

LISTE DES ABREVIATIONS

ACR	:	American College of Rheumatology
ANTI-CCP	:	Anticorps Anti Peptides Cycliques Citrullinés
Ac	:	Anticorps
Ag	:	Antigène
AINS	:	Anti inflammatoires non stéroïdiens
ARA	:	American Rheumatism Association
AAN	:	Anticorps anti nucléaires
C1	:	Première vertèbre cervicale
C2	:	Deuxième vertèbre cervicale
CDAI	:	Clinical Disease Activity Index
CPA	:	Cellule présentatrice de cellule
CRP	:	Constante-Réactive Protéine
DAS 28	:	Disease Activity Score 28
EULAR	:	European League Against Rheumatism
EVA	:	Echelle Visuelle Analogique
FR	:	Facteur Rhumatoïde
HAQ	:	Health Assessment Questionnaire
HLA	:	Human Leucocyt Antigen
IL	:	Interleukine
IPP	:	Inter phalangienne Proximale
IPD	:	Inter phalangienne distale
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique
LEF	:	Léflunomide
MCP	:	Métacarpophalangienne
MTP	:	Métatarsophalangienne
MTX	:	Méthotrexate
PR	:	Polyarthrite Rhumatoïde
TNF	:	Tumor Necrosis Factor
VS	:	vitesse de sédimentation

LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Stratégie thérapeutique (traitement de fond) en fonction de l'évaluation de la sévérité de la polyarthrite rhumatoïde débutant ...	44
Figure 2 : répartition selon le sexe	52
Figure 3 : répartition du sexe selon l'âge.....	53
Figure 4 : répartition selon l'âge.....	53
Figure 5 : répartition selon le milieu d'habitation	54
Figure 6 : répartition du milieu d'habitation en fonction de l'âge au début de la symptomatologie	54
Figure 7 : répartition des antécédents et terrains	55
Figure 8 : boxplot de l'âge au début de la symptomatologie.....	56
Figure 9 : répartition selon le nombre de réveils nocturnes	57
Figure 10 : répartition des patients selon le type de manifestations extra-articulaires.....	59
Figure 11 : répartition du nombre des signes extra-articulaires.....	59
Figure 12 : nombre de signes extra-articulaires en fonction du sexe.....	60
Figure 13 : nombre de signes extra-articulaires en fonction du milieu d'habitation	60
Figure 14 : groupes de PR en fonction du DAS 28	62

LISTE DES PHOTOS

Photo 1 : Face dorsale des deux mains	13
Photo 2 : Face dorsale de la main gauche	14
Photo 3 : face dorsale main droite.....	15
Photo 4 : Radiographie poignets et mains de face.....	18

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : critères de classification de la PR, ACR 1987 modifiés.....	10
Tableau II : critères ACR /EULAR pour le diagnostic d'une PR débutante...	11
Tableau III: score De Leiden	29
Tableau IV : Recommandations pour l'emploi de la corticothérapie au cours de la polyarthrite rhumatoïde.....	36
Tableau V : Molécules anti-TNF α	40
Tableau VI : Principaux traitements de fond, effets indésirables et surveillance	45
Tableau VII: répartition des patients selon le type de déformations.....	58

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE	
I. DEFINITION	2
II. HISTORIQUE.....	2
III. EPIDEMIOLOGIE	2
IV. ETHIOPATHOGENIE	3
1. Facteurs.....	3
2. Immunopathologie	4
3. Anatomie pathologie	5
V.SIGNES DE LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE.....	5
1. Phase de début	6
2. Phase d'état	11
VI. DIAGNOSTIC POSITIF	22
VII. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.....	22
1. Fièvre	23
2. Polyarthrite avec anomalies cardiologiques	23
3. Polyarthrite avec signe cutanés	24
4. Polyarthrite avec signes digestifs	25
5. Polyarthrite avec anomalies ophtalmologiques	25
6. Polyarthrite avec anomalies neurologiques	25
7. Polyarthrite avec anomalies ORL	26
8. Polyarthrite avec anomalies uronéphrologiques	26
VIII. ÉVOLUTION-PRONOSTIC	27
1. Évolution	27
2. Pronostic.....	28

IX. EVALUATION DE LA PR.....	29
1. Evaluation de l'activité de la maladie.....	30
2. Evaluation de la capacité fonctionnelle et de la qualité de vie	32
3. Evaluation des dégâts structuraux	32
XII. TRAITEMENT	34
1. Buts	34
2. Moyens	34
3. Stratégies thérapeutiques.....	43
DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL	
A.MÉTHODOLOGIE	46
I. CADRE D'ÉTUDE	46
II. TYPE D'ÉTUDE	46
III. POPULATION D'ÉTUDE	46
1. Critères d'inclusion.....	46
2. Critères de non inclusion.....	47
3. Recueil des données	47
IV. DEFINITION DES SEUILS DES PARAMETRES.....	49
1. Numération formule sanguine	49
2. Syndrome inflammatoire.....	49
3. Données immunologiques	50
V. ANALYSE DES DONNEES	50
VI. PRESENTATION DES RESULTATS.....	51
B. RESULTATS.....	52
I. Données démographiques	52
II. Antécédents et terrain	55
III. Données cliniques	56
IV. Données paracliniques.....	61
V. Sévérité	62
DISCUSSION	

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES.....	63
II. DONNEES CLINIQUES.....	65
III. DONNEES BIOLOGIQUES	69
IV. DONNEES IMMUNOLOGIQUES.....	70
CONCLUSION	72
Recommandations.....	75
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	76
ANNEXES	



INTRODUCTION

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie auto-immune systémique à prédominance synoviale, de cause inconnue évoluant par poussées et rémissions. C'est le rhumatisme inflammatoire chronique le plus fréquent. Comme beaucoup de maladies auto-immunes, c'est une affection multifactorielle relevant de facteurs génétiques et environnementaux. Elle est encore méconnue par le personnel médical en Afrique subsaharienne, à l'origine d'un important retard diagnostique et des prescriptions médicamenteuses inadaptées.

Il a été bien démontré que seul un traitement précoce et efficace freine l'atteinte structurale au cours de la PR. Non diagnostiquée, elle peut être responsable d'importantes dégradations ostéo-articulaires pouvant entamer sérieusement le pronostic fonctionnel [49, 52].

Le traitement de fond a considérablement évolué du fait de la découverte de nouveaux agents, notamment biologiques, beaucoup plus efficaces, de l'adoption de nouvelles stratégies thérapeutiques, et de la mise en place de meilleurs indices d'évaluation de ces procédés thérapeutiques.

Malgré la prédominance de l'atteinte articulaire la PR reste une maladie systémique pouvant intéresser plusieurs appareils et systèmes d'organes. Ces manifestations extra-articulaires doivent être recherchées à tout prix au moment du diagnostic et pendant le suivi parce qu'elles grèvent lourdement le pronostic vital et fonctionnel. Les objectifs de notre travail étaient de déterminer les principales manifestations extra-articulaires de la PR dans une cohorte de 308 observations.

Notre travail est composé de :

- Une première partie consacrée aux rappels sur la PR et ses manifestations extra-articulaires
- Une deuxième partie où sont exposés la méthodologie, les résultats et la discussion
- Une conclusion générale



PREMIERE PARTIE

IV. DEFINITION

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie inflammatoire de l'ensemble du tissu conjonctif à prédominance synoviale. C'est une pathologie auto-immune, multifactorielle et qui s'accompagne de manifestations extra-articulaires.

V. HISTORIQUE

La première description précise de la PR est celle du Français **Auguste Landré-Beauvais** en 1800 dans sa thèse, sous la dénomination de «goutte asthénique primitive» qu'il différencie de la goutte et du rhumatisme articulaire aigu. En 1853, **CHARCOT** effectue une description clinique détaillée.

En 1858, **Sir Alfred GARROD** utilise pour la première fois le terme de rumatoid arthritis [73]. Et c'est en 1907 que son fils, **Archibald GARROD** fait la distinction entre ostéoarthrites, arthrose, et polyarthrite rhumatoïde.

En 1931, **COSTE, FORESTIER** et **LACAPERE** décrivent la polyarthrite chronique qu'ils distinguent des autres rhumatismes et notamment de l'arthrose. C'est en 1970 que le terme de polyarthrite rhumatoïde (PR) est adopté en France. Pour de nombreux auteurs, la PR serait d'apparition récente, au moins en Europe. Cependant **ROTSHILD** et **AL** ont décrit des lésions osseuses évocatrices d'une PR découvertes aux Etats-Unis sur des squelettes datant de 3 à 5000 ans [40].

Les critères de classification ont varié dans le temps : critères de l'American Rheumatism Association (ARA) en 1956, critères de Rome en 1961, critères de New York 1966, enfin critères de l'American College of Rheumatology (ACR) révisés en 1987 sont assez satisfaisants [5].

VI. EPIDEMIOLOGIE

Le caractère ubiquitaire de la PR a été attesté par de multiples enquêtes épidémiologiques [77, 79]. Il ya de grandes variations en fonction des pays et des ethnies [75]. Elle est la plus fréquente des rhumatismes inflammatoires

chroniques en occident où sa prévalence est estimée à 1% de la population adulte [53, 80, 86]. Cette prévalence est réduite dans les populations rurales africaines et va jusqu'à 5% dans certaines populations indiennes d'Amérique [86].

L'âge moyen de début est 50 ans. Elle est quatre fois plus fréquente chez la femme à cet âge mais cette différence de sex-ratio s'atténue progressivement au-delà de 60 ans [86].

La PR est 2 à 3 fois plus fréquente chez les parents de sujets atteints ; sa concordance chez les jumeaux monozygote est de 15 à 30% et chez les jumeaux dizygote de 5 à 10% [74]. Elle serait plus fréquente en milieu urbain que rural [41, 77].

IV. ETHIOPATHOGENIE

4. Facteurs

a. Facteurs génétiques

Le taux de concordance pour la PR chez les jumeaux homozygotes atteints est en moyenne de 13 %. L'association la plus forte est observée avec les gènes codant pour les molécules human leukocyte antigen (HLA) de classe II qui sont surtout exprimées à la membrane des cellules présentant l'antigène (CPA). Près de 90 % des patients atteints de PR sont porteurs des antigènes HLA-DR4 (60 %), ou DR1 (30 %) [37].

b. Facteurs hormonaux

La PR est à nette prédominance féminine et survient souvent en période péri-ménopausique. Une rémission est fréquente pendant la grossesse et, une poussée presque constante au décours de l'accouchement [8].

Les contraceptifs oestroprogestatifs diminuent sa sévérité sans en réduire véritablement l'incidence [19].

Il n'y a pas d'anomalie du métabolisme des œstrogènes ou de la progestérone chez ces femmes. En revanche, la PR masculine peut être associée à une hypo

androgénie.

Il existe au cours de la PR une dysrégulation hypothalamo-hypophyso-surrénalienne.

c. Facteurs infectieux

Il existe plusieurs agents incriminés:

Bactéries: Streptocoque, Mycobacterium tuberculosis, Escherichia coli, Chlamydia

Virus: Epstein Barr virus, Virus d'immunodéficience humaine acquise, Virus de l'Hépatite B, Virus de l'Hépatite C. Ces virus pourraient initier la maladie par un mécanisme de similitude moléculaire.

5. Immunopathologie

Le processus de la maladie se déroule en plusieurs phases, or, cette description est artificielle du fait qu'il est possible que plusieurs phases se passent en même temps sur des sites différents de l'articulation.

- **Initiation:** l'auto antigène serait reconnu par les lymphocytes T CD4 en présence des macrophages et du système HLA de classe 2. Cette reconnaissance va entraîner la sécrétion d'interféron et d'interleukine par les lymphocytes T CD4.
- **Recrutement:** les lymphocytes TCD4 du sang circulant passent entre les cellules endothéliales sous l'action de certaines molécules d'adhésion. La néovascularisation de la synoviale est nécessaire à ce recrutement. Les lymphocytes B présents dans la synoviale se différencient en plasmocytes et sécrètent des immunoglobulines, facteur rhumatoïde et autres anticorps.

Les interleukines IL1, IL6, TNF alpha jouent un rôle important dans l'Immunopathologie de la PR. Ces interleukines vont libérer des métalloprotéases (collagénases, stromélysine) et des prostaglandines (PGE2) par les cellules activées, ce qui va entraîner une destruction du tissu cartilagineux, la

résorption osseuse et la prolifération chronique des synoviocytes.

- **Prolifération synoviale et lésions articulaires:** la prolifération synoviale est initialement due aux IL1, IL6, TNF alpha, elle est indépendante des lymphocytes T. Les lésions sont dues à la formation de pannus par accrochage des fibroblastes synoviaux et lymphocytes au cartilage [63].
- **Réparation:** ce sont des facteurs de croissance comme TGF bêta qui induisent la synthèse du collagène et de protéoglycane par les chondrocytes; l'IL10 inhibe la libération des métalloprotéases par les cellules synoviales. Ces mécanismes n'arrivent généralement pas à compenser le processus de destruction.

6. Anatomie pathologie

Les lésions anatomopathologiques au cours de la PR sont d'abord de type inflammatoire non spécifique avec la présence de vasodilatation, d'œdème, d'infiltration cellulaire et de prolifération fibroblastique.

Il existe cependant des particularités par rapport aux autres inflammations chroniques:

- Infiltration cellulaire très dense composée surtout de lymphocytes et de plasmocytes.
- Présence souvent de substance fibrinoïde
- Lésions de petites artères dans les lésions de PR graves ressemblant à celle d'une périartérite noueuse.

VI. SIGNES DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

La PR évolue, cliniquement, en deux phases : une phase de début marquée par les douleurs articulaires inflammatoires distales, et une phase d'état caractérisée par les déformations et les manifestations extra-articulaires.

2. Phase de début

a. Signes cliniques

La forme polyarticulaire de la femme adulte est la plus fréquente, elle a un début progressif sur plusieurs semaines. Ce début est marqué par des douleurs articulaires inflammatoires, périphériques, distales, bilatérales, et symétriques. Ces douleurs sont fixes, additives, et intéressent principalement les petites articulations : il s'agit d'un rhumatisme acromélique.

Le caractère inflammatoire des douleurs articulaires est attesté par leur survenue nocturne et le long dérouillage matinal qui les accompagnent. Le dérouillage matinal représente l'enraidissement douloureux des articulations atteintes au réveil. Plus cet enraidissement est long, plus le processus inflammatoire est sévère et handicapant. En effet, le dérouillage matinal gêne les petits gestes du matin, et constitue un énorme facteur limitant au plan socio-professionnel.

A ce stade de début, le diagnostic est difficile à porter et les signes cliniques sont peu spécifiques.

D'autres modes de début sont possibles, mais plus rares [74] :

- Une polyarthrite aiguë fébrile avec une importante altération de l'état général, évoquant volontiers un état infectieux
- Une atteinte rhizomélique touchant les hanches et les épaules
- Une monoarthrite chronique. Elle peut précéder l'apparition d'une PR de plusieurs mois ou même de plusieurs années
- La PR peut exceptionnellement débiter par des manifestations extra-articulaires isolées : lésions de vascularite, atteinte pleuro-pulmonaire, nodules rhumatoïdes. L'atteinte articulaire n'apparaît que secondairement.
- Des manifestations tendineuses : dans tous les cas il faut rechercher une atteinte tendineuse. En effet les ténosynovites, fréquentes au début, ont une grande valeur diagnostique. Elles peuvent intéresser les tendons extenseurs des doigts (constituant alors une tuméfaction mobile avec les

tendons sur le dos du poignet), les fléchisseurs des doigts, déterminant volontiers un syndrome du canal carpien [74], ou le tendon du cubital postérieur.

b. Signes paracliniques

➤ **Biologie**

Elle est marquée à ce stade par une VS accélérée, une CRP augmentée, une hypergammaglobulinémie polyclonale, une hyperfibrinémie et une anémie de type inflammatoire.

➤ **Immunologie**

A cette phase de début, la recherche du facteur rhumatoïde est souvent négative. Les anticorps anti peptides citrillunés prennent toute leur valeur.

Les anticorps anti-peptides citrillunés constituent un nouveau test diagnostique qui repose sur la recherche d'anticorps dirigés contre les peptides cycliques citrillunés par technique Elisa en microplaque. Cette technique utilise des peptides synthétiques hautement purifiés contenant des résidus citrillunés.

La spécificité de ce test est excellente puisqu'elle avoisine 98%, supérieure à celle des facteurs rhumatoïdes.

Les anticorps antinucléaires (AAN) : sa recherche doit être systématique au cours de la PR au début, notamment pour éliminer les connectivites. Dans la PR, les AAN sont positifs dans 15 à 30 % des cas, à un titre généralement assez faible.

➤ **La radiographie standard**

Trois clichés radiographiques sont utiles à ce stade : les mains de face, les avant-pieds de face et le bassin. Les radiographies à ce stade sont normales ou tout au plus montrent une déminéralisation épiphysaire en bande. La radiographie des avant-pieds montre parfois précocement une érosion de la tête du cinquième métatarsien. La radiographie du bassin montre une normalité des articulations sacro-iliaques. Vu le délai d'apparition des anomalies

radiographiques, celles-ci n'auront qu'une faible valeur ajoutée en ce qui concerne le diagnostic précoce de PR [35].

➤ **L'échographie articulaire**

Elle peut amener deux informations distinctes et importantes en cas d'arthrite : d'une part objectiver les synovites, d'autre part rechercher le caractère érosif de l'arthrite. A l'échelle d'une population, il a été démontré que l'échographie permet de détecter plus de synovites que l'examen clinique, et qu'elle permet de détecter plus d'érosions que la radiographie standard. Dans l'étude de Wakefield comportant 100 PR, et comparant échographie et radiographie des MCP de la main dominante, l'échographie détectait 3,5 fois plus d'érosions que la radiographie, et la corrélation avec les érosions vues par IRM était excellente. Cependant, il existe des difficultés pratiques liées à la méthode non standardisée et au manque de personnel entraîné [73].

➤ **L'imagerie par résonance magnétique**

Elle permet une évaluation des lésions osseuses précoces (œdèmes, géodes et érosions), une description de la synoviale inflammatoire des articulations et des gaines tendineuses, et permet de distinguer entre lésions inflammatoires actives et lésions synoviales chroniques fibreuses. Il a été montré qu'un système de graduation et/ou des méthodes d'évaluation du volume de la membrane synoviale hypertrophiée pouvaient être utiles à l'évaluation de l'activité de la maladie et de sa réponse au traitement [82].

➤ **La ponction articulaire**

La ponction articulaire, réalisée dans des conditions aseptiques, ramène un liquide synovial de type inflammatoire, riche en cellules et constitué en majorité de polynucléaires neutrophiles. Parfois la formule est à prédominance lymphocytaire. On peut retrouver du FR dans le liquide synovial mais il est rare qu'il ne soit pas aussi présent que dans le sang. Le taux de complément et de certaines de ses fractions est bas à cause de sa consommation par les complexes

immuns mais le dosage du complément synovial n'a pas d'intérêt clinique [18].

➤ **La biopsie synoviale**

La biopsie synoviale des articulations atteintes montre des éléments évocateurs mais non spécifiques : hypertrophie et multiplication des villosités synoviales; infiltration de cellules lympho-plasmocytaires souvent regroupées en nodules; dépôt de fibrine en surface; nécrose fibrinoïde en profondeur; et hyper vascularisation. Mais l'aspect est en fait rarement spécifique [18].

Le diagnostic de la PR à la phase de début n'est pas simple. Aucun signe clinique ou biologique n'est caractéristique, et les critères de l'ACR 1987 modifiés peuvent ne pas être performants (**tableau I**). Les nouveaux critères ACR/EULAR (**tableau II**), édictés en novembre 2009, peuvent constituer une aide importante si le patient est vu tôt. Ce qui est loin d'être le cas dans nos conditions d'exercice, où le retard diagnostique varie entre 5 et 7 ans.

Tableau I : critères de classification de la PR, ACR 1987 modifiés.

Raideur articulaire matinale de durée > 1 heure durant un minimum de 6 semaines.

Gonflement des parties molles, touchant au moins 3 articulations simultanément.

Gonflement d'au moins une articulation des mains (poignet, métacarpophalangiennes ou inter phalangiennes proximales) durant un minimum de 6 semaines, observé par un médecin.

Atteinte articulaire simultanée symétrique (une atteinte bilatérale sans symétrie absolue des métacarpophalangiennes, inter phalangiennes proximales ou métacarpophalangiennes est acceptée).

Atteinte radiologique typique de PR des mains (interphalangiennes proximales, métacarpophalangiennes) et poignets avec présence nécessaire d'érosions ou de déminéralisation touchant les articulations atteintes de façon exclusive et prédominante.

Nodules sous cutanés rhumatoïdes observés par un médecin (saillies osseuses faces d'extension, régions juxta-articulaires).

Sérologie rhumatoïde positive.

Quatre critères sur 7 présents permettent un diagnostic de PR.

Pour les critères 1 à 4 une durée minimum de 6 semaines est exigée.

Tableau II : critères ACR /EULAR pour le diagnostic d'une PR débutante.

