORINI T, PANNI B et al. Correlation of the score for subjective pain with physical disability, clinical and radiographic scores in recent onset rheumatoid arthritis. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2002. 19 ; 3 :18.
94. **Ahmed S**, MAGAN T, VARGAS M, HARRISON A, SOFAT N. Use of the painDETECT tool in rheumatoid arthritis suggests neuropathic and sensitization components in pain reporting. *J Pain Res*. 2014 ; 7 : 579-88.
95. **Perrot S.** Mécanismes et symptômes neuropathiques dans la douleur articulaire : Impact sur l'évaluation et la prise en charge. Association internationale pour l'étude de la douleur IASP 2016.
96. **Mayoux-benhamou M-A.** Fatigue et polyarthrite rhumatoïde. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*. 2006. Volume 49, Issue 6 : 301-304.
97. **Suurmeijer TP**, WALTZ M, MOUM T et al. Quality of life profiles in the first years of rheumatoid arthritis: results from the EURIDISS longitudinal study. *Arthritis and Rheumatism*. 2001. 45(2) :111-21.

98. **Euesden J**, MATCHAM F, HOTOPF M, STEER S, COPE AP, LEWIS CM, et al. The Relationship Between Mental Health, Disease Severity and Genetic Risk for Depression in Early Rheumatoid Arthritis. *Psychosomatic medicine*. 2017.
99. **Brandstetter S**, RIEDELBECK G, STEINMANN M, EHRENSTEIN B, LOSS J, APFELBACHER C. Pain, social support and depressive symptoms in patients with rheumatoid arthritis: testing the stress-buffering hypothesis. *Rheumatology international*. 2017.
100. **Graham-engeland JE**, ZAWADZKI MJ, SLAVISH DC, SMYTH JM. Depressive Symptoms and Momentary Mood Predict Momentary Pain Among Rheumatoid Arthritis Patients. *Ann Behav Med*. 2015.
101. **Nagyovaa I**, STEWARTB RE, MACEJOVAC Z et al. The impact of pain on psychological well-being in rheumatoid arthritis: the mediating effects of self-esteem and adjustment to disease. *Patient Education and Counseling*. 2005. 58: 55-62.
102. **Abdel-ahad P**, EL CHAMMAI M, FNEICH A, ISSA R, KABBARA W, RICHA S. Psychiatric aspects of rheumatoid arthritis: Review of literature. *L'Encéphale* Volume 42, Issue 2, April 2016, Pages 172-176.
103. **Covic T**, TYSON G, SPENCER D et al. Depression in rheumatoid arthritis patients: demographic, clinical, and psychological predictors. *Journal of Psychosomatic Research*. 2006. 60 : 469-476.
104. **Frank RG**, BECK NC, PARKER JC et al. Depression in rheumatoid arthritis. *Journal of Rheumatology*. 1988. 15 :920-5.
105. **Covic T**, ADAMSON B, SPENCER D, HOWE G. A biopsychosocial model of pain and depression in rheumatoid arthritis: a 12-month longitudinal study. *Rheumatology*. 2003. 42 : 1287-94.
106. **Mc williams LA**, GOODWIN RD, COX BJ. Depression and anxiety associated with three pain conditions: Results from a nationally representative sample. *Pain*. 2004. 111 :7-83.
107. **Harifi G**, ARRAB R, YOUNSI R, EL BOUCHTI I, BELKHOU A, AIT OUAZAR M, OUILKI I, EL HASSANI S. CHU Mohamed VI, Marrakech, Maroc. Évaluation du retentissement psychologique de la Polyarthrite rhumatoïde sur les patients : Étude transversale de 80 cas dans la région de Marrakech. *Revue du rhumatisme* Volume 74, n° 10-11 page 1053 (novembre 2007).
108. **Welsing PM**, VAN GESTEL AM, SWINKELS HL et al. The relationship between disease activity, joint destruction, and functional capacity over the course of rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheumatism*. 2001. 44 (9) : 2009-17.
109. **Wiles N**, DUNN G, BARRETT E et al. Associations between demographic and disease-related variables and disability over the first five years of inflammatory polyarthritis: a longitudinal analysis using generalized estimating equations. *Journal of Clinical Epidemiology*. 2000. 53 (10) : 988-96.

110. **Kobelt G**, JÖNSSON L, LINDGREN P et al. Modeling the progression of rheumatoid arthritis: a two-country model to estimate costs and consequences of rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheumatism*. 2002. 46 (9) : 2310-9.
111. **Combe B**, CANTAGREL A, GOUILLE P et al. Predictive factors of 5-year health assessment questionnaire disability in early rheumatoid arthritis. *The Journal of Rheumatology*. 2003. 30 (11) : 2344-9.
112. **Drossaers-bakker KW**, DE BUCK M, VAN ZEBEN D et al. Long-term course and outcome of functional capacity in rheumatoid arthritis: the effect of disease activity and radiologic damage over time. *Arthritis and Rheumatism*. 1999. 42 (9) : 1854-60.
113. **Van Leeuwen MA**, VAN DER HEIJDE DM, VAN RIJSWIJK MH et al. Interrelationship of outcome measures and process variables in early rheumatoid arthritis. A comparison of radiologic damage, physical disability, joint counts, and acute phase reactants. *The Journal of Rheumatology*. 1994. 21 (3) : 425-9.
114. **Cooper NJ**, MUGFORD M, SYMMONS DP et al. Total costs and predictors of costs in individuals with early inflammatory polyarthritis: a community-based prospective study. *Rheumatology (Oxford)*. 2002. 41(7) :767-74.
115. **Kobelt G**, WORONOFF A-S, RICHARD B et al. Disease status, costs and quality of life of patients with RA in France: the ECO-PR Study. *Joint Bone Spine*. 2008; 75: 408-415.
116. **Puolakka K**, KAUTIAINEN H, PEKURINEN M et al. Monetary value of lost productivity over a five year follow up in early rheumatoid arthritis estimated on the basis of official register data on patients' sickness absence and gross income: experience from the FIN-RACo trial. *Ann Rheum dis*. 2006. Jul ; 65(7) :899-904.
117. **Fautrel B**, MARAVIC M, MAUREL F et al. Impact de la polyarthrite rhumatoïde sur les conditions de travail et le revenu des patients. 22ème Congrès français de rhumatologie. 2009.
118. **Kobelt G**, TEXIER-RICHARD B, MIMOUN S, WORONOFF A-S, BERTHOLON D-R, PERDRIGER A, MAUGARS Y, COMBE B. Rheumatoid arthritis and sexuality: A patient survey in France *BMC Musculoskeletal Disorders* 2012, 13:170.
119. **Hill J**, BIRD H, THORPE R. Effects of rheumatoid arthritis on sexual activity and relationships. *Rheumatology (Oxford)* 2003 ; 42 : 280–286. [PubMed]
120. **Has.** Guide ALD. Polyarthrite rhumatoïde, évolution grave. Avril 2008. Disponible sur http://www.hassante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/gm_polyarthrite_web.pdf
121. **Korpela M**, LAASONEN L, HANNONEN P, KAUTIAINEN H, LEIRISALO-REPO M, HAKALA M, PAIMELA L, et al. Retardation of joint damage in patients with early rheumatoid arthritis by initial aggressive treatment with disease-modifying ant rheumatic drugs: five-year experience from the Fiasco study. *Arthritis Rheum*. 2004, 50, (7), p.2072-2081.

122. **Anderson JJ**, WELLS G, VERHOEVEN AC, FELSON DT. Factors predicting response to treatment in rheumatoid arthritis: the importance of disease duration. *Arthritis Rheum.* 2000, 43, (1), p.22-29.
123. **Möttönen T**, HANNONEN P, KORPELA M, NISSLÄ M, KAUTIAINEN H, ILONEN J, LAASONEN L, et al. Delay to institution of therapy and induction of remission using single-drug or combination disease-modifying ant rheumatic drug therapy in early rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 2002, 46, (4), p.894-898.
124. **Finch A**, LIANG MH, VAN HERCKENRODE CM et al. Long-term impact of early treatment on radiographic progression in rheumatoid arthritis: A meta-analysis. *Arthritis Rheum.* 2006; 55(6):864-72.
125. **AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY SUBCOMMITTEE ON RHEUMATOID ARTHRITIS GUIDELINES**. Guidelines for the management of rheumatoid arthritis 2002 update. *Arthritis Rheum.* 2002, Feb ;46 (2) :328-46.
126. **Carli P**, LANDAIS C, ALETTI M, COURNAC J-M, POISNEL E, PARIS J-F. Traitement actuel de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Med Interne.* 2009 Déc. ;30(12): 1067-1079.
127. **Capell HA**, MADHOK R, HUNTER JA, PORTER D, MORRISON E, LARKIN J et al. Lack of radiological and clinical benefit over two years of low dose prednisolone for rheumatoid arthritis: results of a randomized controlled trial. *Ann Rheum Dis.* 2004 ;63 :797-803.
128. **Landewe RB**, BOERS M, VERHOEVEN AC, et al. COBRA combination therapy in patients with early rheumatoid arthritis: long term structural benefits of a brief intervention. *Arthritis Rheum.* 2002 ;46 :347-356.
129. **Kirwan JR**. Systemic low-dose glucocorticoid treatment in rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2001, 27, (2), p.389-403.
130. **Van everdingen AA**, SIEWERTSZ VAN REESEMA DR, JACOBS JW, BIJLSMA JW. The clinical effect of glucocorticoids in patients with rheumatoid arthritis may be masked by decreased use of additional therapies. *Arthritis Rheum.* 2004, 51, (2), p.233-238.
131. **Kahn MF**, BARDIN T, MEYER O, ORCEL P. Cortisonothérapie et polyarthrite rhumatoïde: le point en 2007. *L'actualité rhumatologique 2007.* Elsevier Masson, Paris, 2007.
132. **Buttgereit F**, DOERING G, SCHAEFFLER A, WITTE S, SIERAKOWSKI S, GROMNICA-IHLE E, JEKA S, KRUEGER K, SZECHINSKI J, ALLEN R. Targeting pathophysiological rhythms: prednisone chronotherapy shows sustained efficacy in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2010, 69, (7), p.1275-1280.
133. **Hoes JN**, JACOBS JWG, BOERS M, BOUMPAS D, BUTTERIES F, CAEYERS N, CHOY EH, CUTOLO M, DA SILVA JAP, ESSELENS G, GUILLEVIN L, HAFSTROM I, KIRWAN JR, ROVENSKY J, RUSSELL A, SAAG KG, SVENSSON B, WESTHOVENS R, ZEIDLER H, BIJLSMA JWJ. EULAR evidence based recommendations on the management of systemic glucocorticoid therapy in rheumatic diseases. *Ann Rheum Dis.* 2007 Dec ;66 (12) :1560-7.

134. **HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ.** Polyarthrite rhumatoïde évolutive grave. Guide affection de longue durée 22, Avril 2008. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/gm_polyarthrite_web.pdf. Novembre 2015.
135. **Smolen JS, LANDewe R, BREEDVELD FC et al.** EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs. *Ann Rheum Dis.* 2010 ;69 :964-75.
136. **Berthelot JM, COMBE B.** Efficacité, tolérance et maintien du méthotrexate dans le traitement des polyarthrites rhumatoïdes. *Revue du Rhumatisme* 2002 ; 69 (suppl.2) : 34-43.
137. **Smolen JS, KALDEN JR, SCOTT DL, ROZMAN B, KVIEN TK, LARSEN A, et al.** Efficacy and safety of léflunomide compared with placebo and sulphasalazine in active rheumatoid arthritis: a double-blind randomized, multicenter trial. *Lancet.* 1999, 353, p.259-266.
138. **Van der heijde D, VAN RIEL P, NOVERZWART E, VAN DE PUTTE LB.** Effects of hydroxy-chloroquine and sulfasalazine on progression of joint damage in rheumatoid arthritis. *Lancet* 1990 ; 1 : 539-540.
139. **Husson MC, DARDELLE D, DARQUE A, JOLIVET I, LECANTE V, LIMAT S, SARRUT B.** Polyarthrite rhumatoïde : stratégie thérapeutique. *Dossier du CNHIM (centre national hospitalier d'information sur le médicament).* 2003, XXIV, (5).
140. **Smolen JS, ALETHA D, KOELLER M et al.** New therapies for treatment of RA. *Lancet.* 2007, 370 :1861-74.
141. **Furst DE, KEYSTONE EC, BRAUN J et al.** Update of consensus statement on biological agents for the treatment of rheumatic diseases, 2011. *Ann Rheum Dis.* 2012 ; 71 :12-45.
142. **Combe B.** Le Mabthérapie dans la polyarthrite rhumatoïde. *Journée de l'ANDAR, 2008.* [En ligne]. (Le 05/10/2010).
143. **Agarwal SK et al.** Biologic Agents In Rheumatoid Arthritis: An Update For Managed Care Professionals. *J Manag Care Pharm.* 2011 ;17(9-b) : 14-18.
144. **Sibilia J, SORDET C.** Les biothérapies : des immunothérapies ciblées dans les affections inflammatoires. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.lehavresante.com/ressources/biotherapies.pdf> (le 30/10/2010).
145. «**ENCOURAGING NEWS FOR RHUMATOID ARTHRITIS SUFFERERS**», 2008. [En ligne]. Disponible sur : drugdiscoveryopinion.com (le 04/01/2011).
146. **Naudin-rouselle P, CLAUDEPIERRE P.** Biotherapies: comment les utiliser? 2009. [En ligne]. Disponible sur : www.legeneraliste.fr (le 17/04/2011).
147. **FORMATION MÉDICALE CONTINUE DE TOURCOING.** [En ligne]. Disponible sur : www.fmctourcoing.org (le 23/09/2010).

148. **Gaujoux-vialaa C.** Recommandations de la Société française de rhumatologie pour la prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde. Revue du rhumatisme. 2014 July ;81(4) : 303–312.
149. **Nizard R.** Principes de la chirurgie dans la polyarthrite rhumatoïde. La revue du praticien. 2005, (55), p.2158-2159.
150. **Dougados M**, KAHAN A, REVEL M, et al. Polyarthrite rhumatoïde en 100 questions. NHA communication, Paris, 2005.
151. **COLLÈGE FRANÇAIS DES ENSEIGNANTS UNIVERSITAIRES DE MÉDECINE PHYSIQUE ET DE RÉADAPTATION.** Polyarthrite rhumatoïde, module 8 : << Immunopathologie - réaction inflammatoire >>. www.cofemer.fr (le 12/10/2010).
152. **ASSOCIATION FRANÇAISE DES POLYARTHRITIQUES ET DES RHUMATISMES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES (AFPRIC).** <http://www.polyarthrite.org/index.php?pageID=82ddb1a89f87d028c924526e652fcbe2> (20/06/2012).
153. **Le gac V.** Le port des orthèses nocturnes. Mémoire 2013 : DIU de Rééducation et appareillage de la main. Faculté de Médecine de Grenoble. Université Joseph Fourier.
154. **Foisneau-lottin A, PÉTRY D, PAYSANT J, GABLE C, GAVILLOT C, GALAS JM.** Les orthèses du membre supérieur et de la main. Cours DES-DIU MPR 2011.
155. **Raspide M, FECHEROLLE J, GARDE C.** Orthopédie Perrier. www.Orthopedie-perrier.com (10/12/2010).
156. **Khalfaoui S, ARABI H, BENABBOU M, JEMMOUJ A, ISMAILI ALAOUI S, TRICHA M, TAOULI N, EL MEHDAOUI H, EL ABBASSI M.** Orthèses de la main rhumatoïde au stade médical. Rev Mar Rhum 2013; 25: 8-13.
157. **Simon L, LIPMAN A, JACOX A, CAUDILL-SLOSSBERG M, GILL L, et al.** Guideline for the management of pain in osteoarthritis, rheumatoid arthritis, and juvenile chronic arthritis. APS American Pain Society, Clinical Practice Guidelines Series, No 2. Glenview, IL: American Pain Society; 2002.
158. **El abbassi E-M, ACHEMLAL L, BEZZA A, EL MAGHRAOUI A.** Prise en charge en rééducation fonctionnelle de la polyarthrite rhumatoïde. Centre de rhumatologie et de rééducation fonctionnelle, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat. Rhumato.info le 19 juin 2012.
159. **Astin JA, BECKNER W, SOEKEN K, et al.** Psychological interventions for rheumatoid arthritis: a meta-analysis of randomized controlled trials Arthritis Rheum 2002; 47 (3): 291-302.
160. **Gaujoux-viala C, SMOLEN JS, LANDEWÉ R, DOUGADOS M, KVIEN TK, MOLA EM, SCHOLTE-VOSHAAR M, VAN RIEL P, GOSSEC L.** Current evidence for the management of rheumatoid arthritis with synthetic disease modifying antirheumatic drugs: a systematic literature review informing the EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis. 2010, 69, (6), p.1004-1009.

