

Ministère de l'Education Nationale

République du Mali

Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO
Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie

Année 2006

N°...../2006

THESE

pour l'obtention du **DOCTORAT DE MEDECINE DIPLOME D'ETAT**
présentée et soutenue publiquement le...../2006
à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
par **M. ZOUNA NGOUAGNA Frank Daniel.**

Titre :

**LES RHUMATISMES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES EN
CONSULTATION RHUMATOLOGIQUE A L'HOPITAL DU POINT G DE
BAMAKO.**

JURY :

Président :

Pr Saharé FONGORO

Directeur de thèse:

Dr Idrissa Ahmadou CISSE

Membres :

Pr Anatole TOUNKARA

Dr Mahamadou TOURE

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2005-2006

ADMINISTRATION

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – Professeur

1^{er} ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – Maître de conférences

2^{ème} ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** – Maître de conférences

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – Professeur

AGENT COMPTABLE: Mme **COULIBALY FATOUMATA TALL**- Contrôleur des finances

LES PROFESSEURS HONORAIRES

M. Alou BA	: Ophtalmologie
M. Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE	: pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA	: Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	: Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	: Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	: Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE	: Pharmacognosie
M. Mohamed TOURE	: Pédiatrie
M. Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine Interne
M. Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. ET PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdel Karim KOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	: Orthopédie Traumatologie, Chef de D.E.R
M. Kalilou OUATTARA	: Urologie
M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique
M. Alhoussemi Ag MOHAMED	: O.R.L.
Mme Sy Aida SOW	: Gynéco-obstétrique

Mr Salif DIAKITE : Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO : Anesthésie-Réanimation

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Abdoulaye DIALLO : Ophtalmologie
M. Djibril SANGARE : Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE dit DIOP : Chirurgie Générale
M. Gangaly DIALLO : Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORE : Gynéco-obstétrique
M. Filifing SISSOKO : Chirurgie Générale
M. Sékou SIDIBE : Orthopédie –Traumatologie
M. Abdoulaye DIALLO : Anesthésie –Réanimation
M. Tiéman COULIBALY : Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS : Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA : Stomatologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE : Gynéco-obstétrique
M. Sadio YENA : Chirurgie Générale et Thoracique
M. Issa DIARRA : Gynéco-obstétrique
M. Youssouf COULIBALY : Anesthésie –Réanimation
M. Samba Karim TIMBO : Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO : Oto- Rhino- Laryngologie
M. Zimogo Zié SANOGO : Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA : Anesthésie –réanimation
M. Nouhoum ONGOIBA : Anatomie et chirurgie Générale
M. Zanafon OUATTARA : Urologie
M. Adama SANGARE : Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI : Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO : Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA : Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORE : Ophtalmologie
M. Mady MACALOU : Orthopédie –Traumatologie
M. Aly TEMBELY : Urologie
M. Niani MOUNKORO : Gynéco- Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY : Odontologie
M. Souleymane TOGORA : Odontologie
M. Mohamed KEITA : Oto- Rhino- Laryngologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

M. Daouda DIALLO : Chimie Générale et Minérale
M. Siné BAYO : Anatomie-Pathologie- Histo-embryologie
M. Amadou DIALLO : Biologie
M. Moussa HARAMA : Chimie Organique

M. Ogobara DOUMBO	: Parasitologie –Mycologie
M. Yénimégué Albert DEMBELE	: Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	: Immunologie, Chef de D.E.R.
M. Bakary M. CISSE	: Biologie
M. Abdourahamane S. MAIGA	: Parasitologie
M. Adama DIARRA	: Physiologie
M. Massa SANOGO	: Chimie Analytique

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Amadou TOURE	: Histo- embryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO	: Bactériologie- Virologie
M. Amagana DOLO	: Parasitologie
M. Mamadou KONE	: Physiologie
M. Mahamadou CISSE	: Biologie
M. Sékou F. M. TRAORE	: Entomologie médicale
M. Abdoulaye DABO	: Malacologie, Biologie Animale
M. Ibrahim I. MAIGA	: Bactériologie-Virologie

4. MAITRES ASSISTANTS

M. Abdourahamane TOUNKARA	: Biochimie
M. Moussa Issa DIARRA	: Biophysique
M. Kaourou DOUCOURE	: Biologie
M. Bouréma KOURIBA	: Immunologie
M. Souleymane DIALLO	: Bactériologie-Virologie
M. Cheik Bougadari TRAORE	: Anatomie-Pathologie
M. Lassana DOUMBIA	: Chimie Organique
M. Mounirou BABY	: Hématologie
M. Mahamadou A. THERA	: Parasitologie
M. Mangara M. BAGAYOKO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Guimogo DOLO	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Abdoulaye TOURE	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Djibril SANGARE	: Entomologie Moléculaire Médicale
M. Mouctar DIALLO	: Biologie-Parasitologie
M. Bokary Y. SACKO	: Biochimie
M. Boubacar TRAORE	: Immunologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

M. Abdoulaye Ag RHALY	: Médecine Interne
M. Mamadou K. TOURE	: Cardiologie
M. Mahamane MAIGA	: Néphrologie
M. Baba KOUMARE	: Psychiatrie, Chef de D.E.R.
M. Moussa TRAORE	: Neurologie
M. Issa TRAORE	: Radiologie
M. Mamadou M. KEITA	: Pédiatrie

M. Hamar A. TRAORE	: Médecine Interne
M. Dapa Aly DIALLO	: Hématologie
M. Moussa Y. MAIGA	: Gastro-Entérologie Hépatologie
M. Somita KEITA	: Dermato-Leprologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

M. Toumani SIDIBE	: Pédiatrie
M. Bah KEITA	: Pneumo-Phtisiologie
M. Boubakar DIALLO	: Cardiologie
M. Abdel Kader TRAORE	: Médecine Interne
M. Siaka SIDIBE	: Radiologie
M. Mamadou DEMBELE	: Médecine Interne
M. Mamady KANE	: Radiologie
M. Saharé FONGORO	: Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY	: Psychiatrie
M. Bou DIAKITE	: Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO	: Gastro-Entérologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme Tatiana KEITA	: Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	: Pédiatrie
M. Adama D. KEITA	: Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	: Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	: Dermatologie
M. Daouda K. MINTA	: Maladies Infectieuses
M. Kassoum SANOGO	: Cardiologie
M. Seydou DIAKITE	: Cardiologie
M. Mahamadou B. CISSE	: Pédiatrie
M. Arouna TOGORA	: Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	: Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	: Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE	: Radiologie
M. Idrissa CISSE	: Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	: Cardiologie
M. Anselme KONATE	: Hépato-Gastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA	: Hépato-Gastro-Entérologie
M. Souleymane DIALLO	: Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	: Psychologie
M. Soungalo DAO	: Maladies Infectieuses
M. Cheïck Oumar GUINTO	: Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

M. Boubacar Sidiki CISSE	: Toxicologie
--------------------------	---------------

M. Gaoussou KANOUTE : Chimie Analytique, Chef de D.E.R.

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Ousmane DOUMBIA : Pharmacie Chimique
M. Drissa DIALLO : Matières Médicales

3. MAITRES DE CONFERENCES

M. Boulkassoum HAIDARA : Législation
M. Elimane MARIKO : Pharmacologie
M. Alou KEITA : Galénique

4. MAITRES ASSISTANTS

M. Benoît KOUMARE : Chimie Analytique
M. Ababacar MAIGA : Toxicologie
M. Yaya KANE : Galénique
Mme Rokia SANOGO : Pharmacognosie
M. Saïbou MAIGA : Législation
M. Ousmane KOITA : Parasitologie Moléculaire

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

M. Sidi Yaya SIMAGA : Santé Publique, Chef de D.E.R.
M. Sanoussi KONATE : Santé Publique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Moussa A. MAIGA : Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS

M. Bocar G. TOURE : Santé Publique
M. Adama DIAWARA : Santé Publique
M. Hamadoun SANGHO : Santé Publique
M. Massambou SACKO : Santé Publique
M. Alassane A. DICKO : Santé Publique

5. ASSISTANTS

M. Samba DIOP : Anthropologie Médicale
M. Seydou DOUMBIA : Epidémiologie
M. Oumar THIERO : Biostatistique

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

M. N'Golo DIARRA : Botanique
M. Boubou DIARRA : Bactériologie

M. Salikou SANOGO	: Physique
M. Boubacar KANTE	: Galénique
M. Souleymane GUINDO	: Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	: Mathématiques
M. Modibo DIARRA	: Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	: Hygiène du milieu
M. Mahamadou TRAORE	: Génétique
M. Yaya COULIBALY	: Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr Doudou BA	: Bromatologie
Pr Babacar FAYE	: Pharmacodynamie
Pr Eric PICHARD	: Pathologie Infectieuse
Pr Mounirou CISSE	: Hydrologie
Pr Amadou DIOP	: Biochimie

A Monsieur le Professeur Saharé Fongoro,

Veillez trouver ici l'expression de mon respect et de ma gratitude pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury.

A Monsieur le Docteur Ahmadou Idrissa Cissé,

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements pour votre disponibilité et la qualité de vos conseils.

A Monsieur le Professeur Anatole Tounkara,

Pour avoir accepté de juger ce travail. Vous m'avez appris à apprendre.

A Monsieur le Docteur Mahamadou Touré,

Pour avoir accepté de juger ce travail. Vous m'avez appris l'humilité.

A mes parents pour leur soutien durant toutes ces années d'études. Merci.

A tous mes maîtres de stage : le Pr Traoré Alassane , le Pr Dembélé Mamadou , le Dr Diarra Assetou, le Dr Traoré Assa, le Dr Cissé Idrissa soyez remerciés de m'avoir montré ce qu'est la médecine et les relations humaines.

A mes frères et sœurs.

A mes amis.

A Rosine.