Type d'atteinte articulaire (0-5)	score
1 articulation moyenne ou grosse	0
2-10 articulations moyennes ou grosses	1
1-3 petites articulations	2
4-10 petites articulations	3
>10 articulations (au moins 1 petite articulation)	5
Sérologie (0-3)	
Ni FR ni Anti-CCP	0
Au moins un test faiblement positif	2
Au moins un test fortement positif	3
Durée de la synovite (0-1)	
<6 semaines	0
>6 semaines	1
Marqueurs de l'inflammation (0-1)	
Ni CRP ni VS élevée	0
CRP ou VS élevée	1

Le diagnostic de PR est posé si le score est ≥ 6 .

3. Phase d'état

Le diagnostic est facile. Les déformations, caractéristiques de la maladie, s'installent plus ou moins rapidement en fonction de la sévérité de celle-ci. Les articulations touchées sont le siège d'une inflammation permanente, entraînant des lésions ostéo-cartilagineuses irréversibles.

L'atteinte articulaire évolue par poussées et rémissions successives. Chaque nouvelle poussée, s'accompagne d'une aggravation des lésions antérieures et de la survenue de nouvelles localisations. Seuls le rachis dorsal, le rachis lombaire et les articulations sacro-iliaques sont épargnés [18].

Les déformations sont nombreuses, et aussi caractéristiques les unes que les

autres. Elles font partie des éléments du retentissement psychologique de la maladie. En effet, elles font «extérioriser» la maladie qui demeurait, jusque-là, un vécu personnel.

a. Manifestations articulaires

- L'atteinte des mains est la plus caractéristique (90 %), souvent inaugurale. Les déformations les plus caractéristiques sont [18]:
 - La déviation cubitale des doigts en « coup de vent » (**photo 1**) ;
 - La déformation en «col de cygne» qui touche plus particulièrement l'index et le médium, (extension de l'IPP et flexion de l'IPD) ;
 - La déformation en «boutonnière » fréquente, retrouvée chez environ 36 à 64 % des patients (flexion de l'IPP et hyper extension de l'IPD) ;
 - La déformation en «maillet» ou en «marteau» est plus rare, (chute en flexion de la dernière phalange);
 - L'atteinte du pouce, particulièrement fréquente (60 %) et invalidante, prenant l'aspect classique de pouce en «Z», (flexion de la MCP et hyper extension de l'IPP) ; ou l'aspect du pouce adductus.



Photo 1 : Face dorsale des deux mains

La déviation cubitale des doigts en «coup de vent» au cours de la PR a la phase d'état.



Photo 2 : Face dorsale de la main gauche

PR a la phase d'état : on note les déformations à type de pouce adductus, a type de doigt en boutonnière (3^{ème} rayon) et a type de doigt en maillet (5^{ème} rayon).



Photo 3 : face dorsale main droite

PR a la phase d'état : subluxation dorsale du poignet, le pouce adductus au niveau du 1^{er} rayon, l'aspect en boutonnière au niveau des 4 derniers rayons.

- L'atteinte des poignets [18] est caractérisée par une atteinte précoce de l'articulation radio-cubitale inférieure, de luxation de la styloïde cubitale (aspect en « touche de piano») et d'atteinte de l'articulation radio-carpienne : dislocation avec tendance à la subluxation antérieure du carpe et ténosynovites des extenseurs réalisant avec l'atteinte de la radio-carpienne l'aspect dit en «dos de chameau»
- L'atteinte des pieds [18] est très invalidante et survient dans 90% des cas. Il s'agit le plus souvent d'une atteinte MTP, aboutissant rapidement à un avant-pied plat puis rond, avec luxation plantaire des métatarsiens. Il s'y associe un pied plat valgus. Des arthrites talo-naviculaires et sous-

taliennes sont également fréquentes, souvent plus tardives et très douloureuses, gênant la marche et contribuant à l'affaissement de l'arche plantaire interne. L'atteinte tibio-tarsienne est plus rare mais douloureuse et source d'instabilité.

- L'atteinte des genoux est fréquente dans la moitié des cas, avec une arthrite prédominante dans le compartiment fémoro-tibial externe. On observe parfois un kyste du creux poplité (kyste de Baker) qui peut parfois se rompre et donner un tableau de «pseudo-phlébite» mais qui se complique rarement de compression veineuse [18].
- L'atteinte des épaules est fréquente avec initialement une synovite scapulo-humérale et souvent une bursite sous deltoïdienne entraînant non seulement des lésions cartilagineuses puis osseuses mais également des lésions périarticulaires, notamment de la coiffe des rotateurs [18] ;
- les coudes sont touchés dans 40% des cas, aboutissant rapidement à une attitude vicieuse en flessum [18].
- La coxite rhumatoïde doit être systématiquement recherchée ; elle est présente chez environ 15% des patients et grève particulièrement le pronostic fonctionnel et souvent peu accessible aux traitements généraux ou locaux [18].
- L'atteinte du rachis cervical est dans près de 40 % des cas et surtout dans les polyarthrites sévères, érosives et nodulaires. L'arthrite de la charnière cervico-occipitale est la plus classique.

Le processus peut se localiser au sein des articulations latérales mais aussi de la bourse synoviale rétro-odontoïdienne. Les lésions qui en résultent sont des arthropathies latérales destructrices, des érosions de l'apophyse odontoïde et une instabilité C1-C2 surtout antéro-postérieure (diastasis C1-C2) suite à la rupture du ligament rétro-odontoïdien. Cette lésion, surtout si elle est instable, peut entraîner une compression cervicale haute [18].

Plus rarement il existe une atteinte du rachis cervical moyen ou bas.

- Au cours de la polyarthrite rhumatoïde, toutes les articulations synoviales peuvent être touchées (par exemple, arthrite temporo-mandibulaire, etc.)
- Les autres atteintes sont représentées par les ténosynovites, qui sont pratiquement constantes à la phase d'état de la Polyarthrite rhumatoïde. Elles siègent essentiellement à la main et vont favoriser les déformations, et peuvent également se compliquer de rupture tendineuse [18].

b. Examens paracliniques

À ce stade les stigmates immuno-biologiques sont présents avec un important syndrome inflammatoire.

L'hémogramme met en évidence une anémie normochrome normocytaire d'origine inflammatoire, une hyperleucocytose et une thrombocytose.

La vitesse de sédimentation est accélérée, la C-réactive protéine augmentée, et l'électrophorèse des protéines montre une hypergammaglobulinémie polyclonale.

La recherche des facteurs rhumatoïdes et des anticorps anti-peptides cycliques citrillunés est positive.

A ce stade les signes radiologiques sont les plus caractéristiques.

Ils associent :

- Déminéralisation épiphysaire en bande ;
- Pincement articulaire global (par atteinte globale du cartilage) ;
- Des érosions osseuses et des géodes sous chondrales (à la jonction de la membrane synoviale et de l'os par l'action destructrice du pannus rhumatoïde) ;
- Des déformations articulaires (subluxations et luxations) par atteinte ténosynoviale.

A un stade avancé de destruction, il ya disparition de l'interligne articulaire,

l'évolution pouvant se faire vers la synostose (carpites fusionnés, tarses fusionnés).



Photo 4 : Radiographie poignets et mains de face

Il s'agit d'une radiographie standard des mains (incidence de face) au cours de la PR à la phase d'état : on note des lésions de type de carpites fusionnantes, d'érosion, de subluxation, et de déminéralisation.

- La luxation atloïdo-axoïdienne : le dépistage de l'atteinte cervico-occipitale est nécessaire par une radiographie du rachis cervical de face bouche ouverte et de profil avec cliché dynamique. Le diastasis C1-C2 peut être reconnu par la mesure d'une distance supérieure à 2,5 mm entre l'apophyse odontoïde et l'arc antérieur de C1 à mesurer à hauteur du bord inférieur de celui-ci. L'IRM pourra préciser les lésions et leur retentissement neurologique [18].

c. Manifestations extra-articulaires

Les manifestations extra-articulaires de la polyarthrite rhumatoïde traduisent le caractère systémique de la maladie rhumatoïde.

➤ **Altération de l'état general [18]**

Elle est observée chez 20 à 25% des patients, surtout lors des poussées évolutives, une asthénie parfois très marquée et un amaigrissement. Une fébricule est plus rare.

➤ **Nodosités sous cutanées ou nodules rhumatoïdes [18]**

Ce sont les manifestations extra-articulaires les plus fréquentes, s'observant chez 10 à 20 % des malades. Ce sont des nodosités sous cutanées mobiles ou plus rarement adhérentes uniques arrondies ou polylobées siégeant électivement à la face postérieure de l'avant bras et du coude ou en regard de l'olécrane, parfois au sein d'un hygroma du coude, aux doigts où ils sont souvent multiples et petits, plus rarement au tendon d'Achille, aux pieds, au cuir chevelu, aux genoux, au sacrum, aux ischions, aux épaules. Des localisations viscérales sont classiques mais rares (poumon, œil, cordes vocales, valves cardiaques, etc.

➤ **Adénopathies [18]**

Retrouvées dans 20 à 30% des cas, elles sont superficielles, mobiles, en général infracentimétriques.

➤ **Vascularite rhumatoïde [18]**

La vascularite rhumatoïde est rare et concerne moins de 1% des cas, essentiellement au cours des polyarthrites «anciennes». Il s'agit de lésions cutanées associant un purpura vasculaire, des nécroses digitales ou des orteils pouvant prendre l'aspect de micro-infarctus, d'ulcères profonds à l'emporte-pièce d'apparition brutale, de livedo réticulaire. En histologie, il s'agit d'une vascularite leucocytoclasique ou d'une angéite nécrosante sans micro anévrysmes (plus rare). Il peut exister une neuropathie périphérique traduisant une vascularite sévère et devant être traitée en urgence.

➤ **Syndrome de GOUGEROT-SJÖGREN [18]**

Le syndrome de Gougerot-Sjögren est fréquent dans la PR. Il est retrouvé par des explorations systématiques chez 10 à 30 % des patients selon les séries.

Les symptômes cliniques sont un peu plus rares et sont surtout la traduction de la sécheresse oculaire. Le syndrome de Gougerot-Sjögren secondaire à la PR est plus bénin que le syndrome de Gougerot-Sjögren primitif, avec notamment moins d'hypertrophies parotidiennes et de manifestations extra-glandulaires. Les formes sévères sont rares. Enfin le syndrome de Gougerot-Sjögren secondaire à la PR paraît associé à un terrain génétique différent du syndrome de Gougerot-Sjögren primitif classiquement lié à l'haplotype HLA B8 DRB1 03.

➤ **Atteinte cardiaque [18]**

L'atteinte des trois tuniques est possible, dont le péricarde (péricardite, le plus souvent exclusivement échographique sans traduction clinique) ; l'atteinte du myocarde serait plus fréquente mais le plus souvent sans traduction clinique.

➤ **Atteinte rénale [18]**

L'apparition de signes rénaux au cours de la maladie rhumatoïde doit faire redouter une amylose AA, ou le plus souvent une atteinte iatrogène avec une glomérulonéphrite interstitielle ou une glomérulonéphrite extra membraneuse. Une atteinte propre liée à la polyarthrite rhumatoïde est beaucoup plus rare.

➤ **Atteinte pulmonaire [18]**

- Des infections pleuropulmonaires sont fréquentes sur ce terrain immunodéprimé par la maladie, par le traitement de fond et la corticothérapie.
- La pleurésie rhumatoïde, la fibrose pulmonaire interstitielle diffuse, le nodule rhumatoïde pulmonaire sont rares, parfois révélateurs.
- Les bronchectasies semblent beaucoup plus fréquentes au cours de la polyarthrite rhumatoïde
- De volumineux nodules des deux champs pulmonaires confluents étaient

observés chez des parents silicosés, sous le terme de syndrome de caplan (rare depuis la fermeture des mines de charbon).

➤ **Atteinte oculaire [18]**

La sclérite et l'épisclérite sont rares, concernant de 1 à 5% des patients, mais de mauvais pronostic (risque de scléromalacie perforante).

➤ **Manifestations hématologiques [18]**

- L'anémie est fréquente et corrélée le plus souvent à l'intensité du syndrome inflammatoire
- Le syndrome de Felty associé à la polyarthrite rhumatoïde comprend une splénomégalie isolée et une leuco neutropénie. Il survient au cours d'une polyarthrite rhumatoïde ancienne, érosive, nodulaire, fortement séropositive avec présence de facteurs antinucléaires. Il s'agit d'un syndrome au pronostic défavorable en raison du risque d'infection grave et récidivante liée à la leuco neutropénie.
- La lymphocytose à larges lymphocytes granulomateux ou pseudo syndrome de Felty est caractérisée par une prolifération médullaire et sanguine de lymphocytes T, de type monoclonal, associée à une neutropénie, une splénomégalie, une thrombopénie, une hépatomégalie et à des infections récidivantes. Son pronostic est habituellement plus favorable.

➤ **Autres manifestations extra-articulaires [18]**

- Syndrome de Raynaud (5 à 10 % des cas)
- Atteintes neuro-musculaires : l'irritation ou la compression d'un nerf dans un canal ostéo-fibreux (syndrome du canal carpien ou du tunnel tarsien). Une atteinte du rachis cervical peut se compliquer d'une compression médullaire. Des myalgies, une amyotrophie, sont fréquentes, une myosite vraie est rare.

X. DIAGNOSTIC POSITIF

La nécessité d'une prise en charge très précoce de la PR justifie un diagnostic dans les trois à six premiers mois après le début des symptômes.

L'utilisation des critères de l'ACR 1987 pour le diagnostic d'une PR au début n'est pas très performante (il est rare en effet que la polyarthrite soit d'emblée séropositive, nodulaire, érosive). Ils ont une sensibilité diagnostique connue de 91-94 % et une spécificité de 89 % chez les malades avec une polyarthrite rhumatoïde établie mais chez les malades récents, la sensibilité chute entre 40 et 90 %.

De plus en plus les auteurs pensent à de nouveaux critères. Dans la classification modifiée : les critères «nodules rhumatoïdes» et «érosions articulaires» ont été remplacés par le critère «présence d'anticorps anti CCP». Ce qui augmentait la sensibilité diagnostique. L'augmentation de la sensibilité diagnostique était encore plus importante chez les malades récents (maladie inflammatoire poly synoviale intéressant au moins trois articulations et évoluant depuis plus de 6 semaines et moins de 6 mois).

Ces nouveaux critères semblent très engageants et de nouvelles études pour leur validation sont recommandées par leurs auteurs [25].

XI. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL [18]

Lorsque le diagnostic de poly synovite (gonflements articulaires) est certain, il faut alors savoir rechercher les signes des autres diagnostics potentiels (par l'interrogatoire et l'examen clinique essentiellement).

Pour confirmer le caractère «nu » de la poly synovite, il faut systématiquement éliminer une fièvre, une polyarthrite avec anomalies cardiologiques et une polyarthrite avec signes cutanés, digestifs, ophtalmologiques, neurologiques, Oto-rhino-Laryngés, uronephrologiques ou axiaux.

9. Fièvre

L'existence d'une polyarthrite fébrile doit systématiquement faire discuter :

➤ **Une étiologie bactérienne :**

- L'endocardite doit en particulier être recherché par un examen Clinique attentive et au moindre doute une échocardiographie transoesophagienne ;
- Les polyarthrites gonococciques sont classiques. Il faut y penser devant une polyarthrite aiguë fébrile avec parfois ténosynovite survenant chez un sujet jeune ;
- Les septicémies à streptocoques, staphylocoques, voire à autres germes, sont à considérer, même en l'absence de porte d'entrée et surtout s'il s'agit d'un terrain immunodéprimé ;
- Maladie de Lyme (infection par *Borrelia burgdorferi*), secondaire à une morsure de tique, doit être évoquée dans les zones d'endémie et confirmée par le sérodiagnostic.
- Le rhumatisme streptococcique ou post-streptococcique est devenu très rare dans les pays occidentaux. Il touche surtout l'enfant et donne un tableau de poly arthralgies fébriles, fluxionnaires et migratrices, et très rarement de véritables polyarthrites.

Le sérodiagnostic est d'une grande utilité. Le rhumatisme post streptococcique de l'adulte est très rare.

➤ **Une étiologie virale :** parvovirus B19, rubéole, oreillons, rougeole, hépatite B ou C ou infection par Virus de Immunodéficience Humaine

➤ **Une étiologie parasitaire ;** rare ;

➤ **Une étiologie microcristalline :** goutte et chondrocalcinose peuvent se manifester par une polyarthrite fébrile.

10. Polyarthrite avec anomalies cardiologiques

On recherchera :

L'existence d'un souffle qui doit faire évoquer :

- L'endocardite d'Osler (bactérienne) à éliminer systématiquement surtout s'il existe une fièvre ;
- Le rhumatisme articulaire aigu (devenu rare actuellement) ;
- L'endocardite de Libman-Sachs (endocardite lupique)
- L'insuffisance aortique (manifestation extra-articulaire des spondylarthropathies, mais qui doit faire éliminer une endocardite ;
- L'existence d'un bloc auriculo-ventriculaire à l'Electrocardiogramme
- Endocardite avec abcès septal ;
- Maladie de Lyme ou maladie lupique ;
- Une péricardite : lupus érythémateux dissémine, bien qu'il existe, au cours d'authentiques polyarthrites rhumatoïdes débutantes, des péricardites.

11. Polyarthrite avec signe cutanés

On cherchera :

- **Une porte d'entrée septique cutanée potentielle ;**
- **Un érythème noueux**, qui oriente vers un rhumatisme streptococcique, une enterocolopathie, une sarcoïdose, la lèpre ou la tuberculose ;
- **Un psoriasis ou keratodermite** : rhumatisme psoriasique ;
- **Une pustulose ;**
 - Soit septique : au cours d'une gonococcie surtout s'il existe des tenosynovites
 - Soit aseptique : au cours de la maladie de Behcet, du rhumatisme psoriasique, du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter ;
- **Une vascularite** : rare lors d'une polyarthrite rhumatoïde débutante ; sa présence à la phase précoce d'une polyarthrite doit faire rechercher d'autres maladies de type micro angiopathies (micropolyangéite noueuse, maladie de Wegener, etc.) ;
- **Des signes cutanés de la série lupique** : masque lupique, lupus discoïde, etc. ;

- **Des signes de la série sclérodermique** : télangiectasies, sclérodactylie, phénomène de Raynaud, etc. ;
- **Des tophus goutteux.**

12. Polyarthrite avec signes digestifs

- **Une diarrhée glairosanglante** : on oriente vers une enterocolopathie inflammatoire.
- **Une diarrhée simple** : évoque une spondylarthropathie, une maladie de Whipple.
- **Des douleurs abdominales associées a des poussées récurrentes articulaires** : évoquent une fièvre périodique.
- **Un syndrome ictérique oriente vers des hépatopathies aiguës ou chroniques auto-immunes.**

13. Polyarthrite avec anomalies ophtalmologiques

On doit rechercher systématiquement à l'interrogatoire et a l'examen clinique :

- **Une conjonctivite**, qui évoque lorsqu'elle est aigue un syndrome de Fie ssinger-Leroy-Reiter ou s'il s'agit d'une kératoconjonctivite sèche, un syndrome de Gougerot-Sjogren ;
- **Une uvéite qui doit faire rechercher des signes de sarcoïdose**, de maladie de Behcet ou de spondylarthropathie ;
- **Une sclérite** : rencontrée plus fréquemment lors des vascularites de type Wegener et parfois au cours de la polyarthrite rhumatoïde (plus souvent anciennes).

14. Polyarthrite avec anomalies neurologiques

- Des anomalies neurologiques centrales de type convulsion sont évocatrices de lupus érythémateux dissémine ou de syndrome des anti phospholipides, de vascularite, de neuro-Behcet ou de syndrome de Gougerot-Sjogren.

- Des neuropathies périphériques évoquent le syndrome de Gougerot-Sjogren, les vascularites, les méningoradiculites de Lyme. Elles sont parfois observées dans les polyarthrites rhumatoïdes anciennes.

15. Polyarthrite avec anomalies ORL

- L'atteinte des oreilles, si elle domine sur le cartilage, évoque une polychondrite atrophiante ; on doit également rechercher des tophus goutteux.
- Des lésions du nez peuvent être évocatrices : une perforation nasale évoque une maladie de Wegener, un nez en «pied de marmite» une polychondrite atrophiante.
- Une ulcération buccale évoque la maladie de Behcet (aphtose), un lupus ou une maladie de Crohn.
- La xérostomie et ses conséquences dentaires (atteinte des gencives, caries, perte des dents) évoquent en premier lieu le syndrome de Gougerot-Sjogren

16. Polyarthrite avec anomalies uronéphrologiques

- Une urétrite évoque soit le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter soit une gonococcie.
- Une balanite carcinée est parfois rencontrée lors du rhumatisme psoriasique ou lors des autres spondylarthropathies.
- Des lithiases radio transparentes peuvent se rencontrer en cas d'hyperuricémie.
- Une néphropathie doit être recherchée systématiquement par la bandelette urinaire) : tubulo-interstitielle (goutte, sarcoïdose ou maladie de Gougerot-Sjogren) ou glomérulaire (lors des connectivites, des vascularites et de la maladie lupique).

