

POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

PLAN
Introduction
Epidémiologie
Anapath
Pathogénie
PR au début - Modes de début
- clinique
- examens paracliniques
- diagnostic positif
- diagnostics différentiels
PR à la phase d'état - clinique
- imagerie
- manifestations extra-articulaires
- associations morbides
Evolution
Traitement - PEC médico-psychologique
- traitement symptomatique
- TRT de fond conventionnel
- Biothérapies
- traitements locaux
- rééducation fonctionnelle

I- Introduction : *Rheumatoid Arthritis*

Maladie inflammatoire de l'ensemble du tissu conjonctif à prédominance synoviale dont la pathogénie est mal élucidée.

Rhumatisme inflammatoire chronique le plus fréquent, à prédominance distale, destructeur, déformant et invalidant.

Son expression clinique est polymorphe.

• C'est une maladie articulaire pouvant se compliquer de nombreuses atteintes viscérales dont le diagnostic principalement sur des données cliniques.

Un diagnostic précoce est aujourd'hui indispensable car le pronostic dépend de la précocité de la mise en route d'un traitement de fond adapté.

Intérêt de la question :

La P.R pose un véritable problème de santé publique.

Plus de la moitié des malades vont être obligés d'arrêter leur activité professionnelle moins de 5 ans après le début de la maladie.

La durée de vie des malades atteints est en moyenne réduite de 5 ans.

II- Epidémiologie :

- Prévalence : estimée à 0,15% en Algérie.

- Age : n'importe quel âge, mais surtout entre 40 et 60 ans.

- Sex-ratio : 4 ♀/1 ♂.

- Prédisposition génétique : moins prononcée que dans d'autres maladies. **HLA DR B1*04** et **HLA DR B1*01**.

III- Anatomie pathologique :

- Lésion de début (synovite) : synovioblastes de bordure disposée en 3-5 couches voire plus (normalement en 1 couche) et Infiltration lymphoplasmocytaire.
- Tardivement : lésions cartilagineuses, osseuses, ligamentaires et tendineuses irréversibles.

IV- Pathogénie :

Etiologie : inconnue.

Facteurs étiopathogéniques Comme beaucoup de maladies auto-immunes, la PR est une maladie polyfactorielle, relevant de plusieurs facteurs :

- Psychologiques : traumatisme affectif.
- Hormonaux : périménopause, accouchement.
- Environnementaux : agents infectieux (E. Coli, EBV, Mycobactéries, rétrovirus)
- Génétiques : près de 90% des patients atteints de PR sont porteurs des Ag HLA-DR₄ ou DRB₁.

Physiopathologie :

Antigènes inconnus repérés par la cellule dendritique → Présentation aux **lymphocytes T CD8** via le HLA → Sécrétion de **cytokines pro-inflammatoires** (TNF α , IL1, IL6) et **d'immunoglobulines** (FR et anti-CCP) → **Hyperactivation** des (synoviocytes + fibroblastes + ostéoclastes) → libération d'**enzymes** et de **cytokines** → genèse de la synovite rhumatoïde ou **pannus synovial** et **dégradation du cartilage et destruction de l'os sous-chondral**, voir des **viscères**.

PR au début

Dure quelques mois à un an ou plus.

Le diagnostic de la P.R doit être aussi précoce que possible, car au début, le traitement a plus de chance de maintenir un état de rémission, ou à défaut de faible niveau d'activité de la maladie.

Il est avant tout clinique.

I- Modes de début :

le tableau est celui d'une polyarthrite acromélique, bilatérale et globalement symétrique, sans manifestations extra-articulaires ou systémiques

1- Oligoarthrite distale : 70% des cas.

2- Polyarthrite : 20% des cas.

3- Autres : monoarthrite chronique, ténosynovites, polyarthralgies sans arthrite, signes extra-articulaires (nodules rhumatoïdes)

II- Interrogatoire :

- facteur déclenchant : infection, choc affectif...

- Mode de début : brutal ou progressif.

- la douleur : **inflammatoire** : survenant au réveil, diminuant le soir, avec raideur et dérouillage matinal long (> 1/2 heure).

- Autres signes : asthénie, anorexie.