LISTE DES ABREVIATIONS

- ACR:** American college of rheumatology
- AINS:** Anti-inflammatoire non stéroïdien
- CCMH:** Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
- CM:** Connectivite mixte
- CRP:** C reactive protein
- CQ:** Chloroquine
- CTLA4:** Cytotoxic T associated antigen 4
- CV:** Champ visuel
- DM:** Dermatomyosite
- ERG:** Electrorétinogramme
- FO:** Fond d'oeil
- FR:** Facteur rhumatoïde
- GB:** Globules blancs
- GM-CSF:** Granulocyte macrophage colony stimulating factor
- Hb:** Hémoglobine
- HCQ:** Hydroxychloroquine
- HLA:** Human leukocyte antigen
- HTA:** Hypertension artérielle
- ICAM1:** Intercellular adhesion molecule 1
- IDR:** Intradermoréaction
- IFN γ :** Interféron γ
- IgG:** Immunoglobuline G
- IL1:** Interleukine 1
- IL2:** Interleukine 2
- IL4:** Interleukine 4
- IL5:** Interleukine 5
- IL6:** Interleukine 6
- IL8:** Interleukine 8

IL10: Interleukine 10
IL11: Interleukine 11
IL15: Interleukine 15
IPP: Interphalangiennne proximale
IPD: Interphalangiennne distale
LES: Lupus érythémateux systémique
MCP: Métacarpo-phalangiennne
MTX: Méthotrexate
NFS: Numération formule sanguine
PGE2: Prostaglandine E2
PM: Polymyosite
PNB: Polynucléaire basophile
PNE: Polynucléaire éosinophile
PNN: Polynucléaire neutrophile
PO: Per os
PPR: Pseudo-polyarthrite rhizomélique
PR: Polyarthrite rhumatoïde
RANK: Receptor activator of nuclear factor KB
RANKL: Receptor activator of nuclear factor KB ligand
RFcy: Récepteur du fragment Fc de immunoglobuline
RIC: Rhumatisme inflammatoire chronique
RS3 PE: Remitting symmetric synovitis with pitting edema
ScS: Sclérodernnie systémique
SGS: Syndrome de Gougerot Sjögren
SPA: Spondylarthrite ankylosante
SSZ: Sulfasalazine
TCMH: Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
TNF: Tumour necrosis factor
TGF: Transforming growth factor
Th: T helper

TPHA: *Treponema Pallidum* hemagglutination

VCAM1: Vascular cell adhesion molecule 1

VDRL: Venereal disease research laboratory

VEGF: Vascular endothelial growth factor

VGM: Volume globulaire moyen

VHB: Virus de l'hépatite B

VHC: Virus de l'hépatite C

VS: Vitesse de sédimentation

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
1 OBJECTIF GENERAL	3
2 OBJECTIFS SPECIFIQUES	3
1. GENERALITES	4
1.1. EPIDEMIOLOGIE	5
1.1.1. AGE	5
1.1.2. SEXE	5
1.1.3. ETHNIE, RACE	5
1.1.4. PROFESSION	5
1.2. ETIOLOGIE	5
1.2.1 FACTEURS NEUROENDOCRINIENS	5
1.2.2 FACTEURS IATROGENIQUES	6
1.2.3 FACTEURS GENETIQUES	6
1.2.4 FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX	7
1.2.5 FACTEURS IMMUNOLOGIQUES	7
1.3. PHYSIOPATHOLOGIE	8
1.3.1. HISTOPATHOLOGIE	8
1.3.2. PATHOGENESE	9
1.4. CLINIQUE	10
1.4.1. MANIFESTATIONS ARTICULAIRES	11
1.5. BIOLOGIE	16
1.6. IMAGERIE	17
1.6.1. RADIOLOGIE CONVENTIONNELLE	17
1.6.2. AUTRES EXAMENS D'IMAGERIE	18
1.7. TRAITEMENT	18
1.7.1. TRAITEMENT MEDICAL	18
1.7.2. TRAITEMENTS LOCAUX	19
1.7.3. TRAITEMENT DE FOND	19
1.7.4. READAPTATION FONCTIONNELLE	22
2. METHODOLOGIE	24
2.1. TYPE D'ETUDE	25
2.2. CADRE D'ETUDE	25
2.3. DUREE D'ETUDE	25
2.4. CRITERES D'INCLUSION	25
2.5. CRITERES D'EXCLUSION	25
2.6. VARIABLES	25
2.7. RECUEIL DE L'INFORMATION	26
2.8. ANALYSE STATISTIQUE	27

3.	<u>RESULTATS</u>	28
	3.1. RESULTATS GENERAUX	29
	3.2. RESULTATS COMPARATIFS	37
4.	<u>COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS</u>	40
	4.1. SEXE	41
	4.2. AGE	41
	4.3. PROFESSION	42
	4.4. DELAI DIAGNOSTIQUE	42
	4.5. FREQUENCE DES RIC	42
	4.6. DUREE DE LA RAIDEUR MATINALE	43
	4.7. DISTRIBUTION ET NOMBRE D'ARTHRITES	43
	4.8. ARTICULATIONS AFFECTEES	43
	4.9. DEFORMATIONS ARTICULAIRES	43
	4.10. SYNDROME INFLAMMATOIRE BIOLOGIQUE	44
	4.11. AUTO-ANTICORPS	44
	4.12. MANIFESTATIONS NON ARTICULAIRES	44
	4.13. RADIOLOGIE	46
	4.14. MODALITES EVOLUTIVES	47
	4.15. COMORBIDITE	47
5.	<u>CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS</u>	49
	5.1. CONCLUSION	50
	5.2. RECOMMANDATIONS	51
6.	<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	52

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC) ou arthrites rhumatismales sont des affections anciennes, Hippocrate a reconnu le premier ces affections quatre siècles avant JC [1]. La polyarthrite rhumatoïde (PR) est le plus fréquent, le mieux décrit et le plus handicapant. Sa prévalence avoisine 2 % chez les adultes [1]. Son incidence est en augmentation avec le vieillissement de la population [1].

Les RIC ont un impact individuel et socioéconomique important. L'espérance de vie est réduite chez les patients atteints de PR, et de lupus érythémateux systémique (LES) [2]. Le coût annuel du traitement de la PR en France est estimé à 4000 € par personne [3]. Ils altèrent la qualité de vie, prédisposent à l'ostéoporose, et sont facteurs de risque cardiovasculaires indépendants [4].

En Afrique subsaharienne peu d'études ont concerné les RIC chez l'adulte. Au Gabon, Nzenzé et coll. ont rapporté 18 % d'arthrites rhumatismales dans une série de 57 observations [5]. Au Togo, Mijiyawa et coll. l'ont estimé à 3,5 % dans une série de 843 observations [6]. Au Zimbabwe, Lutalo a évalué à 2 % la fréquence des RIC parmi les maladies endémiques [7].

Au Mali aucune étude spécifique n'a été faite sur les RIC, les données à ce sujet sont partielles. Zouladeny a rapporté 8,3 % de rhumatismes inflammatoires dans le service de médecine interne de l'hôpital du Point G [8].

Ainsi nous initions cette étude transversale des RIC de l'adulte dans les services de Médecine Interne et de Rhumatologie de l'hôpital du Point G.

OBJECTIFS

1 Objectif général

Etudier l'épidémiologie des RIC de l'adulte en milieu hospitalier.

2 Objectifs spécifiques

- * Déterminer la fréquence du RIC,
- * Evaluer la fréquence respective de chaque entité constituant les RIC,
- * Décrire les aspects cliniques, biologiques, radiographiques et évolutifs.

1. GENERALITES

GENERALITES

Les rhumatismes inflammatoires chroniques de l'adulte (RIC) forment un groupe hétérogène d'affections caractérisées par une synovite d'étiologie souvent inconnue évoluant depuis 3 mois au moins.

1.1. EPIDEMIOLOGIE

1.1.1. Age

Les RIC peuvent survenir à n'importe quel âge. Ils ont une incidence élevée entre 45-64 ans [9].

1.1.2. Sexe

Les femmes sont plus affectées que les hommes par les RIC à l'exception de la spondylarthrite ankylosante (SPA).

1.1.3. Ethnie, race

Toutes les populations sont touchées. La sclérodémie systémique (ScS), le LES et la dermato/polymyosite sont 2 à 4 fois plus fréquents dans la population noire [9].

1.1.4. Profession

L'exposition professionnelle à la poussière de silice augmente le risque de LES et de ScS [9].

1.2. ETIOLOGIE

Les RIC sont des affections auto-immunes multifactorielles dues à une réponse immunitaire exagérée à un agent pathogène.

1.2.1 Facteurs neuroendocriniens

La prédominance féminine suggère l'implication des stéroïdes sexuels dans la pathogenèse de ces affections. Les oestrogènes stimulent l'activité des lymphocytes B, et des macrophages, contrairement aux androgènes [10]. Les androgènes ont été détectés dans le sérum des patients atteints de RIC à des taux infranormaux [10]. Cependant les essais thérapeutiques par la déhydroépiandrostérone ont donné des résultats mitigés.

1.2.2 Facteurs iatrogéniques

Certains médicaments utilisés de façon prolongée peuvent entraîner des manifestations cliniques et ou biologiques semblables à celles des RIC, régressives après arrêt du traitement. L'isoniazide, la minocycline, l'éta nercept, l'infliximab, et l'alphaméthyl dopa peuvent induire un syndrome lupique, le tryptophane et la bléomycine un syndrome sclérodermique [11].

1.2.3 Facteurs génétiques

L'association fréquente des allèles HLA atteste l'importance du rôle des facteurs génétiques dans le déterminisme de ces affections. Les allèles HLA DR4 et DR1 sont associés à la PR, et HLA B27 à la SPA [9]. Les mécanismes qui régissent ces associations ne sont pas bien connus, des hypothèses ont cependant été suggérées. La première repose sur un mimétisme moléculaire entre les molécules HLA et l'agent pathogène [12]. Dans la deuxième les molécules HLA jouent le rôle de récepteur pour l'agent étiologique « peptide arthritogénique » [12]. Dans la troisième l'expression aberrante des molécules HLA II à la surface de certaines cellules permet la présentation de fragment peptidique auto-antigénique aux cellules CD4 [12]. Les allèles HLA ne confèrent pas tous la susceptibilité à développer des RIC, certains influencent l'expression des RIC. Les anticorps anti-centromère sont liés aux allèles HLA DQ5 et DQ7 [9]. Les déficits génétiques en composant du complément sont associés au LES et à la ScS [9]. D'autres gènes ont été impliqués dans la pathogenèse des RIC, notamment les gènes codant les récepteurs des immunoglobulines, les cytokines, les protéines impliquées dans l'apoptose etc. Le polymorphisme des allèles normaux de ces derniers pourrait influencer l'expression des RIC dans certains groupes. Les allèles du RFc γ IIA ou RFc γ IIIA qui se lient respectivement aux IgG2 ou IgG1 et IgG3 moins que les autres allèles sont associés au LES et peuvent expliquer l'altération de la clairance des complexes immuns [13]. Les polymorphismes pour les gènes de l'IL-10 et du TGF- β associés respectivement au LES et à la ScS, sont corrélés à des concentrations élevées de ces cytokines [14,15].

1.2.4 Facteurs environnementaux

De nombreux agents physiques, chimiques, infectieux ont été incriminés dans le

développement des RIC. Le tabagisme est associé au risque de développer la PR, les résultats sont contradictoires au cours du LES [16]. Un contexte post-traumatique a été retrouvé dans 8 % des cas de rhumatisme psoriasique contre 1,6 et 2 % respectivement pour la PR et la SPA [17]. Les solvants organiques, la poussière de silice sont associés à un risque élevé de ScS [9]. La possibilité d'une étiologie virale est suggérée par la prévalence élevée des anticorps anti-virus dans le sérum des patients atteints de RIC [18]. Les mécanismes évoqués sont le mimétisme moléculaire, la perpétuation d'une réponse immune vis-à-vis de la persistance d'un virus ou de ses antigènes ou de l'altération des auto-antigènes secondaire à l'inflammation locale [18].