XII. ÉVOLUTION-PRONOSTIC

3. Évolution

a. Les différentes formes évolutives [18]

La PR est une maladie très hétérogène dont l'évolution est extrêmement variable d'un patient à l'autre. Elle peut se faire sur un mode continu ou au contraire intermittent, avec des poussées de quelques mois séparées par des périodes de rémission complète de plusieurs mois à plusieurs années. Le déclenchement des poussées reste mal compris. Cependant certains facteurs déclenchants ont parfois été observés. Il peut s'agir d'infections intercurrentes, de traumatismes ou souvent de chocs ou de conflits psychologiques.

➤ **Formes typiques ou intermédiaires** (50 à 60 %)

L'évolution se fait de façon progressive, par poussées articulaires inflammatoires, entrecoupées de rémissions plus ou moins complètes. Chaque poussée est à l'origine d'une recrudescence des douleurs articulaires mais aussi de la majoration retardée des lésions structurales. S'ensuivent d'éventuelles déformations et l'installation lentement progressive d'un handicap fonctionnel plus ou moins important.

➤ **Formes bénignes**

La PR peut être bénigne pouvant soit guérir complètement soit entraîner peu ou pas de gêne fonctionnelle, avec des lésions radiographiques et des déformations minimales, voire inexistantes même après de longues années d'évolution. Bien que nous manquions de données scientifiques solides, on peut considérer qu'il ya environ 20 à 30 % de PR bénignes dont la moitié en rémission.

➤ **Formes malignes** 10 à 20 %

Il existe certaines formes très sévères où cette évolution est beaucoup plus rapide, aboutissant en un à deux ans à une polyarthrite généralisée, très inflammatoire, souvent très destructrice. Ce sont souvent ces formes qui se

compliquent de vascularite et de manifestations extra-articulaires graves.

b. La notion de rémission [18]

Selon les études 10 à 20 % des patients au maximum entrent en rémission. Ils n'ont plus de douleur, plus d'inflammation articulaire, plus de perturbation biologique et leur maladie paraît éteinte. Plusieurs études ont montré qu'il existait un risque indéniable de déclencher une nouvelle poussée si l'on arrêtait un traitement de fond chez un malade en rémission. D'autres événements peuvent favoriser une rémission et tout particulièrement la grossesse pendant laquelle une rémission est notée dans plus de 75 % des cas dès la fin du premier trimestre, permettant l'arrêt des thérapeutiques. Par contre, classiquement, il existe une reprise évolutive de la maladie en moyenne 6 semaines après l'accouchement mais parfois très précocement.

4. Pronostic

On peut citer parmi les facteurs pronostiques [25] le début à un âge jeune, l'atteinte d'emblée poly articulaire, la durée d'évolution au-delà de trois mois, les antécédents familiaux de PR, le handicap fonctionnel initial reflété par le HAQ (*Health Assessment Questionnaire*), la présence au départ des critères de ACR de polyarthrite rhumatoïde, l'importance du syndrome inflammatoire biologique (vitesse de sédimentation, C-réactive protéine (CRP), la forte positivité du facteur rhumatoïde (IgM, IgA), sur le plan génétique, la présence des gènes HLA DRB1 04 (avec augmentation du risque si le gène est présent sur les 2 chromosomes) et, radiologiquement, des lésions érosives précoces.

Récemment, les anti-CCP ont également été évalués. Plusieurs études concordantes montrent que ces anticorps sont associés à l'évolution radiologique ultérieure de la PR, mais leur place réelle dans la stratégie diagnostique et pronostique reste à préciser. Des marques biochimiques ont également été proposés, tels que les anomalies de la sulfoxydation, des marqueurs du métabolisme du cartilage ou du métabolisme osseux, et des

métallo protéases comme MMP-3 qui semblent particulièrement associées avec la sévérité radiologique de la PR.

Visser et al ont proposé un score composite permettant d'évaluer à court terme le pronostic de la PR sur 2 ans : le score de LEIDEN. Il comporte en fait 2 scores : l'un permettant de prédire l'évolution vers la chronicité, l'autre les érosions articulaires. Ce score est calculé sur un certain nombre de critères cliniques, biologiques et radiologiques [54].

Tableau III: score De Leiden

	Score SL1P	Score E/NE
Durée symptômes		
< 6 semaines	0	0
6 semaines-6 mois	2	0
≥ 6 mois	3	0
DM ≥ 1	1	1
Arthrites ≥3	1	1
Douleur MTP	1	2
FR positive	2	2
Anticitrulline positive	3	3
Erosions radio (mains, pieds de face)	2	infini

Plus le score est élevé, plus la polyarthrite risque d'être chronique selon le score SL/P ou érosive selon le score E/NE.

XIII. EVALUATION DE LA PR [54]

En pratique clinique, les possibilités de traitement et les recommandations de stratégies thérapeutiques actuelles justifient à l'échelon individuel un suivi clinique très régulier basé sur des critères objectifs stricts.

4. Evaluation de l'activité de la maladie

L'évaluation de l'activité clinique de la PR dans les essais thérapeutiques est actuellement parfaitement codifiée et repose soit sur les critères de l'ACR, soit sur les critères européens de *l'European League Against Rheumatism* (EULAR) basés sur le score d'activité *disease activity score* (DAS).

a. Les Critères ACR

Les critères ACR ont été proposés en 1993 par le Collège Américain de rhumatologie et recommandés par les sociétés scientifiques internationales l'OMERACT (*Outcome Measure in Rheumatoid Arthritis Clinical Trial*), pour évaluer la réponse thérapeutique et indirectement l'activité de la PR. Pour les critères ACR 20, on doit avoir :

- 20 % d'amélioration du nombre d'articulations douloureuses
- 20 % d'amélioration du nombre de synovites
- 20 % d'amélioration de 3 parmi les 5 items suivants :
 1. Evaluation de la douleur par le patient (EVA) ;
 2. Appréciation globale par le patient (EVA) ;
 3. Appréciation globale par le praticien (EVA) ;
 4. Auto questionnaire évaluant le handicap fonctionnel ;
 5. Marqueur biologique de l'inflammation.

Pour les critères de l'ACR 50 et 70, il faut avoir respectivement 50 % et 70 % d'amélioration dans les différents items. Le compte des articulations douloureuses se fait par le Ritchie traditionnel qui demande un examen lent, ce qui n'est pas applicable en pratique quotidienne.

b. Le DAS 28

Le DAS 28 est un indice composite à 4 variables (le nombre d'articulations douloureuses, le nombre d'articulations gonflées, l'évaluation globale du patient, la VS ou la CRP) développé par l'EULAR. Il est couramment utilisé dans les études cliniques, mais surtout sa simplicité en fait un outil d'évaluation

extrêmement utile et facile à appliquer en pratique quotidienne.

Le DAS 28 est linéaire et se situe entre 0 et 10.

➤ **Activité de la maladie**

- $\text{DAS } 28 > 5,1$: PR très active
- $3,2 < \text{DAS } 28 \leq 5,1$: PR modérément active
- $2,6 < \text{DAS } 28 \leq 3,2$: PR peu active
- $\text{DAS } 28 < 2,6$: PR en rémission

➤ **La réponse thérapeutique**

Trois classes de réponse aux critères EULAR sont proposées :

- Bonne réponse : si la variation du DAS 28 est supérieur à 1,2
- Réponse modérée si la variation est comprise entre 0,6 et 1,2
- Pas de réponse si la variation est inférieur à 0,6

c. Le SDAI

Le SDAI (Simple Disease Activity Index) a été récemment développé.

C'est la somme algébrique de 5 paramètres : le nombre d'articulations douloureuses et de synovites (28 articulations sont testées), l'évaluation globale du patient et thérapeute sur une échelle visuelle analogique (0 à 10) et le dosage de la CRP. Une PR est :

- Très active lorsque le SDAI est > 40 ;
- Modérément active lorsque le SDAI est ≥ 20 et < 40 ;
- Peu active lorsque le SDAI est < 20
- En rémission lorsque le SDAI < 5 .

Le SDAI est corrélé au DAS 28 et peut être utilisé en pratique clinique.

L'évaluation de la réponse thérapeutique se fait par l'amplitude de variation du SDAI.

- Si variation du SDAI > 22 : bonne réponse au traitement ;
- Si variation du SDAI entre 10 et 22 : réponse modérée ;

- Si variation du SDAI < 10 : réponse nulle.

5. Evaluation de la capacité fonctionnelle et de la qualité de vie

La mesure de l'impotence fonctionnelle était longtemps calculée par l'Indice fonctionnelle de Lee, beaucoup plus fréquemment par le HAQ (*Health Assessment Questionnaire*).

Le HAQ est rempli par le patient. Il explore 8 items. Le score obtenu est compris entre 0 et 3. Il permet de définir les capacités du patient dans la réalisation des actes de la vie quotidienne. Il ne s'intéresse pas directement à la fonction d'un organe (par exemple la mobilité ou la force d'une articulation), mais aux interactions réelles du patient avec son environnement. Le HAQ reflète également, que ce soit ponctuellement ou pendant l'évolution, les lésions organiques morphologiques (synovites, destructions visibles sur les radiographies) et fonctionnelles (force, mobilité).

Au début de la maladie et pendant les premières années, le handicap fonctionnel est très corrélé à l'activité de la PR, alors que plus tard, entre la huitième et la quinzième année d'évolution, le handicap est plus lié à l'importance de la destruction articulaire.

Le HAQ est lent à réaliser. Il est utile pour évaluer le niveau d'handicap chez un groupe de patient dans des essais cliniques, mais il est peu utile dans l'appréciation de l'activité de la maladie et la réponse thérapeutique.

6. Evaluation des dégâts structuraux

L'EULAR recommande également un suivi radiographique strict. Les lésions structurales doivent être évaluées par radiographie tous les 6 à 12 mois pendant les premières années.

a. Le score de SHARP

La technique la plus communément utilisée dans les études de recherche clinique pour évaluer les dégâts ostéo-cartilagineux au cours de la PR est la

technique de Sharp modifiée par Van Der Heijde qui prend en compte non seulement les érosions osseuses, mais également le degré de pincement des principales articulations des mains et des pieds.

Dans le score de Sharp modifié par Van Der Heijde, la présence d'érosion est recherchée dans 16 sites articulaires aux mains, et dans 6 sites articulaires aux pieds. Un score d'érosion de 0 à 5 est donné aux mains, de 0 à 10 aux pieds (score total d'érosion aux mains : 0-160 ; aux pieds : 0-120).

Un pincement articulaire est recherché sur 15 sites aux mains, 6 sites aux pieds, avec une note de 0 à 4 en fonction du stade de pincement (score total de pincement aux mains : 0-120 ; aux pieds : 0-48).

b. Le score de Larsen

Dans le cadre de Larsen les érosions et le pincement articulaire sont confondus au sein d'une seule échelle de cotation de 0 à 5.

Aux mains les MCP, les IPP sont cotées ainsi que le poignet considéré comme une seule articulation (0-25). Aux pieds, les articulations étudiées sont les quatre dernières MTP et l'IPP du I. le score total ainsi obtenu est 200 (0-150 aux mains, 0-50 aux pieds).

c. SENS (Simple Erosion Narrowing Score)

Dans ce score, on compte de manière binaire la présence d'un pincement ou d'une érosion. Son calcul est plus simple, rapide et reproductible que le Sharp. Mais là aussi, il peut donner une idée sur la situation donnée, et non sur la variation.

d. Classification de Steinbrocker

La classification des PR selon les quatre stades fonctionnels de Steinbrocker n'a aucune sanction pratique et, de même, une évaluation fonctionnelle standardisée, par exemple par un test de boutonnage, ne modifiera pas notre prise en charge. Elles peuvent donc de ce fait être recommandées au quotidien.

XIII. TRAITEMENT

La polyarthrite rhumatoïde nécessite une prise en charge pluridisciplinaire qui peut faire intervenir, outre le médecin généraliste et le rhumatologue, le chirurgien orthopédiste, le psychologue, l'assistante sociale, l'ergothérapeute, le kinésithérapeute, le médecin de rééducation fonctionnelle.

3. Buts [14]

- **A court terme** : l'obtention d'une rémission précoce de la maladie est un objectif primordial.
- **A moyen terme** : la prévention des érosions et des déformations articulaires est un objectif majeur. La prévention des complications iatrogènes des traitements de fond.
- **A long terme** : l'objectif est de prévenir le handicap locomoteur et de réduire la mortalité grâce à une attitude préventive vis-à-vis du risque infectieux et du risque cardio-vasculaire.

4. Moyens

a. Information et éducation du patient [14]

L'information puis l'éducation du patient sont fondamentales et nécessaires à tous les stades de la maladie.

b. Traitements médicamenteux

Le traitement de la polyarthrite rhumatoïde a trois objectifs principaux : soulager les douleurs, stopper l'évolution de la maladie, afin de prévenir le handicap.

➤ **Soulager les douleurs : le traitement symptomatique**

▪ **Repos**

Il est préconisé uniquement en cas de poussée inflammatoire de la maladie.

▪ **Antalgiques de niveau I ou les associations de niveau II [17]**

Le recours aux antalgiques morphiniques est exceptionnel au cours de la

polyarthrite rhumatoïde.

- **AINS [14]**

La toxicité digestive, mais également rénale, de tous les Anti Inflammatoire Non Stéroïdien justifie une surveillance étroite sur le plan clinique et biologique (mesure de la tension artérielle, contrôle de la fonction rénale).

- **Anti inflammatoires stéroïdiens ou corticoïdes [14]**

La corticothérapie ne doit être utilisée qu'en alternative ou en complément des autres traitements et en cas de polyarthrite rhumatoïde active invalidante, insuffisamment soulagée par les anti-inflammatoires. On a recourt habituellement à une posologie inférieure à 10 mg par jour d'équivalent prédnisone, de l'ordre de 5 à 7 mg.

De fortes doses de cortisone, dénommées bolus cortisoniques (variant entre 500 mg et 1 g de méthylprednisolone par jour, 1 à 3 jours de suite), peuvent être utilisées en cas de poussées sévères, de façon symptomatique et transitoire pour casser une poussée évolutive. Les ponctions évacuatrices-infiltrations de dérivés cortisoniques ont un effet local important pour compléter le traitement général. Un groupe d'experts de l'EULAR a publié en 2007 dix recommandations pour l'emploi de la corticothérapie au cours de la PR.

Tableau IV : Recommandations pour l'emploi de la corticothérapie au cours de la polyarthrite rhumatoïde.

1. Informer le patient des effets secondaires avant de débiter le traitement.
2. Adapter la posologie en fonction de l'activité de la maladie, des facteurs de risque et de la réponse de chaque patient. Respecter le rythme circadien de la maladie et la sécrétion naturelle de glucocorticoïdes.
3. Evaluer et traiter les comorbidités (diabète, HTA) avant de débiter le traitement.
4. Rechercher la dose minimale efficace et garder comme objectif l'arrêt de la corticothérapie.
5. Rechercher et prévenir les effets indésirables tout au long du traitement.
6. Pour tout traitement par une dose de prednisone supérieure à 7,5 mg/j pendant plus de trois mois, rechercher les facteurs de risque d'ostéoporose, évaluer éventuellement par une ostéocondensitométrie et prescrire un traitement vitaminocalcique et/ou par biphosphonates.
7. Eviter l'association AINS plus corticothérapie, ou prescrire une gastroprotection par IPP ou misoprostol, ou utiliser préférentiellement un inhibiteur de la cox 2.
8. Chez le patient traité depuis plus d'un mois, prévenir systématiquement une insuffisance surrénalienne, notamment en cas d'intervention chirurgicale.
9. La prednisone peut être prescrite pendant la grossesse, sans risque pour la mère, ni pour le fœtus.
10. La croissance des enfants traités par glucocorticoïdes doit être régulièrement surveillée et un traitement par hormone de croissance envisagé en cas de retard de croissance.

▪ **Orthèses d'ergothérapie**

La réalisation d'orthèses posturales limitant la déformation articulaire, en particulier aux mains, doit être discutée. Il s'agit d'orthèses dites de repos que le patient doit porter la nuit.

Une éducation d'ergothérapie doit être délivrée à chaque patient ; il doit apprendre à protéger ses articulations de tout phénomène délétère au début de la maladie. S'il existe des déformations, l'ergothérapeute peut confectionner des aides techniques.

La prescription d'orthèses plantaires doit être discutée en fonction du stade évolutif de la maladie (orthèses préventives des déformations, puis correctrices lors qu'il existe des déformations réductibles du pied ; si les déformations sont fixées, on discutera l'intérêt d'une orthèse en matériau souple, adaptée aux appuis : orthèses dites palliatives).

▪ **Physiothérapie et rééducation**

Elles permettent de réduire les phénomènes inflammatoires locaux (physiothérapie, applications de glace sur les grosses articulations). La rééducation doit être douce et prudente lors des phases inflammatoires, à l'inverse, lors des phases d'accalmie, il faut insister sur une kinésithérapie active de manière à redonner un tonus musculaire et une force musculaire suffisante.

➤ **Réduire l'activité de la maladie**

Le deuxième objectif du traitement de la polyarthrite consiste à réduire l'évolution de la maladie. Il impose la réduction voire la disparition des poussées (fréquence, durée, intensité), et vise l'arrêt de la progression des érosions et des destructions radiologiques.

• **Traitements de fond [14]**

Les traitements de fond sont efficaces sur les signes cliniques et biologiques de la maladie et permettent de stopper la progression radiologique. Leur but essentiel est de réduire la fréquence, la durée, l'intensité des poussées et de

réduire globalement l'activité du rhumatisme au mieux jusqu'à l'obtention d'une rémission clinique. L'efficacité d'un traitement et surtout son impact favorable sur la progression radiologique justifie un recours précoce à cette prescription. Le traitement de fond sera prescrit pendant toute la période où il apparaît efficace et bien toléré. Il faut noter que les traitements de fond ne sont pleinement efficaces qu'après plusieurs semaines.

▪ **Choix du traitement de fond**

Le choix et l'adaptation des traitements de fond doivent être faits par le rhumatologue qui se fonde sur :

- ✓ L'estimation de la sévérité potentielle de la maladie ;
- ✓ Le rapport bénéfice/risque compte tenu de l'évolutivité de la maladie
- ✓ La rapidité d'action: les biothérapies dont les anti-TNF α , le Léflunomide (Arava®), le méthotrexate (Novatrex®) ont une action rapide ;
- ✓ La démonstration d'un effet sur la réduction de la progression des signes radiologiques (les anti-TNF α , Léflunomide, méthotrexate et sulfasalazine)
- ✓ L'existence éventuelle de comorbidités associées.

▪ **Les traitements de fond «conventionnels»**

Ces thérapeutiques ont en commun la capacité de ralentir l'évolution de la maladie, par divers mécanismes, mais leur capacité à réduire ou stopper la progression structurale reste controversée.

✓ **Le Méthotrexate (Novatrex®, Méthotrexate®, Ledertrexate®)[46]**

Le Méthotrexate (MTX) à faible dose hebdomadaire est utilisé depuis plus de 30 ans dans la PR, à une posologie variant de 7,5 à 25 mg par semaine. Même après l'arrivée des biothérapies, le MTX reste le traitement de fond de référence de la PR. Il a un faible coût, son efficacité est démontrée et son profil de toxicité est relativement satisfaisant.

La posologie recommandée est de 7,5 à 15 mg par semaine par voie orale ou

parentérale (sous cutanée ou intramusculaire). Cette dose pourra être progressivement augmentée jusqu'à 20 à 25 mg par semaine. Le pourcentage de patient répondant au MTX varie de 50 à 60 %.

L'efficacité du produit est «rapide», apparaissant en 4 à 6 semaines. La réponse maximale survient en général dans les 6 premiers mois. Plusieurs études ont démontré la possibilité de réduire les corticoïdes de 30,2 à 65 % de la dose initiale. L'efficacité du MTX sur la progression radiographique de la PR a été démontrée au cours d'études récentes et principalement lors des études de développement du Léflunomide et versus placebo. Il s'agit d'un ralentissement de la progression radiographique et non d'un arrêt comme cela peut être observé au cours des traitements anti-TNF.

✓ **Le Léflunomide (LEF) (Arava®)**

Il est utilisé depuis 2000 à la posologie de 20 mg/j per os. Il est contre-indiqué en cas de grossesse, d'hépatopathies et d'insuffisance rénale chronique.

Les études ont confirmé qu'il avait une efficacité comparable à celle du MTX sur les symptômes et les signes de la PR. Le LEF peut être utilisé en première intention dans une PR débutante ou comme alternative aux MTX, auquel il peut être éventuellement associé, à la condition d'une surveillance accrue des tests biologiques hépatiques [14].

✓ **L'hydroxychloroquine (HCQ) (Plaquénil®)**

Le plaquénil a une efficacité modeste et une faible toxicité (le risque de rétinopathie impose une surveillance ophtalmologique régulière) ; ce traitement est volontiers utilisé au début de la maladie, souvent associé à d'autres traitements de fond [14].

✓ **La sulfasalazine (SZP) (Salazopyrine®)**

Elle est utilisée à la posologie de 2 à 3 g par 24 heures, a une efficacité modeste et des effets secondaires potentiels [14].

✓ **Les sels d'or [14]**

Ils ont été utilisés depuis les années 1930, mais leur mauvais rapport bénéfice/risque (toxicité cutanée, hématologique, rénale) a conduit à un quasi abandon de leur prescription de nos jours.