161. **Van riel P.** The development of the disease activity score (DAS) and the disease activity score using 28 joint counts (DAS28). *Clin Exp Rheumatol* 2014 ; 32 (85): 65-74.
162. **Bezza A,** ACHEMLAL L, NOUIJAI A, MOUNACH A, GHAZI M, EL MAGHRAOUI A. Diagnostic d'une polyarthrite rhumatoïde récente. *Revu Rhumato* 2007. 46 : 57-65.
163. **Zanger P,** KACHURAB J, BOMBARDIÈRE C, REDELMEIERD D, BADLEYE E, BOGOCHF E. Évaluation des destructions analysées individuellement au cours de la polyarthrite rhumatoïde une nouvelle méthode fondée sur celle de Larsen. *Revue du rhumatisme* 2003, 70(11)
164. **Niamane R.** Évaluation de la polyarthrite rhumatoïde. *Revue rhumato* 2010; 74-75.
165. **Dénarié D,** MAROTTE H. *Revue du rhumatisme monographies, volume 84, issue 4, september 2017, pages 369-375.*
166. **Wakefield RJ,** GIBBON WW, CONAGHAN PG, et al. The value of sonography in the detection of bone erosions in patients with rheumatoid arthritis: a comparison with conventional radiography. *Arthritis Rheum* 2000 ;12: 2762-2770.
167. **Szkudlarek M,** NARVESTAD E, KLARLUND M, et al. Ultrasonography of the metatarsophalangeal joints in rheumatoid arthritis: comparison with magnetic resonance imaging, conventional radiography, and clinical examination. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 2103-2112.
168. **Wakefield RJ,** BALINT PV, SZKUDLAREK M, et al. Musculoskeletal ultrasound including definitions for ultra-sonographic pathology. *J Rheumatol* 2005 ;32 : 2485-2487.
169. **Baillet A,** GAUJOUX-VIALA C, MOUTERDE G et al. Comparison of the efficacy of sonography, magnetic resonance imaging and conventional radiography for the detection of bone erosions in rheumatoid arthritis patients: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatol* 2011;50 :1137.1147.
170. **Haavardsholm EA,** STERGAARD M, EJBJERG BJ et al. Reliability and sensitivity to change of the OMERACT Rheumatoid Arthritis Magnetic Resonance Imaging Score in a multileader, longitudinal setting. *Arthritis Rheum*, 2005; 52: 3860-3867.
171. **Masri R.** Évaluation structurale échographique et radiographique de la cinquième articulation métacarpo-phalangienne dans la polyarthrite rhumatoïde comparativement à d'autres rhumatismes au potentiel érosif. Thèse 2015. Service Rhumatologie Université de Lorraine.
172. **Aguerre C.** Rôle des facteurs psychosociaux dans l'apparition et l'évolution de la polyarthrite rhumatoïde Personnalité et maladies. Stress, coping et adjustment Paris: Dunod (2001).
173. **El-miedany YM,** EL-RASHEED AH. Is anxiety a more common disorder than depression in rheumatoid arthritis? *Joint Bone Spine* 2002; 69: 300-6.

174. **Hewlett S** et al. Patient's perceptions of fatigue in rheumatoid arthritis overwhelming, uncontrollable, ignored. *Arthritis Rheum* 2005; 53: 697-702.
175. **Kirwan JR**, HEIBERG T, HEWLETT SA. Outcomes from the patient perspective workshop at Omeract 6 *J Rheumatol* 2003; 30: 868-72.
176. **Nicklin J**, CRAMP F, KIRWAN J, URBAN M, HEWLETT S. Collaborationn with patients in the design of patient-reported outcome measures: Capturing the experience of fatigue in rheumatoid arthritis, *Arthritis Care & Research* 2010, 62(11): 1152.
177. **Bahouq H**, ROSTOM S, BAHIRI R, HAKKOU J, AISSAOUI N, HAJJAJ-HASSOUNI N. Psychometric evaluation of the Arabic version of the multidimensional assessment of fatigue scale (MAF) for use in patients with ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int*. 2012 Dec;32(12):3969-76.
178. **Tristano AG**. Impact of rheumatoid arthritis on sexual function. *World J Orthop*. Apr 18, 2014; 5(2) : 107–111.
179. **Ostensen M**. New insights into sexual functioning and fertility in rheumatic diseases. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2004; 18:219-32.
180. **Arrab R**. Étude de la qualité de vie des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde. Thèse 2007 Université Cadi Ayyad faculté de médecine et de pharmacie Marrakech. Maroc.
181. **De croon EM**, SLUITER JK, NIJSSEN TK, DIJKMANS BAC, LANKHORST GJ, FTINGS-DRESEN MHW. Predictive factors of work disability in rheumatoid arthritis: a systematic literature review. *Ann Rheum Dis* 2004 ; 63 :1362-1367.
182. **Meunier PJ** et al. Autres causes de l'ostéoporose. Edition Masson, coll. Prescrire, 3^e édition 2005; p: 101-104.
183. **Guler-yuksel M** et al. Bone Mineral Density in patients with recently diagnosed, active rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2007 ; 66 : 1508-12.
184. **Belhaj A**. Prévalence du syndrome métabolique au cours de la polyarthrite rhumatoïde. Thèse 2013. Faculté de médecine et de pharmacie Fès.
185. **Bouaddi I**. Les critères d'évaluation de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Mar Rhum* 2012 ;19 :19-23.
186. **Combe B**. Critères composites de suivi d'activité dans la polyarthrite rhumatoïde. *Revue du rhumatisme monographies*. 2010 ; 77 : 17–21.
187. **Buttet P**. « Education concept for patient-centered care. » *Rech Soins Infirm*. 73 (2003) : 41-48.
188. **THERAPEUTIC PATIENT EDUCATION**. Continuing Education Programmes for Health Care Providers in the Field of Prevention of Chronic Diseases. World Health Organization, Regional Office for Europe, Copenhagen ;1998. 77 p.

189. **Sandrin-berthon B.** Patient et soignant : qui éduque l'autre ? Contact Santé. 2008; 225 : 43-45.
190. **Ivernois JF**, GAGNAYRE R. Apprendre à éduquer le patient, 3ème éd, Ed. Vigot, Paris, 2008.
191. **Beauvais C**, RAHAL A, HASSANI KC, POUPLIN S. Detection of educational needs of patients with inflammatory arthritis : feasibility and results in routine care. Educ TherPatient/Ther Patient Educ. 2014 ; 6(2) : 20107.
192. **Abourazzak F**, EL MANSOURI L, HUCHET D, LOZAC'HMEUR R, HAJJAJ-HASSOUNI N, INGELS A, et al. Long-term effects of therapeutic education for patients with rheumatoid arthritis. Joint Bone Spine. 2009 ; 76(6) : 648-53.
193. **Gendey M**, PALLOT-PRADES B, CHOPIN F, CHAUVIN F, THOMAS T. Prise en charge multidisciplinaire et éducation thérapeutique dans une école de la PR : description du programme et évaluation de la qualité de vie des participants à 6 mois. Revue du Rhumatisme. 2012 ; 79 : 222-27.
194. **Beauvais C.** Include patient education in daily practice : Promoting the patient centered care approach. Joint Bone Spine. 2015 ; 82(4) : 219-21.
195. **Riemsma RP**, KIRWAN JR, TAAL E, RASKER JJ. Patient education for adults with rheumatoid arthritis. Cochrane database of systematic reviews (online), 2003, n°2 : CD003688.
196. **Niedermann K**, FRANSEN J, KNOL R, UEBELHART D. Gap between short and long-term effects of patient education in rheumatoid arthritis patients: a systematic review, Arthritis and rheumatism, 2004, Vol 51, n°3, 388-398.
197. **Albano MG**, GIRAUDET-LE QUINTREC JS, CROZET C, D'IVERNOIS JF. Characteristic and development of therapeutic patient education in Rheumatoid arthritis, analyse of the 2003-2008 literature, Joint Bone Spine, 2010, Vol 77, 405-410.
198. **El maghraoui A**, NIAMANE R, ACHEMLAL L, ALLALI F. Recommandations de bonnes pratiques médicales, affections de longue durée, Polyarthrite rhumatoïde Maroc Juin 2012.
199. **Khalidoun N**, LOUAHCHI S, ABDESSEMED A, BEKOUR D, BOUGRINA F, DJIDJIK R, GHAFFOR M, LADJOUZE-REZIG A. Profil clinique et biologique d'une cohorte de patients algériens atteints de polyarthrite rhumatoïde. Société française de rhumatologie 26^{ème} congrès Déc 2013 ; Lu 77.
200. **Mawani N**, AMINE B, BADRI D, EZZAHRI M, SHYEN S, MOUSSA F, GUEDDARI S, MOUDJIBOU W, ROSTOM S, HAJJAJ-HASSOUNI N. Impact du statut matrimonial sur les caractéristiques de la polyarthrite rhumatoïde dans la population marocaine : résultats de l'étude QUEST-RA. Société française de rhumatologie 25^{ème} congrès Déc 2012 ; Me 124.
201. **Zrour S**, KORBAA W, YOUNES M, JGURIM M, GHARBI M, BEJIA I, TOUZI M, BERGAOUI N. Profil clinique et biologique de la polyarthrite rhumatoïde à anti-CCP positif. Société française de rhumatologie 21^{ème} congrès Déc 2008 ; Lu 136.

202. **Haouichat C**, NECHE B, BOUMAAZA M, SAADI M, KECHOUT N, ATTAL N, DJOUDI H. Évaluation du traitement en première intention par le Rituximab dans la polyarthrite rhumatoïde. Revue médicale algérienne El Hakim, rhumatologie polyarthrite rhumatoïde, N°7 Oct. 2017, p.40.
203. **Acheli D**, BELHADI N, BOUCHAIR S, SALAH S, METATLA S, BENABADJI M-C, DJOUDI H. Profil de la polyarthrite rhumatoïde chez des patients algériens suivis en consultation de rhumatologie au CHU de Douéra. Revue médicale algérienne El Hakim, rhumatologie polyarthrite rhumatoïde, N°7 Oct. 2017, p.5.
204. **Bahaz N**, MOSTEFAI S, FODILI D, BENGANA B, LADJOUZE-REZIG A, DAHOU C, ABIAYAD A, LEFKIR-TAFIANI S. Les comorbidités au cours de la polyarthrite rhumatoïde. Revue médicale algérienne El Hakim, rhumatologie polyarthrite rhumatoïde, N°7 Oct. 2017, p.22.
205. **Ndao AC**, NDONGO S, LEKPA FK, NDIAYE ND, TIENDREBEOGO J, DAHER A, POUYE A, KA MM, DIOP TM. Retentissement socio-économique et qualité de vie au cours de la polyarthrite rhumatoïde au Sénégal. Revue Médecine d'Afrique noire ISSN 0465-4668, 2012, vol. 59, n°8-9, pp. 415-420.
206. **HAUTE AUTORITÉ DE SANTÉ**. Critères de qualité pour l'évaluation et l'amélioration des pratiques Polyarthrite rhumatoïde : coordination médicale de la prise en charge pluridisciplinaire. Synthèse des recommandations. Oct 2007, critère n° 4, p. 9.
207. **Morchain A**. Connaissances, peurs et croyances des patients sur la polyarthrite rhumatoïde : résultats d'une étude observationnelle dans le département du Nord. Thèse 2017, Université Lille2. France.
208. **Dougados M** et coll. Prevalence of comorbidities in rheumatoid arthritis and evaluation of their monitoring results of an international, cross-sectional study (COMORA). Ann Rheum Dis 2014 ; 73 : 62-8.
209. **Ntsiba H**, NGANDEU-SINGWÉ M, MBUYI-MUAMBA JM. La polyarthrite rhumatoïde en Afrique centrale. Aspects épidémiologiques et cliniques. Société française de rhumatologie 22^{ème} congrès Déc 2009 ; Me 89.
210. **Sew OB**, ABELHAMID I, SIDI MOHAMED D, DAHYA MD, ELBOUKHARY E. Profils épidémiologiques évolutifs et thérapeutiques de la polyarthrite rhumatoïde en milieu hospitalier mauritanien. Société française de rhumatologie 23^{ème} congrès Déc 2010 ; Lu 148.
211. **Kobelt G**, WORONOFF A-S, RICHARD B, PEETERS P, SANY J. Actualité sur la maladie, coûts et qualité de vie des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde en France : étude ECO-PR. Revue du rhumatisme, vol. 75, issue 9, Oct 2008, pages 804-812.
212. **Djoudi H**. Étude descriptive de la prise en charge des patients ayant une polyarthrite rhumatoïde débutante dans la population algérienne consultant dans les secteurs privé et public. Service de rhumatologie EHS de Douéra. Revue médicale algérienne El Hakim, rhumatologie polyarthrite rhumatoïde, N°7 Oct. 2017, p.56.