III- Examen physique

- Atteinte distale préférentielle (extrémités des mains et des pieds : MCP, IPP, MTP)



- Aspect en « fuseau » des 2^{ème} et 3^{ème} doigts.
- Discrète synovite des MCP et IPP (2^{ème} et 3^{ème} doigts), poignets, bursite du coude, de la cheville ou de l'avant-pied.
- Signes généraux : faiblesse, fièvre.
- Les articulations spontanément douloureuses sont le plus souvent douloureuses à la pression (notamment lors de la compression latérale des articulations métacarpo-phalangiennes ou métatarso-phalangiennes, dénommée « **squeeze test** »)
- Atteinte abarticulaire : ténosynovites des fléchisseurs et extenseurs des doigts.
- Les amplitudes des mouvements sont diminuées le matin, peuvent être normales le soir. (Traduisant la présence d'une synovite et/ou d'un épanchement liquidien intra-articulaire).
- Évolution > 6 semaines.

IV- Examens biologiques sanguins :

1- Syndrome inflammatoire biologique :

- VS accéléré, la CRP élevée.
- EPPS : élévation des α_2 et γ globulines.
- NFS : anémie inflammatoire fréquente, hyperleucocytose neutrophile, thrombocytose (fréquente).

2- Facteurs rhumatoïdes (FR) :

- Ce sont des auto-anticorps dirigés contre des déterminants antigéniques situés au niveau du fragment Fc des IgG.
- Les FR ne sont pas spécifiques d'espèce. Seuls les *isotypes IgM* sont étudiés en routine de laboratoire.
- *Méthodes de détection* : 4 tests

- **ELISA +++ : technique très sensible**
- **Test au latex : +/-**
- **Test de Waaler-Rose : +/-**
- **Néphélométrie laser ++ : bonne précision.**

- Intérêt diagnostique du FR :

- Les FR sont présents dans 70-80% des PR anciennes, et 50% des PR récentes.
- Evocateurs de la maladie (contexte++)
- Ils ne sont pas spécifiques de la PR. On peut les trouver en effet à titre élevé au cours de certaines situations :

Pourcentage de positivité FR	
Sujets normaux de plus de 65 ans	7-30 %
LES	25-40 %
Sclérodermie	20-50 %
Gougerot- Sjögren	75-98 %
Endocardite d'Osler	30-50 %
Leishmaniose	90-100 %
Silicose	15-42 %

3- Anticorps anti-protéine citrullinée (anti-CCP) :

- Ils reconnaissent un Acide aminé particulier, une arginine modifiée appelée « citrulline ».
- **sensibilité** d'environ 70% et une **spécificité de 95-100%**.
- Meilleurs que le FR
- **Interprétation** : l'apparition d'Ac anti-CCP a surtout un intérêt dans le diagnostic d'une PR débutante :
 - Spécificité élevée.
 - La présence d'Ac anti-CCP à un taux élevé est un marqueur pronostique des polyarthrites sévères.

4- Anticorps anti-nucléaires (AAN ou FAN) :

- Demandés systématiquement (pour le Dg ≠ avec le lupus).
- Présents dans 15-30% des cas, **mais à titre faible**.

5- Typage HLA:

La PR est associée aux molécules HLA : **DRB₁*04 et DRB₁*01** (formes sévères).

Le typage a **peu d'intérêt** en pratique courante car peu sensible et spécifique.

V- Examens synoviaux :

1- Examen du liquide synovial :

- le liquide synovial est inflammatoire, riche en polynucléaires neutrophiles non altérés, stérile, sans cristaux.

2- Biopsie synoviale :

- Hypertrophie des villosités synoviales par augmentation du **nombre** et du **volume** des franges synoviales.
- Infiltration **lymphoplasmocytaire** intense groupée en nodules.

VI- Examens d'imagerie :

1- Radiographie standard :

- Clichés : mains, poignets, pieds, thorax ± autres selon contexte voir comparatifs
- A ce stade :
 - œdème des parties molles, déminéralisation articulaire en bande (MCP, IPP), érosion de l'extrémité antérieure de la 5^{ème} MTP.

2- échographie articulaire : avec Doppler-puissance.

- Pourrait être à ce stade d'un grand intérêt.
- Rechercher des ténosynovites, synovites et érosions++ non visibles sur les clichés standard.