✓ **Autres [14]**

Pour les mêmes raisons, les molécules sulfhydriles (D-pénicillamine, tiopronine) sont exclues des schémas thérapeutiques actuels.

La ciclosporine (Sandimmun®) et l'Azathioprine (Imurel®) ne sont encore légitimes qu'en association de traitement de fond, chez des patients ne pouvant bénéficier de biothérapies.

▪ **Les traitements biologiques [14]**

Les anti-TNF α : Infliximab (Remicade®) ; Adalimumab (Humira®) ; Etanercept (Enbrel®) sont proposés actuellement dans les polyarthrites sévères, réfractaires (échec des autres traitements de fond) mais également, pour certains, en première intention, en fonction des facteurs pronostiques.

Tableau V : Molécules anti-TNF α

DCI	Nom commercial	Mode d'action	Posologie et voie d'administration
Infliximab	Rémicade®	Anticorps monoclonal chimique anti-TNF α	Perfusion intraveineuse de 3 à 7,5 mg/kg à j0, j15, j45, puis tous les 2 mois
Adalimumab	Humira®	Anticorps monoclonal humanisé anti-TNF α	40 mg par 2 semaines, voie sous cutanée
Etanercept	Enbrel®	Récepteur soluble du TNF α	50 mg par semaine, voie sous cutanée

D'autres traitements plus récents sont utilisés, comme le Rituximab (RTX) (Mabthera®) : anticorps anti-CD20 agissant sur les lymphocytes B ; l'Abatacept (Orencia®) : CTLA4-Ig inhibant la voie de la costimulation des lymphocytes T ; ou le Tocilizumab (Roactemra®) : anticorps monoclonal anti récepteur de l'IL-6.

▪ Associations de traitement de fond [46]

Certaines équipes utilisent la combinaison de plusieurs traitements de fond, en particulier pour les polyarthrites rhumatoïdes potentiellement sévères avant le recours aux anti-TNF α .

Les combinaisons de traitement de fond qui ont fait la preuve de leur supériorité sur les traitements sont :

- ✓ Méthotrexate + Cyclosporine versus MTX seul
- ✓ Méthotrexate + Sulfasalazine + Hydroxychloroquine versus Méthotrexate seul ou Hydroxychloroquine + Sulfasalazine.
- ✓ Méthotrexate + Léflunomide versus Méthotrexate seul.
- ✓ Anti-TNF + Méthotrexate versus Méthotrexate seul.
- ✓ Anti-TNF + Méthotrexate versus Anti-TNF seuls.

• Traitements locaux [14]

Les infiltrations locales sont particulièrement utiles lorsqu'une ou deux articulations restent actives et inflammatoires malgré un traitement général globalement efficace :

Les infiltrations cortisoniques : de préférence un corticoïde retard, tout particulièrement pour les grosses articulations ;

Les synoviorthèses isotopiques : proposées lorsque l'articulation reste inflammatoire malgré une ou plusieurs infiltrations cortisoniques.

c. Traitements non-médicamenteux

➤ Rééducation [14]

Lors des phases inflammatoires, la physiothérapie antalgique, en particulier par le froid (vessie de glace), est indiquée, ainsi que la prévention des attitudes vicieuses (attelle de repos).

A distance des poussées, le renforcement musculaire se fait en technique isométrique (économie articulaire) : il vise à récupérer les amplitudes articulaires. Le maintien du mouvement est bénéfique.

Dans la polyarthrite rhumatoïde évoluée, une attention particulière sera accordée aux préventions des déformations et à l'adaptation du geste, des ustensiles et du domicile par l'ergothérapie.

➤ Traitement chirurgical [14]

Il vise surtout à soulager les malades. Cependant, à un stade précoce, il permet par ailleurs de prévenir les destructions articulaires (synovectomie). Il peut faire appel à plusieurs techniques :

- ✓ La synovectomie arthroscopique ou chirurgicale est indiquée en cas de synovite persistante malgré le traitement médical général et local
- ✓ L'arthroplastie (le plus souvent totale) permet d'apporter l'indolence et de rendre la fonction à une articulation détruite, telle que la hanche, le genou ou l'épaule ;
- ✓ L'arthrodèse arthroscopique ou chirurgicale permet d'apporter l'indolence et la stabilité à une articulation détruite lorsqu'une arthroplastie est difficilement réalisable (poignet, cheville, arrière-pied).

➤ Aide psychosocial [14]

Une prise en charge psychosociale doit être proposée au malade. De même, les associations de malades peuvent jouer un rôle bénéfique important.

4. Stratégies thérapeutiques [14]

La stratégie du traitement de fond en fonction de l'évaluation de la sévérité de la polyarthrite est rapportée dans **la figure 1**. La toxicité et les effets secondaires les plus fréquents des traitements de fond sont rapportés dans **le tableau VI**.

Figure 1 : Stratégie thérapeutique (traitement de fond) en fonction de l'évaluation de la sévérité de la polyarthrite rhumatoïde débutant

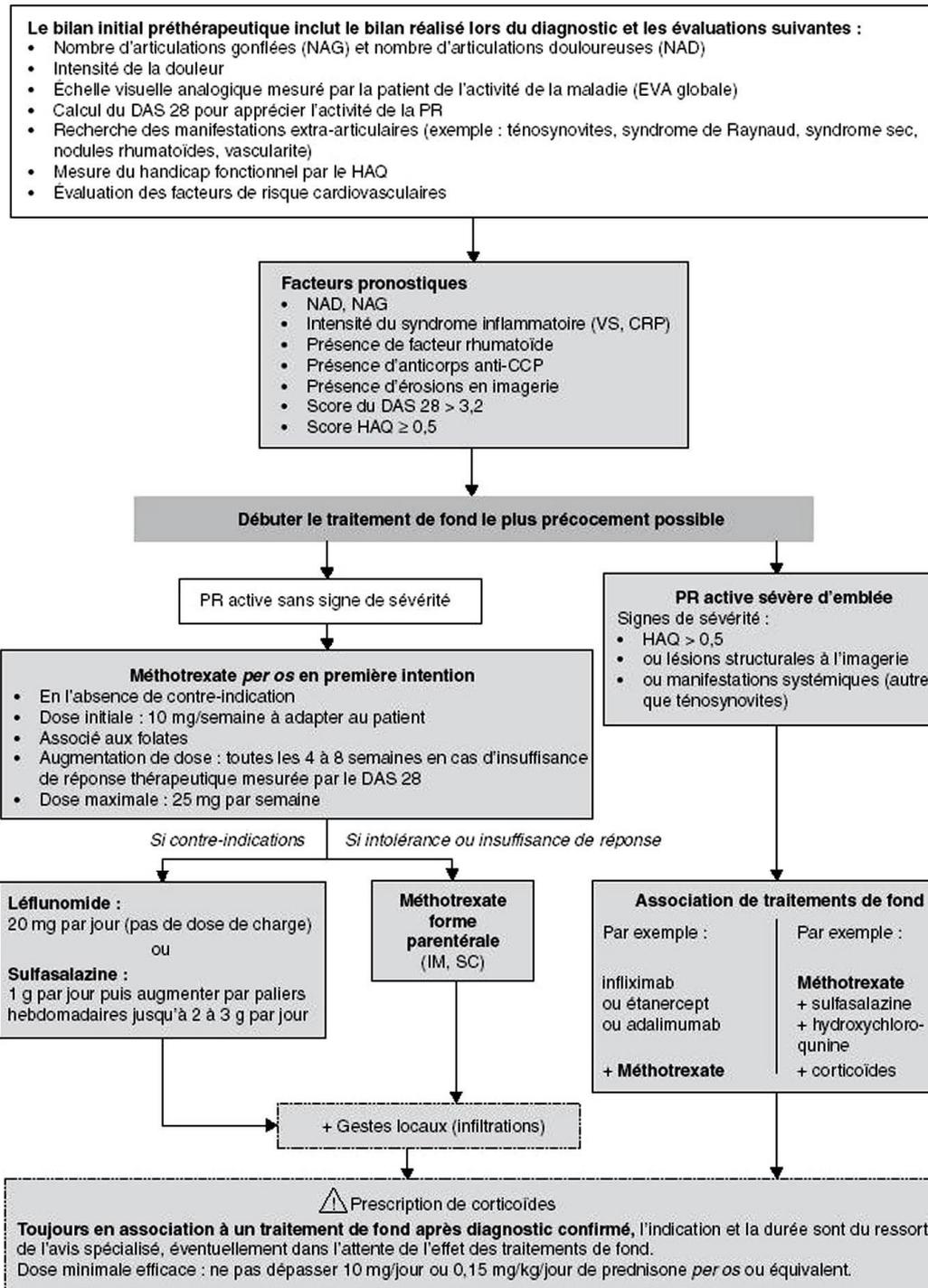
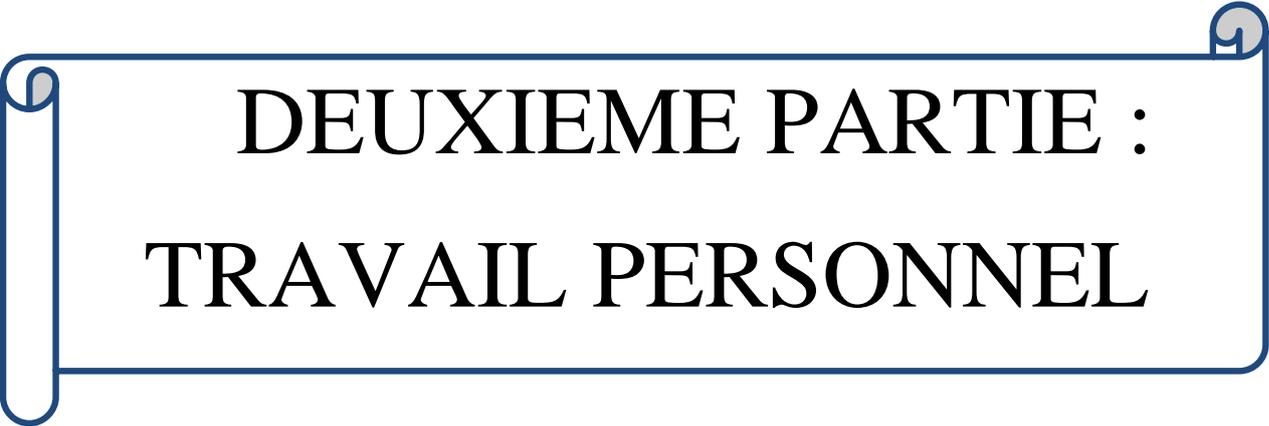


Tableau VI : Principaux traitements de fond, effets indésirables et surveillance

Produits	Dose/voie d'administration	Effets indésirables	Surveillance
Méthotrexate (<i>Novatrex</i>)	7,5 à 20 mg/semaine (cp. de 2,5 mg ou IM ou SC) (adapté au terrain)	Dyspepsie, stomatites ++ Cytopénies ++ Infections Pneumopathie Hépatite + Alopécie +	Hémogramme Créatinine Bilan hépatique
Sulfazalazine (<i>Salazopyrine</i>)	4 à 6 cp./j (cp. = 500 mg)	Dyspepsie ++ Céphalées ++ Cytopénies Pneumopathie Dermatose + Hépatite	Hémogramme Créatinine Bilan hépatique
Hydroxychloroquine (<i>Plaquenil</i>)	< 6,5 mg/kg/j (cp. = 200 mg)	Rétinopathie Dyspepsie + Céphalées-irritabilité + Neuro-myotoxicité Cytopénies Coloration cutanée Hépatite	Bilan ophtalmologique Hémogramme Bilan hépatique Surveillance ophtalmologique
Azathioprine (<i>Imurel</i>)	2 à 3 cp./j (cp. = 50 mg)	Dyspepsie Cytopénies ++ Infections ++ Pancréatite + Pneumopathie Hépatite +	Hémogramme Créatinine Bilan hépatique et pancréatique
Leflunomide (<i>Arava®</i>)	10 mg/j à 20 mg/j (cp. = 10-20 mg)	Diarrhée, dyspepsie ++ Cytolyse hépatique + HTA Aphtes Céphalées Leucopénie, agranulocytose Dermatose	TA Hémogramme Bilan hépatique
Infliximab (<i>Rémicade</i>)	3 à 7,5 mg/kg IV aux semaines S0, S2, S6 puis toutes les 8 semaines (ampoule = 100 mg)	Infections ++ Hypersensibilité ++ Induction d'autoanticorps	Hémogramme Transaminases
Étanercept (<i>Enbrel</i>)	50 mg par semaine SC chez l'adulte 0,4 mg/kg 2 fois par semaine SC chez l'enfant (> 4 ans) (ampoule = 25 ou 50 mg)	Infections ++ Éruption aux points d'injection + Cytopénie Induction d'autoanticorps	Hémogramme
Adalimumab (<i>Humira</i>)	40 mg SC toutes les 2 semaines SC	Infections ++ Éruption aux points de ponction	Hémogramme
Rituximab (<i>Mabthera</i>)	1 g IV lente J0 et J15 + MTX	Réactions à la perfusion Infections	Hémogramme Dosage pondéral des Ig
Abatacept (<i>Orencia</i>)	500 à 750 ou 1 000 mg J0, J14 et J28 puis 1/mois IV	Infections Céphalées, nausées	Hémogramme



DEUXIEME PARTIE :
TRAVAIL PERSONNEL

C.MÉTHODOLOGIE

IV. CADRE D'ÉTUDE

Notre étude avait pour cadre le service de médecine interne du centre hospitalier et universitaire Aristide Le Dantec qui est un hôpital de niveau 3. Ce service comprend deux (2) unités :

- Une unité de consultation externe ;
- Une unité d'hospitalisation.

Les patients y sont référés à partir des services de consultation, des urgences, des autres services de l'hôpital, et des autres centres hospitaliers Dakarois et régionaux.

La médecine interne a comme personnel :

- Un Professeur Titulaire, chef du service de médecine interne
- Trois Professeurs Agrégés
- Un Maître assistant
- Deux Chefs de Clinique-Assistant
- Trois secrétaires
- Les internes, les CES
- Les infirmiers majors, les infirmiers, les brancardiers

V. TYPE D'ÉTUDE

Il s'agissait d'une étude rétrospective allant du 15 mai 2006 au 17 septembre 2012, soit sur une période de 6 ans et 4 mois. Elle portait sur tous les dossiers des patients de la cohorte atteints de polyarthrite rhumatoïde suivis dans le service.

VI. POPULATION D'ÉTUDE

4. Critères d'inclusion

Tous les dossiers des patients diagnostiqués pour PR selon les critères de l'**ACR 1987** ont été retenus. Ces critères sont les suivants :

- ✓ Raideur articulaire matinale de durée > 1 heure durant un minimum de 6 semaines.
- ✓ Gonflement des parties molles, touchant au moins 3 articulations simultanément.
- ✓ Gonflement d'au moins une articulation des mains (poignets, MCP ou inter phalangiennes proximales) durant un minimum de 6 semaines, observé par un médecin.
- ✓ Atteinte articulaire simultanée symétrique (une atteinte bilatérale sans symétrie absolue des MCP, inter phalangiennes proximales ou MCP est acceptée).
- ✓ Atteinte radiologique typique de PR des mains (inter phalangiennes proximales, MCP) et poignets avec présence nécessaire d'érosions ou de déminéralisation touchant les articulations atteintes de façon exclusive et prédominante.
- ✓ Nodules sous cutanés rhumatoïdes observés par un médecin (saillies osseuses faces d'extension, régions juxta-articulaire).
- ✓ Sérologie rhumatoïde positive.

Quatre critères sur sept présents permettent un diagnostic de PR.

Pour les critères 1 à 4 une durée minimum de 6 semaines est exigée.

5. Critères de non inclusion

Tous les cas de PR reçus en consultation durant cette période, dont le diagnostic était antérieur à la période d'étude.

6. Recueil des données

Pour chaque dossier retenu, une fiche de recueil des données comportant les éléments suivants à été établie

- ✓ **Données épidémiologiques** : âge, sexe, ethnie, adresse, statut matrimonial, profession.

✓ **Données cliniques**

- L'existence d'un rhumatisme inflammatoire familial;
- Intoxication tabagique et alcoolique;
- Diabète, hypertension artérielle, cardiopathies, drépanocytose, goutte, asthme, Autres maladies auto-immunes et autres pathologies;
- Début de la symptomatologie clinique par rapport au moment du diagnostic;
- Indice articulaire correspondant au nombre d'articulations douloureuses;
- Indice synovial correspondant au nombre d'articulations gonflées;
- Nombre de réveils nocturnes
- Durée du dérouillage matinal;
- Nombre d'articulations déformées;
- Manifestations extra-articulaires à type de nodules rhumatoïdes, d'atteinte oculaire, de syndrome sec, d'adénopathies, d'anémie etc.

✓ **Données biologiques**

- Nombre de globules blancs par mm³
- Taux d'hémoglobine en g/dl
- Nombre de plaquettes par mm³
- Vitesse de sédimentation à la première heure en mm
- C- réactive protéine en Ui

✓ **Données immunologiques :**

- Facteurs rhumatoïdes avec taux de Latex et de Waaler Rose en UI
- Anticorps antipeptides cycliques citrillunés en UI.

- ✓ **Évaluation de l'activité de la PR au moment du diagnostic :** nous avons utilisé le disease activity score (DAS) 28. Le DAS 28 tient compte de l'indice articulaire, de l'indice synovial, de la première heure de la vitesse de sédimentation globulaire et de l'appréciation globale du patient

(cette appréciation évalue le retentissement global = EVA globale de la PR sur les activités quotidiennes sur une échelle de 0 à 100 selon la sévérité).

$$\mathbf{DAS} = [0,56 \times \sqrt{\text{NAD}}] + [0,28 \times \sqrt{\text{NAG}}] + [0,7 \times \ln \text{VS}] + [0,014 \times \text{EVA}]$$

✓ **Le type de traitement de fond institué.**

IV. DEFINITION DES SEUILS DES PARAMETRES

4. Numération formule sanguine

- **Taux normal d'hémoglobine** : valeur comprise entre 12 et 16 g/dl inclus.
 - Anémie : si le taux d'hémoglobine est inférieur à 12 g/dl
- **Taux normal de globules blancs** : valeur comprise entre 4000 et 10 000 éléments/ml inclus.
 - Hyperleucocytose : si le taux de leucocytes est supérieur à 10 000 éléments/ml.
 - Leucopénie : si le taux de leucocytes est inférieur à 4000 éléments/ml
- **Taux normal de plaquettes** : valeur comprise entre 150 000 et 450 000 éléments/ml
 - Hyperleucocytose : si le taux de plaquettes est supérieur à 450 000 éléments/ml
 - Thrombopénie : si le taux de plaquettes est inférieur à 150 000 éléments/ml

5. Syndrome inflammatoire

- **Vitesse de sédimentation**
 - Vitesse de sédimentation normale : valeur inférieure à 15 mm à la première heure
 - Vitesse de sédimentation accélérée : au-delà de 15 mm à la première heure.

➤ **C réactive protéine**

- C réactive protéine normale : taux inférieur à 6 ui
- C réactive protéine positive : taux supérieur ou égale à 6 ui

6. Données immunologiques

➤ **Facteurs rhumatoïdes**

Les tests de Latex et Waaler Rose ont été utilisés.

Le test au Latex de Singer et Plotz ou test F2 utilise des particules de polystyrène recouvertes d'immunoglobulines humaines provenant de la fraction F2 de Cohn avec qui le facteur rhumatoïde va réagir.

Quant au test de Waaler Rose, elle est réalisée avec des globules rouges de mouton (SCAT pour *Sheep Cell Agglutination*).

La présence de facteur rhumatoïde dans le sérum du malade se manifeste par une agglutination des érythrocytes.

- Latex positif : au-delà de 8 UI
- Waaler Rose positif : au-delà de 6 UI.

➤ **Anticorps anti peptides cycliques citrillunés (anti-CCP) :**

Positifs : au-delà de 25 UI. Le dosage des anti-CCP se fait par la technique ELISA (*Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay*). C'est une technique immuno-enzymatique de détection qui permet de visualiser une réaction antigène-anticorps grâce à une réaction colorée produite par l'action sur un substrat d'une enzyme préalablement fixée à l'anticorps.

V. ANALYSE DES DONNEES

Les variables quantitatives sont décrites en terme de médiane (1^{er} quartile ; 3^e quartile) du fait du caractère non gaussien de leur distribution. Les variables qualitatives sont décrites en termes d'effectif (pourcentage) pour chacune des modalités de la variable.

Pour l'analyse en sous-groupe, les variables quantitatives sont comparées à

l'aide du test non paramétrique de **Wilcoxon-Mann-Whitney** et les variables qualitatives avec **un test du Chi²** si les conditions d'application sont respectées ou un **test exact de Fisher** dans le cas contraire.

La recherche de liaison entre deux variables quantitatives a été quantifiée par le **coefficient de corrélation de Spearman** et la liaison entre deux variables qualitative a été testée par le **test du Chi²**.

Le seuil de significativité est de 5%, ce qui signifie que lorsque la p-valeur d'un test est strictement inférieure à 0.05, l'hypothèse d'égalité est rejetée (exemple : « proportion de fumeurs chez les hommes » = « proportion de fumeurs chez les femmes »), on peut dire qu'il y a une différence statistiquement significative au seuil de 5% entre les deux sexes pour la proportion de fumeurs. Lorsque $p \geq 0.05$, l'hypothèse d'égalité n'est pas rejetée, il n'y a donc pas de différence significative entre les sexes au seuil de 5%.