213. **Goudet-lunel G.** Invalidité par polyarthrite rhumatoïde. Maintien et retour à domicile des personnes porteuses de polyarthrite rhumatoïde. Actes du colloque HANDITEC-Toulouse du 18 mai 2001.
214. **Zomalhèto Z**, BIAOU O, YÈKPÈ-AHOUANSOU P, GOUNONGBÉ M, AVIMADJÈ M. Aspects radiologiques de la polyarthrite rhumatoïde au bénin. Journal Africain d'Imagerie Médicale. Vol. 7, No 1 (2015).
215. **Wolfe F.** Fatigue assessments in rheumatoid arthritis : comparative performance of visual analog scales and longer fatigue questionnaires in 7760 patients. The Journal of Rheumatology October 2004, 31 (10) 1896-1902.
216. **Pollard LC**, CHOY EH, GONZALEZ J, KHOSHABA B, SCOTT DL. Fatigue in rheumatoid arthritis reflects pain, not disease activity. *Rheumatology*, Volume 45, Issue 7, 1 July 2006, Pages 885–889.
217. **Ibn yacoub Y**, AMINE B, LAATIRIS A, WAFKI F, ZNAT F, HAJJAJ-HASSOUNI N. Fatigue et sévérité fonctionnelle dans la polyarthrite rhumatoïde. Société française de rhumatologie 23^{ème} congrès Déc 2010 ; Lu 144.
218. **Gendey M**, PALLOT PRADES B, THOMAS T, CHOPIN F, CHAUVIN F. Amélioration de la qualité de vie des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde grâce à un programme multidisciplinaire d'éducation thérapeutique de type « École de la PR ». Société française de rhumatologie 22^{ème} congrès Déc 2009 ; Me 98.
219. **Chauffier K.** Efficacité des biothérapies sur la fatigue dans la polyarthrite rhumatoïde : revue systématique de la littérature et méta-analyse. Thèse 2011, Université Pierre et Marie Curie, Paris VI.
220. **Chaouqui Y.** Prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde : Comparaison entre les biothérapies et les traitements classiques. Thèse 2018, Faculté de médecine et de pharmacie Marrakech.
221. **Maini RN**, ST CLAIR EW, BREEDVELD F et al. Infliximab (chimeric anti-tumor necrosis factor a monoclonal antibody) versus placebo in rheumatoid arthritis patients receiving concomitant methotrexate : a randomised phase III trial. ATTRACT study group. Lancet 1999; 354 : 1932-39.
222. **Combe B**, PERDRIGER A, MIMOUN S, WORONOFF A-S, MAUGAR Y, PERROT S. Fatigue, qualité de vie et sévérité de la maladie chez des patients poly arthritiques en France. ANDAR Mars 2012.
223. **Rkain H**, BENBOUAZZA K, BENCHEKROUN B, AMINE B, BZAMI F, BENBRAHIM L, ATOUF O, ESSAKALLI M, ABOUQAL R, DOUGADOS M, HAJJAJ-HASSOUNI N. Profil et progression radiologique de la polyarthrite rhumatoïde récente marocaine : résultats à 2 ans de la cohorte El Ayachi. Société française de rhumatologie 22^{ème} congrès Déc 2009 ; Me 145.

224. **Hendi R.** Évaluation à long terme d'une démarche éducative de patients atteints de polyarthrite rhumatoïde. Thèse 2015, Université sidi Mohammed ben Abdellah faculté de médecine et de pharmacie Fès.
225. **Michel-batot C.** Évaluation de l'efficacité structurale d'un anticorps monoclonal anti-TNF α, l'infliximab, dans la polyarthrite rhumatoïde. Thèse 2004, Université Henri Poincaré faculté de médecine de Nancy.
226. **Combe B**, BENESSIANO J, BERENBAUM F, CANTAGREL A, DAURÈS J-P, DOUGADOS M, FARDELLONE P, FAUTREL B, FLIPO R-M, GOUILLE P, GUILLEMIN F, LE LOET X, LOGEART I, MARIETTE X, MEYER O, RAVAUD P, RINCHEVAL N, SARAUX A, SCHAEVERBEKE T, SIBILIA J. The Espoir cohort : a ten-year follow-up of early arthritis in France. Methodology and baseline characteristics of the 813 included patients. *Jt Bone Spine Revue du Rhumatisme* 74 (2007) 838–844.
227. **Euesden J**, MATCHAM F, HOTOPF M, STEER S, COPE AP, LEWIS CM et al. The Relationship Between Mental Health, Disease Severity and Genetic Risk for Depression in Early Rheumatoid Arthritis. *Psychosomatic medicine*. 2017.
228. **Brandstetter S**, RIEDELBECK G, STEINMANN M, EHRENSTEIN B, LOSS J, APFELBACHER C. Pain, social support and depressive symptoms in patients with rheumatoid arthritis: testing the stress-buffering hypothesis. *Rheumatology international*. 2017.
229. **Graham-engeland JE**, ZAWADZKI MJ, SLAVISH DC, SMYTH JM. Depressive Symptoms and Momentary Mood Predict Momentary Pain Among Rheumatoid Arthritis Patients. *Ann Behav Med*. 2015.
230. **Sariyildiz MA**, BATMAZ I, BOZKURT M, BEZ Y, CETINCAKMAK MG, YAZMALAR L, et al. Sleep quality in rheumatoid arthritis: relationship between the disease severity, depression, functional status and the quality of life. *J Clin Med Res*. 2014; 6(1) : 44-52.
231. **Murphy LB**, SACKS JJ, BRADY TJ, HOOTMAN JM, CHAPMAN DP. Anxiety and Depression among US adults with arthritis: Prevalence and correlates. *Arthritis Care and Research*, vol 64.No. 7. July 2012. pp 968-976. 2012 ACR. DOI : 10.1002/acr.21485
232. **Abdel-ahad P**, EL CHAMMAI M, FNEICH A, ISSA R, KABBARA W, RICHA S. Les manifestations psychiatriques dans la polyarthrite rhumatoïde. *L'Encéphale*, Volume 42, Issue 2, Avril 2016, Pages 172-176.
233. **Grosso V**, DE NARD F, BREDA S, MONTI S, TODOERTI M, CAPORALI R, MONTECUCCO C. Anxiety and Depression in Patients with Rheumatoid Arthritis Treated with Biological Drugs: Prevalence and Relationship with Disease Activity. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2015 ; 74 :1027. BMJ 2015.
234. **Bacconnier L**, RINCHEVAL N, FLIPO R, GOUILLE P, DAURES J, COMBE B. Risque de dépression et d'anxiété au cours de la polyarthrite rhumatoïde débutante : résultats de la cohorte ESPOIR. Société française de rhumatologie 23^{ème} congrès Déc 2010; O28.

235. **Covic T**, CUMMING SR, PALLANT JF, MANOLIOS N, EMERY P, CONAGHAN PG, TENNANT A. Depression and anxiety in patients with rheumatoid arthritis : prevalence rates based on a comparison of the Depression, Anxiety and Stress Scale (DASS) and the hospital, Anxiety and Depression Scale (HADS). *BMC Psychiatry*. 2012 Jan 24;12:6. Doi : 10.1186/1471-244X-12-6.
236. **Gendey M**, PALLOT PRADES B, CHOPIN F, CHAUVIN F, THOMAS T. Prise en charge multidisciplinaire et éducation thérapeutique dans une école de la PR : description du programme et évaluation de la qualité de vie des participants à six mois. *Revue du rhumatisme*, vol. 79- N°3, Mai 2012, pages 222-227.
237. **Giraudet-le quintrec J-S**, MAYOUX-BENHAMOU A, RAVAUD P, CHAMPION K, DERNIS E, ZERKAK D, OUSLIMANI A, COURPIED J-P, REVEL M, KAHAN A, DOUGADOS M. Effect of a collective educational program for patients with rheumatoid arthritis: a prospective 12-months randomized controlled trial. *The journal of rheumatology*, Vol 34, no. 8, 2007, 34; 1684-1691.
238. **Areskoug-josefsson K**, OBERG U. 2009. A literature review of the sexual health of women with rheumatoid arthritis. *Musculoskeletal Care* 7(4) :219-26.
239. **Tristano AG**. Impact of rheumatoid arthritis on sexual function. *World J Orthop* 2014 April 18; 5(2): 107-111.
240. **Hill J**, BIRD H, THORPE R. Effects of rheumatoid arthritis on sexual activity and relationships. *Rheumatology* 2003, 42:280–286.
241. **Helland Y**, DAGFINRUD H, KVIEN TK. Perceived influence of health status on sexual activity in RA patients: associations with demographic and disease-related variables. *Scand J Rheumatol* 2008. 37 (3):194-9.
242. **Kraaimaat FW**, BAKKER AH, JANSSEN E, BIJLSMA JW. Intrusiveness of rheumatoid arthritis on sexuality in male and female patients living with a spouse. *Arthritis Care* 1996. Res 9 (2) :120-5.
243. **Yilmaz H**. The Association Between Rheumatoid Arthritis and Women's Sexual Dysfunction. *Int J Phys Med Rehabil* 2013, 1 :115. Doi : 10.4172/2329-9096.1000115.
244. **Abdel-nasser AM**, ALI El. Determinants of sexual disability and dissatisfaction in female patients with rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 2006, 25: 822-830.
245. **Knani A**, ZEGLAOUI H, BEN FREDJ H, HACHFI H, KHALFALLAH B, JAMEL A, BOUAJINA E. Retentissement de la polyarthrite rhumatoïde sur la sexualité des patients : étude transversale de 168 cas. Société française de rhumatologie 24^{ème} congrès Déc 2011 ; Mu.126.
246. **Allaire SH**. Update on work disability in rheumatic diseases. *Curr Opin Rheumatol*. 2001 ;13 :93–8. [Pub Med]
247. **Sokka T**. Work disability in early rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2003; 21(5 Suppl. 31) : S71–4.

248. **Reisine S**, FIFIELD J, WALSH S, DAUSER D. Work disability among two cohorts of women with recent-onset rheumatoid arthritis: a survival analysis. *Arthritis Rheum.* 2007; 57 :372–80. [Pub Med]
249. **Allaire S**, WOLFE F, NIU J, LAVALLEY MP. Contemporary prevalence and incidence of work disability associated with rheumatoid arthritis in the US. *Arthritis Rheum.* 2008; 59:474–80. [Pub Med]
250. **Wolfe F**, ALLAIRE S, MICHAUD K. The prevalence and incidence of work disability in rheumatoid arthritis, and the effect of anti-tumor necrosis factor on work disability. *J Rheumatol.* 2007 ; 34 :2211–7.
251. **Fautrel B**, MARAVIC M, MAUREL F, BARDOULAT I, PREISS P, LE PEN C. L'impact de la polyarthrite rhumatoïde sur les conditions de travail et le revenu des patients : enquête réalisée en France auprès d'un échantillon de patients membres d'une association de patients. Société française de rhumatologie 22^{ème} congrès Déc 2009 ; Me.94.
252. **Aouatef M**, MAHJOUB M, OMRANE A, BOUZGAROU L, RASSAS I, KHALFALLAH T. Handicap professionnel et polyarthrite rhumatoïde : étude transversale menée auprès de 50 patients. *Archives des Maladies Professionnelles et de l'Environnement* Volume 77, Issue 3, June 2016, Page 400.
253. **Bertin P**, FAGNANI F, DUBURCQ A, WORONOFF A-S, CHAUVIN P, CUKIERMAN G. Impact of rheumatoid arthritis on career progression, productivity, and employability : The PRET Study. *Joint Bone Spine* Volume 83, Issue 1, January 2016, Pages 47-52.
254. **Ben slama I**, ALLALI F, ALI OU ALLA S, EL KABBAJ S, MEDRAR L, LAKHDAR T, ZNAT F, RKAIN H, HAJJAJ-HASSOUNI N. Impact socio-économique de la polyarthrite rhumatoïde dans la population marocaine entre 2003 et 2013. Société française de rhumatologie 26^{ème} congrès Déc 2013 ; Lu.27.
255. **Medeiros MM**, DE OLIVEIRA BM, DE CERQUEIRA JV, QUIXADÃ RT, DE OLIVEIRA IM. Correlation of rheumatoid arthritis activity indexes (Disease Activity Score 28 measured with ESR and CRP, Simplified Disease Activity Index and Clinical Disease Activity Index) and agreement of disease activity states with various cut-off points in a Northeastern Brazilian. *Rev Bras Reumatol.* 2015 Nov-Dec;55(6):477-84.
Doi : 10.1016/j.rbr.2014.12.005. Epub 2015 Feb 7
256. **Belkhou A**, ARRAB R, AMINE M, HARIFI G, OUILKI I, EL BOUCHTI I, AIT OUAZAR M, YOUNSI R, EL HASSANI S. Retentissement de l'activité de la PR sur la qualité de vie des patients : étude transversale de 80 cas dans la région de Marrakech. Société française de rhumatologie 20^{ème} congrès Déc 2008 ; Lu.34.
257. **Juan JI**, LIJUAN ZHANG, QIUXIANG ZHANG, RULAN YIN, TING FU, LIREN LI, ZHIFENG GU. Functional disability associated with disease and quality-of-life parameters in Chinese patients with rheumatoid arthritis. *Health and Quality of Life Outcomes* 15(1) · April 2017, 15 :89. DOI : 10.1186/s12955-017-0659-z

258. **Hany M**, ISSA M, DAWA GA. Factors contributing to disability in rheumatoid arthritis patients : An Egyptian multicenter study. *Reumatología Clínica* · May 2018 DOI: 10.1016/j.reuma.2018.03.0
259. **Norton S**, FU B, SCOTT DL, DEIGHTON C, SYMMONS DP, WAILOO AJ, TOSH J, LUNT M, DAVIES R, YOUNG A, VERSTAPPEN SM. Health Assessment Questionnaire disability progression in early rheumatoid arthritis: systematic review and analysis of two inception cohorts. *Semin Arthritis Rheum.* 2014 Oct;44(2):131-44. Doi : 10.1016/j.semarthrit.2014.05.003. Epub 2014 May 9
260. **Öken O**, BATUR G, GÜNDÜZ R, YORGANCIÖGLU RZ. Factors associated with functional disability in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology International*, 29(2):163-6 · August 2008.
261. **Schneeberger EE**, CITERA G, MALDONADO COCCO JA, SALCEDO M, CHIARDOLA F, ROSEMFFET MG, MARENGO MF, PAPASIDEROS, CHAPARRO DEL MORAL R, RILLO OL, BELLOMIO V, LUCERO E, SPINDLER A, BERMAN A, DUARTES NOE D, BARREIRA JC, LÁZARO MA, PAIRA SO. Factors associated with disability in patients with rheumatoid arthritis. *J Clin Rheumatol.* 2010 Aug;16(5):215-8. Doi : 10.1097/RHU.0b013e3181e92d25.
262. **Courvoisier N**, DOUGADOS M, CANTAGREL A, GOUPILLE P, DAURÈS J-P, COMBE B. Lésions radiographiques et handicap fonctionnel au cours des 10 premières années de la polyarthrite rhumatoïde (PR): une étude prospective. *Revue du rhumatisme* Volume 73, n° 10-11 page 1096, novembre 2006. Doi : 10.1016/j.rhum.2006.10.183 Lu.22.
263. **Michaud K**, WALLENSTEIN G, WOLFE F. Treatment and non treatment predictors of health assessment questionnaire disability progression in rheumatoid arthritis : a longitudinal study of 18,485 patients. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011 Mar; 63(3):366-72. Doi : 10.1002/acr.20405. Epub 2010 Nov 15.
264. **Kapetanovic MC**, LINDQVIST E, NILSSON J-A, GEBOREK P, SAXNE T, EBERHARDT K. Development of Functional Impairment and Disability in Rheumatoid Arthritis Patients Followed for 20 Years: Relation to Disease Activity, Joint Damage, and Comorbidity. *Arthritis Care & Research* Vol. 67, No. 3, March 2015, pp 340–348. DOI 10.1002/acr.22458 © 2015, American College of Rheumatology
265. **Combe B**, CANTAGREL A, GOUPILLE P et al. Predictive factors of 5-year health assessment questionnaire disability in early rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2003 ; 30(11): 2344-9.
266. **Graell E**, VAZQUEZ I, LARROSA M et al. Disability measured by the modified health assessment questionnaire in early rheumatoid arthritis : prognostic factors after two years of follow-up. *Clin Exp Rheumatol* 2009 ; 27(2) : 284-91.
267. **Bombardier C**, BARBIERI M, PARTHAN A et al. The relationship between joint damage and functional disability in rheumatoid arthritis : a systematic review. *Ann Rheum Dis* 2012 ; 71(6) : 836-44.