- Facteur limitant : opérateur-dépendante.

3- IRM : objective : Œdème osseux, synovite ou ténosynovite, érosions osseuses.

VII- Diagnostic positif :

le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments anamnestiques

Cliniques : douleur articulaire inflammatoire, notion de gonflement (arthrite distale)

Biologiques (syndrome inflammatoire biologique).

Facteur rhumatoïde et/ou anti-CCP positif).

Imagerie (recherche d'érosions échographiques ou radiographiques).

Ceci nécessite souvent d'orienter toute suspicion de PR pour avis en rhumatologie.

VIII- Diagnostic différentiel :

Dépend du mode de présentation.

1- Monoarthrite : **Infectieuse** (tuberculeuse ++ ou à germe banal) ou **microcristalline** (goutte, CCA).

2- Oligo ou polyarthrite :

- Rhumatisme post-streptococcique : RAA
- Polyarthrite **infectieuse** bactérienne : Septicémie.
- Spondylarthropathies : Dans les formes périphériques.
- Connectivites : Maladie de Sjögren, lupus, sclérodermie.
- Polyarthrite infectieuse virale : Hépatite, HIV.
- Arthropathies métaboliques : Goutte, chondrocalcinose.

PR à la phase d'état

Les déformations caractéristiques s'installent

progressivement. Les déformations ostéoarticulaires progressives irréversibles, traduisant les lésions des structures capsuloligamentaires et ostéocartilagineuses. L'ensemble des articulations périphériques peuvent être touchées, ainsi que le rachis cervical au niveau C1-C2, la PR respectant le rachis-dorsolombaire et les sacro-iliaques.

I- Atteinte articulaire :

A- Atteinte des mains et des poignets : >90% des cas.

C'est l'atteinte la plus fréquente.

1- Doigts :

- **Déviations cubitales des doigts en « coup de vent » :**
 - Projection des 4 derniers doigts vers le bord cubital.
- **Déformation en « col de cygne » :** 2^{èmes} et 3^{èmes} doigts.
 - Hyperextension de l'IPP et flexion de l'IPD
 - Gêne fonctionnelle ++.
- **Déformation en « boutonnière » :** 4^{èmes} et 5^{èmes} doigts.
 - Flexion progressive de l'IPP, puis hyperextension de l'IPD.
 - Gêne fonctionnelle modérée.
- **Déformation du doigt en « maillet » :**
 - Flexion permanente de l'IPD, due à la rupture de l'extenseur sur la base de la 3^{ème} phalange.
- **Pouce en « Z » :**
 - Arthrite 1^{ère} MCP (avec flexion) + hyperextension IP.

2- Poignets :

- Atteinte fréquente (>1/2 des cas).
- Arthrite radiocarpienne → limitation des mouvements d'extension et une instabilité douloureuse.
- Double gonflement dorsal du poignet et MCP associé à une amyotrophie des muscles interosseux → aspect en « dos de chameau ».

B- Atteinte des pieds : 90% des cas.

1- Avant-pied :

- Déformation en griffe : luxation des 1^{ères} phalanges vers le haut.
- Avant-pied plat triangulaire : caractéristique. Déviation en dehors des 2,3,4^{èmes} orteils + hallux valgus + déviation en dedans du 5^{ème} orteil.

2- médio-pied : Arthrite astragalo-scaphoïdienne .

3- arrière-pied : Arthrite sous-astragaliennne .

C- Genoux : 50%. Epanchement articulaire d'une synovite.

D- Epaulles : 60% des cas.

----- **E- Hanches** : 15% des cas. Coxite rhumatoïde, tardive et grave.

----- **F- Rachis cervical** : 50-60% des cas. - Surtout dans les PR anciennes, non traitées.

- **Arthrite** atloïdo-axoïdienne (entre C1 et C2)

- **Luxation** atloïdo-axoïdienne : peut entraîner une compression médullaire, diagnostiquée par la recherche sur la radio de profil d'un diastasis C1C2 (espace entre le corps de l'atlas et la dent de l'odontoïde > 4mm).

----- **G- Articulations temporo-maxillaires** : 55% des cas.

- douleurs lors de la mastication, parfois gonflement.