VI. PRESENTATION DES RESULTATS

Les résultats de cette étude sont présentés sous forme de tableaux, d'histogrammes et de diagrammes en secteurs (camembert).

D. RESULTATS

VI. Données démographiques

La population d'étude comportait 308 patients.

✓ Sexe

Nous avons une nette prédominance féminine : 273 femmes et 35 hommes avec un sex-ratio de 1 homme pour 8 femmes.

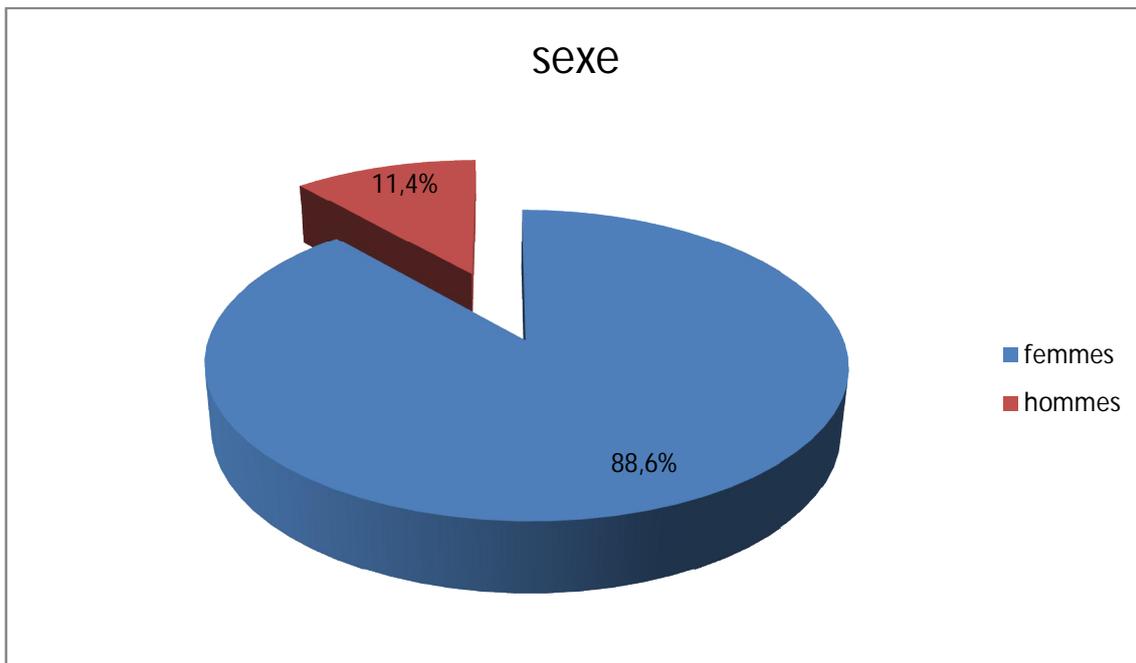


Figure 2 : répartition selon le sexe

Dans notre étude la prédominance féminine était nette avant 60 ans (90,4 %) mais après 60 ans les proportions tendaient à s'équilibrer 69,2 % ; 30,8 %)

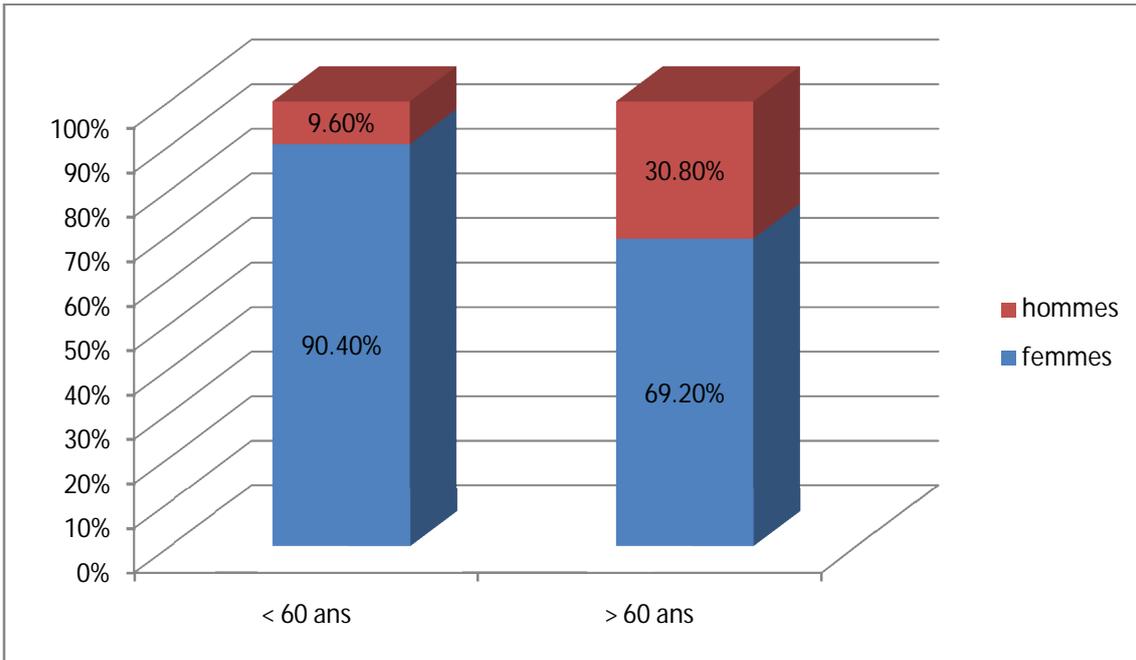


Figure 3: répartition du sexe selon l'âge

✓ **Age**

La population était relativement jeune avec un âge médian de 41 ans. La tranche d'âge]30 ; 50 ans] était la plus représentée avec 47,4 %.

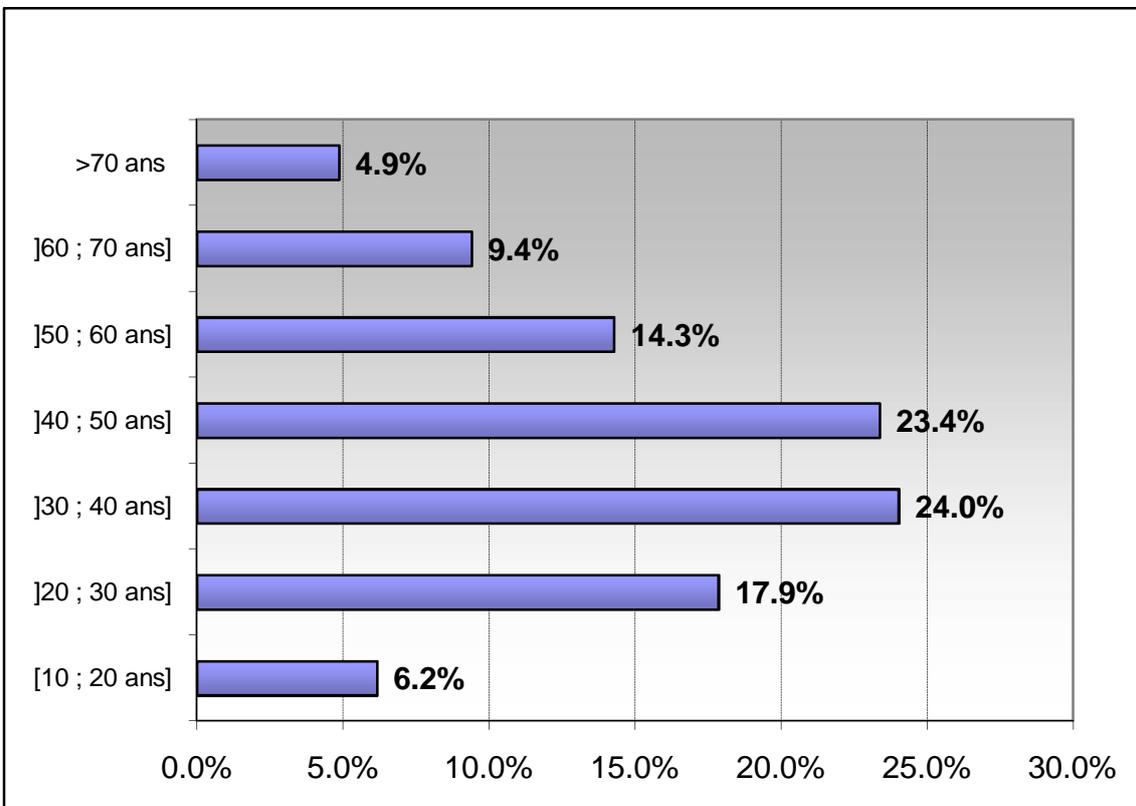


Figure 4 : répartition selon l'âge.

✓ Lieu d'habitation

Plus de la moitié de la population de notre étude était originaire de la région de Dakar

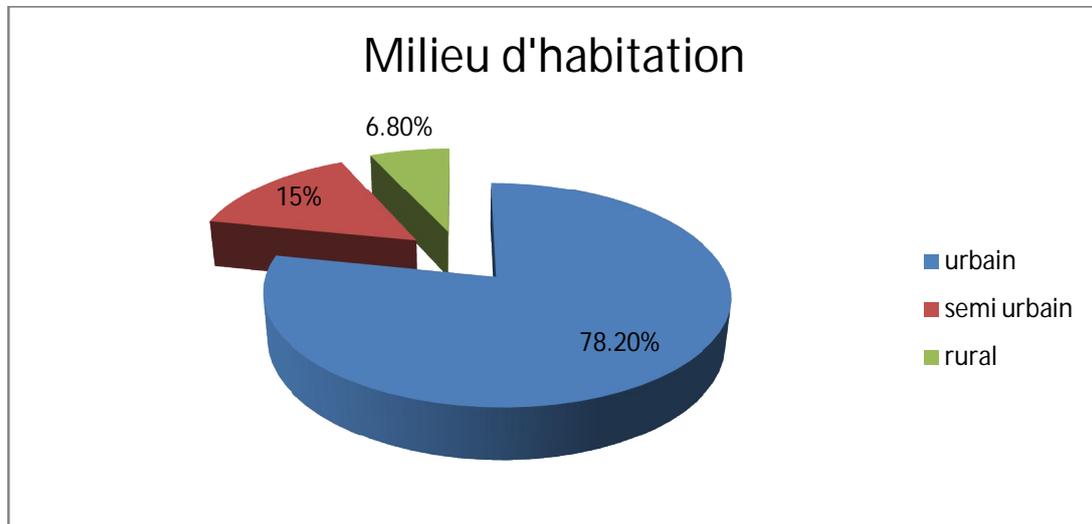


Figure 5 : répartition selon le milieu d'habitation

Dans notre cohorte, avant 60 ans plus de la moitié des patients venait de la région de Dakar tandis qu'après 60 ans les patients venaient plus des milieux rural, et semi urbain.

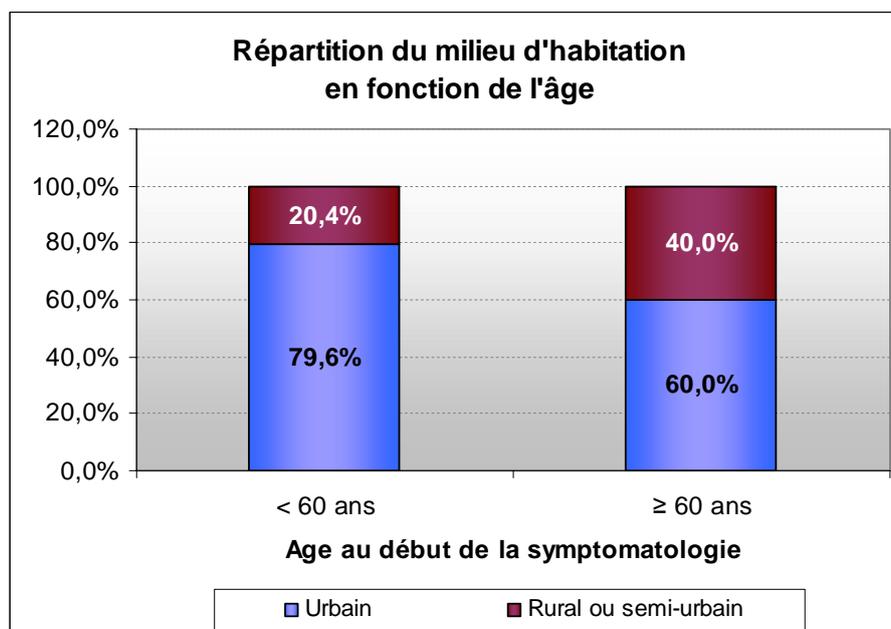


Figure 6 : répartition du milieu d'habitation en fonction de l'âge au début de la symptomatologie

VII. Antécédents et terrain

La notion de rhumatisme inflammatoire familial était retrouvée chez 88 patients sur 251 soit 35,1 %.

Les antécédents ne sont pas indépendants un patient peut avoir plusieurs antécédents ;

La figure 7 met en évidence les antécédents et terrains de notre population d'étude.

Parmi les patients 8 sur 220 avaient un antécédent tabagique.

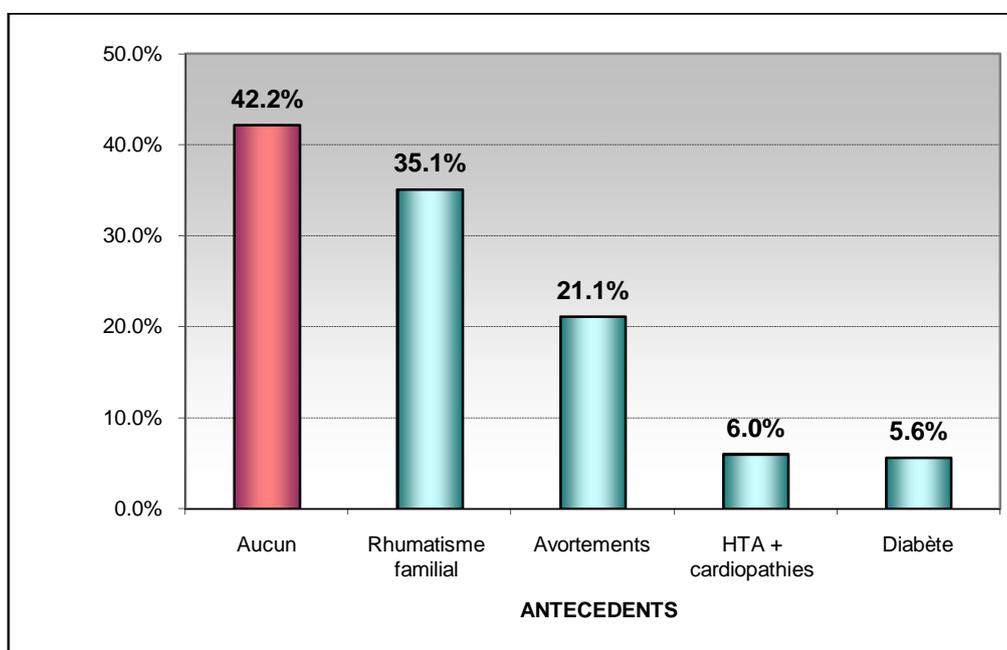


Figure 7 : répartition des antécédents et terrains

VIII. Données cliniques

✓ Age au début de la symptomatologie

L'âge médian retrouvé chez 296 patients était de 34,3 avec des extrêmes de 8 à 77 ans.

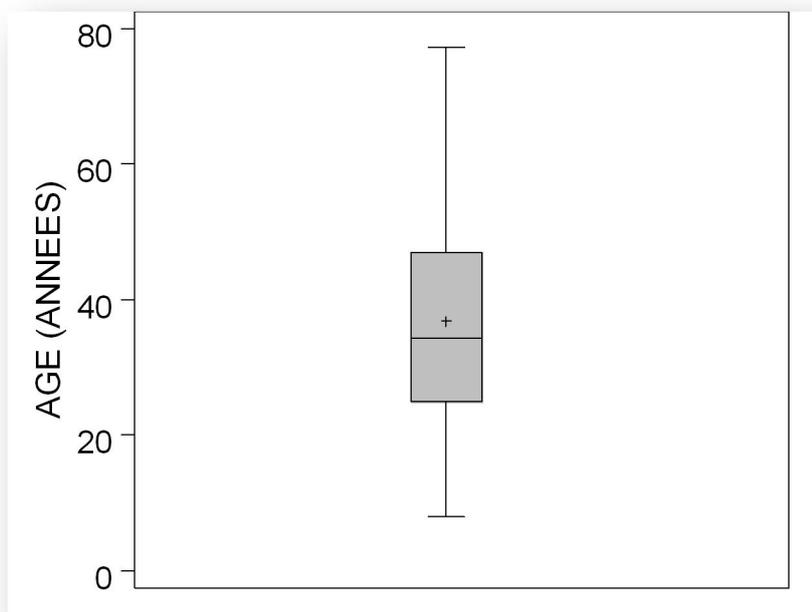


Figure 8 : boxplot de l'âge au début de la symptomatologie

Le boxplot indique l'âge médian exact au début de la symptomatologie ainsi que les extrêmes.

✓ Durée d'évolution de la symptomatologie (en mois)

La durée d'évolution médiane était de 46 mois avec les extrêmes entre 1 et 382 mois.

✓ Durée de suivi (en mois)

La durée de suivi médiane était 11 mois avec un maximum à 120 mois.

✓ Indice articulaire

Nous avons eu un médian concernant l'indice articulaire de 27 articulations douloureuses avec un maximum à 52 articulations douloureuses.

✓ Indice synovial

A l'inclusion l'indice synovial médian était de 3 articulations gonflées avec un

maximum à 28 articulations.

✓ Réveils nocturnes

Parmi 248 patients, 13,1 % des patients se réveillaient 1 fois dans la nuit à cause de l'inflammation articulaire ; 12,7 % des patients se réveillaient 2 fois dans la nuit ; 16 % des patients se réveillaient 3 fois ; 9,7 % des patients se réveillaient au moins 4 fois dans la nuit et enfin 32,5 % des patients présentaient une insomnie.

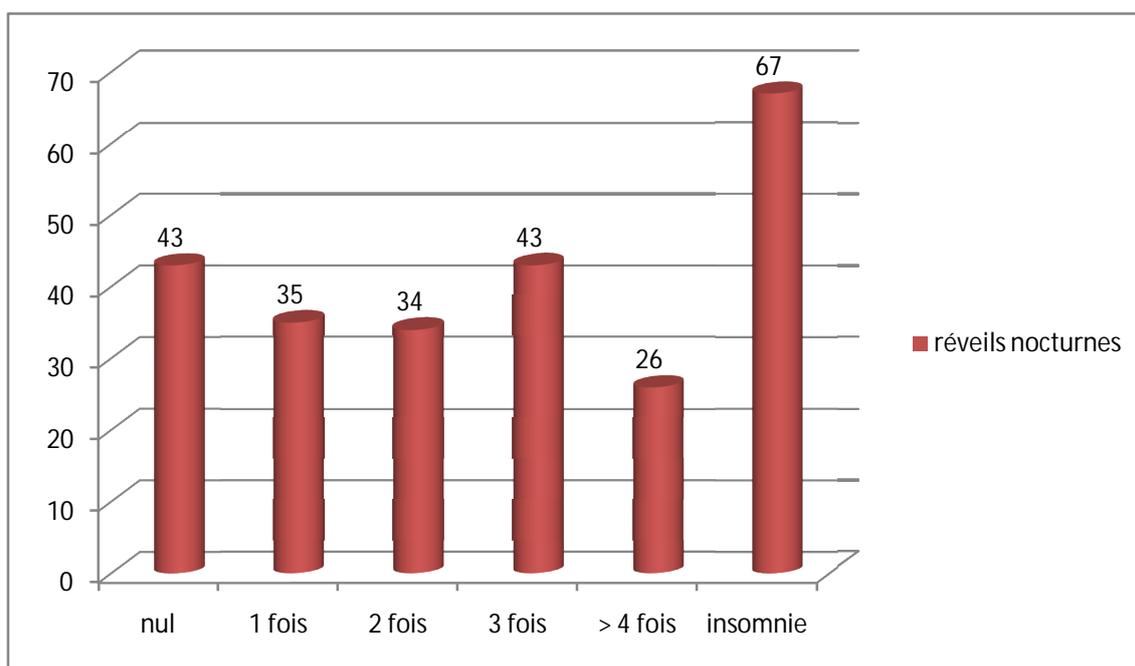


Figure 9 : répartition selon le nombre de réveils nocturnes

✓ Dérouillage matinal (heure)

Le dérouillage matinal médian était de 2 heures avec un maximum à 12 heures.

✓ Déformations articulaires

Durant cette étude les articulations les plus touchées chez nos patients étaient celles des mains, des poignets et des coudes. Les différents types de déformations retrouvées chez nos patients étaient par ordre de fréquence décroissante : le coup de vent cubital, la déformation en boutonnière, le pouce en Z, le flessum des coudes, l'aspect en dos de chameau, l'aspect en touche de piano, l'aspect en col de cygne et les doigts en maillet.