268. **Krause ML**, CROWSON CS, BONGARTZ T, MATTESON EL, MICHERT CJ, MASON TG, PERSELLIN ST, GABRIEL SE, DAVIS JM. Determinants of Disability in Rheumatoid Arthritis: A Community-Based Cohort Study. *The Open Rheumatology Journal*, 2015, 9, 88-93
269. **Ben salah frih Z**, ZROUR S, MIGAW H, BOUZAOUACHE H, KORBAW W, JELLAD A, YOUNES M, BEJIA I, TOUZI M, BERGAOUI N. Fatigue et activité de la maladie au cours de la polyarthrite rhumatoïde : étude de corrélation. Société française de rhumatologie 21^{ème} congrès Déc 2008 ; Lu.145.
270. **Sokka T**, KANKAINEN A, HANNONEN P. Scores for functional disability in patients with rheumatoid arthritis are correlated at higher levels with pain scores than with radiographic scores. *Arthritis & Rheumatism*, Volume 43, Issue 2 ; Clinical Science April 2001.
271. **Baker JF**, ENGLAND BR, MIKULS TR, SAYLES H, CANNON GW, SAUER BC, GEORGE MD, CAPLAN L, MICHAUD K. Obesity, Weight Loss, and Progression of Disability in Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Care & Research*. 29 April 2018 doi.org/10.1002/acr.23579
272. **Drossaers-bakker KW**, KROON HM, ZWINDERMAN AH, BREEDVELD FC, HAZES JMW. Radiographic damage of large joints in long-term rheumatoid arthritis and its relation to function. *Rheumatology* 2000 ; 39 :998-1003.
273. **Tekaya R**, SAADI F, MAHMOUD I, SAIDANE O, ABDELMOULA L, CHAABOUNI L, ZOUARI R. Prévalence et facteurs prédictifs de la dépression au cours de la polyarthrite rhumatoïde. *La Presse Médicale*. Volume 41, Issue 5, May 2012, Pages e220-e225.
274. **Ibn yacoub Y**, AMINE B, HAJJAJ-HASSOUNI N. Dépression et polyarthrite rhumatoïde chez les patients marocains. Société française de rhumatologie 24^{ème} congrès Déc 2011 ; Me.078.
275. **Imran MY**, SAIRA KHAN EA, MIR AHMAD N, FARMAN RAJA S, SAEED MA, HAIDER I. Depression in Rheumatoid Arthritis and its relation to disease activity. *J Med Sci*. 2015 Mar-Apr ; 31(2) : 393–397. doi: 10.12669/pjms.312.6589.
276. **Sato E**, NISHIMURA K, NAKAJIMA A, OKAMOTO H, SHINOZAKI M, INOUE E et al. Major depressive disorder in patients with rheumatoid arthritis. *Mod Rheumatol*. 2013 ; 23(2) : 237-44.
277. **Isik A**, SERDAR KOCA S, OZTURK A, MERMI O. Anxiety and depression in patients with rheumatoid arthritis. *Clinical Rheumatology*. June 2007, Volume 26, Issue 6, pp 872–878.
278. **Akroud R**, BEN THABET J, BEN ABDALLAH S, FOURATI H, MAALEJ M, BAKLOUTI S. La polyarthrite rhumatoïde serait-elle un facteur de risque de dépression, anxiété et alexithymie ? Société française de rhumatologie 26^{ème} congrès Déc 2013 ; Lu. 76.
279. **Cunha M**, RIBEIRO A, ANDRE S. Anxiety, Depression and Stress in Patients with Rheumatoid Arthritis. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*. Volume 217, 5 February 2016, Pages 337-343.

280. **Van dyke MM**, PARKER JC, SMARR KL, HEWETT JE, JOHNSON GE; SLAUGHTER JR, WALKE SE. Anxiety in rheumatoid arthritis. *Arthritis Care & Research*. Volume 51, Issue 3, 15 June 2004 ; Pages 408-412.
281. **Van berlo WTM**, VAN DE WIEL HBM, TAAL E, RASKER JJ, WEIJMAR SCHULTZ WCM, VAN RIJSWIJK MH. Sexual functioning of people with rheumatoid arthritis : a multicenter study. *Clin Rheumatol* (2007), 26 : 30–38. DOI 10.1007/s10067-006-0216-3
282. **Cebeci SA**, GENC H, ERDEM HR, NACIR B, KARAGOZ A. Evaluation of sexual dysfunction in females with rheumatoid arthritis. *Turk J Phys Med Rehab* (2012) 58 : 36-46.
283. **Hari A**, ROSTOM S, LAHLOU R, BENSAOUD N, BAHIRI R, HAJJAJ-HASSOUNI N. L'activité de la polyarthrite rhumatoïde retentit-elle sur la fonction sexuelle chez la femme marocaine atteinte de polyarthrite rhumatoïde ? Société française de rhumatologie 25ème congrès Déc 2012 ; Me.111.
284. **Kraaimaat FW**, BAKKER AH, JANSSEN E, BIJLSMA JWJ. Intrusiveness of rheumatoid arthritis on sexuality in male and female patients living with a spouse. *Arthritis care and research*: May 1996 9(2):120-5. DOI : 10.1002/1529-0131(199604)9 :2<120 : AID-ANR1790090208>3.0.CO ;2-T
285. **Abdel-nasser AM**, ALI El. Determinants of sexual disability and dissatisfaction in female patients with rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol*. 2006 Nov ;25(6) : 822-30. Epub 2006 Mar 7.
286. **Nikolaus S**, BODE C, TAAL E, VAN DE LAAR MA. New insights into the experience of fatigue among patients with rheumatoid arthritis: a qualitative study. *Ann Rheum Dis*. 2010 May ; 69(5) :895-7. Doi : 10.1136/ard.2009.118067. Epub 2009 Oct 22.
287. **Packham JC**, HALL MA. Long-term follow-up of 246 adults with juvenile idiopathic arthritis: social function, relationships and sexual activity. *Rheumatology (Oxford)*. 2002 Dec ;41(12) :1440-3.
288. **De croon EM**, SLUITER JK, NIJSSEN TF, DIJKMANS BAC, LANKHORST GJ, FTINGS-DRESEN MHW. Predictive factors of work disability in rheumatoid arthritis: a systematic literature review. *Ann Rheum Dis* 2004 ; 63 :1362-1367.
289. **Allaire S**, WOLFE F, NIU J, LAVALLEY MP, ZHANG B, REISINE S. Current Risk Factors for Work Disability Associated With Rheumatoid Arthritis: Recent Data From a US National Cohort. *Arthritis Rheum*. 2009 Mar 15 ; 61(3) : 321–328. Doi : 10.1002/art.24281290.
290. **Lovisi neto BE**, JENNINGS F, BARROS OHASHI C, SILVA PG, NATOUR J. Evaluation of the efficacy of an educational program for rheumatoid arthritis patients. *Clinical and Experimental Rheumatology* 2009 ; 27 : 28-34.
291. **Hill J**, BIRD H, JOHNSON S. Effect of patient education on adherence to drug treatment for rheumatoid arthritis : a randomised controlled trial. *Annals of the Rheumatic Diseases* 2001; 60:869-875.

292. **Leblong E**, BONAN I, PERDRIGER A. Évaluation de l'impact de l'éducation du patient sur l'observance du port de l'orthèse de repos de main dans la polyarthrite rhumatoïde. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. Volume 56, n° S1 ; pages e142-e143 (octobre 2013). Doi : 10.1016/j.rehab.2013.07.296
293. **Grange L**, POUPLIN S, BEAUV AIS C, CHALES G, HOUVENAGEL E, PALLOT PRADES B, HILLIQUIN P, PITROU DUTERME E, NOCK F, BERTHOLON D. Analyse qualitative de l'efficacité du programme multicentrique d'éducation thérapeutique "Apprivoiser" pour les patients atteints de rhumatismes inflammatoires : enquête auprès de 111 patients. Société française de rhumatologie 21^{ème} congrès Déc 2008 ; Lu.130.
294. **Pot-vauzel M**, AUBERT M-P, GUILLOT P, GLEMAREC J, BERTHELOT J-M, LE GOFF B, MAUGARS Y. Étude contrôlée du rôle d'une éducation thérapeutique personnalisée pour les patients suivis pour une polyarthrite rhumatoïde. *Revue du Rhumatisme* ; Volume 83, Issue 4, July 2016, Pages 287-294.
295. **Kirwan JR**, HEWLETT S, COCKSHOTT Z, BARRETT J. Clinical and psychological outcomes of patient education in rheumatoid arthritis. *Musculoskeletal Care* 2005 ; 3(1) :1-16.
296. **Vermaak V**, BRIFFA NK, LANGLANDS B, INDERJEETH C, MCQUADE J. Evaluation of a disease specific rheumatoid arthritis self-management education program, a single group repeated measures study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2015 ; 16 : 214. Published online 2015 Aug 20. Doi : 10.1186/s12891-015-0663-6
297. **Li X**, GIGNAC MA, ANIS AH. The indirect costs of arthritis resulting from unemployment, reduced performance, and occupational changes while at work. *Med Care*. 2006 ; 44(4) : 304-310.
298. **Gignac MA**, BADLEY EM, LACAILLE D, COTT CC, ADAM P, ANIS AH. Managing arthritis and employment : Making arthritis-related work changes as a means of adaptation. *Arthritis Rheum*. 2004 ; 51(6) : 909-916.
299. **Gignac MA**, SUTTON D, BADLEY EM. Reexamining the arthritis-employment interface : Perceptions of arthritis-work spillover among employed adults. *Arthritis Rheum*. 2006 ; 55(2) : 233-240.
300. **Zijlstra TR**, BERNELOT MOENS HJ, BUKHARI MAS. The rheumatoid arthritis articular damage score : first steps in developing a clinical index of long term damage in RA Ann Rheum Dis 2002 ; 61: 20–23.

ANNEXIES

Annexe 0

QUESTIONNAIRE ÉVALUATION DES PATIENTS ATTEINTS DE POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Date :

Nom :

Prénom :

Date de naissance :

Âge :

Sexe :

Etat civil :

Nombre d'enfants :

Profession :

Sécurité sociale :

Adresse wilaya :

N°Tél :

Orientation :

ATCD personnels médicaux : HTA, Diabète, Dyslipidémie, Autres :

ATCD personnels chirurgicaux :

ATCD familiaux : PR familiale, HTA, Diabète, Dyslipidémie, Autres :

Date de découverte de la PR :

Forme de la PR :

Poussée Rémission

Evolutive continue

TRT médical actuel :

Dmards : MTX (mg/sem) ; SLZ(g/i) ; Arava(mg/i) ; Plaquenil(mg)

AINS : Diclofenac (mg /i) ; Celebrex(mg/i) ;

Indométacine(mg/i) ; Profénid(mg/i)

Corticoides : (mg/i)

Antiostéoporotiques : Biphosphonates, Protos

Biothérapie : Type () ; Date d'administration :

Autres :

Observance médicamenteuse :

TRT antérieur par Dmards :

MTX : durée (mois) ; causes de l'arrêt (échec et/ou effets secondaires)

SLZ : durée (mois) ; causes de l'arrêt (échec et/ou effets secondaires)

Arava : durée (mois) ; causes de l'arrêt (échec et/ou effets secondaires)

Plaquenil : durée (mois) ; causes de l'arrêt (échec et/ou effets secondaires)

Biothérapie antérieure :

Mabthéra : nombre de cure () ;

causes de l'arrêt (échec et/ou effets secondaires ou rémission)

Actemra : nombre de cure () ;

causes de l'arrêt (échec et/ou effets secondaires ou rémission)

AntiTNF : nombre de cure () ;

causes de l'arrêt (échec et/ou effets secondaires ou rémission)

Prise de corticoides :

Type :

Posologie : mg/i

Durée de prise : mois

Arrêt : non / oui Motif=

TRT chirurgical :

PTH Date : Coté : D^t G^{che}

PTG Date : Coté : D^t G^{che}

HV Date : Coté : D^t G^{che}

Autres :

Affections associées : SPA LED Sclérodermie S^{me}Sec Autres :

Raideur articulaire :

Membre Supérieur Droit : Epaule Coude Poignet MP IPP IPD

Membre Supérieur Gauche : Epaule Coude Poignet MP IPP IPD

Membre Inférieur Droit : Hanche Genou Cheville MP IPP IPD
Membre Inférieur Gauche : Hanche Genou Cheville MP IPP IPD
Rachis cervical : Flexion Extension Inclinaisons Rotations

Déformation articulaire :

Flessum coude :	D ^t	G ^{che}	Réductible	Irréductible
Touche de Piano :	D ^t	G ^{che}	Réductible	Irréductible
Dos de chameau :	D ^t	G ^{che}	Réductible	Irréductible
Coup de vent cubital des doigts :	D ^t	G ^{che}	Réductible	Irréductible
Col de cygne Droit :		2 ^{ème} dgt ; 3 ^{ème} dgt ; 4 ^{ème} dgt ; 5 ^{ème} dgt	Réductible	Irréductible
Col de cygne Gauche :		2 ^{ème} dgt ; 3 ^{ème} dgt ; 4 ^{ème} dgt ; 5 ^{ème} dgt	Réductible	Irréductible
Boutonière Droite :		2 ^{ème} dgt ; 3 ^{ème} dgt ; 4 ^{ème} dgt ; 5 ^{ème} dgt	Réductible	Irréductible
Boutonière Gauche :		2 ^{ème} dgt ; 3 ^{ème} dgt ; 4 ^{ème} dgt ; 5 ^{ème} dgt	Réductible	Irréductible
Maillet Droit :		2 ^{ème} dgt ; 3 ^{ème} dgt ; 4 ^{ème} dgt ; 5 ^{ème} dgt	Réductible	Irréductible
Maillet Gauche :		2 ^{ème} dgt ; 3 ^{ème} dgt ; 4 ^{ème} dgt ; 5 ^{ème} dgt	Réductible	Irréductible

Pouce en Z :	D ^t	G ^{che}	Réductible	Irréductible
Pouce Adductus :	D ^t	G ^{che}	Réductible	Irréductible

Hallux valgus :	D ^t	G ^{che}	Réductible	Irréductible
Quintus varus :	D ^t	G ^{che}	Réductible	Irréductible

Manifestations extra articulaires :

Pulmonaires	Cardiaques	Neurologiques	Vasculaires	Rénales
Hématologiques	oculaires	Nodules rhumatoïdes	Ténosynovites	
Poids :	Taille :	IMC :	Tour de taille :	

AVQ :	<u>Main-Bouche</u> :	N ^{le}	Difficile	Impossible
	<u>Main-Tête</u> :	N ^{le}	Difficile	Impossible
	<u>Main-Dos</u> :	N ^{le}	Difficile	Impossible
	<u>Main-Pubis</u> :	N ^{le}	Difficile	Impossible
	<u>Main-nuque</u> :	N ^{le}	Difficile	Impossible

Prises :	<u>Globales</u> :	Conservées	Diminuées	Impossibles
	<u>Fines</u> :	Conservées	Diminuées	Impossibles

Accroupissement :	N ^l	Avec aide	Impossible
Marche :	N ^l	Avec aide	Impossible
Montée/ Descente des escaliers :	N ^l	Avec aide	Impossible

HAQ : /3

HAD : HAD anxiété : HAD dépression :

Échelle de Fatigue : /100 **La MAF :** /50

Les troubles sexuels : absents présents
Causes : douleur raideur fatigue anxiété dépression psychologique
conjoint