1.2.5 Facteurs immunologiques

Le microchimérisme et l'apoptose sont des concepts impliqués dans la genèse des RIC ces dernières années. Le microchimérisme suggère que durant la grossesse les cellules allogéniques fœtales ou maternelles traversent le placenta dans les deux sens et persistent dans la circulation et les tissus fœtaux ou maternels respectivement. Les cellules fœtales sont trouvées dans la peau des femmes sclérodermiques en plus grand nombre que chez les femmes normales [15]. L'incidence élevée de l'histocompatibilité foeto-maternelle chez les femmes sclérodermiques expliquerait la persistance de cellules fœtales dans l'organisme maternel par un état de tolérance [20]. L'activation des lymphocytes T fœtaux par un second évènement conduirait à une maladie du greffon contre l'hôte (MGH). La MGH et la ScS ont en commun une atteinte pulmonaire, oesophagienne, cutanée ; un infiltrat lymphocytaire et la fibrose des tissus atteints ; la présence d'anticorps anti-topoisomérase1 et anti-Pm-Scl [20]. Ceci est à la base de l'hypothèse selon laquelle la ScS pourrait découler d'une réaction des cellules fœtales contre l'organisme maternel. La persistance de cellules maternelles ou de cellules allogéniques après transfusion pourrait alors expliquer la survenue de la ScS chez la nullipare et l'homme [20].

L'apoptose ou « mort cellulaire programmée » est un processus physiologique de régulation cellulaire. Les antigènes nucléaires exposés au système immunitaire lors de l'apoptose activent la production d'auto-anticorps au cours du LES [13]. Les fibroblastes

synoviaux des patients atteints de PR ont une susceptibilité réduite à l'apoptose [21].

1.3. PHYSIOPATHOLOGIE

1.3.1. Histopathologie

- enthésite

La lésion primaire des SPA correspond à l'inflammation des sites d'insertion de tendons, ligaments, capsule et fascia sur les os. La moelle osseuse est oedémateuse et infiltrée de cellules inflammatoires avec une prédominance de lymphocyte CD8 [22]. A l'inflammation succède la fibrose cicatricielle, puis l'ossification des enthèses et du périoste.

- synovite

Précocement apparaît une néovascularisation de la synoviale, l'hyperplasie synoviale bien que présente est modeste. Tardivement l'hyperplasie synoviale devient importante liée à la prolifération de synoviocytes et la migration de cellules inflammatoires. Le pannus est un tissu hypervascularisé composé de fibroblastes synoviaux et de chondrocytes possédant le phénotype de cellules tumorales qui érode et envahit le cartilage et l'os sous jacent.

1.3.2. Pathogenèse

- initiation

La réaction inflammatoire découle de la rencontre d'un lymphocyte avec son antigène spécifique.

- inflammation

Ces lymphocytes T CD4 activés, stimulent la synthèse de cytokines pro inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF- α , GM-CSF), induisent l'expression des gènes des métalloprotéases matricielles (MMP) par les monocytes, macrophages et fibroblastes synoviaux, sécrètent le RANKL (receptor activator of nuclear factor KB ligand). Schématiquement on distingue deux sous classes de lymphocyte T helper suivant la nature des cytokines produites. Les Th1 sécrètent l'IL-1, IL-2, TNF- α , GMCSF, IFN- γ qui interviennent dans l'immunité cellulaire, et protègent de l'apoptose [18]. Les Th2 produisent l'IL-4, IL-5, IL-

10, et le TGF- β (facteur de croissance tumorale) qui interviennent dans la différenciation et l'activation des lymphocytes B, et augmentent l'apoptose [18]. Ces deux sous classes de lymphocytes Th sont mutuellement antagonistes. Au cours de la PR il existe un déséquilibre de la balance Th1/Th2 au profit de Th1. Ils stimulent également la production des anticorps par les lymphocytes comme en témoignent la présence de facteur rhumatoïde, d'auto-anticorps anti-collagène, d'anti-glucose-6-phosphate isomérase et de complexes immuns trouvés dans la synoviale rhumatoïde. Les cytokines Th1 activent les cellules endothéliales qui prolifèrent et expriment à leur surface des molécules d'adhérence VCAM-1, ICAM-1. Le clivage des molécules VCAM-1 et sélécine-E à la surface des CE activent l'angiogenèse, qui sera autoentretenu par l'hypoxie et la sécrétion non contrôlée de chémokines (IL-8), IL-1, TNF- α , PGE-2, de MMP et d'angiogénine [23]. Le VEGF est libéré en réaction à l'hypoxie liée à l'augmentation de pression intra-articulaire dans l'articulation inflammée. L'angiogenèse a un rôle crucial elle permet le recrutement des cellules inflammatoires, et la croissance du pannus.

- destruction cartilagineuse et osseuse

Les polynucléaires neutrophiles recrutés par les chémokines dans le liquide synovial, libèrent de nombreuses protéases, élastases qui dégradent les protéoglycanes dans la couche superficielle du cartilage [24]. Les chondrocytes stimulés par l'IL-1, et TNF- α sécrètent des MMP (collagénase, stromélysine, cathepsine), et l'oxyde nitrique qui dégradent le cartilage [25].

Les lésions osseuses sont dues au développement du pannus et l'hyperactivité ostéoclastique [26]. Les précurseurs des ostéoclastes activés par le RANKL exprimé à la surface des ostéoblastes, cellules stromales, lymphocytes T activés et par le TNF- α , l'IL-11, l'IL-15 se différencient en ostéoclastes matures et provoquent la résorption osseuse [27].

Le processus de réparation osseuse ne peut se faire d'une part du fait de l'inhibition des ostéoblastes par l'IL-1, et le TNF- α , et d'autre part par la dépression en ostéoprotégérine (OPG) récepteur soluble du RANKL. L'IL-1 et le TNF- α bloquent également la production des inhibiteurs tissulaires de métalloprotéinases (TIMP) par les fibroblastes synoviaux [23]. La dysrégulation des cytokines affectent les systèmes MMP/TIMP, et

OPG/RANKL/RANK.

1.4. CLINIQUE

Les RIC peuvent avoir une expression articulaire isolée, précédée ou accompagnée de manifestations viscérales. Selon l'atteinte des membres ou du squelette axial on distingue « les rhumatismes périphériques » ou « axiaux ».

1.4.1. Manifestations articulaires

1.4.1.1. Périphériques

Les patients se plaignent de douleur et raideur articulaires de façon permanente ou paroxystique depuis plus de trois mois. Ces douleurs souvent maximales la nuit ou le matin au réveil s'atténuent à la faveur de l'activité. La raideur matinale due à la constitution de l'œdème dans la synoviale durant la nuit cède au bout de quelques heures avec l'activité musculaire qui favorise la résorption lymphatique et veineuse [28]. L'examen des articulations touchées met en évidence à des degrés variables un gonflement, une douleur à la palpation, et une limitation douloureuse active et passive de la mobilité. Le gonflement articulaire est dû à une prolifération synoviale et/ou un épanchement de liquide synovial. Des déformations, une dislocation articulaire, et une ankylose peuvent survenir tardivement en raison de l'atteinte tendino-ligamentaire, de la destruction articulaire, de la contracture des muscles péri-articulaires. Le LES peut entraîner des déformations (rhumatisme de Jaccoud) semblables à la PR, elles sont réductibles au début et il n'existe pas d'érosions à la radiographie [29]. Le nombre et la topographie des arthrites peuvent souvent orienter vers une RIC particulier. Une oligoarthrite asymétrique prédominant aux membres inférieurs est évocatrice de spondylarthropathie [30], une polyarthrite symétrique distale de la PR ou du LES. En réalité la polyarthrite symétrique serait plus fréquente, que l'oligoarthrite au cours du rhumatisme psoriasique [31]. La dactylite est évocatrice de spondylarthropathie. Elle est en rapport avec un œdème diffus d'un doigt avec arthrite des MCP, IPP et de la ténosynovite du fléchisseur correspondant [31]. L'atteinte des structures péri-articulaires est fréquente, les spondylarthropathies s'accompagnent de manière caractéristique de talalgie s'améliorant dès les premiers pas. Une synovite de la gaine des tendons des

fléchisseurs ou des extenseurs des doigts peut se voir au cours de la PR ou du LES. Elle se présente sous forme de tuméfaction mobile avec le mouvement des tendons. Au cours de la pseudopolyarthrite rhizomélique (PPR) la ténosynovite des extenseurs des doigts est responsable d'un œdème de la face dorsale des mains et des pieds prenant le godet [32]. La polyarthrite oedémateuse du sujet âgé ou remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema (RS3 PE) à la différence de la PPR a un début brutal, est symétrique, diffus et touche surtout les mains [32].

1.4.1.2. axiales

L'atteinte du squelette axial est la caractéristique maîtresse des spondylarthropathies. Elle se manifeste par une lombalgie et/ou pyralgie d'installation insidieuse, progressivement permanente, source de réveil en deuxième partie de nuit. Ces douleurs typiquement bilatérales ou à bascule, ont fréquemment une irradiation postérieure crurale ou rarement sciatique, et s'améliorent avec l'activité. Une raideur rachidienne matinale est constante, de même rythme que la douleur. L'évolution se fait de manière ascendante avec limitation de l'expansion thoracique respiratoire et enraidissement douloureux du cou dans les formes avancées. L'examen objective une perte de la mobilité rachidienne avec une diminution de l'indice de Schober, et une réduction de l'excursion thoracique. Une douleur à la pression des sacro-iliaques le patient en décubitus ventral est souvent présente. Dans les formes avancées le patient adopte une attitude caractéristique avec effacement de la lordose lombaire, atrophie des muscles fessiers, cyphose dorsale, et flexion du cou en avant. Les fractures vertébrales sont des complications redoutables surtout lorsqu'elles siègent au niveau cervical [22].

Une douleur cervicale et des ceintures associée à une raideur matinale de plus d'une heure, sans limitation passive des mouvements à l'examen physique est suggestive de PPR [32].

1.4.2. Manifestations non articulaires

1.4.2.1. Manifestations systémiques

Les RIC s'accompagnent souvent de fièvre, d'asthénie, d'anorexie, et de perte de poids

liées en partie à la sécrétion de TNF α .

1.4.2.2. Cutanéomuqueuses

L'érythème du visage en ailes de papillon (vespertilio) est spécifique du LES. Des lésions érythémato-squameuses à bordure annulaire ou polycyclique sont également spécifiques du lupus. Elles sont très photosensibles et siègent dans les régions exposées au soleil en épargnant la face. Elles ne doivent pas être confondues avec des lésions de psoriasis qui après grattages successifs donnent des squames argentées, puis des gouttelettes de sang. L'atteinte unguéale à type de paronychie et d'onycholyse distale peut aider au diagnostic de rhumatisme psoriasique en l'absence de lésion cutanée [31]. Un érythème violacé (héliotrope) périorbitaire prédominant sur les paupières supérieures, ou siégeant sur les faces d'extension des IP (signe de Gottron) est évocateur de dermatomyosite (DM). Des ulcérations buccales s'observent au cours du LES et de la maladie de Behçet. La sécheresse des muqueuses buccales évoque le syndrome de Gougerot et Sjögren (SGS). Le SGS peut être primaire ou secondaire. L'association xérostomie, xérophtalmie, polyarthrite réalise le tri-symptôme de Gougerot. Des nodules sous cutanés sont notés au cours de la PR ou du LES. Ils siègent sur les faces d'extension articulaire, et les tendons d'Achille. Des signes de vascularite cutanée accompagnent souvent le LES, la PR et le SGS, et sont représentés par un purpura infiltré, des infarctus digitaux, des ulcérations cutanées, des nodules cutanés et sous cutanés etc.