Tableau VII: répartition des patients selon le type de déformations

Type de déformations	Nombre de patients
Coup de vent cubital	108
Boutonnière	67
Pouce en Z	43
Flessum du coude	40
Dos de chameau	14
Touche de piano	13
Col de cygne	12
Doigts en maillet	4
Pas de déformations	139

✓ **Manifestations extra-articulaires**

Les manifestations extra-articulaires étaient présentes chez 208 patients sur 308 soit 67,6 %. Le signe extra-articulaire prédominant était l'anémie (102 patients), ensuite venaient par ordre de fréquence décroissante : le syndrome sec (90 patients), la pneumopathie interstitielle (6 patients), le nodule rhumatoïde (4 patients), les adénopathies (4 patients) et la fièvre (2 patients). **[Figure 10]**

Nous avons reparti les 308 patients en fonction du nombre de signes extra-articulaires retrouvé par patient. **[Figure 11]**

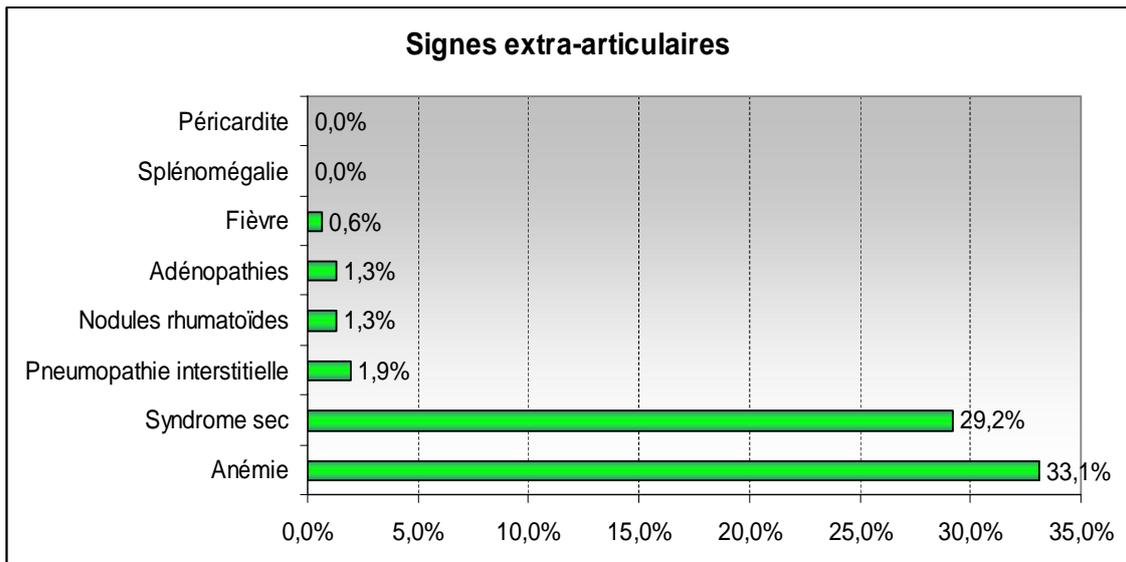


Figure 10 : répartition des patients selon le type de manifestations extra-articulaires

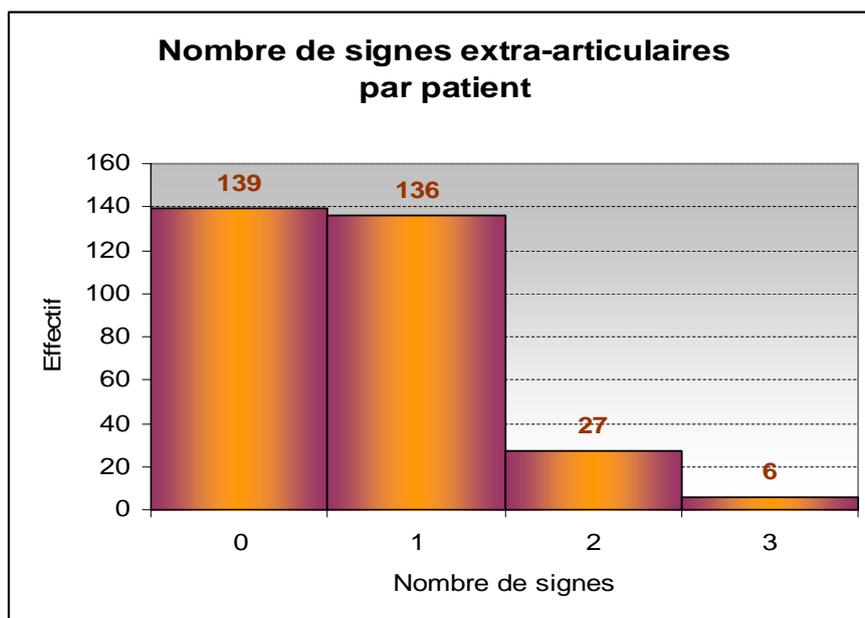


Figure 11 : répartition du nombre des signes extra-articulaires

Chez 139 patients aucune manifestation extra-articulaire n'a été notée.

Dans notre étude la présence de signes extra-articulaires était légèrement plus marquée chez les femmes (55,3 %) que chez les hommes (51,4 %)

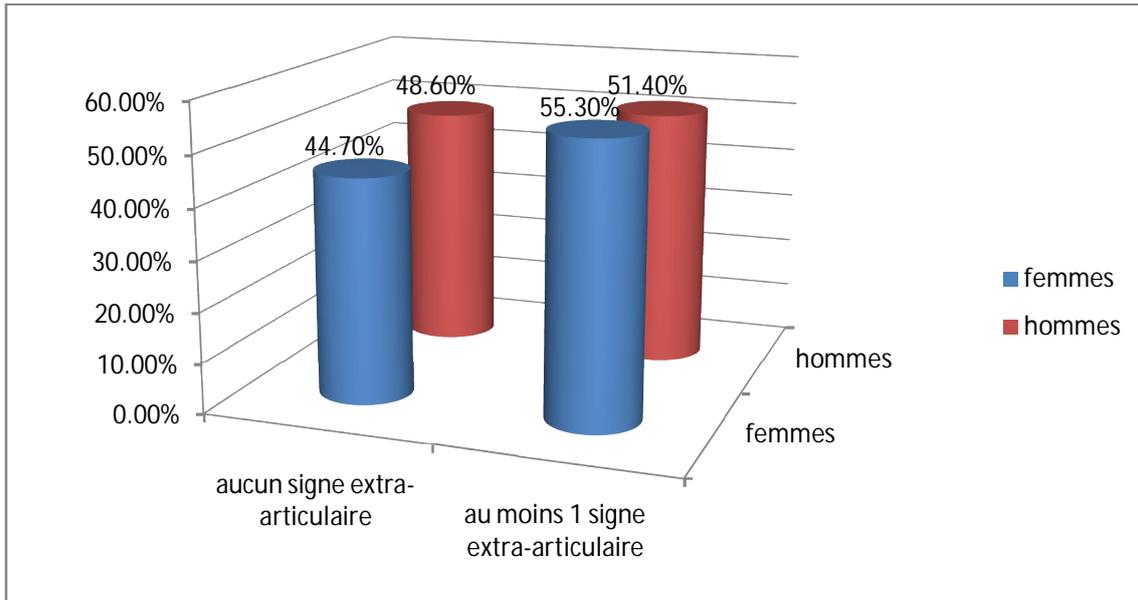


Figure 12 : nombre de signes extra-articulaires en fonction du sexe

La survenue de manifestations extra-articulaires était plus forte chez les patients venant du milieu rural ou semi urbain : 51,4 % des hommes et 55,3 % des femmes.

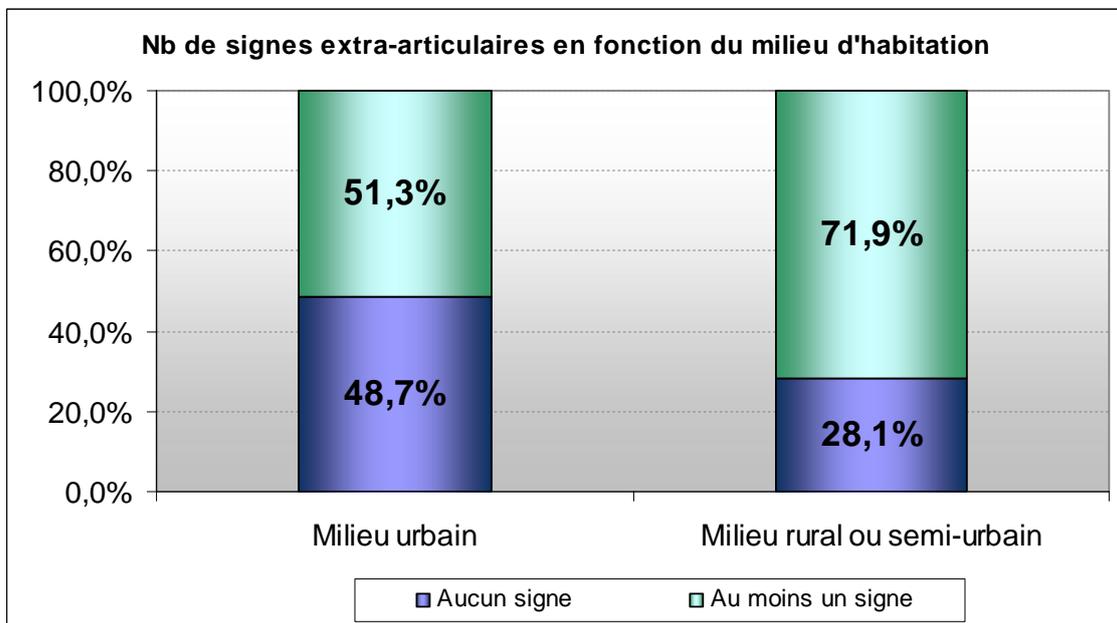


Figure 13 : nombre de signes extra-articulaires en fonction du milieu d'habitation

IX. Données paracliniques

✓ Données biologiques

L'hémogramme était anormal chez 193 patients. Les anomalies observées étaient :

- L'anémie (chez 102 patients sur 261 soit 39,1 %) : le taux médian d'hémoglobine était $11,5 \pm 2,1$ g/dl avec des extrêmes entre 3 et 16,1 g/dl ;
- L'hyperleucocytose (chez 39 patients sur 261 soit 14,9 %) : le taux médian des globules rouges était $6,5 \pm 2,7$ éléments/mm³ et les extrêmes étaient entre 2,6 et 16 éléments/mm³ ;
- La thrombocytose (chez 52 patients sur 253 soit 20,6 %) : le taux médian de plaquettes était 329 ± 162 giga/mm³ avec des extrêmes entre 99 et 975 giga/mm³.

La vitesse de sédimentation globulaire était accélérée chez 182 patients sur 212 soit 85,9 %. La VS médiane était 42 mm à la première heure et les extrêmes entre 1 et 160 mm.

La CRP était positive chez 175 patients sur 194 soit 90,2 % et la valeur médian était 16 ui avec les extrêmes entre 0 et 200 ui.

✓ Données immunologiques

Le facteur rhumatoïde était positif chez 138 patients :

- Le Latex était positif chez 42 patients sur 258 soit 84 % avec une médiane qui était de 32;
- Le Waaler Rose était positif chez 96 patients sur 96 soit 100 % avec une valeur médiane qui était de 32;

Les anticorps anti-CCP était positif chez 95 patients sur 116 soit 81,9 % avec une valeur médiane qui était de 107;

X. Sévérité

Au moment du diagnostic, 125 patients sur 154 soit 81,2 % de nos patients avaient une PR très sévère c'est-à-dire un DAS 28 supérieur à 5,1 ; 26 patients soit 16,9 % avaient une PR modérée (DAS 28 entre 3,2 et 5,1); 2 patients soit 1,3 % avaient une PR faible (DAS 28 entre 2,6 et 3,2); 1 patient soit 0,7 % avait une PR en rémission (DAS 28 \leq 2,6). Le DAS 28 médian était 6,5 avec des extrêmes entre 1,4 et 9,7.

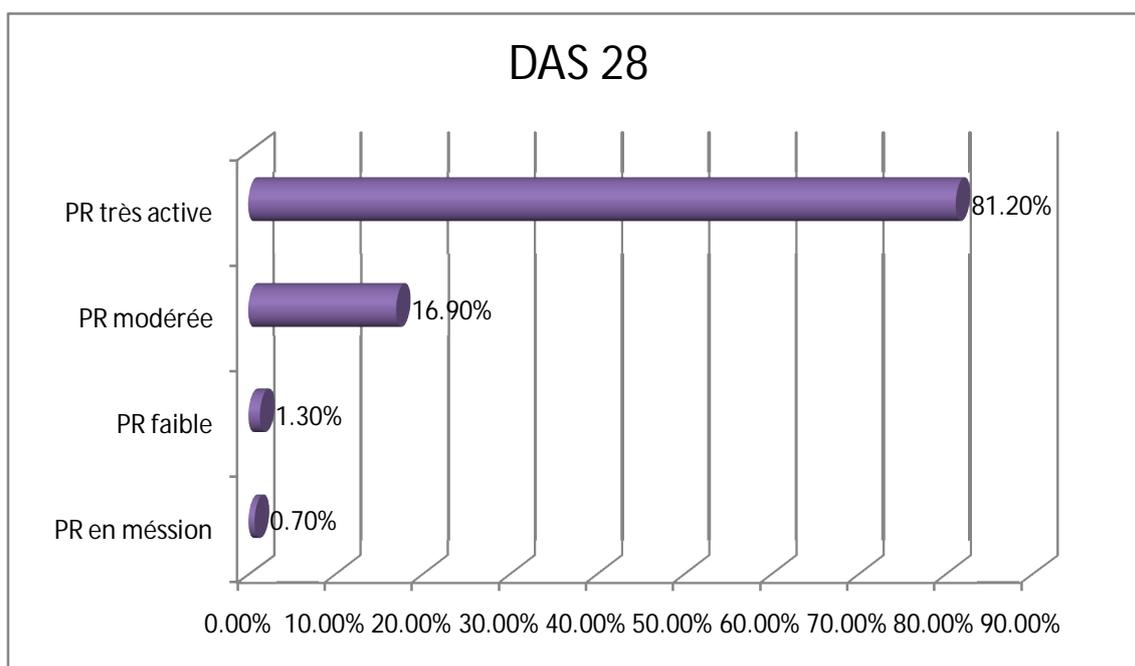
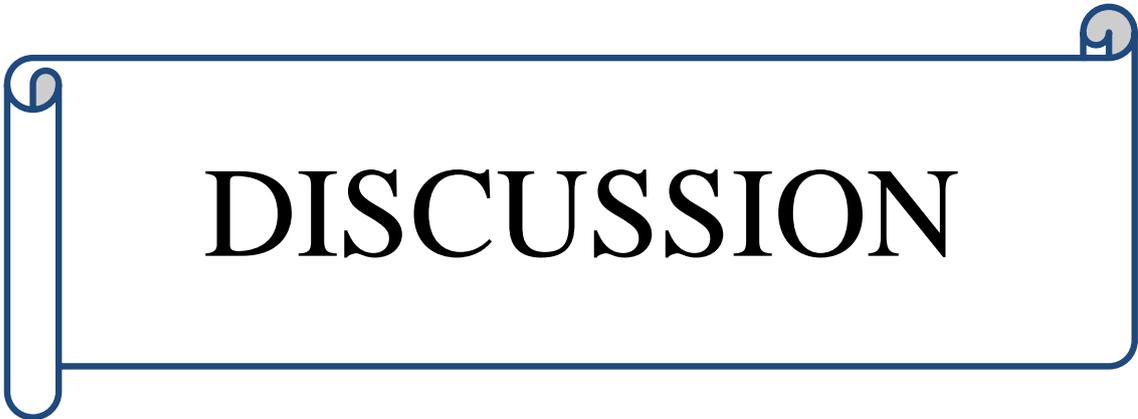


Figure 14 : groupes de PR en fonction du DAS 28



DISCUSSION

V. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

La PR est présente dans le monde entier [77,79]. Contrairement à l'idée qui a longtemps prévalu de la rareté des affections rhumatologiques dans les populations noires, la PR est de plus en plus rapportée en Afrique subsaharienne [45]. Elle est plus élevée en Afrique de l'est et en Afrique du Sud, de l'ordre de 0,1 à 0,9 % qu'en Afrique de l'Ouest, de l'ordre de 0,1 à 0,5 [45]. Seule une étude réalisée en Afrique du Sud dans le quartier noir de Soweto, relève une prévalence élevée à 3 % [44].

Dans notre cohorte, la prévalence hospitalière était de 0,17 %. Nos cas ne sont pas représentatifs de la prévalence nationale qui n'est pas connue.

Nous avons une nette prédominance féminine avec 1 homme pour 8 femmes, écart qui commence à diminuer à partir de 60 ans.

Les résultats similaires ont été observés au cours d'une étude rétrospective conduite en milieu hospitalier dans le service de rhumatologie du CHU de Brazzaville au Congo pendant 17 ans, de 1989 à 2006. Cinquante dossiers ont fait l'objet de cette étude. Il s'agissait de 39 femmes (78 %) et 11 hommes (22 %), soit un sex-ratio de 3,5 femmes pour 1 homme [9].

La même constatation a été faite en Tunisie, lors d'une étude rétrospective dans le service de médecine interne de Sfax. Cent quatre vingt treize dossiers de PR, répondant aux critères de l'ACR ont été colligés sur une période de 10 ans (1996-2005). Il s'agissait de 151 femmes (78,23 %) et 42 hommes (21,74 %) soit un sex-ratio de 3,59 femmes pour 1 homme [30].

Dans les séries occidentales, la PR est plus fréquente entre 40 et 60 ans avec une moyenne d'âge estimée à 45 ans. Dans cette tranche d'âge, le sex-ratio y est également de 4 femmes pour 1 homme. Le sex-ratio en faveur des femmes est plus marqué chez les sujets jeunes (6 femmes pour 1 homme). Mais après 60 ans, l'incidence des nouveaux cas devient pratiquement semblable dans les 2

sexes dans les séries occidentales [86] observés aussi dans notre série.

En 1969 Greenwood dans une série de 71 cas de PR colligés en 10 ans au Nigéria avait trouvé 33 femmes pour 38 hommes [36].

Plus de la moitié de nos patients avaient entre 30 et 50 ans avec un âge médian de 41 ans. Cet âge médian, comparable aux données issues d'autres séries africaines, est nettement inférieur à celui observé dans les pays occidentaux [69] et chez les noirs américains [1]. Ceci pourrait s'expliquer par l'espérance de vie plus longue des populations occidentales avec par conséquent une incidence plus élevée de survenue de la PR à un âge plus avancé. Il faut également signaler que la société africaine assimile les affections articulaires aux problèmes liés à l'âge. Ce qui fait qu'ils ne viennent pas assez tôt en consultation.

Dans notre étude plus de la moitié des patients venait de la région de Dakar et nous avons comparé les milieux d'habitation par rapport à l'âge : avant 60 ans la proportion des patients venant de la région de Dakar était plus élevée (79,6 %) que celle des patients venant des régions semi urbaines et rurales (20,4 %). Ces proportions semblaient évoluer vers un équilibre proportionnel après 60 ans (60 % et 40 %).

La notion de rhumatisme inflammatoire familial était retrouvée chez 35,1 % de nos malades sans que nous n'ayons pu déterminer le type. Il existe une prédisposition familiale de la PR. Elle serait 2 à 3 fois plus fréquente chez les parents de malades que dans le reste de la population. Le taux de concordance varie de 15 à 30 % chez les jumeaux monozygotes, alors qu'il varie de 5 à 10 % chez les jumeaux dizygotes du même sexe [74]. Au Sénégal la seule étude consacrée aux aspects génétiques de la PR semble impliquer les groupes HLA DR3 et HLA DR10, DR18, DR52 [23].

Des antécédents d'avortements ont été retrouvés dans notre étude et concernait 21,1 % des femmes. Ces avortements pourraient être liés au syndrome des anti phospholipides (SAPL) qui est une maladie auto-immune liée à l'existence d'anticorps auto-immuns anti-phospholipides.

Des tares ont été notées : l'hypertension et les cardiopathies (6 %), le diabète (5,6 %), Le diabète et l'hypertension artérielle représentent des facteurs de mortalité de la polyarthrite rhumatoïde.

Le tabac retrouvé chez 8 patients sur 220. Le tabac semble être un des facteurs impliqués dans le développement de la polyarthrite rhumatoïde. Une étude suédoise a essayé de le démontrer [47, 78].

VI. DONNEES CLINIQUES

Nous avons noté un retard diagnostique estimé à une médiane de 46 mois avec des extrêmes allant de 1 mois à 382 mois et un âge médian au début de la symptomatologie de 34,3 ans avec des extrêmes allant de 8 à 77,3 ans. Ce retard diagnostique important est observé dans d'autres séries africaines : Congo Brazzaville (9,5 années) [9], Togo (57,2 mois) [59], et même occidentales [28].

Plusieurs travaux ont été consacrés à la PR et ils confirment que le retard diagnostique est lié à une méconnaissance de la pathologie chez les praticiens, au caractère poly articulaire et à la sévérité au moment du diagnostic.