Niveau socio-économique : Bon Moyen Bas

Retentissement professionnel : absentéisme aménagement de poste
maladie longue durée maladie courte durée retraite anticipée arrêt de travail

Bilan général :

Rx main/poignet/genou/pied :

LARSEN main/poignet :

LARSEN genou :

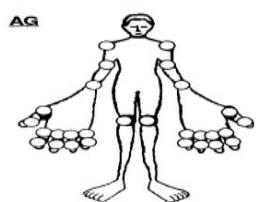
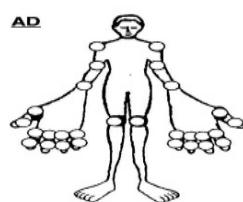
LARSEN pied :

LARSEN global :

Autres Rx :

Échographie main/poignet : Synovite : Arthrite:

IRM :



NAD: /28 NAG: /28

EVA DL : /10

VS :

CRP :

DAS28VS :

DAS28CRP :

SDAI :

CDAI :

Hb: GB: PL: TGO: TGP: Urée: Créatinémie:
Cholestérol Total: TG: Sérologie : Quantiféron : glycémie à jeun :

TRT instauré :

MTX : mg/sem

Autre DMARD :

TRT médical per os :

Infiltration locale :

Biothérapie :

MABTHERA: date=

observations=

ACTEMRA: date=

observations=

AntiTNF: date=

observations=

Orthèse palmaire de repos :

Orthèse anti HalluxValgus :

Genouillères :

ETP : date=

échelle de satisfaction=

Orientation pour chirurgie :

Autres TRT :

Bilan 3 mois :

EVAdl= /10 NAD = /28 NAG = /28 VS= CRP=
 DAS28VS= DAS28CRP= SDAI : CDAI : HAQ=
 HAD anxiété= HAD dépression= Échelle de fatigue= MAF=
 Retentissement professionnel= absentéisme aménagement de poste maladie
 longue durée maladie courte durée retraite anticipée arrêt de travail
 Les troubles sexuels : absents présents
Causes : douleur raideur fatigue anxiété dépression psy conjoint
 Bilan général=
 Observance médicamenteuse : Observance appareillage :
 TRT médical=
 Appareillage=
 Autre TRT=

Bilan 6 mois :

EVAdl= /10 NAD = /28 NAG = /28 VS= CRP=
 DAS28VS= DAS28CRP= SDAI : CDAI : HAQ=
 HAD anxiété= HAD dépression= Échelle de fatigue= MAF=
 Retentissement professionnel= absentéisme aménagement de poste maladie
 longue durée maladie courte durée retraite anticipée arrêt de travail
 Les troubles sexuels : absents présents
Causes : douleur raideur fatigue anxiété dépression psy conjoint
 Bilan général=
 Observance médicamenteuse : Observance appareillage :
 LARSEN main/poignet= LARSEN genou= LARSEN pied= LARSEN global =
 TRT médical=
 Appareillage=
 Autre TRT=

Bilan 9 mois :

EVAdl= /10 NAD = /28 NAG = /28 VS= CRP=
 DAS28VS= DAS28CRP= SDAI : CDAI : HAQ=
 HAD anxiété= HAD dépression= Échelle de fatigue= MAF=
 Retentissement professionnel= absentéisme aménagement de poste maladie
 longue durée maladie courte durée retraite anticipée arrêt de travail
 Les troubles sexuels : absents présents
Causes : douleur raideur fatigue anxiété dépression psy conjoint
 Bilan général=
 Observance médicamenteuse : Observance appareillage :
 TRT médical=
 Appareillage=
 Autre TRT=

Bilan 12 mois :

EVAdl= /10 NAD = /28 NAG = /28 VS= CRP=
 DAS28VS= DAS28CRP= SDAI : CDAI : HAQ=
 HAD anxiété= HAD dépression= Échelle de fatigue= MAF=
 Retentissement professionnel= absentéisme aménagement de poste maladie
 longue durée maladie courte durée retraite anticipée arrêt de travail
 Les troubles sexuels : absents présents
Causes : douleur raideur fatigue anxiété dépression psy conjoint
 Bilan général=
 Observance médicamenteuse : Observance appareillage :
 LARSEN main/poignet= LARSEN genou= LARSEN pied= LARSEN global =
 TRT médical=
 Appareillage=
 Autre TRT=
 Score= /11

Annexe 1

LE QUESTIONNAIRE HAQ (Health Assessment Questionnaire)

INSTRUCTIONS : Notre intérêt est d'apprendre dans quelle mesure votre maladie affecte votre capacité à votre quotidien.
S'il vous plaît, cocher par un (x) la réponse qui décrit le mieux vos capacités habituelles au cours de la semaine écoulée.
Nous vous remercions de bien vouloir répondre à toutes les questions.

	Sans aucune difficulté	Avec quelque difficulté	Avec beaucoup de difficulté	Incapable de le faire
S'HABILLER ET SE PRÉPARER : êtes-vous capable de : - vous habiller, y compris nouer vos lacets et boutonner vos vêtements ? - vous laver les cheveux ?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
SE LEVER : êtes-vous capable de : - vous lever d'une chaise ? - vous mettre au lit et vous lever du lit ?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
MANGER : êtes-vous capable de : - couper votre viande ? - porter à la bouche une tasse ou un verre bien plein ? - ouvrir une « brique » de lait ou de jus de fruit ?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
MARCHER : êtes-vous capable de : - marcher en terrain plat à l'extérieur ? - monter cinq marches ?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
HYGIÈNE : êtes-vous capable de : - vous laver et vous sécher entièrement ? - prendre un bain dans la baignoire ? - vous asseoir et vous relever d'un siège de toilettes ?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
ATTEINDRE ET ATTRAPER UN OBJET : êtes-vous capable de : - atteindre et prendre un objet pesant 2,5kg situé au-dessus de votre tête ? - vous baisser pour ramasser un vêtement par terre ?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
PRÉHENSION : êtes-vous capable de : - ouvrir une portière de voiture ? - dévisser le couvercle d'un pot déjà ouvert une fois ? - ouvrir et fermer un robinet ?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
AUTRES ACTIVITÉS : êtes-vous capable de : - faire vos courses ? - monter et descendre de voiture ? - faire des travaux ménagers tels que passer l'aspirateur ou faire du petit jardinage ?	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Veuillez indiquer d'une croix si vous utilisez habituellement un de ces accessoires ou appareils pour effectuer les activités suivantes :				
<i>S'habiller et se préparer, se lever, manger et marcher.</i>	<i>Hygiène, attraper et prendre :</i>			
<input type="checkbox"/> canne (s) <input type="checkbox"/> accessoires pour s'habiller (crochet à bouton, crochet à fermeture-éclair, chausse-pied à long manche, etc....) <input type="checkbox"/> déambulateur <input type="checkbox"/> ustensiles spécialement adaptés <input type="checkbox"/> béquilles <input type="checkbox"/> chaise spécialement adaptée <input type="checkbox"/> chaise roulante <input type="checkbox"/> autres (préciser) :	<input type="checkbox"/> siège de WC surélevé <input type="checkbox"/> instrument à long manche ou pince ramasse objet <input type="checkbox"/> siège de baignoire <input type="checkbox"/> appareils à long manche pour salle de bains <input type="checkbox"/> pince à bocaux pour bocaux déjà ouverts <input type="checkbox"/> une poignée ou une barre de baignoire <input type="checkbox"/> autres (préciser) :			
Veuillez indiquer d'une croix les activités pour lesquelles vous avez besoin de l'aide de quelqu'un :				
<input type="checkbox"/> s'habiller et se préparer <input type="checkbox"/> hygiène corporelle <input type="checkbox"/> manger <input type="checkbox"/> atteindre et attraper un objet	<input type="checkbox"/> se lever <input type="checkbox"/> saisir et ouvrir des objets <input type="checkbox"/> marcher <input type="checkbox"/> courses et tâches ménagères			

La note pour chacun des 8 domaines correspond à la note la plus forte obtenue parmi les 2-3 réponses aux questions du domaine.

Chaque question est notée entre 0 et 3 par le patient selon la difficulté qu'il éprouve pour effectuer la tâche (0 : aucune difficulté, 1 : quelques difficultés, 2 : beaucoup de difficultés, 3 : impossibilité).

La notion d'une aide et/ou d'un recours à des appareils modifie la cotation qui devient au moins 2 (on attribue la note 3 si la note préalable est 3)

Le score HAQ s'obtient par la somme des cotations des 8 domaines divisée par 8.

L'indice obtenu varie donc de 0 à 3. Un score global de 0 signifie l'absence d'incapacité, alors qu'un score à 3 correspond à une incapacité maximale.

Annexe 2

EFFETS INDÉSIRABLES DE LA CORTICOTHÉRAPIE (SANY 2003)

Précoce et rarement évitables :

- Insomnie
- Labilité émotionnelle
- Hausse de l'appétit-prise de poids

Fréquents-malades ayant d'autres facteurs de risque

- HTA
- Diabète sucré
- Hyperlipémie
- Acné
- Ulcère gastroduodénal

Fréquence liée à la posologie

- Aspect cushingoïde
- Inertie hypophyso-hypothalamo-surrénaliennes
- Sensibilité aux infections
- Ostéonécrose
- Myopathie
- Hypokaliémie
- Retard de cicatrisation

Retardés (liés à la dose cumulative)

- Ostéoporose
- Atrophie cutanée
- Cataracte
- Ostéosclérose

Rares et imprévisibles

- Psychose
- Glaucome
- Lipomatose épidurale
- Pancréatite

Annexe 3

FICHE CONSEIL DU METHOTREXATE (CHU GRENOBLE 2012)

METHOTREXATE

dans la polyarthrite rhumatoïde (PR)

INDICATION AMM

« Le méthotrexate appartient au groupe des antifolates. Il agit comme antimétabolite ». C'est un inhibiteur compétitif de la dihydrofolate-réductase et de la thymidilate synthétase, inhibant ainsi la synthèse de l'ADN et donc la prolifération cellulaire.

Dans le cadre de la polyarthrite rhumatoïde, il est indiqué pour le traitement :

- des « formes actives de la PR chez l'adulte ».

CONDITIONS DE PRESCRIPTION ET DE DELIVRANCE

Le méthotrexate est un médicament inscrit sur la liste 1. Il est disponible dans les pharmacies de ville sur ordonnance.

PRESENTATIONS ET CARACTERISTIQUES

Le méthotrexate est disponible en officine pour le traitement de la PR chez l'adulte sous plusieurs formes et différentes spécialités :

- NOVATREX® (CIP : 3400933498269) ou METHOTREXATE BELLON® (CIP : 3400930670682) en comprimé à 2,5mg ou IMETH® en comprimé à 10mg (CIP : 3400938974041).
- METHOTREXATE BELLON® en solution injectable (voie IM, IV ou SC) en flacon de solution injectable à 5mg/2ml (CIP : 3400930670804) ou en flacon de solution injectable à 25mg/1ml (CIP : 3400934539725).
- METOJECT® en solution injectable (voie IV, IM ou SC) à 10mg/ml en boîte unitaire de seringue pré-remplie à usage unique de 0,75ml, 1ml, 1,5ml, 2ml ou 2,5ml.

A conserver à une température ne dépassant pas + 25°C à l'abri de la lumière.

Dans le cas du METHOTREXATE BELLON® en solution injectable, la solution peut être conservée après reconstitution au maximum 12H à l'abri de la lumière.

POSOLOGIE

Chez les patients adultes atteints de PR la posologie recommandée est comprise entre 7,5mg et 25mg (7,5 à 20mg pour IMETH®) par semaine en une prise (les prises sont réparties au maximum sur 36H). La posologie de départ est de 7,5mg par semaine.

En cas d'inefficacité la posologie pourra être augmentée par paliers de 2,5mg par semaine pour le METOJECT® et par paliers de 2,5 à 5mg par semaine pour le METHOTREXATE BELLON® et le NOVATREX® sans jamais dépasser 25mg par semaine.

CONTRE INDICATIONS, INTERACTIONS MEDICAMENTEUSES et PRECAUTIONS D'EMPLOI

Contre-indications :

- Insuffisants rénaux, hépatiques ou respiratoires.
- Grossesse et allaitement (médicament tératogène).
- Phénytoïne ou fosphénytoïne, vaccin contre la fièvre jaune, probénécide, triméthoprime, phénylbutazone et pour les doses de méthotrexate supérieures à 15mg par semaine, les salicylés (aspirine et AINS).
- Abus d'alcool.

Associations médicamenteuses déconseillées :

- Surveillance renforcée de l'INR avec les anticoagulants oraux.
- Tacrolimus, ciclosporine, sirolimus.
- Vaccins vivants atténués (ROR, BCG, varicelle, fièvre jaune, poliomyélite orale...).
- Aspirine et AINS (y compris les coxibs).
- Triméthoprime, pénicillines et sulfamides antibactériens.



PRINCIPAUX EFFETS INDESIRABLES

Effets indésirables	Prévention	Conduite à tenir
Infections	Surveillance des signes évocateurs d'infection (fièvre, plaie, toux...).	Avertir son médecin traitant immédiatement et suspendre le traitement jusqu'à guérison.
Pneumopathies	Surveillance de signes évocateurs, souvent une toux.	Interrompre le traitement et contacter son médecin traitant afin d'effectuer les examens nécessaires.
Troubles digestifs, nausées, stomatites...	Avaler le comprimé avec un verre d'eau.	Avertir son médecin traitant immédiatement et suspendre le traitement jusqu'à guérison.
Troubles cutanéo-muqueux (alopecie, éruption cutanée, photosensibilité ...)	Bien hydrater la peau et utiliser des protections solaires.	Traitements par des soins locaux ou généraux selon l'étendue.
Toxicité hématopoïétique	Surveillance attentive et régulière de l'hémogramme (NFS et plaquettes) des patients.	Contacter son médecin traitant.
Atteinte hépatique et rénale	Surveillance attentive et régulière de la créatinine, clairance rénale et des transaminases.	Contacter son médecin traitant.