----- **H- Ténosynovites** :

- pratiquement constantes à la phase d'état de la PR.

- intéresse surtout la **main** : extenseurs des doigts, fléchisseurs des doigts.

II- Aspects radiologiques :

souvent après >6 mois d'évolution. À la phase d'état, le diagnostic est avant tout clinique, et les signes radiographiques sont évidents.

Radiographies : caractères élémentaires des signes radiologiques articulaires

- augmentation de la transparence radiologique épiphysaire « ostéoporose en bande ».
- **Érosions périarticulaires encoches** aux contours flous à l'insertion Capsulo-synoviale. Siègent à la base des phalanges des mains et des pieds et aux têtes des métacarpiens, ou à l'extrémité antérieure du 5^{ème} métatarsien.
- **Géodes** : **lacunes** arrondies ou ovalaires, de petite dimension, siégeant volontiers dans les os du carpe et l'épiphyse des 2^e et 3^e métacarpiens, des métatarsiens et des phalanges.
- **Pincement de l'interligne articulaire** = destruction du cartilage.



III- Manifestations extra-articulaires :

S'observent surtout dans les PR érosives, anciennes.

1- Signes généraux : fébricule, asthénie, amaigrissement : fréquents dans les PR sévères en poussée.

2- Nodules rhumatoïdes : Rares

- **Aspect** : nodosités sous-cutanées mobiles ou plus rarement adhérentes aux plans profonds, indolores, uniques arrondies ou polylobées de 0,5 à 1 cm de diamètre.

- **Siège** : face dorsale de l'avant-bras et du coude, en regard de l'olécrâne, doigts (souvent multiples et petits).

- **Evolution** : stable ; parfois augmentent lentement de volume ou au contraire diminuent, voire disparaissent spontanément ou sous l'effet du traitement de la PR.

3- Vascularite rhumatoïde : - rares

- Essentiellement la **vascularite leucocytoclasique** (la plus fréquente) : micro-infarctus digitaux péri-unguéaux, ulcères cutanés profonds « à l'emporte-pièce », livedo réticulaire, éruption maculopapuleuse, purpura vasculaire, nécroses digitales ou des orteils.

▪ Adénopathies : Souvent polyadénopathie.

▪ Splénomégalie : 6,5% des cas.

4- Manifestations pleuro-pulmonaires :

▪ Pleurésie rhumatoïde :

- Liquide exsudatif à prédominance lymphocytaire.

- Sensible à la corticothérapie.

▪ Bronchite infectieuse : fréquente (terrain immunodéprimé).

5- Manifestations cardiaques :

Les 3 tuniques peuvent être touchées. Cependant, c'est surtout le péricarde qui est fréquemment atteint.

▪ Atteinte du péricarde : Péricardite.

- 40% des cas,

- de faible abondance. Favorable sous corticothérapie.

▪ Maladie coronarienne : artériosclérose précoce, liée à la maladie et aux thérapeutiques (corticoïdes).

IV- Associations morbides :

1- Syndrome de Gougerot-Sjögren

2- Lymphomes : augmentation du risque de lymphome (x 2) par rapport à la population générale.

3- Maladies thyroïdiennes : Hypothyroïdie parfois II^{aire} à une thyroïdite de Hashimoto.

V- Diagnostic différentiel :

Le diagnostic de PR à la phase d'état est *généralement facile*.

Cependant, certains diagnostics peuvent y prêter à confusion :

1- arthrose érosive : nodules de Bouchard.

2- Goutte et CCA : forme polyarthritique

3- Rhumatisme de Jaccoud (lupus)

4- Maladie de Parkinson : avec déformation de la main.

VI- Evolution :

Formes bénignes dont l'évolution peut s'arrêter ou qui entraîne peu de conséquences cliniques : certains ne comportent pas de lésions radiographiques ni de déformations (25%),

Formes sévères (10-20%) comportant des destructions et déformations articulaires d'installation rapide, aboutissant à une gêne fonctionnelle considérable .

1- conséquences socioprofessionnelles et familiales .:

2- PR et mortalité :

- Le taux de mortalité est nettement augmenté dans la PR (diminution de 5-10 ans d'espérance de vie)

- Causes de mortalité : essentiellement en rapport avec des accidents cardio-vasculaires. La fréquence des IDM x 2.