1.4.2.3. Oculaires

L'uvéite antérieure aigue est une manifestation suggestive de spondylarthropathie ou de maladie de Behçet. L'épisclérite, et la sclérite sont décrites au cours de la PR, elles ont en commun la rougeur de l'œil, et se différencient par la douleur, la photophobie et la baisse de la vision dans la sclérite. L'épisclérite se voit aussi dans le LES. Le SGS peut se compliquer de conjonctivite et d'ulcères cornéens.

1.4.2.4. Pleuro-pulmonaires

La pleurésie est fréquente au cours du LES et de la PR. Elle peut être symptomatique au cours du LES. L'atteinte pulmonaire fréquente au cours de la ScS et de la dermatomyosite

avec présence d'anticorps anti-Jo1 (syndrome des anti-synthétases) détermine des lésions histologiques variées de pronostic différent. La pneumonie interstitielle non spécifique est le type fréquent, elle est corticosensible et de bon pronostic à l'opposé de la pneumonie interstitielle usuelle [33]. La fibrose pulmonaire apicale bilatérale est rare et tardive au cours de la SPA. Les diagnostics de pneumonie aigue lupique et nodules rhumatoïdes pulmonaires doivent rester des diagnostics d'élimination. L'hypertension artérielle pulmonaire peut être la conséquence de l'atteinte interstitielle, ou exister indépendamment au cours de la ScS ou plus rarement du LES. Elle est fréquente au cours de la ScS, et doit être dépistée à l'échocardiographie chez tous les patients atteints [33].

1.4.2.5. Cardiovasculaires

La péricardite est fréquente dans le LES, la PR. Elle est habituellement asymptomatique, et rarement conduit à une péricardite constrictive. Les autres tuniques peuvent être touchées avec notamment l'endocardite de Libman-Sacks au cours du LES, une insuffisance aortique et un bloc auriculo-ventriculaire au cours des spondylarthropathies. Le phénomène de Raynaud caractérisée par une ischémie digitale transitoire est fréquent au cours de la connectivite mixte et de la ScS dont il précède souvent l'atteinte cutanée. Le syndrome des anticorps anti-phospholipides (SAPL) associé au LES peut causer des thromboses artérielles et/ou veineuses. Une variante particulière du SAPL, le syndrome de Sneddon associe HTA, AVC ischémique et livedo reticularis [34]. Une autre variante le syndrome de Soulier et Boffa associe thromboses récidivantes, anticoagulant lupique, et avortements à répétition surtout au deuxième trimestre.

1.4.2.6. Digestives

La microchéilie et la microstomie sont des manifestations de la ScS. La dysphagie est consécutive à la diminution de la salive ou la dysfonction des muscles lisses ou striés oesophagiens au cours du SGS ou de la ScS respectivement. L'atteinte oesophagienne peut être la manifestation initiale de la ScS [35]. L'hypomotilité intestinale peut entraîner des douleurs postprandiales, et une pullulation microbienne chez les patients sclérodermiques. Les douleurs abdominales sont souvent présentes au cours du LES en rapport avec la vascularite, la thrombose due au SAPL et l'ascite. L'élévation modérée

des enzymes hépatiques est souvent présente au cours des RIC. La cirrhose biliaire primitive est étroitement associée au SGS primaire.

1.4.2.7. Hémato-oncologiques

Une splénomégalie modérée peut être notée dans le lupus, dans la PR elle réalise en association avec une neutropénie le syndrome de Felty. Les adénopathies périphériques sont peu fréquentes au cours du LES, et de la PR.

Le risque de lymphomes malins non hodgkiniens, et de cancer pulmonaire est augmenté dans le SGS et la ScS respectivement.

1.4.2.8. Neurologiques

Divers mécanismes peuvent expliquer l'atteinte du système nerveux central : la vascularite dans les formes sévères, les thromboses (SAPL). La compression médullaire peut résulter de la dislocation atloïdo-axoïdienne au cours de la PR et de la SPA, des fractures du rachis, de l'ossification des ligaments vertébraux au cours de la SPA. Le système nerveux périphérique peut être atteint par compression nerveuse par une articulation déformée ou une ténosynovite (syndrome du canal carpien), par des lésions de vascularite responsable de mononévrite multiple ou de polyneuropathie.

1.4.2.9. Musculaires

Les myalgies sont souvent présentes dans le LES, le SGS primaire et la connectivité mixte. Une faiblesse musculaire proximale évoque une DM. Le LES peut se révéler par une fibromyalgie remplissant les critères ACR.

1.4.2.10. Rénales

L'atteinte rénale est un élément pronostic du LES et de la ScS, elle doit être dépistée systématiquement dans ces affections. La glomérulonéphrite lupique est classée histologiquement en 6 stades de gravité croissante selon l'OMS. La présence de l'allèle du RFLP γ IIa chez l'afro-américain augmente le risque de néphrite lupique dans cette population [13]. Le SAPL peut être responsable d'une microangiopathie thrombotique et/ou d'une ischémie rénale par thrombose au cours du LES. L'oblitération artériolaire par la prolifération intinale et la fibrose périvasculaire au cours de la ScS peut mener à la

redoutable « crise rénale sclérodermique » avec HTA maligne et insuffisance rénale progressive. La néphrite interstitielle est fréquente au cours du SGS primaire, et l'amylose rénale rare au cours de la PR et de la SPA.

1.5. BIOLOGIE

Un syndrome inflammatoire biologique d'intensité variable est noté, avec une augmentation de la vitesse de sédimentation, une hypergammaglobulinémie, et une augmentation sérique de la protéine C réactive sauf dans le LES. Une anémie modérée normochrome normocytaire arégénérative est habituelle. Le taux de leucocytes est le plus souvent normal, les cytopénies s'observent volontiers dans le LES. Le dosage d'auto-anticorps peut s'avérer utile en cas de présomption clinique forte, les anticorps anti-ADN bicaténaire et anti-Sm dans le LES, le facteur rhumatoïde et les anticorps anti-peptides citrullinés dans la PR, et les anticorps anti-topoisomérase1 et anti-centromère dans la sclérodermie systémique et localisée respectivement. Les anticorps anti-Ro et anti-La sont fréquents dans le SGS souvent associés à des titres élevés de FR.

Le liquide synovial a un aspect trouble, sa viscosité réduite et contient entre 2000 et 50 000/ml de leucocytes avec une prédominance neutrophile (>75 %). Le taux de glucose est normal, et celui des protides augmenté.

1.6. IMAGERIE

1.6.1. Radiologie conventionnelle

Articulations périphériques

L'œdème des parties molles est noté à la phase aiguë, et précède la déminéralisation épiphysaire et les érosions osseuses marginales. Le pincement de l'interligne articulaire et l'ankylose sont des signes tardifs. Les érosions osseuses et la destruction articulaire sont rares sauf au cours de la PR. D'autres signes peuvent être notés selon l'affection en cause, l'ostéolyse de la houppe des phalanges distales (acro-ostéolyse) dans la ScS et le RP [35, 31], la périostite, l'ostéolyse des phalanges, MCP et MTT (arthrite mutilante), et l'ostéophytose dans le RP [31].

L'enthésite se traduit radiologiquement par des érosions osseuses et des ossifications

irrégulières de la symphyse pubienne, des tubérosités ischiatiques, des crêtes iliaques, et des massifs trochantériens.

Articulations axiales

La sacro-iliite radiologique est un élément essentiel au diagnostic des spondylarthropathies. On distingue 4 stades évolutifs :

- stade 1 suspicion,
- stade 2 érosions, sclérose,
- stade 3 érosions, sclérose, ankylose débutante,
- stade 4 ankylose complète [22].

La spondylite se caractérise par l'érosion des coins vertébraux antérieurs et postérieurs, l'ossification des ligaments vertébraux formant des ponts intersomatiques (syndesmophytes). L'aspect de « colonne en bambou » est rare.

1.6.2. Autres examens d'imagerie

L'échographie et l'IRM articulaires dans des mains expertes peuvent révéler une atteinte tendino-ligamentaire ou osseuse avant qu'elle ne soit visible à la radiographie standard. La TDM et l'IRM surtout sont utiles dans l'exploration du squelette axial. L'IRM peut être réalisée si la radiographie est normale et la suspicion clinique de SPA forte [22].

1.7. TRAITEMENT

Faute de traitement curatif, le traitement est souvent purement suspensif.

1.7.1. TRAITEMENT MEDICAL

1.7.1.1. Antalgiques

Le paracétamol seul ou associé à la codéine ou au tramadol est utilisé pour soulager rapidement la douleur.

1.7.1.2. AINS

Les AINS traditionnels pour la plupart inhibent l'activité de la cyclo-oxygénase 1 (COX 1) constitutive et la cyclo-oxygénase 2 (COX 2) inductible au cours des états inflammatoires. Récemment, les inhibiteurs sélectifs de la COX 2 ou coxibs ont été mis

sur le marché. Ils ne sont pas plus efficaces que les AINS traditionnels, mais ont une toxicité gastrique moindre à court terme. En raison de l'augmentation du risque cardiovasculaire avec le rofécoxib, il convient d'utiliser le célécoxib chez les patients à faible risque cardiovasculaire et présentant des troubles gastro-intestinaux dus aux AINS traditionnels [36]. L'efficacité des AINS en particulier de la phénylbutazone au bout de 48 heures dans la SPA est un argument diagnostique important [37]. La phénylbutazone est actuellement remplacée par l'indométacine et les autres AINS qui ont une efficacité similaire [22].

1.7.1.3. Corticoïdes

Les corticoïdes utilisés par voie orale à faible dose (5 à 7,5 mg) entraînent une amélioration dans la PR, et ne sont d'aucun secours dans les spondylarthropathies. Dans une PR très évolutive au début, la dose proposée est de l'ordre de 10 à 15 mg par jour, cette dose étant très lentement réduite au et à mesure que le traitement de fond qui est associé manifeste son efficacité [38]. La prednisone ou la prednisolone sont administrées en une prise matinale à 8 heures. La supplémentation en calcium (1-1,5g) et vitamine D (800 U) est systématique.

Les corticoïdes à forte dose en bolus à la dose d' 1 g de méthylprednisolone en intraveineux pendant 3 jours consécutifs sont utilisés dans les manifestations viscérales sévères de la PR et LES. Le bolus de corticoïde est également proposé dans les cas de SPA résistant au AINS pour obtenir un soulagement rapide [37].

1.7.2. TRAITEMENTS LOCAUX

1.7.2.1. Infiltrations articulaires

Les corticoïdes retard peuvent être injectés localement en raison de 20-40 mg de triamcinolone sous réserve d'asepsie rigoureuse en cas de synovite persistante, bursite, tendinite, et de sacro-iliite [37]. Une immobilisation articulaire les deux ou trois premiers jours suivant le geste est souhaitable.

1.7.2.2. Synoviorthèses

Le principe de la synoviorthèse consiste à l'administration d'un produit chimique (acide

osmique à 2 %) ou radioactif (rhénium 186 ou yttrium 90) dans le but de détruire la synovite proliférante et le pannus. Elles peuvent être proposées après échec de deux tentatives d'infiltrations locales de corticoïdes.