RECOMMANDATIONS A DONNER AUX PATIENTS

- **Etre quotidiennement très vigilant face au risque infectieux** (risque accru par le traitement par méthotrexate) et pour les formes injectables réaliser l'**injection dans l'asepsie** la plus complète possible (lavage soigneux des mains et désinfection du site d'injection) et choisir une zone saine de la peau pour l'injection (bras, cuisses ou abdomen).
 - **En cas d'oubli d'une dose, prenez la dose oubliée le plus rapidement possible** et contactez votre médecin pour préciser la conduite à tenir.
 - **Respecter scrupuleusement les prises hebdomadaires** de méthotrexate (risque de surdosage grave en cas de prise quotidienne) et d'acide folique en cas de co-prescription. L'acide folique ne doit jamais être pris le même jour que le méthotrexate.
 - Vérifier et tenir à jour le carnet de vaccination (les vaccins contre la diphtérie, le tétanos et la polio sont obligatoires).
 - Recommander le vaccin contre la grippe saisonnière tous les ans et le pneumo23® tous les 5 ans (vaccins inactivés non contre-indiqués).
 - Contacter le médecin si une chirurgie viscérale ou dentaire est programmée pour suspendre le traitement par méthotrexate si nécessaire.
 - Réaliser les **examens de surveillance biologique et radiologique** selon la fréquence recommandée par son rhumatologue.
 - Il est nécessaire de prévenir tous les professionnels de santé de son traitement par méthotrexate (médecin, pharmacien, dentiste...).
 - L'utilisation de méthotrexate chez la femme en âge de procréer devra être accompagnée de mesures contraceptives adaptées.
 - Eviter toute consommation excessive de café ou de thé noir.
 - Ne jamais arrêter le traitement ou modifier le rythme d'administration sans avis du médecin traitant ou du rhumatologue.
- Pour une information complète, se reporter au RCP et / ou au site internet <http://www.lecrat.org>.**

Annexe 4

CONTRE INDICATIONS ET EFFETS SECONDAIRES SULFASALAZYNE / LEFLUNOMIDE

SULFASALAZINE : PRINCIPAUX EFFETS INDESIRABLES ET CONTRE-INDICATIONS (SANY 2003)

Contre-indication à la sulfasalazine	Principaux effets indésirables de la sulfasalazine (environ 30% des cas)
-Hypersensibilité aux sulfamides -Déficit en G6PD (non recherché systématiquement)	-Digestifs (20-50% des cas, dose -dépendants) : épigastralgies, nausées, vomissements, diarrhées, pancréatite. -Cutané muqueux : rash, prurit , syndrome de Lyell , aphtes , glossite. - Hématologiques : leucopénie (5% des cas), voire agranulocytose , thrombopénie immunoallergique , anémie hémolytique , méthémoglobinémie (déficit en G6PD) -Hépatiques (rares) : choléstase ou cytolys. -Neurosensoriels : céphalées, vertiges, ataxie. -Oligospermie réversible. -Immunologiques, déficit en IgA, hypogammaglobulinémie, lupus induit.

LEFLUNOMIDE : EFFETS INDESIRABLES ET CONTRE-INDICATIONS (SANY 2003)

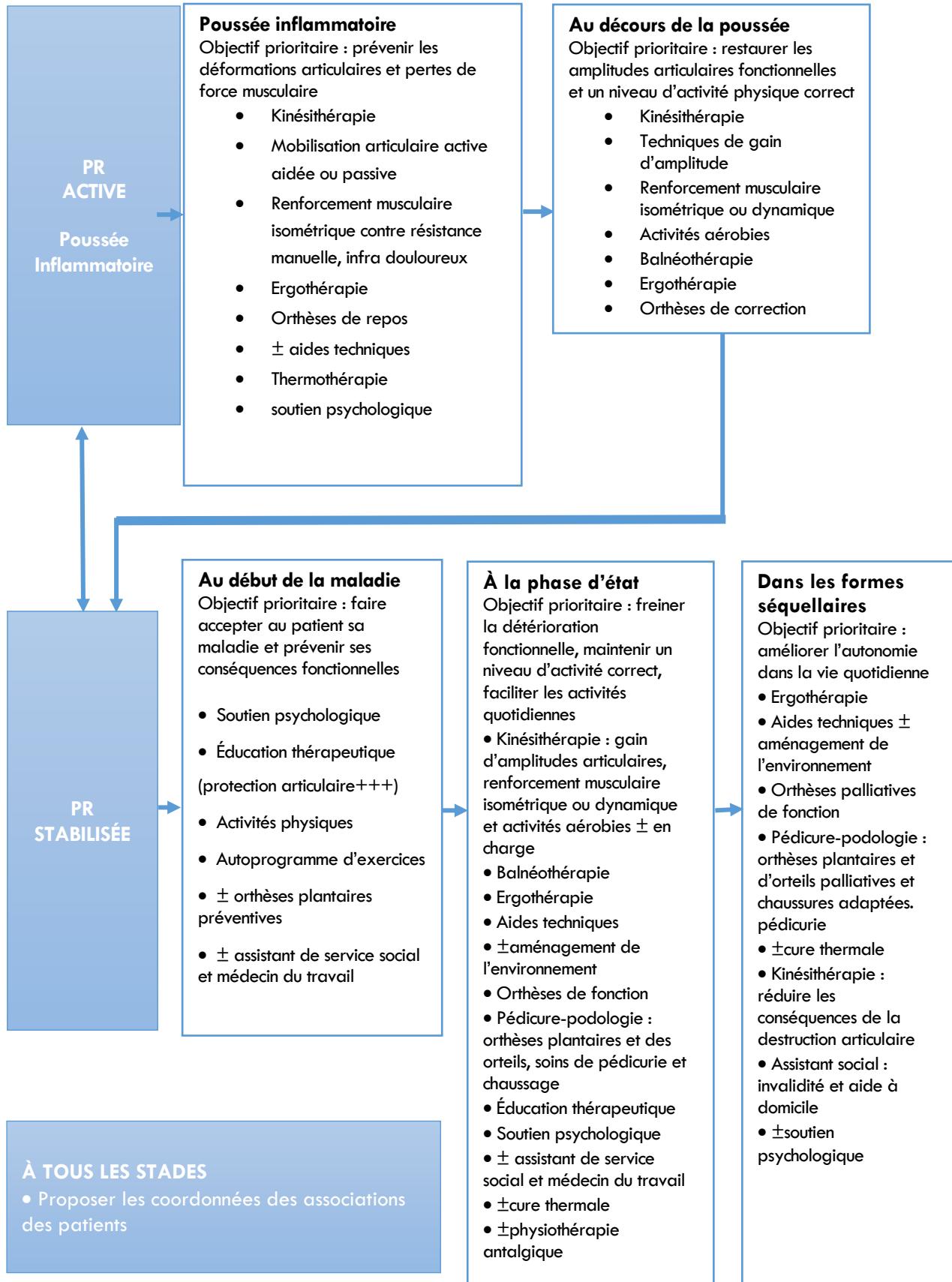
Contre-indications du léflunomide	Principaux effets indésirables du léflunomide
-Hypersensibilité au léflunomide -Insuffisance médullaire -Infection sévère évolutive -Grossesse, absence de contraception efficace, allaitement.	-Gastro-intestinaux : diarrhées (27% des cas), nausées (12% des cas), cytolys hépatique (10-15% des cas). - Rash cutané (11%), alopécie (10%). - Hypertension artérielle (7%), céphalées (10%). - Pan cytopénies.

Annexe 5

STRATÉGIE DES TRAITEMENTS NON MÉDICAMENTEUX.

(W. GERHARD. La polyarthrite rhumatoïde de l'adulte : stratégies thérapeutiques et concept du patient-expert, 2014).

Place des différentes techniques selon l'activité et le stade d'évolution de la maladie



Indications des interventions non médicamenteuses en fonction des objectifs thérapeutiques.

TRAITEMENTS NON MÉDICAMENTEUX	INTERVENTIONS À VISÉE ANTALGIQUE	INTERVENTIONS À VISÉE ARTICULAIRE	INTERVENTIONS À VISÉE MUSCULAIRE	INTERVENTIONS À VISÉE FONCTIONNELLE	INTERVENTIONS À VISÉE ÉDUCATIVE	INTERVENTIONS À VISÉE PSYCHOLO- GIQUE	INTERVENTIONS À VISÉE SOCIALE ET PROFESSIONNELLE	INTERVENTIONS VISANT D'AUTRES OBJECTIFS
Recommandé ¹ à tous les patients		Auto programme d'exercices (mains++) ^C	Activités aérobies ^B Auto programme d'exercices ^{AP}	Activités aérobies ^B	information ^{AP} Éducation thérapeutique (protection articulaire++) ^B	Évaluation état psychologique ^{AP}	Demande de 100% (selon critères ALD ⁵) ^{AP}	Transmission des coordonnées d'associations de patients ^{AP}
Recommandé en fonction de l'évaluation clinique, sociale et professionnelle	Orthèses ^C Pédicurie- podologie y compris chaussage ^{AP}	Techniques de gain d'amplitudes ³ Y compris en balnéo- thérapie ^{AP} Orthèses ^C Pédicurie-podologie ^{AP}	Renforcement musculaire dynamique ou/et isométrique ^B Adaptation des activités aérobies en charge ou en décharge ^B y compris en balneo- thérapie ^C	Adaptation des activités aérobies ^B Ergothérapie ^B Orthèses ^C ProgrammesMK ⁴ globaux ^C Pédicurie- podologie ^{AP} Aides techniques ^C Aménagement de l'environne- ment ^{AP}	Intervention psychologique ^{AP} (psychodynamique ou cognitivo- comportementale)	Entretien avec assistante sociale, médecin du travail ^{AP} Aménagement des conditions de travail ^{AP}	Mesures de protection sociale ^{AP}	Diététique ^{AP}
Traitemen adjoint éventuel ²	Balnéothérapie ^C Massage ^{AP} Physiothérapie ^{AP} Acupuncture ^{AP}	Massage ^{AP} Physiothérapie ^{AP} Postures ^{AP}		Cure thermale ^C				

1 Gradation des recommandations A : grade A ; B : grade B ; C : grade C ; AP : accord professionnel.

2 Traitement adjvant : traitement associé au traitement recommandé, médicamenteux ou non, en cas d'insuffisance, d'échec ou d'intolérance de ce dernier, ou lorsqu'il facilite la mise en œuvre du traitement recommandé.

3 Techniques de gain d'amplitudes : auto postures, mobilisations actives aidées, mobilisations passives ; postures si échec des précédentes.

4 MK : masso-kinésithérapie.

5 ALD : affection de longue durée.

Annexe 6

LE QUESTIONNAIRE EMIR COURT

EMIR court ECHELLE DE MESURE DE L'IMPACT DE LA POLYARTHRITE RHUMATOLOGIE version courte

INSTRUCTIONS : Voici un questionnaire sur votre état de santé au cours des **quatre dernières semaines**. Répondez en mettant une simple croix (X) dans la case qui correspond le mieux à votre état. Nous vous remercions de bien vouloir répondre à **toutes** les questions.

AU COURS DES 4 DERNIERES SEMAINES ...	Tous les jours	Presque tous les jours	Certains jours	Rarement	Jamais
1. Avez-vous été physiquement capable de conduire une voiture ou d'utiliser les transports en commun ?	<input type="checkbox"/>				
2. Etes-vous resté(e) assis(e) ou couché(e) presque toute la journée ou toute la journée ?	<input type="checkbox"/>				
3. Avez-vous eu des difficultés à faire certaines activités physiques intenses telles que : courir, soulever des objets lourds ou faire du sport ?	<input type="checkbox"/>				
4. Avez-vous eu des difficultés à marcher plusieurs centaines de mètres ou monter plusieurs étages ?	<input type="checkbox"/>				
5. Pour marcher, avez-vous eu besoin de l'aide de quelqu'un ou d'une canne, de béquilles ou d'un appareillage ?	<input type="checkbox"/>				
6. Avez-vous été capable d'écrire facilement avec un stylo ou un crayon ?	<input type="checkbox"/>				
7. Avez-vous été capable de boutonner facilement des vêtements ?	<input type="checkbox"/>				
8. Avez-vous été capable de tourner facilement une clé dans une serrure ?	<input type="checkbox"/>				
9. Avez-vous été capable de vous peigner facilement ou brosser vos cheveux ?	<input type="checkbox"/>				
10. Avez-vous été capable d'atteindre facilement des étagères situées au dessus de votre tête ?	<input type="checkbox"/>				
11. Avez-vous eu besoin de l'aide de quelqu'un pour vous habiller ?	<input type="checkbox"/>				
12. Avez-vous eu besoin de l'aide de quelqu'un pour vous mettre au lit ou en sortir ?	<input type="checkbox"/>				

AU COURS DES 4 DERNIERES SEMAINES ...		Tous les jours	Presque tous les jours	Certains jours	Rarement	Jamais
13.	Avez-vous eu de fortes douleurs articulaires ?	<input type="checkbox"/>				
14.	Votre raideur matinale a-t-elle duré plus d'une heure après votre réveil ?	<input type="checkbox"/>				
15.	Vos douleurs vous ont-elles gêné(e) pour dormir ?	<input type="checkbox"/>				
		Toujours	Très souvent	Quelque fois	Presque jamais	Jamais
16.	Vous êtes vous senti tendu(e) ?	<input type="checkbox"/>				
17.	Avez-vous été gêné(e) par votre nervosité ?	<input type="checkbox"/>				
18.	Avez-vous eu mauvais moral ?	<input type="checkbox"/>				
19.	Avez-vous pris plaisir à vos occupations ?	<input type="checkbox"/>				
20.	Avez-vous eu le sentiment que vous étiez une charge, un fardeau pour les autres ?	<input type="checkbox"/>				
		Tous les jours	Presque tous les jours	Certains jours	Rarement	Jamais
21.	Vous êtes-vous réuni avec des amis ou des proches ?	<input type="checkbox"/>				
22.	Avez-vous passé un moment au téléphone avec des amis ou des proches ?	<input type="checkbox"/>				
23.	Avez-vous assisté à une réunion organisée par une association sportive, politique, religieuse, etc ?	<input type="checkbox"/>				
24.	Avez-vous pensé que votre famille ou vos amis étaient attentifs à vos besoins ?	<input type="checkbox"/>				
Répondez aux questions suivantes si vous avez exercé un travail rémunéré, un travail ménager ou un travail scolaire, au cours des 4 dernières semaines		Tous les jours	Presque tous les jours	Certains jours	Rarement	Jamais
25.	Avez-vous été dans l'incapacité de faire un travail rémunéré, un travail ménager ou un travail scolaire ?	<input type="checkbox"/>				
26.	Les jours où vous avez travaillé, avez-vous été obligé(e) de changer de façon de travailler ?	<input type="checkbox"/>				

Annexe 7

ÉCHELLE HAD (HOSPITAL ANXIETY AND DEPRESSION SCALE)

INSTRUCTIONS : L'échelle HAD est un instrument qui permet de dépister les troubles anxieux et dépressifs au cours de la semaine écoulée. Elle comporte 14 items cotés de 0 à 3. Sept questions se rapportent à l'anxiété (total A) et sept autres à la dimension dépressive (total D), permettant ainsi l'obtention de deux scores (note maximale de chaque score =21).

A. Je me sens tendu ou énervé :

- 3 La plupart du temps
- 2 Souvent
- 1 De temps en temps
- 0 Jamais

D. Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois :

- 0 Oui, tout autant
- 1 Pas autant
- 2 Un peu seulement
- 3 Presque plus

A. J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver :

- 3 Oui, très nettement
- 2 Oui, mais ce n'est pas trop grave
- 1 Un peu, mais cela ne m'inquiète pas
- 0 Pas du tout

D. Je ris facilement et vois le bon côté des choses :

- 0 Autant que par le passé
- 1 Plus autant qu'avant
- 2 Vraiment moins qu'avant
- 3 Plus du tout

A. Je me fais du souci :

- 3 Très souvent
- 2 Assez souvent
- 1 Occasionnellement
- 0 Très occasionnellement

D. Je suis de bonne humeur :

- 3 Jamais
- 2 Rarement
- 1 Assez souvent
- 0 La plupart du temps

A. Je peux rester tranquillement assis à ne rien faire et me sens décontracté :

- 0 Oui, quoi qu'il arrive
- 1 Oui, en général
- 2 Rarement
- 3 Jamais

D. J'ai l'impression de fonctionner au ralenti :

- 3 Presque toujours
- 2 Très souvent
- 1 Parfois
- 0 Jamais

A. J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué :

- 0 Jamais
- 1 Parfois
- 2 Assez souvent
- 3 Très souvent

D. Je ne m'intéresse plus à mon apparence :

- 3 Plus du tout
- 2 Je n'y accorde pas autant d'attention que je le devrais
- 1 Il se peut que je n'y fasse plus autant attention
- 0 J'y prête autant attention que par le passé

A. J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place :

- 3 Oui, c'est tout à fait le cas
- 2 Un peu
- 1 Pas tellement
- 0 Pas du tout

D. Je me réjouis d'avance à l'idée de faire certaines choses :

- 0 Autant qu'avant
- 1 Un peu moins qu'avant
- 2 Bien moins qu'avant
- 3 Presque jamais

A. J'éprouve des sensations soudaines de panique :

- 3 Vraiment très souvent
- 2 Assez souvent
- 1 Pas très souvent
- 0 Jamais

D. Je peux prendre plaisir à un bon livre ou à une bonne émission de radio ou de télévision :

- 0 Souvent
- 1 Parfois
- 2 Rarement
- 3 Très rarement

Total anxiété (A) : Total dépression (D) :

Pour les deux scores (dépression et anxiété), des valeurs seuils ont été déterminées :

- Un score ≤ 7 : absence d'état anxieux ou dépressif.
- Un score entre [8–10] : état anxieux ou dépressif douteux.
- Un score ≥ 11 : état anxieux ou dépressif certain (de 11 à 14 état modéré, de 14 à 21 état sévère).