L'insuffisance de spécialistes et le manque de connaissance des affections ostéo-articulaires a été également constaté sur une échelle aux USA : 13 % des hôpitaux n'ont pas de rhumatologues à temps plein, seulement 2/3 des étudiants en médecine acquièrent la pratique d'un bon examen rhumatologique et seulement 15 % des résidents en médecine générale font un stage en rhumatologie [4]. Quelques études ont comparé les diagnostics des médecins généralistes à ceux des rhumatologues. Dans une première étude, 711 dossiers ont été examinés et le diagnostic des rhumatologues était considéré comme le «gold standard». Un diagnostic de PR avait été avancé chez 46 patients. Parmi

les 46 diagnostics de PR proposés par les médecins généralistes, 25 (54 %) ont été modifiés après admission en rhumatologie [4]. Plus de 50 % des diagnostics ont été modifiés par les rhumatologues et la PR était souvent diagnostiquée par excès [4].

Cliniquement, il est admis que la PR chez le noir africain diffère peu de ce qui est décrit chez les caucasiens [73]. Tous nos patients avaient une polyarthrite distale prédominant aux mains et poignets. Dans les séries occidentales, cette présentation clinique, la polyarthrite distale est la plus fréquente, retrouvée chez 70 % des patients [73].

La douleur est constamment retrouvée chez nos patients. L'indice articulaire médian était de 27 avec un maximum de 52 articulations.

Le nombre de synovite (indice synovial) médian était 3 avec un maximum à 28 articulations.

Le dérouillage matinal médian était de 3 heures avec un maximum de 12 heures.

Le réveil nocturne allant d'un éveil unique (13,1 %) à l'insomnie (32,5 %).

Au Togo, au cours d'une étude sur les connectivites en consultation hospitalière à Lomé, l'atteinte articulaire distale était constante chez tous les patients [59].

Au Congo Brazzaville, lors d'une étude rétrospective en milieu hospitalier sur 17 ans chez 62 patients : la polyarthrite était symétrique, touchant les petites articulations des doigts et des pieds (IPP : 80 % ; MCP : 68 % ; MTP : 60 %), les grosses articulations (genoux : 92 % ; poignets : 90 % ; coudes et chevilles : 72 % ; épaules : 54 % ; hanche : 16 % et le rachis cervical : 32 %) [65].

Dans notre étude les différentes déformations retrouvées étaient (par ordre décroissant) : le coup de vent cubital (108), la déformation en boutonnière (67), le pouce en «Z» (43), flessum des coudes (40), aspect en dos de chameau (14), la déformation en touche de piano (13), col de cygne (12) et les doigts en maillet (4).

Au Congo Brazzaville, les déformations étaient à type de : aspect en coup de vent cubital (40 %), aspect en dos de chameau (40 %), boutonnière (36 %), pouce adductus (16 %), maillet (12 %), col de cygne (10 %) [65].

Dans la population noire africaine, la PR ne s'accompagnerait qu'exceptionnellement de manifestations extra-articulaires [72]. Cette notion a été partiellement remise en cause par une étude sud africaine : 25 % des patients étaient porteurs de nodules et 40 % présentaient une anémie de type inflammatoire, les autres manifestations viscérales restaient néanmoins exceptionnelles [62].

Dans notre série, les manifestations extra-articulaires étaient observées chez 208 patients soit 67,4 % dont :

- L'anémie chez 102 patients soit 33,1 % ;

Elle est d'origine inflammatoire généralement normochrome, normocytaire, et hyposidérémique au cours de la PR, le plus souvent multifactorielle dans nos conditions d'exercice du fait de la possibilité de carence martiale et/ou vitaminique associées. Elle est observée dans 20 à 30 % des cas et particulièrement dans les formes sévères. L'anémie est corrélée à l'activité de la PR. La carence en vitamine B12 source d'anémie macrocytaire peut être attendue du fait de son origine auto-immune. Nous n'avons pas observé l'association PR et maladie de Biermer [74].

- Le syndrome sec chez 90 patients soit 29,2 % ;

Le syndrome sec secondaire est une maladie auto-immune et le plus souvent il survient quelques années après le début de la maladie rhumatismale [74].

- La pneumopathie interstitielle chez 6 patients soit 1,9 % ;

La prévalence rapportée des PI au cours de la PR dépend fortement de la méthode d'évaluation utilisée. Elle est d'environ 5% pour la radiographie, mais d'au moins 30% pour le scanner thoracique, et elle s'élève à 26-82% chez les patients avec symptomatologie respiratoire. Son incidence annuelle dans la PR

est de 2,6 à 4,1/1000. Une étude révèle une incidence cumulée à 30 ans de 7,7%, comparée à 0,9% dans un groupe contrôle sans PR, soit un risque multiplié par neuf. La PR se caractérise déjà par une mortalité et une morbidité augmentées, mais la survenue d'une pneumopathie interstitielle est une cause supplémentaire de mortalité et morbidité. La survie médiane en présence d'une pneumopathie interstitielle n'est que d'environ trois ans, comparée à dix ans en l'absence de cette complication ($p < 0,001$, RR=2,9) [10, 31, 34, 39, 51, 55].

- Le nodule rhumatoïde chez 4 patients soit 1,3 % ;

Il doit être recherché par un examen minutieux.

- Les adénopathies chez 4 patients soit 1,3 % ;

Elles sont fréquentes et évoluent de façon parallèle aux poussées de la maladie rhumatismale.

- La fièvre chez 2 patients soit 0,6 %.

Elle est fréquente surtout lors des poussées, en rapport certainement avec l'inflammation.

Nous avons étudié le nombre de signes extra-articulaires par patient et nous avons obtenu :

- Six patients présentant 3 signes extra-articulaires ;
- Vingt sept patients présentant 2 signes extra-articulaires ;
- Cent trente six patients présentant 1 signe extra-articulaire ;
- Cent trente neuf patients ne présentant aucuns signes extra-articulaires.

Nous avons cherché une corrélation entre les signes extra-articulaires et le sexe : Nous avons obtenu parmi les hommes 51,4 % et les femmes 55,3 % présentant au moins 1 signe extra-articulaire ; et entre les signes extra-articulaires et le milieu d'habitation : 51,3 % des patients vivant en milieu urbain et 71,9 % des patients vivant en milieu semi urbain et rural présentaient au moins 1 signe extra-articulaire. ces résultats devront être comparés à d'autres études.

Au Congo les manifestations extra-articulaires étaient observées chez 18 % des

patients : syndrome de Gougerot Sjögren chez 4 patients (8 %), 3 cas de nodules rhumatoïdes (6 %) et 2 cas de syndrome de Felty (4 %) [65].

Au Kenya, les nodules rhumatoïdes étaient présents chez 31,5 % des patients [6]. Toute fois le diagnostic de nodule rhumatoïde ne doit être retenu qu'après avoir éliminer les causes infectieuses de nodule cutané [83].

Pouye dans sa thèse en 1990 portant sur 10 cas de PR explorés systématiquement, avait retrouvé 9 fois le syndrome de Gougerot Sjögren [68].

En Tunisie au cours d'une étude rétrospective en milieu hospitalier, sur 193 cas de PR, les manifestations extra-articulaires étaient observées chez 35 malades. Il s'agissait de nodules rhumatoïdes (12 cas), du syndrome de Raynaud (4 cas), du purpura vasculaire (2 cas), d'une pleurésie (4 cas), du syndrome du canal carpien (6 cas). L'atteinte rénale était retrouvée chez 14 patients. La PR était associée à d'autres connectivites dans 61 cas : au syndrome de Gougerot Sjögren (57 cas), au Lupus (1 cas), à la sclérodermie (1 cas) et à une myosite (2 cas). Elle était associée à une dysthyroïdie (9 cas) [30].

VII. DONNEES BIOLOGIQUES

Le syndrome inflammatoire biologique est quasi constant dans la PR. En occident, il est présent dans 90 % des cas [40].

Les anomalies biologiques observées chez nos patients étaient : l'anémie (102 patients sur 261 soit 39,1 %) ; l'hyperleucocytose (39 patients sur 261 soit 14,9 %) ; elle est à prédominance éosinophile dont la fréquence est estimée de façon très variable à 18-42 % des cas [74].

La thrombocytose (52 patients sur 253 soit 20,6 %). Cette thrombocytose est bien corrélée à l'activité de la PR et se corrige lorsque le traitement s'avère efficace [74].

La VS était accélérée chez 182 patients sur 212 soit 85,9 % avec une médiane de 42 mm à la première heure.

La CRP était positive chez 175 patients sur 194 soit 90,2 % avec une médiane de 16 ui.

Une étude faite à Kinshasa chez 26 cas de PR avait trouvé une VS moyenne à 40 mm à la première heure, une CRP positive chez 11 patients [57].

VIII. DONNEES IMMUNOLOGIQUES

Chez le noir africain, l'interprétation du bilan immunologique dans la PR doit être prudente. Deux tiers des PR seraient séronégatives et surtout près de 20 % des témoins seraient séropositifs : fausse positivité facilement explicable par la répétition des stimulations antigéniques parasitaire [44].

Dans notre cohorte, le facteur rhumatoïde était positif chez 138 patients : le Latex, 42 patients sur 258 soit 84% ; le Waaler Rose, 96 patients sur 96 soit 100 %.

Au Nigéria il n'a pas été noté de différence de fréquence du FR entre malades et témoins [36] : 13 contre 11 % [36]. Au Togo, le FR est souvent retrouvé 3 fois sur 5 au cours de la PR [60].

En Tunisie, le facteur rhumatoïde était positif au moment du diagnostic dans 64,7 % des cas [30].

Une étude antérieure faite dans le service par Diallo en 1997 avait retrouvé le FR chez 82 % des patients atteints de PR [22].

En Afrique du sud, une fréquence de 85 % a été rapportée [62]. Au Zimbabwe, des estimations différentes ont été notées : 37 % [20], 55 % [81], 77 % [16].

Au Kenya, le FR a été retrouvé dans 77 % des PR [43], au Congo, 70 % des PR [9] et en Ouganda dans 80 % [48].

En occident, plusieurs cohortes récentes retrouvaient une positivité élevée du FR dès le début de la maladie. Le FR était présent chez 70 à 85 % des patients atteints de PR [73].

Les anticorps anti peptides cycliques citrullinés (anti-CCP) constituent, de nos jours, un nouveau marqueur diagnostique de la PR. Dans la PR notamment celle débutante, la présence de FR n'est pas constante. Les anticorps anti-CCP prennent une place primordiale dans le diagnostic précoce. Les anticorps anti-

CCP ont également une valeur pronostique. Les anticorps anti-CCP sont rencontrés dans 36 à 57 % des PR ayant une positivité du FR et dans 6 à 40 % des PR séronégatives [7].

Les anti-CCP ont été recherchés que chez 116 patients en raison de leur coût élevé. Les anti-CCP étaient positifs chez 95 patients soit 81,9 % et une valeur médiane qui était de 107 UI.

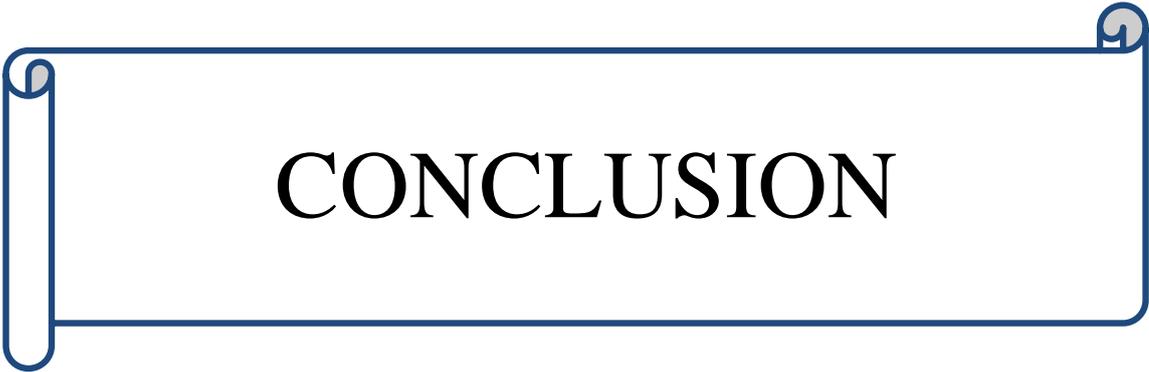
En Tunisie, au cours d'une étude prospective portant sur 79 patients atteints de rhumatisme inflammatoire débutant. Les anti-CCP étaient présents chez 27 % de PR [26].

Toujours en Tunisie, au cours d'une autre étude prospective concernant 41 patients hospitalisés pour PR. Les anti-CCP étaient positifs dans 80,4 % des cas et ont permis de poser le diagnostic chez 3 patients ayant des FR négatifs [29].

Les possibilités de traitement et les recommandations de stratégies thérapeutiques actuelles justifient à l'échelon individuel un suivi clinique très régulier basé sur les critères objectifs stricts. Actuellement, pour plus de commodité, on recommande généralement pour évaluer l'activité clinique de la PR au quotidien, d'utiliser le score DAS 28 ou ses composants : le nombre des articulations douloureuses et gonflées, l'évaluation globale du patient, la VS ou la CRP [14].

En Tunisie, au cours d'une étude prospective concernant 41 patients hospitalisés pour PR. La maladie était très active chez 27 patients avec un score composite moyen DAS 28 à 9 [29].

Dans notre étude 125 patients sur 154 soit 81,2 % avaient une PR très active ; 26 patients soit 16,9 % avaient une PR modérément active ; 2 patients soit 1,3 % avaient une PR faiblement active et enfin 1 patient soit 0,7 % avaient un PR en rémission. Sa médiane était de $6,5 \pm 1,8$ avec des extrêmes allant de 1,4 à 9,7. Cette sévérité est également attestée par l'EVA élevée et pourrait être en rapport avec le retard diagnostique important chez nos patients.



CONCLUSION

La PR est le plus fréquent rhumatisme chronique. Son diagnostic et sa prise en charge doivent être faits le plus précocement possible. Le traitement a plus de chance d'être efficace quand elle est découverte au stade de début. Le diagnostic est avant tout clinique et repose sur un certain nombre d'arguments. On peut être aidé par le dépistage de certains auto-anticorps, comme les FR et les anti-CCP. Les traitements de fond actuels sont capables de limiter la progression de la maladie.

Malgré la prédominance de l'atteinte articulaire la PR reste une maladie systémique pouvant intéresser plusieurs appareils et systèmes d'organes. Ces manifestations extra-articulaires doivent être recherchées à tout prix au moment du diagnostic et pendant le suivi parce qu'elles grèvent lourdement le pronostic vital et fonctionnel.

Nous avons mené une étude rétrospective réalisée dans le service de la clinique médicale I du CHU Aristide Le Dantec entre le 15 Mai 2006 et le 17 septembre 2012 soit une période de 6 ans et 4 mois. Elle portait sur tous les dossiers de patients de la cohorte atteints de polyarthrite rhumatoïde suivis dans le service. Le diagnostic était basé sur les critères de l'ACR 1987.

Trois cent huit observations de PR ont été colligées.

- Au plan épidémiologique

La prévalence hospitalière de la PR était de 0,17 %, en accord avec ce qui a été rapporté en Afrique de l'Ouest.

C'est une affection de la femme avec un sex-ratio de 1 homme pour 8 femmes. Elle survient à tous âge mais est plus fréquente entre 30 et 50 ans. L'âge médian des patients était de 41 ans.

Nous avons retrouvé des antécédents rhumatismaux familiaux chez 88 patients sur 251 soit 35,1 % en rapport certainement avec un déterminisme génétique important. Nous n'avons pas pu caractériser les antécédents rhumatismaux familiaux à cause du manque de données. D'autres antécédents et terrains ont

été retrouvés comme les avortements retrouvés chez 53 patientes soit 21,1 % ; les facteurs de risque cardio-vasculaires tels que l'hypertension artérielle et les cardiopathies retrouvées chez 15 patients sur 251 soit 6 % ; le diabète chez 14 patients sur 251 soit 5,6 % et un antécédent tabagique retrouvé chez 8 patients sur 220.

- Au plan clinique

Nous avons observé un retard diagnostique de 46 mois avec des extrêmes entre 1 et 382 mois ; l'âge médian au début de la symptomatologie était de 34,3 ans avec des extrêmes entre 8 et 77 ans.

La présentation clinique de la PR chez le Sénégalais n'est pas différente de celle retrouvée chez les occidentaux. Tous les patients présentaient un tableau poly articulaire distal.

- Au plan immunologique

Le facteur rhumatoïde était positif chez 138 patients : le Latex, 42 patients et le Waaler Rose, 96. Les anticorps anti-CCP ont été recherchés chez 116 patients et ils sont revenus positifs chez 95 patients soit 81,9 %.

- Au plan de la sévérité

Le DAS 28 médian était de $6,5 \pm 1,8$. La PR était très active chez 81,2 % des patients et cette sévérité peut s'expliquer par le fort taux de positivité des FR et des anti-CCP qui sont des facteurs de mauvais pronostique.

Les manifestations extra-articulaires étaient présents chez 208 patients soit 67,4 %. La répartition des patients selon le type de manifestations extra-articulaires était par ordre de fréquence décroissante : l'anémie, 33,1 % ; le syndrome sec, 29,2 % ; la pneumopathie interstitielle, 1,9 % ; les nodules rhumatoïdes, 1,3 % ; les adénopathies, 1,3 % et la fièvre, 0,6 %.

La répartition du nombre des manifestations extra-articulaires par patient nous a permis d'observer que 136 patients avaient 1 signe extra-articulaire ;

27 patients avaient 2 signes extra-articulaires et 6 patients avaient 3 signes extra-articulaires.

La répartition selon le sexe des manifestations extra-articulaires est de 51,4 % des hommes et 55,3 % des femmes ayant au moins 1 signe extra-articulaire.

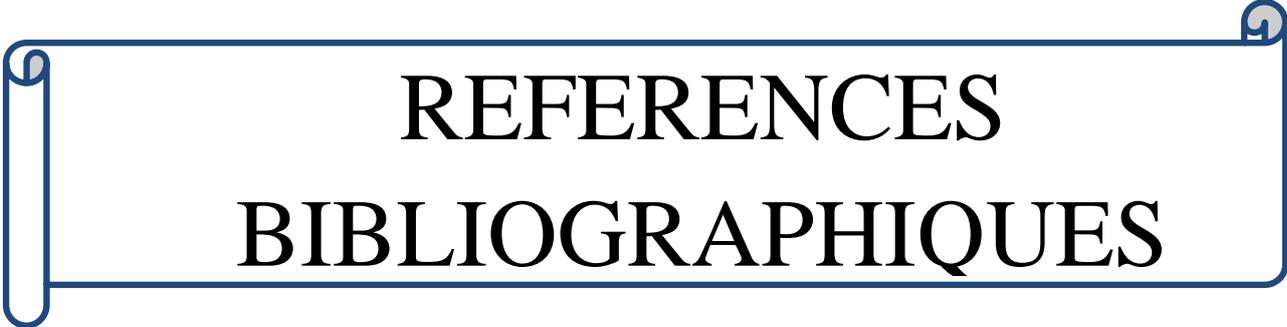
Dans notre cohorte 71,9 % des patients venaient des régions semi urbaine et rural.

Le caractère systémique de la PR et la diversité de ses atteintes extra-articulaires invite d'avantage à un examen complet au début et au cours du suivi chez tout patient atteint de PR.

Recommandations

Afin d'améliorer la prise en charge de la PR :

- ✓ Il est nécessaire de renforcer la formation des médecins. En effet, de meilleures connaissances de l'examen clinique ostéo-articulaire et des stratégies d'investigation devraient être acquises au cours des études pré et post doctorales.
- ✓ Il faut créer des réseaux entre les structures sanitaires périphériques et les centres hospitaliers nationaux pour faciliter l'accès aux spécialistes.
- ✓ Enfin, il faut intégrer les pathologies ostéo-articulaires d'une manière générale dans un vaste programme d'information, d'éducation et de communication destiné aux populations.



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

- 1. Anaya J.M, Correa P.A, Mantilla R.D, et al.**
Rheumatoid arthritis in African Colombians from Quidbo.
Semin arthritis rheum 2001; 31: 191-198.

- 2. Anaya J.M, Rosler D, Espinoza L.R.**
Rheumatoid arthritis in Black Americans.
Ann Rheum Dis 1994; 53 : 782- 783.

- 3. Adebajo A.O, Charles P.J, Hazleman B.L, Maini R.N.**
Serological profile of rheumatoid arthritis in West Africa.
Rheumatol Int 1993; 12 :235-238.

- 4. Anne-christine Rat, Viviana Hanagariu, Marie-christophe Boissier.**
Place du médecin généraliste dans la prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde.
Rev Rhum 2004 ; 71 : 350-358.

- 5. Arnett F.C, Edworthy S.M, Bloch D.A. et al.**
The American Rheumatism association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis.
Arth Rheum 1988; 31 : 315-324.

- 6. Bagg L.R, Hansen D.P, Lewis C, Houba V. Rheumatoid arthritis in Kenya**
Clinical observations.
Ann Rheum Dis 1979; 38 : 23-25.

7. Bas S.

Utilité des anticorps antiprotéines citrullinés dans le diagnostic et le pronostic de la polyarthrite rhumatoïde.