1.7.2.3. Synovectomie

1.7.3. TRAITEMENT DE FOND

1.7.3.1. Antipaludiques de synthèse

La chloroquine et l'hydroxychloroquine sont utilisées dans les formes modérées des RIC. A la posologie habituelle de 200 mg 2 fois par jour l'hydroxychloroquine a peu d'effets indésirables. Son délai d'action varie de 2 à 6 mois. Elle peut être utilisée seule ou en association dans la PR. On l'utilise aussi dans les arthrites du LES et du SGS. Elles sont inefficaces dans les spondylarthropathies. L'électrorétinogramme doit être fait avant et en cours de traitement (cf. tableau récapitulatif des traitements de fond).

1.7.3.2. Sulfasalazine

La sulfasalazine s'administre à la posologie quotidienne de 1 g 2 à 3 fois. Elle est relativement bien tolérée, les principaux effets indésirables sont digestifs. Son délai d'action varie de 1 à 3 mois. La tendance actuelle dans la PR est à l'association à d'autres molécules. Elle est également proposée dans les arthrites périphériques des spondylarthropathies. La recherche du déficit en G6PD doit être faite avant le début du traitement.

1.7.3.3. Sels d'or

Les sels d'or ont globalement une efficacité modérée et beaucoup d'effets indésirables. La forme orale est mieux tolérée mais moins efficace que la forme injectable. Ils sont inefficaces dans la SPA [37]. L'aurothioglucose est à débiter à 10 mg IM puis 25 mg une semaine plus tard puis 50 mg par semaine. Son délai d'action varie de 3 à 6 mois.

1.7.3.4. Pénicillamine

La D-pénicillamine s'administre à posologie 125-250 mg par jour en augmentant

progressivement jusqu'à une dose maximale de 750-1000 mg par jour. Son délai d'action varie de 3 à 6 mois. La D-pénicillamine et les sels d'or sont actuellement peu utilisés [39].

1.7.3.5. Méthotrexate

Le méthotrexate permet de limiter la destruction articulaire observée dans la PR. Il s'administre par voie orale à la posologie hebdomadaire de 7,5 mg à 15 mg de préférence le même jour suivi le lendemain par la prise de 5 mg d'acide folique. Si l'activité de la maladie persiste, la dose est augmentée de 5 mg par semaine chaque mois ou tous les deux mois jusqu'à 20 à 30 mg par semaine [40]. Au delà de 25 mg l'administration en deux prises à 12 heures d'intervalle est supérieure à la prise unique. Son délai d'action varie de 1 à 2 mois.

Il peut être utilisé en association avec l'hydroxychloroquine ou la sulfasalazine ou le léflunomide. La grossesse est contre-indiquée, l'ingestion d'alcool déconseillé chez les patients traités. Le bilan hépatique et le cliché thoracique doivent être faits avant et en cours de traitement.

1.7.3.6. Léflunomide

La posologie habituelle est de 100 mg les 3 premiers jours puis 20 mg par jour. L'efficacité du léflunomide est similaire à la sulfasalazine, et au méthotrexate dans la PR [39]. La grossesse est contre-indiquée, l'ingestion d'alcool déconseillé chez les patients traités.

1.7.3.7. Anti-TNF

Les anti-TNF α représentent une avancée majeure dans la compréhension physiopathologique des RIC. Ils sont obtenus à partir d'anticorps monoclonaux (l'adalimumab, infliximab) ou de la fusion du récepteur soluble du TNF avec la portion Fc des IgG1 (étanercept). L'étanercept s'administre en sous-cutané à la dose de 25 mg 2 fois par semaine ou 50 mg par semaine en une fois. L'infliximab s'administre par voie veineuse à la dose de 3-10 mg/kg à la semaine 0, 2, 6 puis toutes les 8 semaines. L'adalimumab s'administre en sous-cutané à la dose 40 mg par semaine. L'utilisation d'anti-TNF impose la recherche préalable d'une tuberculose. Ils doivent être interrompus

en cas d'infection. Ils peuvent occasionner le lupus iatrogénique.

1.7.3.8. Anakinra

L'anakinra est le recombinant humain de l'antagoniste du récepteur de l'IL-1 et bloque la liaison de l'IL-1 à son récepteur. La posologie usuelle est de 100 mg par jour en sous cutané.

1.7.3.9. Immunosuppresseurs

Les immunosuppresseurs sont utilisés en cas de maladie sévère et de résistance aux traitements sus cités. Les agents alkylants sont administrés par voie orale à la posologie de 50-100 mg par jour (2,5 mg/kg maximum) pour le cyclophosphamide, et 0,1-0,2 mg/kg/j pour le chlorambucil. La cyclosporine est utilisée par voie orale à la posologie de 2,5-5 mg/kg/j. Elle agit sélectivement sur les lymphocytes T.

1.7.3.10. Autres

Les progrès effectués dans la compréhension de ces affections inflammatoires chroniques sont à la base du développement de nouveaux traitements plus ciblés. Le rituximab anticorps monoclonal anti-CD20, et la protéine de fusion CTLA4-IgG1 (cytotoxic-T-lymphocyte-associated antigen 4) sont en cours d'évaluation avec pour cible respective le lymphocyte B et le lymphocyte T.

1.7.4. READAPTATION FONCTIONNELLE

1.7.4.1. Education

Le rôle du maintien d'une activité physique est important, elle permet d'améliorer la mobilité et la conservation de la force musculaire. Les gestes exigeant une contrainte articulaire importante seront proscrits.

1.7.4.2. Rééducation

Le rôle du kinésithérapeute est important, la mobilisation active permet de prévenir l'amyotrophie.

1.7.4.3. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical est proposé en cas de perte de la fonction articulaire, et de douleur persistante. La synovectomie et l'arthroplastie sont les interventions courantes. Ces interventions doivent être suivies d'une réadaptation fonctionnelle.

2.METHODOLOGIE

METHODE ET PATIENTS

2.1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude prospective.

2.2. Cadre d'étude

Le recrutement de cas a été fait dans les services de Médecine interne et de Rhumatologie de l'hôpital du Point G.

2.3. Durée d'étude

Cette étude a duré un an, allant du 1 janvier 2005 au 31 décembre 2005.

2.4. Critères d'inclusion

Tout patient qui était âgé de 18 ans ou plus et consentant. Le diagnostic de RIC a été retenu en présence depuis trois mois au moins des signes suivants :

- d'oligo ou polyarthralgie avec ou sans synovite, fébrile ou non,
- d'un dérouillage matinal,
- d'un syndrome inflammatoire biologique CRP élevée, VS accélérée, avec ou sans hypergammaglobulinémie,
- la positivité ou non des marqueurs immunologiques.

2.5. Critères de non inclusion

Ont été exclus les patients souffrant d'infection chronique (tuberculose, brucellose), d'ostéomyélite, de rhumatisme dégénératif, de syndrome lymphoprolifératif, et de goutte isolée.

2.6. Variables

Les données concernant les variables utiles à la description des rhumatismes inflammatoires chroniques étaient colligées sur une fiche de recueil de données individuelle. Les variables suivantes ont été analysées :

- âge,

- sexe,
- profession,
- délai diagnostic,
- température,
- durée de la raideur matinale,
- nombre d'arthrite,
- type d'articulations affectées,
- distribution des arthrites
- atteinte non articulaire,
- VS,
- dosage de la CRP,
- auto-anticorps,
- modalités évolutives,
- comorbidité.

2.7. Recueil de l'information

Une fiche de recueil de données était remplie par patient, après consultation du dossier médical. Il a été précisé à l'interrogatoire la date de début, le mode d'installation, les caractères des arthralgies et l'association à une fièvre. Les antécédents personnels et familiaux avaient été systématiquement recherchés.

L'examen physique a évalué le nombre d'arthrite, leur distribution, une raideur rachidienne. Les signes non articulaires ont été aussi recherchés.

Une numération formule sanguine, un protidogramme, le dosage de la CRP et fibrinémie, et la VS ont été effectués. La créatininémie, la glycémie à jeun, la calcémie, l'uricémie, la magnésémie, la ferritinémie, la recherche d'anticorps anti-ADN natifs, anti-nucléaires et les facteurs rhumatoïdes ont complété le bilan. Au besoin une ponction articulaire a été faite pour analyse cytologique, chimique, bactériologique et une coloration de Ziehl.

2.8. Analyse statistique

Les variables qualitatives et quantitatives ont été étudiées par le logiciel SPSS version 12.0.

3.RESULTATS

3.1. RESULTATS GLOBAUX

Durant la période d'étude 2633 patients avaient été vus en consultation de médecine interne, 54 dossiers de patients atteints de rhumatisme inflammatoire chronique avaient été retenus. Les RIC représentaient 2,05 % des consultations.

3.2. RESULTATS DESCRIPTIFS

Tableau I: Répartition des patients selon le diagnostic retenu.

	Effectif	Pourcentage
PR	42	77,78
LES	7	12,96
Connectivite mixte	4	7,41
Sclérodemie systémique	1	1,85
Total	54	100

La PR était le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques 77,78 % des cas.

Tableau II: Répartition des patients selon le sexe.

	Effectif	Pourcentage
Féminin	46	85,2
Masculin	8	14,8
Total	54	100

La prédominance féminine était nette 85,2 %.

Tableau III: Répartition des patients selon l'âge.

N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
54	19	80	48,69	14,59

L'âge moyen était 48,69 ans.

Tableau IV : Répartition des patients selon les tranches d'âge et le diagnostic retenu.

	PR	LES	connectivite mixte	sclérodermie systémique	Total
18-23	0	1	0	0	1
24-29	0	3	1	0	4
30-35	6	0	0	0	6
36-41	6	0	1	0	7
42-47	7	0	1	0	8
48-53	6	1	0	0	7
54-59	6	1	0	1	8
60-65	6	1	1	0	8
Plus de 65	5	0	0	0	5
Total	42	7	4	1	54

Les RIC étaient rares avant 24 ans et peu fréquents au delà de 65 ans.

Tableau V: Répartition des patients selon la profession.

	Effectif	Pourcentage
Ménagère	32	59,3
Fonctionnaire	10	18,5
Autre	6	11,1
Commerçant	3	5,6
Etudiant	2	3,7
Cultivateur	1	1,9
Total	54	100

Les ménagères prédominaient avec 59,3 %.

Tableau VI: Récapitulatif de la durée d'évolution exprimée en mois.

Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
3	360	25,8333	49,6078

La durée moyenne d'évolution était de 2 ans.

Tableau VII: Répartition selon la durée de la raideur matinale.

	Effectif	Pourcentage
> 30 mn	15	62,5
> 60 mn	7	29,17
≤ 30 mn	2	8,33
Total	24	100

La durée de la raideur matinale était supérieure à 30 mn dans 62,5 % des cas.

Tableau VIII: Répartition des patients selon le nombre d'articulations affectées.

	Effectif	Pourcentage
Polyarthrite	37	68,5
Oligoarthrite	10	18,5
Arthralgie	6	11,1
Monoarthrite	1	1,9
Total	54	100

La polyarthrite était prédominante : 68,5 % des cas.

Tableau IX: Répartition des patients selon la symétrie.

	Effectif	Pourcentage
Symétrique	30	62,5
Asymétrique	18	37,5
Total	48	100

L'arthrite était symétrique dans 62,5 % des cas.

Tableau X: Répartition selon le type d'articulations affectées.