Annexe 7

MAF « Multidimensional Assessment of Fatigue »

تقييم متعدد الابعاد لدرجة الاعياء

ارشادات: هذه الاستلة دور حول التعب و اثر ذلك على انشطتك . لكل سؤال ضع دائرة على الرقم الذي يشير بشكل دقيق الى مدى شعورك بالإعياء خلال الأسبوع الماضي. على سبيل المثال، افترض انك تحب النوم الى وقت متأخر من الصباح ، ربما ستضع دائرة على العدد الذي يشير الى "كثيرا" عند نهاية السطر.

يرجى

استكمال البنود التالية على اساس الاسبوع الماضي.

12 التسوق

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

13 المشي

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

14 التمرن بخلاف ممارسة المشي

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

خلال الأسبوع الماضي، كم مرة

15 كنت متعبا

4 كل يوم

3 معظم أيام الأسبوع ولكن ليس يوميا

2 من وقت لآخر ، ولكن ليس معظم الأيام

1 ولا مرة

إلى اي مدى تغير شعورك

16 بالتعب خلال الأسبوع الماضي

4 زيادة

3 في تصاعد و انخفاض

2 بقي على نفس المستوى

1 انخفاض

1 الى اي مدى شعرت بالتعب

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

ادا لم يكن هناك تعب،توقف هنا.

2 ما مدى جدية التعب الذي احترته

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

3 ما مدى الضيق الذي يسببه لك التعب

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

4 القيام بالأعمال المنزلية

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

5 الطبخ

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

6 الاستحمام او الغسل

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

7 اللباس

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

8 العمل

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

9 زيارة و توثيق الحياة الاجتماعية مع الأهل و الأصدقاء

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

10 الانخراط في النشاط الجنسي

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

11 المشاركة في الاشطة الترفيهية و الترويحية

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

La MAF mesure 5 aspects de la fatigue :

- le degré,
- la sévérité,
- la gêne,
- l'impact sur les activités de vie quotidienne (activités ménagères, cuisine, douche, habillage, travail, activités sociales, activité sexuelle, loisirs, courses, marches et exercices physiques)
- et le timing (durant la semaine précédente et le changement d'intensité par rapport à la semaine précédente).

L'index global de fatigue (GFI) variant entre 1 et 50 est calculé selon la formule suivante :

degré (item 1) + sévérité (item2) + gêne (item3) + moyenne des items de 4 à 14
+ (Item 15 x 2,5).

Annexe 8

COMPÉTENCES DÉFINIES PAR L'HAS (RECOIS HAS NOV 2007)

Compétences d'auto-soins :

- Soulager les symptômes.
- Prendre en compte les résultats d'une auto-surveillance, d'une auto mesure.
- Adapter les doses de médicaments, initier un auto-traitement.
- Réaliser des gestes techniques et des soins.
- Mettre en œuvre des modifications à son mode de vie.
- Prévenir les complications évitables.
- Faire face aux problèmes occasionnés par la maladie.
- Impliquer son entourage.

Compétences d'adaptation :

- Se connaître soi-même.
- Savoir gérer ses émotions et maîtriser son stress.
- Développer un raisonnement créatif et son esprit critique.
- Développer des compétences en matière de relations interpersonnelles.
- Prendre des décisions et résoudre un problème.
- Se fixer des buts à atteindre et faire des choix
- S'observer, s'évaluer, Se renforcer.

Annexe 9

PROGRAMME DE L'ETP EN GROUPE DE L'ÉCOLE DE LA PR DE GRENOBLE (CHU DE GRENOBLE 2013)

JOUR 1		JOUR 2		JOUR 3	
8h30 Accueil individuel	3 ou 4 rééducateurs	9h Entretien articulaire quotidien + Réflexion	1 Kiné	9h Table ronde (activités physiques)	1 Kiné
9h15 Réflexion médicale vécu de la maladie (corps, famille, attitude/crise...)	Diaporama Questions de patients			9h45 Pratique de l'activité physique	1 Kiné
10h15 Pause		10h Préparation Repas	2 ergothérapeutes	10h45 Pause	
10h30 Entretien articulaire quotidien (thème 1)	1 Kiné			11h Relaxation	1 Kiné
12h Repas		Repas « maison »		1 h Repas	
13h30 Chirurgie main		13h30 Gestion activités de la vie quotidienne + Appareillage	1 ergothérapeute	13h30 Chaussage	
14h Diététique		15h Assistante sociale		14h30 Chirurgien orthopédiste	
15h Balnéothérapie	1 Kiné	16h Réflexion traitement	Pharmacien	15h30 Synthèse	
16h15 Entretien individuel	2 rééducateurs				

Annexe 10

BIBLIOGRAPHIE : ANALYSE ALBANO ET COLL. 2010.

- [33] Hammond A, Klompenhouwer P. Getting evidence into practice: implementing a behavioural joint protection education programme for people with rheumatoid arthritis. *Br J Occup Ther* 2005;68:25–33.
- [34] Mäkeläinen P, Vehviläinen-Julkunen K, Pietilä AM. Rheumatoid arthritis patients' education—Contents and methods. *J Clin Nurs* 2007;16:258–67.
- [35] Lowe R, Cockshott Z, Kirwan JR, et al. Self-efficacy as an appraisal that moderates the coping-emotion relationship: associations among people with rheumatoid arthritis. *Psychol Health* 2008;23:155–74.
- [36] Masiero S, Boniolo A, Wassermann L, et al. Effects of an educational-behavioral joint protection program on people with moderate to severe rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial. *Clin Rheumatol* 2007;26:2043–50.
- [37] Hammond A, Freeman K. The long-term outcomes from a randomized controlled trial of an educational-behavioural joint protection programme for people with rheumatoid arthritis. *Clin Rehabil* 2004;18:520–8.
- [38] Núñez M, Núñez E, Yoldi C, et al. Health-related quality of life in rheumatoid arthritis: therapeutic education plus pharmacological treatment versus pharmacological treatment only. *Rheumatol Int* 2006;26:752–7.
- [39] Oliver S. Multidisciplinary disease management in rheumatology. *Prof Nurse* 2003;19:137–41.
- [40] Hill J, Hale C. Clinical skills: evidence-based nursing care of people with rheumatoid arthritis. *Br J Nurs* 2004;13:852–7.
- [41] World Health Organization. Therapeutic patient education. Continuing education programs for health care providers in the field of prevention of chronic diseases. Copenhagen: WHO publication; 1998.
- [42] Pincus T. Patient questionnaires and formal education as more significant prognostic markers than radiographs or laboratory tests for rheumatoid arthritis mortality – limitations of a biomedical model to predict long-term outcomes. *Bull NYU Hosp Jt Dis* 2007;65(Suppl. 1):29–36.
- [43] Hewlett S, Sehir M, Kirwan JR. Measuring fatigue in rheumatoid arthritis: a systematic review of scales in use. *Arthritis Rheum* 2007;57:429–39.
- [44] Albano MG, Crozet C, d'Ivernois JF. Analysis of the 2004–2007 literature on therapeutic patient education in diabetes: results and trends. *Acta Diabetol* 2008;45:211–9.
- [45] d'Ivernois JF, Gagnayre R. Apprendre à éduquer le patient. 3rd ed. Paris: Maloine; 2008.
- [46] Haute Autorité en Santé. Structuration d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans le champ des maladies chroniques, recommandations professionnelles. France, June 2007. Paris: Haute Autorité en Santé; 2007.
- [47] World Health Organization. Peer support programmes in diabetes, report of a WHO consultation 5–7 November 2007 WHO-Catarina Pietro Magdalena/08/01. Copenhagen: WHO publication; 2008.
- [1] Lorig KR, Sobel DS, Stewart AL, et al. Evidence suggesting that a chronic disease self-management program can improve health status while reducing hospitalization: a randomized trial. *Med Care* 1999;37:5–14.
- [2] Lorig KR, Sobel DS, Ritter PL, et al. Effect of a self-management program on patients with chronic disease. *Eff Clin Pract* 2001;4:256–62.
- [3] Riemsma RP, Kirwan JR, Taal E, Rasker JJ. Patient education for adults with rheumatoid arthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(2):CD 003688.
- [4] Hammond A. Rehabilitation in rheumatoid arthritis: a critical review. *Musculoskeletal Care* 2004;2:135–51.
- [5] Giraudet-Lequinrec JS, Beauvais C. Patient education. An orphan finally accepted for adoption. Misconceptions and current status. *Joint Bone Spine* 2009;76:584–7.
- [6] Faurel B, Pham T, Gossec L, et al. Role and modalities of information and education in the management of patients with rheumatoid arthritis: development of recommendations for clinical practice based on published evidence and expert opinion. *Joint Bone Spine* 2005;72:163–70.
- [7] Riemsma RP, Taal E, Kirwan JR, et al. Systematic review of rheumatoid arthritis patient education. *Arthritis Rheum* 2004;51:1045–59.
- [8] Bykerk VP, Keystone EC. What are the goals and principles of management in the early treatment of rheumatoid arthritis? *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2005;19:147–61.
- [9] Niedermann K, FRAnsen J, Knols R, et al. Gap between short- and long-term effects of patient education in rheumatoid arthritis patients: a systematic review. *Arthritis Rheum* 2004;51:388–98.
- [10] Savelkoul M. Stimulating active coping in patients with rheumatic diseases: a systematic review of controlled group intervention studies. *Patient Educ Couns* 2003;50:133–43.
- [11] Hewlett S, Cockshott Z, Almeida C, et al. Sensitivity to change of the rheumatoid arthritis self-efficacy scale (RASE) and predictors of change in self-efficacy. *Musculoskeletal Care* 2008;6:49–67.
- [12] Sandhu RS, Treharne GJ, Justice EA, et al. Accessibility and quality of secondary care rheumatology services for people with inflammatory arthritis: a regional survey. *Clin Med* 2007;7:579–84.
- [13] Mayoux-Benhamou A, Giraudet-Lequinrec JS, Ravaud P, et al. Influence of patient education on exercise compliance in rheumatoid arthritis: a prospective 12-month randomized controlled trial. *J Rheumatol* 2008;35:216–23.
- [14] Walker D, Adeboajo A, Heslop P, et al. Patient education in rheumatoid arthritis: the effectiveness of the ARC booklet and the mind map. *Rheumatology (Oxford)* 2007;46:1593–6.
- [15] Giraudet-Lequinrec JS, Mayoux-Benhamou A, Ravaud P, et al. Effect of a collective educational program for patients with rheumatoid arthritis: a prospective 12-month randomized controlled trial. *J Rheumatol* 2007;34:1684–91.
- [16] Bruce B, Lorig K, Laurent D. Participation in patient self-management programs. *Arthritis Rheum* 2007;57:851–4.
- [17] Jennings F, Toffolo S, de Assis MR, et al. Brazil patient knowledge questionnaire (PKQ) and evaluation of disease-specific knowledge in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 2006;24:521–8.
- [18] Goh L, Samanta J, Samanta A. Rheumatology nurse practitioners' PEETPptions of their role. *Musculoskeletal Care* 2006;4:88–100.
- [19] Kirwan JR, Hewlett S, Cockshott Z, et al. Clinical and psychological outcomes of patient education in rheumatoid arthritis. *Musculoskeletal Care* 2005;3:1–16.
- [20] Nour K, Laforest S, Gauvin L, et al. Behavior change following a self-management intervention for household older adults with arthritis: an experimental study. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2006;3:12.
- [21] Buchbinder R, Hall S, Youd JM. Functional health literacy of patients with rheumatoid arthritis attending a community-based rheumatology practice. *J Rheumatol* 2006;33:879–86.
- [22] Strating MM, van Schuur WH, Suurmeijer TP. Contribution of partner support in self-management of rheumatoid arthritis patients. An application of the theory of planned behavior. *J Behav Med* 2006;29:51–60.
- [23] Katz PP. Use of self-management behaviors to cope with rheumatoid arthritis stressors. *Arthritis Rheum* 2005;53:939–49.
- [24] Siu AM, Chui DY. Evaluation of a community rehabilitation service for people with rheumatoid arthritis. *Patient Educ Couns* 2004;55:62–9.
- [25] van Lankveld W, van Helmont T, Naring G, et al. Partner participation in cognitive-behavioral self-management group treatment for patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2004;31:1738–45.
- [26] Hennell SL, Brownsell C, Dawson JK. Development, validation and use of a patient knowledge questionnaire (PKQ) for patients with early rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2004;43:467–71.
- [27] Langer HE, Ehlebracht-König I, Mattussek S. Quality assurance of rheumatologic patient education. *Z Arztl Fortbild Qualitätsch* 2003;97:357–63.
- [28] Kyngås H. Patient education: perspective of adolescents with a chronic disease. *J Clin Nurs* 2003;12:744–51.
- [29] Riemsma RP, Taal E, Rasker JJ. Group education for patients with rheumatoid arthritis and their partners. *Arthritis Rheum* 2003;49:556–66.
- [30] Chui DYY, Lau JSK, Yau ITY. An outcome evaluation study of the rheumatoid arthritis self-management programme in Hong Kong. *Psychol Health Med* 2004;9:286–92.
- [31] Veitienė D, Tamulaitiene M. Comparison of self-management methods for osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *J Rehabil Med* 2005;37:58–60.
- [32] Hackett J, Johnson B, Shaw KL, et al. Friends United: an evaluation of an innovative residential self-management programme in adolescent rheumatology. *Br J Occup Ther* 2005;68:567–73.

RÉSUMÉ

Introduction :

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie chronique et grave, aux multiples facettes et invalidante. Elle est une source potentielle d'un handicap important dont la prévention nécessite une prise en charge précoce et pluridisciplinaire bien codifiée. L'objectif de notre étude est d'évaluer le retentissement de la polyarthrite rhumatoïde des patients, sur le plan fonctionnel, psychologique, sexuel et professionnel ; de rechercher les éventuels facteurs favorisants le handicap ; et enfin de mettre en évidence l'efficacité d'un programme d'éducation thérapeutique à court, moyen et long terme.