Rev Med Suisse 2005 ; 10 : 674-685.

8. Berner I.C, Theuman N, Dudler J.

Polyarthrite rhumatoïde et grossesse.

Rev Med Suisse 2005 ; 10 : 694-698.

9. Bilekhot R, Malonga A.C.

Polyarthrite rhumatoïde au congo Brazzaville: à propos de 26 cas.

Rev Rhum 1998 ; 65 : 333-337.

10. Bongartz T, Nannini C, Medina-Velasquez YF, et al.

Incidence and mortality of interstitial lung disease in rheumatoid arthritis : A population-based study.

Arthritis Rheum 2010; 62 :1583-91.

11. Boutry N, Cotton A.

Apport de l'échographie dans les rhumatismes inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde, pseudopolyarthrite rhizomélique et spondylarthropathie).

Rev Med Interne doi : 10.1016/j.revmed 2009.03.365.

12. Brennan P. & Silman A.

Breast-feeding and the onset of rheumatoid arthritis.

Arthritis Rheum 1994; 37 : 808-813.

13. Bridges SL, Hughes LB, Mikuls TR et al.

Early rheumatoid arthritis in 105 African-Americans : the CLEAR Registry.

Clin Exp Rheumatol 2003; 21 (suppl.31) S138-145

14. Carli P, Landais C, Aletti M, Cournac J, Poisnel E, Paris J.F.

Traitement actuel de la polyarthrite rhumatoïde.

Rev Med Int 2009 ; 30 : 1067-1079.

15. Cave L, Sankalé M, Bobo J et al.

Considérations sur les aspects radiologiques des rhumatismes chroniques chez le noir africain. Rhumatologie 1965 ; 17-153.

16. Chikanza I.C, Stein M, Lutalo S, Gibson T.

The clinical, serologic and radiologic features of rheumatoid arthritis in ethnic black Zimbabwean and British Caucasian patients.

J Rheumatol 1994; 21 : 2011-2015.

17. Combe B.

Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte : traitement.

EMC (Elsevier SAS, Paris) 2006 ; 14-220-A-20.

18. Combe B.

Polyarthrite rhumatoïde : clinique et diagnostic.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) 2007 ; 14-220-A-10.

19. Cutolo M.

Androgens and estrogens modulate the immune and inflammatory responses in rheumatoid arthritis.

Ann N Y Acad Sci 2002; 966_: 131-142.

20. Davis P, Stein M, Ley H, Johnston C.

Serological profiles in the connective tissue disease in Zimbabwean patients.

Ann Rheum Dis 1989; 48 : 73-76.

21. Diallo S, Kane A, Dieng MT et al.

Les connectivites chez le noir africain sénégalais : étude épidémiologique à propos de 260 observations colligées en 10 ans (1984-1994) à Dakar (Sénégal). Rev Rhum 1996 ; 63 : 906.

22. Diallo S, Pouye A, Dangou J.M, Touré S, Ka M.M, Ndiaye R. et al.

Syndrome de Gougerot Sjögren chez le noir africain. Etude prospective de 130 observations.

Rev Rhum 2001 ; 68 : 1009.

23. Dieye A, Diallo S, Diatta M, Thiam A, Ndiaye R, Bao O, Sarthou JL.

Identification of HLA-DR alleles for susceptibility to rheumatoid polyarthritis in Senegal.

Dakar Med 1997; 42 (2) : 111-113.

24. Diouf ML, Diallo S, Mbengue M et al.

Methotrexate, liver and rheumatoid arthritis in tropical areas.

Santé 2000; 11:195-200.

25. Dudler J, Theumann N, Carey Berner I.

Evaluation Clinique d'une polyarthrite rhumatoïde en pratique quotidienne.

Rev Med Suisse 2005 ; 10 : 664-666.

26. Ellouzea S, Mechmecha L, Bouakheza H. et al.

Apport des facteurs rhumatoïdes, des anticorps antikératine et des anticorps anti-peptides cycliques citrullinés au diagnostic de polyarthrite rhumatoïde : à propos de 79 cas.

Rev Rhum 2006 ; 73 : 1189.

27.Fahresse F, Nolam Obounou A.

Les affections rhumatologiques observées à l'hôpital central de Yaoundé (Cameroun). *Population Santé Tropicale* 1989; 38: 1-5.

28.Feldman DE, Bernatsky S, Haggerty J et al.

Delay in consultation with specialists for persons with suspected new-onset rheumatoid arthritis: a population-based study.

Arthritis Rheum 2007; 57: 1419-1425.

29.Fouratia H, Hachichaa I, Sellamia M. et al.

Intérêts diagnostique et pronostique des anticorps anti-CCP dans la polyarthrite rhumatoïde (PR) : à propos de 41 cas.

Rev Rhum 2006 ; 73 :1096.

30.Frikha F, Kaddour N, Jallouli M. et al.

Polyarthrite rhumatoïde : étude de 193 cas.

Rev Rhum 2006 ; 73 : 1188-1189.

31.Gabbay E, Tarala R, Will R, et al.

Interstitial lung disease in recent onset rheumatoid arthritis.

Am J Respir Crit Care Med 1997; 156 : 528-35.

32.Gassi W, Cervini C.

Ultrasonography in rheumatology: an evolving technique.

Ann Rheum Dis 1998; 57 : 268-271.

33. Girbal E, Sebbag M, Gomès-Daudrix V, Simon M, Vincent C, Serre G.

Characterization of the rat oesophagus epithelium antigens defined by the so-called "antikeratin antibodies", specific for rheumatoid arthritis.

Ann Rheum Dis 1993; 52 : 749-757.

34. Gochuico BR, Avila NA, Chow CK, et al.

Progressive preclinical interstitial lung disease in rheumatoid arthritis.

Arch Intern Med 2008;168:159-66.

35. Gossec L, Pham T, Fautrel B, Flipo R.M, Goupille P, et al.

Structural evaluation in the management of patients with rheumatoid arthritis : development of recommandations for clinical practice based on published evidence and expert opinion.

Joint Bone Spine 2005; 72 : 229-234.

36. Greenwood B.M.

Polyarthritis in Western Nigeria. I.

Rheumatoid arthritis.

Ann Rheum Dis 1969; 28 : 488-496.

37. Gregersen P.K, Silver J, Winchester R.J.

The shared epitope hypothesis: an approach to understanding the molecular genetics of susceptibility to rheumatoid arthritis.

Arthritis Rheum 1987; 30 : 1205-1213.

38. Guerne P.A, Stingelin-Guerne S.

Traitement de la polyarthrite rhumatoïde en 2005; prompt, énergique et ajusté.

Rev Med Suisse 2005 ; 10 : 687-690.

39.Habib HM, Eisa AA, Arafat WR, Marie MA.

Pulmonary involvement in early rheumatoid arthritis patients.
Clin Rheumatol 2011; 30 :217-21.

40.Halberg P.

Rheumatoid arthritis : History. In : Klippel, PA Dieppe.
Rheumatology London Mosby-year Book 1994; 32 : 1-4

41.Holligan S, Birrell F, Adebajo A.O.

Low prevalence of rheumatoid arthritis in a rural Nigerian population.
Br J Rheumatol 1991; 30 (suppl 1) : 1.

42.Hoppé E, Bourée T, Audran M.

Intérêt de l'échographie dans la polyarthrite rhumatoïde
Rhumatos 2011 ; 72 : 333-339.

43.Houba V, Bagg L.R, Hansen D.P, Bowry T.

Rheumatoid arthritis in Kenya. II.Serological observations.
Ann Rheum Dis 1978; 37 : 26-30.

44.Jeandel P, Chouc P.Y, Laroche R.

Rhumatologie en Afrique noire : certitudes, perspectives et inconnues.
Med d'Afrique noire 1991 ; 38(1).

45.Jeandel P.A, Roux H.

Epidémiologie des affections rhumatologiques en Afrique sub-saharienne.
Rev Rhum 2002 ; 69 :764-776.

46. Johannes W.G, Jacobs.

Le méthotrexate est toujours le traitement de référence de la polyarthrite rhumatoïde.

Rev Rhum 2009 ; 76 : 819-822.

47. Kaillberg H et al.

Smoking is a major preventable risk factor for rheumatoid arthritis: estimations of risks after various exposures to cigarette smoke.

Ann Rheum Dis 2010.

48. Kanyerezi B.R, Braddeley H, Kisunbu D.

Rheumatoid arthritis in Ugandan Africans.

Ann Rheum Dis 1970; 29 :617-22.

49. Korpella M, Laasonen L, Hannonen P. et al.

Retardation of joint damage in patients with early rheumatoid arthritis by initial aggressive treatment with disease modifying antirheumatic drugs: five year experience from the FIN-RACo study.

Arthritis Rheum 2004; 50: 2072-2081.

50. Klinman D.

Does activation of the innate immune system contribute to the development of rheumatoid arthritis?

Arthritis Rheum 2003; 48 : 590-593.

51. Koduri G, Norton S, Young A, et al.

Interstitial lung disease has a poor prognosis in rheumatoid arthritis : Results from an inception cohort.

Rheumatology (Oxford) 2010; 49 :1483-9.

52.Landewe R.B, Boers M, Verhoeven A.C. 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.

53.Lawrence R.C.

Rheumatoid arthritis: classification and epidemiology. In: JH Klippel, PA Dieppe.

Rheumatology London Mosby-year Book 1994 ; 33 : 1-4.

54.Leeb B.F, Sautner J, Mai H.T.H. et al.

Comparaison des questionnaires patients et des indices composites d'évaluation d'activité dans la prise en charge quotidienne de la polyarthrite rhumatoïde.

Revue du Rhumatisme 2009 ; 76 : 1315-1321.

55.Lioté H.

Manifestations respiratoires spécifiques de la polyarthrite rhumatoïde : «le poumon rhumatoïde».

Rev Mal Respir 2008; 25 :973-88.

56.Malemba JJ, Mudogo F, Bilonda B, et al.

Pathologies rhumatismales rencontrées chez les sujets jeunes aux cliniques universitaires de Kinshasa.

Ann Afr Med 2011 ; 2 : 732-739.

57.Mbuyi-Muamba J. M, Tshiani A, Thsiefu K.

Etude retrospective de quelques maladies rhumatismales aux cliniques universitaires de Kinshasa, Zaïre.

Ann. Soc. Belge Med.trop 1980 ; 60 :223-226.

58.Mijiyawa M.

Rheumatoid arthritis in Black Africa.

Rev Med Interne 1996; 17 : 625-626.

59.Mijiyawa M, Amanga K, Oniankitan O. I, Pitché P, Tchangäi-Wallo K.

Connectivites en consultation hospitalière à lomé (Togo)

Rev Med Interne 1999 ; 20 : 13-17.

60.Mijiyawa M, Ekouevi K, Adetchessi T, Amedegnato D.M, Weil B.

Etiologies of chronic polyarthritis in Lomé (Togo)

Rev Rhum 1994; 61 : 29-35.

61.Mody G. M.

Rheumatoid arthritis and connective tissue disorders: sub-saharian Africa.

Baillieres Clin Rheumatol 1995; 9 : 31-34.

62.Mody G.M., Meyers O.L.

Rheumatoid arthritis in Black in South Africa.

Ann Rheum Dis 1989; 48 : 69-72.

63.Morel J., Miossec P., Combe B.

Immunopathologie de la polyarthrite rhumatoïde.

Encycl Med Chir 2004 ; 14 :220-A-15.

64.Ndongo S, Lekpa F.K, Ka M.M et al.

Predeantation and severity of rheumatoid arthritis at diagnosis in senegal.

Rheumatology 2009; 48 : 1111-1113.

65.Ntsiba H., Bileckot R., Bissombolo R.

Polyarthrite rhumatoïde au Congo Brazzaville.

Rev Rhum 2007 ; 74 : 1042-1043.

66.Population Reference Bureau.

Population du Sénégal.

Fiche de données sur la population mondiale. USA : 2007.

67.Peters MJ, Symmons DP, Mc Carey D et al.

EULAR evidence based recommandations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis.

Ann Rheum 2010; 69 : 325-331.

68.Pouye A.

Syndrome de Gougerot-Sjögren dans la polyarthrite rhumatoïde.

Thèse Med Dakar 1990 ; 51.

69.Raissouni N , Gossec L, Avral X, Dougados M.

Quelles nouveautés dans le diagnostic et le traitement d'une polyarthrite rhumatoïde récente ?

Revue du rhumatisme 2005 ; 72 : 195-200.

70.Rheumatoid arthritis. : Silman A.J, Horchberg M.C, eds.

Epidemiology of the rheumatic diseases.

Oxford: Oxford Medical Publications 1993 :7-68.

71.Sankalé M, Sow AM, Diop B et al.

Rheumatoid polyarthritis in the black african.

Bull Soc Med Afr Lang Fr 1976; 21: 443-454.

72.Sankalé M, Sow A.M, Diop B et al.

Caractères généraux de la polyarthrite rhumatoïde chez le noir africain.

Concours med 1977 ; 99 : 1103-12.

73.Sany. J, Combe. B, Jorgensen. C.

Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte (I). Aspects cliniques.

Encycl Med Chir, Appareil locomoteur 1997 ; 14-220-A-10.

74.Sany J.

La polyarthrite rhumatoïde de l'adulte.

Montrouge, John Libbey Eurotext 2003, 298p.

75.Saraux A

Epidémiologie de la polyarthrite rhumatoïde.

La lettre du Rhumatologue 1999 ; 253 : 18-21.

76.Silman A, Kay A. & Brennan P.

Timing of pregnancy in relation to the onset of rheumatoid arthritis.

Arthritis Rheum 1992; 35 : 152-155.

77.Silman A.J, Ollier W, Holligan S. et al.

Absence of rheumatoid arthritis in a rural Nigerian population.

J Rheumatol 1993; 20 : 618-622.

78.Silman A.J, Newman J, MacGregor A.J.

Cigarette smoking increases the risk of rheumatoid arthritis. Results from a nation wide study of disease-discordant twins.

Arthritis Rheum 1996; 39 : 732-735.

79.Spector T.M.

Rheumatoid arthritis.

Rheum Dis Clin North Am 1990; 16 : 513-37.

80.Smith C.A, Arnett F.C.

Epidemiologic aspects of rheumatoid arthritis

Clin orthop 1991; 265_: 23-35.

81.Stein M, Davis P, Rheumatic disorders in Zimbabwe.

A prospective analysis of patients attending a rheumatic diseases clinic.

Ann Rheum Dis 1990; 46_: 400-402.

82.Theumann N, Carey Berner I, Dudler J.

L'intérêt de l'imagerie par resonance magnétique dans l'évaluation de la polyarthrite rhumatoïde.

Rev Med Suisse 2005 ; 10 : 670-673.

83.Van Shaardenburg D, Breedveld F.C.

Eldery-onset rheumatoid arthritis.

Semin arthritis Rheum 1994; 23_:367-378.

84. Van der Heijde DM.

Plain X-rays in rheumatoid arthritis overview of scoring methods, their reliability and applicability.

Bailliers Clin Rheumatol 1996; 10 : 435-453.

85. Visser R H, Le cessie S, Vos K, Breedveld FC, Hazes JM.

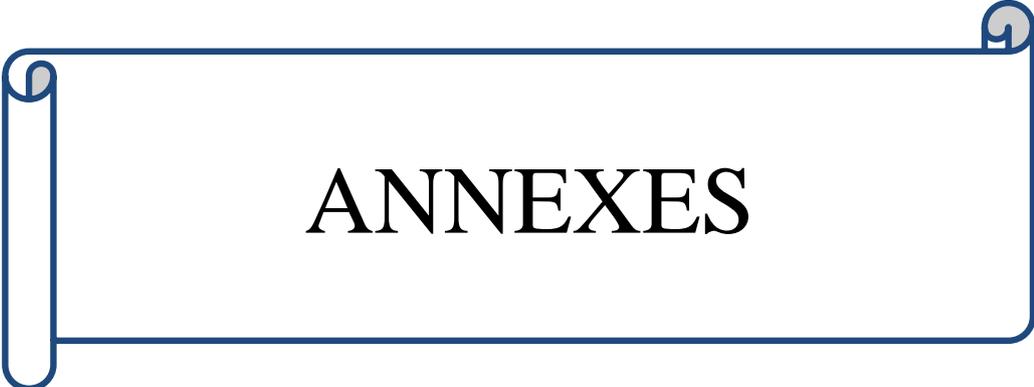
How to diagnose rheumatoid arthritis early : a model for persistent (erosive) arthritis.

Arthritis Rheum 2002; 46 : 286-90.

86. Wordsworth P, Pile K.

Rheumatoid arthritis: etiology. In: JH Klippel, PA Dieppe.

Rheumatology London Mosby-year Book 1994; 38 : 1-10.



ANNEXES

Fiche de recueil sur la PR

Numéro de dossier : |_|_|_|

Etat civil

Prénoms : |_|_|_| Nom : |_|_|_|

Age : |_|_|_| années

Sexe :

 Masculin Féminin

Race :

Ethnie :

Adresse :

 Milieu urbain Milieu rural

Statut matrimonial :

 Célibataire Marié(e) Divorcé(e) Veuf(ve)

Profession :

Antécédents et terrain :

Parité (pour les femmes) : |_|_|_|

|_|_|

Gestité (pour les femmes) :

Nombre d'avortements (pour les femmes) : |_|_|_|

|_|_|

Nombre d'enfants :

Ménopause (pour les femmes) : oui Si oui, âge de la ménopause : |_|_|_| années

non

**Rhumatisme
inflammatoire familial :**

oui **Si oui, préciser :**

non

Tabac :

oui **Si oui, quantité :**

non

Alcool :

oui **Si oui, quantité :**

non

Diabètes :

oui **Si oui, quel
type ?**

non

HTA :

oui

non

Cardiopathie :

Ischémique

Non ischémique

Drépanocytose :

AS

SS

Goutte :

oui **non**

Asthme :

oui **non**

Autres : **oui** **non****Si oui, préciser :**

Consultations antérieures

- Centre de santé**
- Cabinet libéral**
- Hôpital**
- Tradipraticien**
- Néant**

Type de traitement reçu avant diagnostic

- Aucun**
- Antalgiques**
- AINS**
- Corticoïdes**
- Extencilline** (NB : confusion avec le RAA)
- Médicaments traditionnels**
- Autres, préciser :** _____

Constantes

- TA :**
- Température :** |__|__|,|__| °C
- Pouls :**
- FR :**
- Poids :** kg
- Taille :**
- IMC :**

TT :

Manifestations de la PR au moment du diagnostic

Délai diagnostique :

Indice articulaire :

EVA douleur : |_|_|_|

Indice synovial :

Nombre de réveil nocturne : |_|_|

Durée du dérouillage matinal :

Nombre d'articulations déformées : |_|_|

EVA globale : |_|_|_|_|

Manifestations extra-articulaires :

Fièvre

Pleurésie

AEG

Péricardite

Adénopathies

Ascite

Splénomégalie

Autres

Nodules rhumatoïdes

Myalgies

**Syndrome du canal
carpien**

Syndrome du canal tarsien

**Compression médullaire
cervicale**

Atteinte oculaire

Atteinte rénale

Phénomène de Raynaud

**Erythème vermillon des
paumes des mains**

Biologie

Numération formule sanguine

- Globules blancs : éléments/mm³
 - Eosinophiles :
 - Hémoglobine : |_|_|_|,|_| g/dl
 - Plaquettes : |_|_|_| giga/mm³
- VS (première heure) : |_|_|_| mm
- CRP : |_|_|_|,|_| Ui

Fibrinémie :

Transaminases

- SGOT :
- SGPT :

Créatininémie :

Calcémie :

Protéinémie :

Ag HBS :

Anti-HBC :

Anti-VHC :

Cholestérol total :

HDL cholestérol :

Triglycérides :

Immunologie

Facteurs rhumatoïdes

- Latex : |_|_|_|_| Ui
 - Waaler Rose : |_|_|_|_| Ui
- Anti CCP : |_|_|_| Ui

FAN :

Anti-SSA :

Anti-SSB :

Anti-phospholipides :

Groupe HLA :

Autres :

Biopsie des glandes salivaires accessoires :

DAS 28 : |_|, |_|

Indice HAQ :

Indice de Sharp modifié :

Autres maladies auto-immunes associées

- Syndrome sec**
- Diabète de type 1**
- Maladie de Basedow**
- Lupus systémique**
- SPL**
- Syndrome de Sharp**

- Polymyosite
- Dermatomyosite
- Vitiligo
- Sclérodermie
- Autres

Traitement

	Oui	Posologie	
Corticoïdes	<input type="checkbox"/>		
AINS	<input type="checkbox"/>		
Antalgiques	<input type="checkbox"/>		
Méthotrexate	<input type="checkbox"/>		
Léflunomide	<input type="checkbox"/>		
Sulfasalazine	<input type="checkbox"/>		
Hydroxychloroquine	<input type="checkbox"/>		
Chloroquine	<input type="checkbox"/>		
Azathioprine	<input type="checkbox"/>		
Biothérapies	<input type="checkbox"/>		Type : _____

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs Pères.

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses
!*

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque

PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

**Le Président du jury
de.....**

Vu :

Le Doyen

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar
et par délégation

Le Doyen

! »