	Effectif	Pourcentage
Petite et grosse articulation	24	50
Grosse articulation	17	35,42
Petite articulation	7	14,58
Total	48	100

La localisation mixte (grosse et petite articulations) était la plus fréquente : 50 % des cas.

Tableau XI: Récapitulatif du siège des synovites.

	Effectif	Pourcentage
Poignet	34	63
Métacarpo-phalangienne	26	48,1
Genou	23	42,6
Cheville	16	29,6
Coude	10	18,5
Tarse	8	14,8
Interphalangienne proximale	4	7,4
Epaule	4	7,4
Hanche	1	1,9

Le poignet était la plus fréquente localisation de synovite : 63 % des cas.

Tableau XII: Répartition des patients selon la présence de déformation articulaire.

	Effectif	Pourcentage
Oui	8	14,8
Non	46	85,2
Total	54	100

La déformation articulaire était présente dans 14,8 % des cas.

Tableau XIII: Répartition des patients selon le siège des déformations articulaires.

	Effectif	Pourcentage
Déformation des métacarpo-phalangienne	6	11,11
Déformation des interphalangiennes	3	5,56
Déformation des genoux	1	1,85

La déformation des métacarpo-phalangiennes était la plus fréquente : 11,11% des cas.

Précisons que la VS était fréquemment élevée dans 92,3 % des cas.

Tableau XIV: Répartition des patients selon l'élévation de la CRP.

	Effectif	Pourcentage
Oui	38	76
Non	12	24
Total	50	100

La CRP était fréquemment augmentée : 76 % des cas.

Tableau XV: Répartition des patients selon la positivité du facteur rhumatoïde.

	Effectif	Pourcentage
Positif	22	46,8
Négatif	25	53,2
Total	47	100

La sérologie rhumatoïde était positive dans 46,80 % des cas.

Tableau XVI: Répartition des patients selon la positivité d'anticorps anti ADN natifs.

	Effectif	Pourcentage
Positif	6	18,75
Négatif	26	81,25
Total	32	100

Les anti-ADN natifs étaient positifs dans 18,75 % des cas.

La sérologie syphilitique faussement positive n'a pas été retrouvée chez 4 patients lupiques qui avaient bénéficié de cet examen.

La calcémie était basse dans 45,45 % des cas.

Tableau XVII: Récapitulatif du siège des atteintes non articulaires.

	Effectif	Pourcentage
Hématologique	34	63
Cutanée	8	14,8
Pleuro-pulmonaire	4	7,4
Oculaire	3	5,6
Cardiovasculaire	1	1,9

Les manifestations hématologiques étaient prépondérantes : 63 % des cas.

Tableau XVIII: Récapitulatif des anomalies de l'hémogramme.

	Effectif	Pourcentage
Anémie	34	63
Thrombocytose	9	16,7
Hyperleucocytose	8	14,8
Neutrophilie	5	9,3
Hyperéosinophilie	3	5,6
Lymphopénie	2	3,7
Thrombopénie	1	1,9

L'anémie était fréquente : 63 % des cas.

Tableau XIX: Répartition des patients selon le type d'anémie.

	Effectif	Pourcentage
Microcytaire hypochrome	14	41,18
Normocytaire normochrome	12	35,29
Microcytaire normochrome	7	20,59
Normocytaire hypochrome	1	2,94
Total	34	100

L'anémie microcytaire hypochrome était présente dans 41,18 % des cas.

Tableau XX: Récapitulatif des manifestations cliniques non articulaires.

	Effectif	Pourcentage
Fièvre	16	29,6
Asthénie	8	14,8
Perte de poids	5	9,3
Sclérose cutanée	3	5,6
Erythème du visage	2	3,7
Syndrome sec	3	5,6
Alopécie	2	3,7
Pleurésie	2	3,7
Nodule pulmonaire	2	3,7
Fibrose pulmonaire	1	1,9
Péricardite	1	1,9
Episclérite	1	1,9
Nodule sous cutané	1	1,9

La fièvre était présente dans 29,6 % des cas.

Tableau XXI: Fréquence de l'atteinte radiographique.

	Effectif	Pourcentage
Oui	32	59,3
Non	22	40,7
Total	54	100

L'atteinte radiographique était évidente chez plus d'un malade sur 2.

Tableau XXII: Récapitulatif des signes radiographiques.

	Effectif	Pourcentage
Déminéralisation du carpe	31	57,4
Erosions du carpe	13	24,1
Pincement des interlignes du carpe	6	11,1
Ankylose du carpe	6	11,1
Déminéralisation du tarse	5	9,3
Erosions du tarse	3	5,6
Déminéralisation la tête des MCP	2	3,7
Pincement des interlignes des IPD	2	3,7
Géodes du carpe	2	3,7
Pincement des interlignes des IPP	1	1,9
Géodes du tarse	1	1,9

La déminéralisation était le signe radiographique le plus fréquent : 57,4 % des cas.

Tableau XXIII: Récapitulatif des associations morbides.

	Effectif	Pourcentage
HTA	10	18,5
Goutte	6	11,1
Diabète	4	7,4
Cervicarthrose	4	7,4
Gonarthrose	4	7,4
Pneumonie	4	7,4
Goitre euthyroidien	3	5,6
Arthrose des IPD	2	3,7
Kyste poplité	2	3,7
Lombarthrose	1	1,9
Insuffisance cardiaque	1	1,9
Drépanocytose homozygote	1	1,9
Dolichocôlon	1	1,9

L'HTA était la principale association morbide : 18,5 % des cas.

Tableau XXIV : Récapitulatif des modalités évolutives.

	Effectif	Pourcentage
Rémission	35	64,8
Perdu de vue	12	22,2
Non rémission	6	11,1
Décès	1	1,9
Total	54	100

La rémission était obtenue dans 64,8 % des cas après traitement.

3.3. RESULTATS ANALYTIQUES

Tableau XXV: Répartition des patients selon le sexe et le diagnostic retenu.

	PR	LES	Connectivite mixte	Sclérodermie systémique	Total
Masculin	6	2	0	0	8
Féminin	36	5	4	1	46
Total	42	7	4	1	54

La prédominance féminine était constante dans tous les RIC.

Aucun cas masculin de connectivite mixte, ou de sclérodermie systémique n'était rapporté.

Tableau XXVI: Récapitulatif de l'atteinte articulaire et du diagnostic retenu.

	Monoarthrite	Arthralgie	Oligoarthrite	Polyarthrite	total	%
PR	1	5	7	29	42	77,8
LES	0	1	2	4	7	12,96
CM	0	0	1	3	4	7,41
ScS	0	0	0	1	1	1,85
Total	1	6	10	37	54	100

L'atteinte articulaire était variable au cours de la polyarthrite rhumatoïde.

Tableau XXVII: Récapitulatif des anomalies hématologiques et diagnostic

	PR	LES	CM	ScS	Effectif
Anémie	26	5	3	0	34
thrombocytose	7	1	1	1	9
hyperleucocytose	6	0	1	0	7
Neutrophilie	4	0	1	0	5
hyperéosinophilie	2	1	0	0	3
Lymphopénie	0	2	0	0	2
thrombopénie	0	1	0	0	1

L'anémie était constante dans les RIC.

Tableau XXVIII : Répartition des patients en fonction des tests immunologiques

	Positivité du FR		Positivité de l'anti-ADN natif	
	Oui	Non	Oui	Non
PR	21	20	0	21
LES	0	4	4	3
CM	1	1	2	1
ScS	0	0	0	1
Total	22	25	6	26

Le FR et l'anti-ADN natif étaient présents chez plus d'un patient sur deux atteints de PR et de LES respectivement.

Tableau XXIX: Fréquence des signes radiographiques selon le diagnostic retenu.

	Oui	Non	Total
PR	29	13	42
LES	1	6	7
CM	2	2	4
ScS	0	1	1
Total	32	22	54

Les anomalies radiographiques étaient plus fréquentes au cours de la PR.

Tableau XXX: Répartition des érosions osseuses selon le diagnostic retenu.

	Oui	Non	Total
PR	12	30	42
LES	1	6	7
CM	0	4	4
ScS	0	1	1
Total	13	41	54

La PR était le rhumatisme inflammatoire chronique le plus érosif à la radiographie.

Tableau XXXI: Evolution selon le diagnostic retenu.

	Décès	Non rémission	Perdu de vue	Rémission	Total
PR	0	6	8	28	42
LES	1	0	2	4	7
CM	0	0	1	3	4
ScS	0	0	1	0	1
Total	1	6	12	35	54

Le seul décès recensé était une patiente souffrant de lupus.

Tableau XXXII: Répartition des patients selon le diagnostic retenu.

	Effectif	Pourcentage
PR	42	77,78
LES	7	12,96
Connectivite mixte	4	7,41
Sclérodermie systémique	1	1,85
Total	54	100

La PR était le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques 77,78 % des cas.

4.COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

L'étude de ces affections réputées rares est empreinte de quelques biais ne pouvant permettre l'extrapolation des résultats à une grande échelle. Ces biais sont liés : à l'effectif réduit, à la courte durée de l'étude, au recrutement hospitalier, à l'absence de dosage de certains auto-anticorps, et au coût des explorations et du traitement.

Précisons que nous distinguons la connectivite mixte associant deux ou plusieurs affections au syndrome de SHARP qui au déla de l'association nécessite un taux élevé d'anti-RNP.

4.1. Sexe

La majorité des patients étaient des femmes conformément aux données de la littérature [9].

4.2. Age

Selon Lipsky la PR débute entre 40-50 ans, et sa prévalence augmente avec l'âge [41]. Dans notre série les patients étaient plus jeunes et la fréquence diminuait au déla de 65 ans. La diminution de l'espérance de vie de nos populations pourrait expliquer la diminution avec l'âge de l'incidence, et la fréquence élevée des jeunes. Une moitié des patients lupiques avait moins de 30 ans et l'autre plus de 47 ans, contrairement à l'incidence élevée entre 55-74 ans rapportée par une étude suédoise [42]. Contrairement à Bennett, les patients atteints de connectivite mixte dans notre série étaient plus âgés [43]. Ils consultent tardivement, et de plus le phénomène de Raynaud précoce au cours de cette affection, est rarement rapporté chez les noirs [44].

4.3. Profession

La prédominance des RIC chez la ménagère s'expliquerait par le handicap manuel des travaux ménagers les obligeant à consulter.

4.4. Délai diagnostique

La durée moyenne d'évolution de 2 ans dans notre série, est comparable à celle de Ka au Sénégal au cours du LES [45], et nettement inférieure à celle Mody et Meyers en Afrique du Sud au cours de la PR qui avaient trouvé un délai de 8 ans [46]. Le retard accusé dans

le diagnostic des RIC s'explique en partie par les consultations tardives en milieu hospitalier.

4.5. Fréquence des RIC

L'individualisation de l'activité rhumatologique dans le service de Médecine Interne puis la création d'un service de rhumatologie expliquerait le triplement de l'effectif de cas de PR rapporté par Zouladeny 7 ans plus tôt [8]. La PR était le RIC le plus fréquent dans notre étude. Au Togo, les spondylarthropathies sont plus fréquentes en consultation rhumatologique que la PR [46]. La fréquence élevée de la PR en Afrique australe et orientale semble être associée à une fréquence élevée de l'allèle HLA DR4 dans ces régions [47]. Stein et al. ont rapporté 75 cas en 10 mois dans deux hôpitaux zimbabwéens et celle de Mody et Meyers 52 cas en Afrique du Sud [46]. Nous ne pouvons comparer nos résultats à ceux là, car nous n'avons aucune idée de la fréquence des allèles HLA. L'hypothèse d'autres facteurs génétiques et environnementaux reste à discuter.