Matériel et Méthodes :

Il s'agit d'une étude prospective, transversale uni centrique à visée descriptive et analytique, réalisée au niveau du service de Médecine Physique et de Réadaptation de l'EHU 1^{er} novembre 1954 Oran. Le recueil des informations s'est fait de décembre 2014 à mars 2017. Les données démographiques, cliniques, para cliniques et thérapeutiques ont été recueillies à l'inclusion. L'activité de la maladie calculée par les scores composites (DAS28 VS et CRP, SDAI, CDAI), le handicap fonctionnel estimé par le HAQ, le handicap psychologique évalué par le HAD, le handicap sexuel et professionnel appréciés par l'interrogatoire, la fatigue chiffrée par l'échelle EVA fatigue puis la MAF et les dommages ostéo-articulaires cotés par le score de LARSEN, ont été évalués initialement puis à 3, 6, 9 et 12 mois. Une régression logistique a été réalisée pour la recherche des facteurs favorisants le handicap et une analyse d'évolutivité des paramètres d'activité de la maladie et du handicap engendré, a été effectuée pour apprécier l'impact du programme d'éducation thérapeutique.

Résultats :

131 patients atteint de polyarthrite rhumatoïde ont été colligés dont 95,4% de femmes et 4,6% d'hommes avec un sex-ratio de 0,05. La moyenne d'âge est de 53,53 ans, touchant ainsi des personnes en pleine activité socio-professionnelle, avec des extrêmes de 25 à 77 ans. 67,20 % des patients sont mariés et 80,2% ont des enfants. 12,2% des malades sont analphabètes et 24,4% ont un niveau universitaire. 23,7% ont une profession. 50,4%, ont un bon niveau socio-économique et 95% sont affiliés à la sécurité sociale. 64,1% de nos malades ont des antécédents médicaux ; l'ostéoporose prédomine avec un taux de 27,5%, l'HTA arrive en second (26,7% des cas). Parmi nos patients, 23,7% rapportent des cas de PR familiale. La durée moyenne d'évolution de la maladie est de 11,20 ans et 98,5% des patients ont un mode évolutif par poussée/rémission de leur arthropathie. 40,45% des patients ont un surpoids. La moyenne du nombre d'articulations douloureuses est de 4,61, celle du nombre des articulations gonflées est de 0,72. 50,4% des malades ont des raideurs articulaires et des déformations articulaires sont notées chez 88,5%. Les manifestations extra-articulaires sont rares (4,6% des cas). La valeur moyenne de l'EVA fatigue est de 52,13, et celle de la MAF est de 31,14. La VS est accélérée dans 42,7% des cas et la CRP est positive dans 28,2% des cas. L'activité de la maladie est modérée chez nos malades avec des taux moyens des scores DAS28 VS/CRP, SDAI et CDAI respectivement à 4,24, 3,66, 22,05 et 14,85. La moyenne du score de LARSEN global à l'inclusion est de 69,61. 87% des patients sont sous traitement de fond type Dmards, le Méthotrexate est le plus utilisé (71% des cas). 7 patients bénéficient d'une biothérapie. 67,2% sont sous corticothérapie, et 53,4% prennent des AINS. 98,5% des patients ont une observance médicamenteuse. À l'inclusion, 29% de nos malades portaient des orthèses palmaires de repos et nous en avons prescrit chez 68,70%. La moyenne du score HAQ à l'inclusion est de 1,05, du score HAD anxiété est de 8,24 et HAD dépression est de 5,12. 41,2% de nos malades rapportent la notion de retentissement de la PR dans leur vie sexuelle et 58 % dans leur vie professionnelle. Concernant les facteurs favorisant la survenue du handicap, l'analyse multi variée montre que l'hypertension artérielle, l'ostéoporose et une activité de la maladie élevée à modérée favorisent la survenue du handicap fonctionnel, alors que la prise antérieure de Dmards et le retentissement professionnel peuvent favoriser la survenue de l'anxiété. Aussi, le sexe et un état d'anxiété modérée à sévère sont associés à la survenue du handicap professionnel. Tous nos patients ont suivi le programme d'éducation thérapeutique jusqu'au bout et plus de la moitié soit 77,10% l'ont évalué comme étant très satisfaisant. Après ce programme, une amélioration de l'activité de la maladie est notée aux quatre contrôles, de même que pour la douleur et la fatigue. Par ailleurs, l'action éducative est positive sur les indicateurs du handicap, avec un profil évolutif satisfaisant du HAQ, HAD et des retentissements sexuels et professionnels. Au 12^{ème} mois, une amélioration des connaissances sur la maladie est constatée chez 91,6% des malades.

Conclusion :

Notre étude a décrit le handicap engendré chez des patients poly arthritiques, et a mis en exergue les facteurs de sa survenue. Ces résultats sont les premiers en Algérie puisque nous n'avons retrouvé aucune étude en rapport à ce sujet. Par ailleurs, l'impact du programme d'éducation thérapeutique est satisfaisant avec maintien des résultats à 1 an.

Mots clefs : Polyarthrite rhumatoïde, Handicap, Facteurs favorisants, Éducation thérapeutique.

ABSTRACT

Introduction

Rheumatoid arthritis is a chronic, severe, multi-faceted and disabling disease. It is a potential source of a major handicap, the prevention of which requires early and multidisciplinary treatment well codified. The objective of our study is to evaluate the impact of rheumatoid arthritis of the patients, functionally, psychologically, sexually and professionally; to look for possible factors favoring disability; and finally to highlight the effectiveness of a therapeutic education program in the short, medium and long term.

Material and methods:

It is a prospective study, transversal uni-centric for descriptive and analytical purposes, carried out at the level of the department of Physical Medicine and Rehabilitation of the EHU November 1, 1954 Oran. The collection of information was from December 2014 to March 2017. Demographic, clinical, para-clinical and therapeutic data were collected at baseline. The activity of the disease calculated by the composite scores (DAS28 VS and CRP, SDAI, CDAI), the functional disability estimated by the HAQ, the psychological handicap evaluated by the HAD, the sexual and professional handicap appreciated by the interrogation, the fatigue quantified by the fatigue EVA scale then the MAF and the osteo-articular damage rated by the LARSEN score, were evaluated initially then at 3, 6, 9 and 12 months. A logistic regression was carried out for the research of the factors favoring the handicap and a scalability analysis of the parameters of activity of the disease and the handicap generated, was carried out to appreciate the impact of the program of therapeutic education.

Results:

131 patients with rheumatoid arthritis were enrolled, 95.4% women and 4.6% men with a sex ratio of 0.05. The average age is 53.53, thus affecting people in full socio-professional activity, with extremes of 25 to 77 years. 67.20% of patients are married and 80.2% have children. 12.2% of the patients are illiterate and 24.4% have a university level. 23.7% have a profession. 50.4%, have a good socio-economic level and 95% are affiliated to social security. 64.1% of our patients have a medical history; osteoporosis predominates with a rate of 27.5%, hypertension is second (26.7% of cases). Among our patients, 23.7% report cases of familial RA. The average duration of disease progression is 11.20 years and 98.5% of patients have an evolutionary mode by push / remission of their arthropathy. 40.45% of patients are overweight. The average number of painful joints is 4.61, that of the number of swollen joints is 0.72. 50.4% of patients have articular stiffness and joint deformities are noted in 88.5%. Extra-articular manifestations are rare (4.6% of cases). The average value of the EVA fatigue is 52.13, and that of the MAF is 31.14. ESR is accelerated in 42.7% of cases and CRP is positive in 28.2% of cases. The disease activity is moderate in our patients with mean DAS28 VS / CRP, SDAI and CDAI scores at 4.24, 3.66, 22.05 and 14.85, respectively. The overall LARSEN score at baseline is 69.61. 87% of patients are on Dmards type background treatment, Methotrexate is the most used (71% of cases). 7 patients benefit from a biotherapy. 67.2% are on steroids and 53.4% take NSAIDs. 98.5% of patients have medication adherence. At inclusion, 29% of our patients had palmar orthoses and we prescribed 68.70%. The average HAQ score at inclusion is 1.05, the anxiety HAD score is 8.24 and the HAD depression is 5.12. 41.2% of our patients report the notion of repercussion of RA in their sex life and 58% in their professional life. Regarding the factors favoring the occurrence of disability, the multi-varied analysis shows that arterial hypertension, osteoporosis and a high to moderate disease activity favor the occurrence of functional disability, while the previous intake of Dmards and professional repercussion can promote the occurrence of anxiety. Also, sex and a state of moderate to severe anxiety are associated with the onset of occupational disability. All of our patients followed the therapeutic education program to the end and more than half (77.10%) rated it as very satisfactory. After this program, an improvement in the activity of the disease is noted at all four controls, as well as for pain and fatigue. In addition, educational action is positive on disability indicators, with a satisfactory evolutionary profile of HAQ, HAD and sexual and professional repercussions. In the 12th month, an improvement of the knowledge on the disease is observed in 91.6% of the patients.

Conclusion:

Our study described the disability caused in polyarthritis patients, and highlighted the factors of its occurrence. These results are the first in Algeria since we have not found any studies related to this subject.

In addition, the impact of the therapeutic education program is satisfactory with results maintained at 1 year.

Key words: Rheumatoid arthritis, Disability, Contributing factors, Therapeutic education.

ملخص

المقدمة :

التهاب المفاصل الروماتويدي مرض مزمن وشديد، متعدد الأوجه ومعيق. وهو مصدر محتمل لإعاقة مهمة، تتطلب الوقاية منه معالجة مبكرة ومتعددة التخصصات مقننة بشكل جيد. الهدف من دراستنا هو تقييم تأثير التهاب المفاصل الروماتويدي في المرضى، وظيفياً، نفسياً، جنسياً ومهنياً، البحث عن العوامل المحتلبة لحدوث الإعاقة؛ وأخيراً تسليط الضوء على فعالية برنامج التعليم العلاجي على المدى القصير، المتوسط والطويل.

المواضيع والمنهجية :

إنها دراسة استطلاعية، مركبة مستعرضة للأعراض الوصفية والتحليلية. نفذت على مستوى قسم الطب الفيزيائي وإعادة التأهيل الوظيفي في مستشفى 1 نوفمبر 1954 بوهراں. كان جمع المعلومات من ديسمبر 2014 إلى غاية مارس 2017. تم جمع البيانات الديموغرافية والسريرية والعلاجية عند التضمين. نشاط المرض محسوب بمساعدة نتائج الموزعين المركبة (CDAI، SDAI، CRP، DAS28 VS)، الإعاقة الوظيفية مقدرة عن طريق ميزان HAQ، الإعاقة النفسية تم تقييمها بميزان HAD، الإعاقة الجنسية والمهنية تم تقييمها بالاستجواب، التعب عن طريق مقياس EVA للتعب ثم MAF والضرر المفصلي العظمي الإشعاعي بدرجة ميزان LARSEN، تم تقييمها في البداية ثم في الشهر 3، 6، 9، 12. تم إجراء الاندثار اللوجستي من أجل البحث عن العوامل المؤدية للإعاقة وتم دراسة تطور مؤشرات نشاط المرض والإعاقة المولدة من أجل تقييم أثر برنامج التعليم العلاجي.

النتائج :

تم تسجيل 131 مريضاً يعانون من التهاب المفاصل الروماتويدي مع 95.4% من النساء و4.6% من الرجال؛ نسبة الجنس 0.05. متوسط العمر هو 53.53، مما يؤثر على اشخاص في كامل نشاطهم الاجتماعي والمهني، مع أعمار تتراوح بين 25 و77 سنة. 67.20% من المرضى متزوجين و80.2% لديهم أطفال. 12.2% من المرضى أميين و24.4% لديهم مستوى جامعي. 23.7% لديهم مهنة. 50.4% لديها مستوى اجتماعي واقتصادي جيد و95% ينتسبون للضمان الاجتماعي. 64.1% من مرضاناً لديهم سوابق طبية، تسود هشاشة العظام بمعدل 27.5٪، ويليها ارتفاع ضغط الدم (26.7٪ من الحالات). 23.7٪ من مرضاناً لديهم حالات التهاب المفاصل الروماتويدي في الأسرة. متوسط مدة تطور المرض هو 11.20 سنة و98.5٪ من المرضى لديهم وضع تطوري للمرض عن طريق دفع / تخفيف. 40.4٪ من المرضى يعانون من زيادة الوزن. متوسط عدد المفاصل المؤلمة هو 4.61، وعدد المفاصل المتورمة هو 0.72. 50.4٪ من المرضى لديهم صلابة مفصليّة وتلاحظ تشوّهات مفصليّة عند 88.5٪. الأفات المفصليّة الإضافية نادرة (4.6٪ من الحالات). متوسط قيمة EVA تعب هو 52.13، وقيمة MAF هو 31.14 VS مرتفعة في 42.7٪ من الحالات و CRP إيجابية في 28.2٪ من الحالات. وكان نشاط المرض معتدل عند مرضاناً مع متوسط معدلات الموزعين / CRP على التوالي 4.24، 3.66، 22.05، 14.85 وSDAI DAS28 VS CDAI على التوالي 71 LARSEN الإجمالي في البداية هي 69.61. 87٪ من المرضى يأخذون علاج ديمارس، متواتر كشات هو الأكثر استخداماً (71٪ من الحالات). 7٪ مرضى يستفيدون من العلاج البيولوجي. 67.2٪ يتناولون الستيرويدات الفشلية و53.4٪ يأخذون مضادات الالتهاب غير الستيرويدية. 98.5٪ من المرضى يلزمون تناول الدواء. على التضمين، كان 29٪ من مرضاناً يرتدون مسند راحة اليد، وقد وصفناها عند 68.70٪ من المرضى. متوسط درجة ميزان HAQ عند الإدراك هو 1.05، ميزان القلق هو 8.24 والاكتئاب HAD هو 5.12. أبلغ 41.2٪ من مرضاناً عن فكرة تأثير التهاب المفاصل الروماتويدي في حياتهم الجنسية و58٪ في حياتهم المهنية. فيما يتعلق بالعوامل المساهمة لحدوث الإعاقة، يظهر التحليل متعدد المتغيرات أن ارتفاع ضغط الدم و هشاشة العظام ونشاط المرض من مرتفع إلى معتدل، يعززون وقوع الإعاقة الوظيفية، في حين أن الاستخدام المسبق لديما رس والتآثير المهني يمكن أن يسبّبان القلق. أيضاً، يرتبط الجنس وحالة من القلق معتدلة إلى شديدة مع حدوث الإعاقة المهنية. اتبع جميع مرضاناً برنامج التعليم العلاجي حتى النهاية، وأكثر من نصفهم (77.10٪) صنفوه بأنه مرضٌ للغاية. بعد هذا البرنامج، لوحظ تحسن نشاط المرض في جميع التقييمات الأربع، وكذلك الألم والتعب. بالإضافة إلى ذلك، فإنَّ أثر العمل التربوي إيجابي على مؤشرات الإعاقة، مع لمحَّة تطورية مرضية لل HAQ، HAD وللإعكاسات الجنسية والمهنية. في الشهر الثاني عشر، لوحظ تحسن في معرفة المرض عند 91.6٪ من المرضى.

الخلاصة :

وصفت دراستنا العجز الناجم عند مرضى التهاب المفاصل الروماتويدي، وأبرزت عوامل حدوثه. هذه النتائج هي الأولى في الجزائر حيث لم نعثر على أي دراسات متعلقة بهذا الموضوع. بالإضافة إلى ذلك، فإنَّ تأثير برنامج التعليم العلاجي مرضٌ مع الحفاظ على النتائج إلى عام واحد.

الكلمات الرئيسية : التهاب المفاصل الروماتويدي ، الإعاقة، العوامل المساهمة، التعليم العلاجي.