Traitement de la PR

Objectif :

1. Contrôle de la douleur et de l'inflammation articulaire.

2. Prévention ou limitation des lésions structurales articulaires.

3. Maintien de la qualité de vie, de la fonction et de l'insertion socioprofessionnelle.

La prise en charge de ces patients est **pluridisciplinaire**.

A- Prise en charge médico-psychologique :

- L'activité professionnelle doit être poursuivie aussi longtemps que possible.

- Les activités sportives sont autorisées si elles sont tolérées.

B- Traitements médicamenteux par voie générale :

1- Traitements symptomatique

▪ **Antalgiques**

- Paracétamol (cp 1000mg). 2-4 g/24h +/- le tramadol ou la codéine dans les douleurs modérément intenses.

▪ **AINS :**

- Moins prescrits par risque d'ulcère + risque cardiovasculaire majoré chez des patients déjà à risque.

- Coxibs (anti-COX 2) : à préférer.

▪ **Corticoïdes:**

- Débuter en période de poussée à 10-15 mg/j puis diminuer très progressivement, pour atteindre la dose minimale efficace (≤ 7.5 mg/j d'équivalent prednisone)

- Effets secondaires : **nombreux** surtout aux **fortes doses**. Insomnie, euphorie, prise de poids, HTA, diabète, hyperlipidémie, ostéoporose, ulcère gastro-duodénal, aspect Cushingoïde, sensibilité aux infections, ostéonécrose aseptique, myopathie cortisonique, hypokaliémie, troubles trophiques, glaucome, cataracte.

2- Traitements de fond classiques :

▪ **DMARDs** « disease modifying anti rheumatic drugs » effet symptomatique retardé (15 jours – 4 mois). Effet sur la progression radiologique et préventif sur les déformations.

▪ **Antipaludéens de synthèse**

- *Chloroquine* (Nivaquine®) : cp 100mg. soit 200-300 mg/j.

- *Hydroxychloroquine* (Plaquénil®) : cp 200mg. 200-400mg/j.

- Effets secondaires : exceptionnels : rétinopathie ou atteinte de la macula qui peuvent être sévères et définitives.

▪ **Sels d'or** : ne sont plus utilisés dans la PR

▪ **Dérivés thiolés** : ne sont plus utilisés dans la PR

▪ **Sulfasalazine** : Sulfasalazine (Salazopyrine®) : cp 500mg. Jusqu'à 6 cp/j

- efficacité démontrée dans les formes débutantes ou établies, modérées.

▪ **Méthotrexate**

- Traitement de référence de la PR

- cp 2,5m, amp 5 à 20mg.

- Commencer à 10mg/sem puis augmenter, max 25 mg/sem

- Effets II_{aires} : digestifs, hépatiques, hématologiques, respiratoire, infectieux, oncogène.

▪ **Leflunomide** - Arava®. cp 10 et 20mg. 1cp/j

- Effet immunomodulateur

- Effets II_{aires} : hépatiques, HTA, alopecie.

3- Biothérapies (ou traitements de fond biologiques) : Permettent l'immunomodulation des cytokines et des cellules à visée thérapeutique, très efficaces et très coûteux.

- antagoniste du lymphocyte T CD4 (Abatacept)

- antagoniste du lymphocyte B CD20 (Rituximab).

C- Traitements locaux :

Indispensables en complément du traitement général.

▪ Infiltration intra-articulaires de dérivés cortisoniques, de puissance moyenne (Diprostène®, Kenacort®)

D- Rééducation fonctionnelle :

- Elle fait partie intégrante du traitement de la PR.- Education gestuelle - Appareillages :semelles, orthèses, cannes
rééducation douce, indolore, et balnéothérapie

E- Traitement chirurgical :

- Chirurgie de la main et de l'avant-pied : pour corriger les déformations (exemple : réalignement des orteils).
- Prothèse totale : en cas d'atteinte sévère de la hanche, du genou, de l'épaule.

Bibliographie

Cofer online.P.R

Le livre de l'interne en rhumatologie.

Cours de DEMS Dr S.Slimani.

Medline rhumatologie.

Rev Med Suisse 2019

DCEM2\module8