Nos résultats confirment la rareté de la SPA en Afrique noire que certains auteurs ont corrélé au terrain génétique singulier: la faible prévalence de l'HLA B27 [47]. Cette seule hypothèse n'explique pas complètement la rareté de la SPA, comme l'a suggéré Brown qui a trouvé une prévalence de l'antigène HLA B27 semblable à celle des Caucasiens en Gambie avec une prédominance du sous type B27 05 [48].

Le LES était aussi plus fréquent que dans la série de Zouladeny [8]. La recherche systématique de l'affection justifierait cette augmentation. Daboiko a rapporté 10 cas de LES en 2 ans dans un hôpital ivoirien [49], et Mijiyawa 1 cas à Lomé [46]. La relative rareté du LES en Afrique occidentale énoncée par certains [45,49] doit être nuancée.

La connectivite mixte a été peu étudiée en Afrique, bien qu'elle représentait la troisième cause de RIC dans notre étude. Dans notre série elle était deux fois plus fréquente qu'en Côte d'Ivoire [49]. Son diagnostic biologique en l'occurrence du syndrome SHARP est basé sur le dosage d'anticorps anti-U1RNP. Le dosage effectué en France chez l'une de nos patientes était positif.

La sclérodermie systémique était faiblement représentée, bien qu'elle se révèle peu par des manifestations articulaires : 1 cas.

4.6. Durée de la raideur matinale

La raideur matinale était présente chez la moitié des patients qui avait une arthrite. Le sixième des patients atteints de PR avait une raideur matinale de plus d'une heure. Cela évoquerait le caractère peu inflammatoire des arthrites au cours de cette affection.

4.7. Distribution et nombre d'arthrites

La manifestation la plus fréquente était une polyarthrite des petites et grosses articulations, bilatérale et symétrique. Cela est habituel au cours de la PR et du LES [13,28].

4.8. Articulations affectées

Comme décrite dans la littérature les articulations les plus affectées sont les mains, les poignets et les genoux [13,41]. L'atteinte des IPP était rare.

4.9. Déformations articulaires

Les déformations articulaires étaient essentiellement présentes dans la PR. La déviation ulnaire était la plus fréquente déformation des mains dans notre série 6 /42 soit 14,28 %. Selon Eberhardt la déviation ulnaire survient dans 13 % des cas, dans les deux premières années, après la déformation en boutonnière 16 % [50]. L'absence de déformation en boutonnière s'expliquerait par la rareté de l'atteinte des IPP.

4.10. Syndrome inflammatoire biologique

L'élévation de la VS et de la CRP respectivement était présente dans 92,3 % et 76 % des cas. Chez nos patients lupiques la CRP était élevée. La CRP est généralement élevée en cas de sérite aigue, de synovite chronique et d'infection au cours du LES [51]. Plus de la moitié des patients atteints de LES avaient une synovite chronique.

4.11. Auto-anticorps

La prévalence du FR chez les patients atteints de PR dans notre étude était inférieure à celle retrouvée au Sénégal, au Togo et au Congo [52]. Ce résultat est d'autant surprenant que la durée moyenne d'évolution a été 2 ans. Ceci s'expliquerait en partie par la

différence des méthodes de dosage des laboratoires. La positivité du FR par ailleurs n'est pas liée à la durée d'évolution de la maladie.

La fréquence de l'anti-ADN natif de nos patients lupiques était moins élevée que celle des sénégalais [45]. La recherche des anticorps antinucléaires et surtout de l'anticorps anti-Sm contribueront à un meilleur diagnostic du LES. La présence du FR chez la moitié de nos patients atteints de connectivite mixte est conforme aux données actuelles [43]. Les 2/3 des patients atteints de connectivite mixte avaient des anticorps anti-ADN natifs. Nous n'avons pas trouvé de sérologie syphilitique discordante chez les patients lupiques. La recherche immunologique d'anticorps anti-cardiolipine est plus sensible que le VDRL [34]. Cette technique n'est pas réalisable à Bamako.

La calcémie était basse chez 12 patients.

4.12. Manifestations non articulaires

Les manifestations non articulaires étaient fréquentes au cours de la PR contrairement aux séries ivoiriennes et sénégalaises [46]. Elles étaient dominées par l'anémie, plus de la moitié de nos malades contre un tiers en occident [26], 40 % en Afrique du Sud [46], et 88,23 % au Sénégal [52]. Au Sénégal elle est normochrome normocytaire dans 81,66 % [52]. La fréquence de l'anémie et son caractère microcytaire hypochrome s'expliquerait par le long délai diagnostique. L'anémie était plus fréquente dans la connectivite mixte et le LES. La fréquence de l'anémie au cours du LES 71,43 % est discrètement supérieure au 70 % estimée par d'autres [6], et inférieure aux 77 % obtenus par Ka au Sénégal [45]. La fréquence de l'anémie au cours de la connectivite mixte est égale à celle décrite dans la littérature soit 75 % [43].

La rareté de nodules rhumatoïdes sous cutanés en Afrique de l'Ouest rapportées dans les séries nigérianes 4 cas sur 71[46], et sénégalaise 1,06 % [52] est confirmée dans notre série. Ils sont plutôt fréquents en Afrique du Sud 25 % [46]. La présence de nodules sous cutanés est associée aux formes sévères de PR, et sa rareté dans la sous région plaiderait pour une bénignité apparente de la PR en Afrique Occidentale [52]. L'alopécie était moins fréquente dans notre série qu'au Sénégal [45] et dans la littérature, où elle

représente 40% des cas de LES [13]. Le lupus discoïde est présent chez 4/30 patients au Sénégal [45]. Le lupus discoïde est réputé fréquent chez les noirs, et son absence dans notre série s'expliquerait par la rareté des signes systémiques au cours de cette variante limitant sa prise en charge au seul champ de la dermatologie. La photosensibilité, l'érythème malaire et les ulcères oraux jugés peu fréquents chez les noirs, n'ont pas été rapportés dans notre série. La sclérose cutanée, l'anémie et la polyarthrite étaient les manifestations non articulaires les plus fréquentes de la connectivite mixte. Le syndrome sec était plus fréquent dans la connectivite mixte. Au Sénégal il représente 60,5 % [52] des manifestations non articulaires de la PR contre 4,76 % dans notre série. Le syndrome sec peut apparaître tardivement au cours de l'évolution de la PR et des autres RIC.

Les manifestations pleuro-pulmonaires sont plus fréquentes en Afrique du Sud au cours de la PR [52]. Cependant les nodules pulmonaires rhumatoïdes étaient quatre fois plus fréquents qu'en Afrique du Sud [52]. La pleurésie est présente chez 30 à 50 % des patients lupiques [13]. Dans notre série elle était présente chez 2/7 patients soit 28,57 % des cas.

La thrombocytose est rapportée dans 12 à 33 % dans la PR [26], elle était présente dans 14,28 % des cas. L'hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile n'était pas fréquente au cours de la PR. L'hyperéosinophilie au cours de la PR et du LES a été rapportée dans la littérature, cependant en zone tropicale la coexistence d'une helminthiase devrait se discuter sans oublier l'association d'une maladie allergique. La lymphopénie et la thrombopénie étaient plus fréquentes au cours du LES respectivement 28,56 % et 14,28 % des cas. La thrombopénie est moins fréquente chez les sénégalais 3 % des cas [45]. Elle est habituellement estimée à 15 % [13]. La lymphopénie était moins fréquente que dans la littérature [13]. Les manifestations varient dans le temps au cours du LES [42].

Nous n'avons pas recensé de néphropathie lupique, alors qu'elle a été rapportée dans 57 % des cas au Sénégal [45]. Selon Petri l'atteinte rénale serait plus fréquente avant 20 ans [53]. La plupart des patients avait au moins 24 ans dans notre série. La fréquence élevée de l'atteinte rénale chez les sénégalais s'expliquerait par l'utilisation de l'altération de la

fonction rénale comme critère d'atteinte rénale, l'inclusion des patients de 16 à 20 ans [43], et de la présence éventuelle d'autres facteurs déterminants l'atteinte rénale.

4.13. Radiologie

Les signes radiographiques d'arthrite étaient fréquents au cours de la PR et de la connectivite mixte. Ils étaient dominés par la déminéralisation épiphysaire. Les érosions articulaires étaient plus fréquentes au cours de la PR. Cet aspect n'a pas été remis en cause par notre étude. Les érosions articulaires sont attendues chez 75 % des patients atteints de PR les deux premières années d'évolution [52]. Elles étaient inconstantes chez nos patients, bien que la durée moyenne d'évolution était 2 ans. L'atteinte articulaire au cours de la connectivite mixte est plus sévère que dans le LES [43]. Cela n'est pas surprenant du fait de la prédominance de la PR au cours de la connectivite mixte.

4.14. Modalités évolutives

L'évolution des patients a été jugée sur 3, 6 et 9 mois. La tendance est à la rémission chez la plupart des patients. Le décès d'une de nos patientes lupiques serait imputable aux complications cardio-vasculaires. Le taux de mortalité de 27 % au Sénégal est lié à l'insuffisance rénale puis aux infections [45].

4.15. Comorbidité

L'association de l'HTA et de la goutte rapportée au cours des RIC dans notre série relèverait d'une comorbidité fortuite. L'âge moyen de nos patients était proche de celui à partir duquel l'HTA et la goutte sont diagnostiquées : 50 ans.

5.CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

5.1. CONCLUSION

Les RIC sont relativement fréquents en consultation rhumatologique à l'hôpital national du Point G. Ils ont une prédilection pour le sexe féminin. Malgré le retard diagnostic, les formes sévères sont rares.

La PR était le plus fréquent des RIC. C'était une polyarthrite symétrique, peu déformante des sujets jeunes prédominant sur les MCP, poignets et genoux. L'anémie était la manifestation non articulaire la plus fréquente, les autres étaient rares. Le facteur rhumatoïde était présent une fois sur deux. Les érosions osseuses étaient inconstantes.

Au cours du lupus, les manifestations non articulaires fréquentes étaient l'alopecie, la pleurésie, l'anémie et la lymphopénie.

La sclérodermie systémique était peu fréquente même si au cours de la connectivite mixte la sclérose cutanée était la manifestation clinique prédominante. Les anticorps anti-ADN natifs, le facteur rhumatoïde étaient souvent présents.

5.2. RECOMMANDATIONS

Nous recommandons pour l'amélioration du diagnostic et de la prise en charge des RIC au Mali:

Aux directeurs des hôpitaux

La disponibilité hospitalière des tests immunologiques et leur subvention,

La disponibilité des médicaments spécifiques,

Au ministère de la santé

L'élaboration d'un programme national de stepwise dans le cadre du contrôle des maladies non transmissibles pour mieux protéger les générations futures.

La sensibilisation des médecins non spécialistes

La création d'un réseau de prise en charge diagnostique et thérapeutique sur l'étendue du territoire.

6.BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. SANGHA O.

Epidemiology of rheumatic diseases.
Rheumatology 2000;39 (suppl 2) ; 3-12.

2. GABRIEL SE.

Epidemiology of the rheumatic diseases.
In Kelley's textbook of rheumatology. 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001; 1788 p.

3. GUILLEMIN F, DURIEUX S, DAURES JP, LAFUMA A, SARAUX A, SIBILIA J, BOURGEOIS P, SANY J.

Costs of rheumatoid arthritis in France: a multicenter study of 1109 patients managed by hospital-based rheumatologists.
J Rheumatol 2004 ; 31(7):1297-304.

4. SIMONS D PM, GOODSON NJ, COOK M N, WATSON DJ.

Man with ankylosing spondylitis have and increased risk of myocardial function.
68 th Annual scientific meeting of the American college of rheumatology, 16-20 oct 2004.

5. NZENZE JR, BEMBAOGO E, MAGNE C, SANOU AS, CONIQUET S, MOUSSAVOU-KOMBIA JR, BOGUIKOUMA JB.

Panorama des arthropathies inflammatoires à Libreville.
Analyse d'une série de 57 observations.
Med Afr Noire 2001 : 48 : 399-02.

6. MIJIYAWA M, DJAGNIPO K, DAGBOVIE K, AGBETRA A.

Maladies rhumatismales observées en consultation hospitalière à Lomé (Togo).
Rev Rhum 1991: 58:349-54.

7. LUTALO SK.

Chronic inflammatory diseases in black Zimbabweans.
Ann Rheum Dis 1985; 44:121-5.

8. ZOULADENY H.

Place des affections rhumatologiques en médecine interne.
These, Med, Bamako 1999; 51.

9. FELSON DT.

Epidemiology of the rheumatic diseases.
In Arthritis and allied conditions: A textbook of rheumatology. 14th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 2736 p.

10. CUTOLO M, STRAUB RH.

Recent aspects of gonadal hormone and neurotransmitter interactions with synovial and immune cells: implications in rheumatoid arthritis.

Ann Rheum Dis 2000; 59: 657-661.

11. BROGAN BL, OLSEN NJ.

Drug-induced rheumatic syndromes.

Curr Opin Rheumatol 2003; 15: 76-80.

12. SHWARTZ BD.

Complexe majeur d'histocompatibilité et susceptibilité aux maladies.

Cecil. Traité de médecine interne. Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 1997 : 2339p.

13. HAHN BH.

Lupus érythémateux systémique.

In Harrison. Principes de médecine interne. 15e ed. Paris: Médecine-Sciences Flammarion, 2002 : 2630.

14. CUTOLO M, SULLI A, VILLAGGIO B, SERIOLO B, ACCARDO S.

Relations between steroid hormones and cytokines in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus.

Ann Rheum Dis 1998; 57: 573-577.

15. JIMENEZ SA, MERK CT.

Following the molecular pathways toward an understanding of the pathogenesis of systemic sclerosis.

Ann Intern Med 2004; 140: 37-50.

16. DOOLEY MA, HOGAN SL.

Environmental epidemiology and risk factors for autoimmune disease.

Curr Opin Rheumatol 2003; 15: 99-103.

17. PERROT ANDRE S, COMBE B.

Epidémiologie et génétique du rhumatisme psoriasique.

Rev Rhum 2002; 69: 604-7.

18. INMAN RD, PERL A, PHILLIPS PE.

Infectious agents in chronic rheumatic diseases.

In Arthritis and allied conditions: A textbook of rheumatology. 14th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 2736 p.

19. KORN JH.

Pathogenesis of systemic sclerosis.

In *Arthritis and allied conditions: A textbook of rheumatology*. 14th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 2736 p.

20. ARTLETT CM, SMITH BJ, JIMENEZ SA.

Identification of fetal DNA and cells in skin lesions of women with systemic sclerosis.

N Engl J Med 1998; 338:1186-91.

21. ELKON KB.

Apoptosis.

In Kelley's textbook of rheumatology. 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001; 1788 p.

22. SIEPER J, BRAUN J, RUDWALEIT M, BOONEN A, ZINK A.

Ankylosing spondylitis : an overview.

Ann Rheum Dis 2002; 61: 8-18.

23. WEBER AJ, DE BRANDT M.

Angiogenèse: mécanismes généraux et implications au cours de la polyarthrite rhumatoïde.

Rev Rhum 2000 ; 67 : 573-92.

24. CHOY E HS, PANAYI GS.

Cytokine pathways and joint inflammation in rheumatoid arthritis.

N Engl J Med 2001; 344: 907-916.

25. GOLDRING S R.

Pathogenesis of bone and cartilage destruction in rheumatoid arthritis.

Rheumatology 2003; 42:11-16.

26. SANY J.

Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte: conception actuelle.

Paris: John Libbey Eurotext, 2003; 298p.

27. HOLSTEAD JONES, KONG Y-Y, PENNINGER JM.

Role of RANKL and RANK in bone loss and arthritis.

Ann Rheum Dis 2002; 61: 32-39.

28. HARRIS Jr ED.

Clinical features of rheumatoid arthritis.

In Kelley's textbook of rheumatology. 6th ed. Philadelphia. Saunders, 2001; 1788 p.

29. BOUMPAS DT, FESSLER BJ, AUSTIN HA, BALOW JE, KLIPPEL JH, LOCKSHIN MD.

Systemic lupus erythematosus: emerging concepts: part 2: dermatologic and joint disease, the antiphospholipid syndrome, pregnancy and hormonal therapy, morbidity and mortality, and pathogenesis.

Ann Intern Med 1995; 123: 42-53.

30. KHAN MA.

Update on spondylarthropathies.

Ann Intern Med 2002; 136: 896-907.

31. BENNETT RM.

Psoriatic arthritis.

In Arthritis and allied conditions: A textbook of rheumatology.14th ed.Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins, 2001;2736 p.

32. SALVARINI C, CANTINI F, BOIARDI L, HUNDER GG.

Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis.

N Engl J Med 2002; 347:261-271.

33. VASSALO R, THOMAS CF.

Advances in the treatment of rheumatic disease interstitial lung disease.

Curr Opin Rheumatol 2004; 16: 186-191.

34. LEVINE JS, BRANCH WD, RAUCH J.

The antiphospholipid syndrome.

N Engl J Med 2002; 346:752-763.

35. MEDSGER TA Jr.

Systemic sclerosis (scleroderma): clinical aspects.

In Arthritis and allied conditions: A textbook of rheumatology.14th ed.Philadelphia:Lippincott Williams & Wilkins,2001; 2736 p.

36. FITZGERALD.

Coxib and cardiovascular disease.

N Engl J Med 2004; 351:1709-1711.

37. DOUGADOS M, DIJKMANS B, KHAN M, MAKSYMOWICH W, VAN DER LINDEN Sj, BRANDT J.

Conventional treatments for ankylosing spondylitis.

Ann Rheum Dis 2002; 61: 40-50.

38. SANY J.

Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte: conception actuelle.

Paris:John Libbey Eurotext, 2003;298 p.

39. CASH JM, KLIPPEL JH.

Second-line drug therapy for rheumatoid arthritis.

N Engl J Med 1994; 330:1368-1375.

40. O'DELL JR.

Therapeutic strategies for rheumatoid arthritis.

N Engl J Med 2004; 350: 2591-602.

41. LIPSKY PE.

Polyarthrite rhumatoïde.

In Harrison. Principes de médecine interne. 15e ed. Paris: Médecine-Sciences Flammarion, 2002 :2630p.

42. EDWORTHY SM.

Clinical manifestations of systemic lupus erythematosus.

In Kelley's textbook of rheumatology. 6th ed. Philadelphia. Saunders, 2001 ;1788 p .

43. BENNETT RM.

Mixed connective tissue disease and the other overlap syndromes.

In Kelley's textbook of rheumatology. 6th ed .Philadelphia. Saunders, 2001; 1788 p.

44. MAHE A.

Dermatologie sur peau noire.

Doin, 2000; 206 p.

45. KA MM, DIOUF B, MBENGUE M, KANE A, WADE B, DIALLO S, DIOP TM.

Lupus érythémateux systémique et syndromes lupiques au Sénégal.

Etude rétrospective de 30 observations en 10 ans.

Rev Rhum 1998 ; 65 : 517-23.

46. MIJIYAWA M.

Aspects sémiologiques et épidémiologiques des maladies rhumatismales en Afrique Noire.

Sem Hôp Paris 1995 ; 71 : n° 29-30 : 912-923.

47. JEANDEL P, ROUX H.

Epidémiologie des affections rhumatologiques en Afrique subsaharienne.

Rev Rhum 2002; 69:764-76.

48. BROWN M A, JEPSON A, YOUNG A, WHITTLE HC, GREENWOOD BM, WORDSWORTH BP.

Ankylosing spondylitis in West Africans – evidence for a non-HLA-B27 protective effect.

Ann Rheum Dis 1997; 56: 68-70.

49. DABOIKO JC .

Inflammatory rheumatic diseases at Cocody University Medical Center (Abidjan) from March 1998 to March 2000.

Joint Bone Spine 2004; 71:598.

50. EBERHARDT K, JOHNSON PM, RYDGREN L.

The occurrence and significance of hand deformity in early rheumatoid arthritis.

Br J Rheumatol 1991; 30:211-213 [abstract].

51. BALLOU SP, KUSHNER I.

Laboratory evaluation of inflammation.

In Kelley's textbook of rheumatology. 6th ed. Philadelphia: Saunders, 2001; 1788 p.

52. ROUX H.

Polyarthrite rhumatoïde en Afrique subsaharienne.

Rev Rhum 2002; 69: 797-800.

53. PETRI MA.

Systemic lupus erythematosus: clinical aspects.

In Arthritis and allied conditions: A textbook of rheumatology. 14th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 2736 p.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême 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 n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis 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.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

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

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

ANNEXES

FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

dossier n° :

IDENTIFICATION

Nom et prénom :

Sexe : F M

Âge : 18-23 24-29 30-35 36-41 42-47 48-53 54-59 60-65
> 65 ans

Ethnie : Bambara Sarakollé Sonrhäï Peulh autre:

Profession : Fonctionnaire Etudiant Commerçant Ménagère Cultivateur
autre

Statut marital : Célibataire Marié Divorcé Veuf

Résidence : Bamako Segou Tombouctou Sikasso Mopti Gao autre

MOTIF D'ADMISSION

Douleur articulaire

Douleur diffuse

Déformation articulaire

Autre :

HISTOIRE

Durée des symptômes (en mois):

0-3 3-6 6-9 9-12 12-15 15-18 18-21 21-24 > 24

Horaire la douleur : inflammatoire mécanique mixte

Siège :

Raideur matinale : absente ≤ 30 mn > 30 mn > 60 mnFacteurs précipitants : post-partum psychosocial grossesse variation climatique
autres

Manifestations systémiques : fièvre asthénie perte de poids anorexie

Traitements antérieurs :

Antécédents familiaux de RIC et autres :

Antécédents médicaux :

Antécédents chirurgicaux :

Antécédents psychosociaux :

EXAMEN

Nombre d'arthrite arthralgie monoarthrite oligoarthrite polyarthrite

Siège : _____

Type d'articulation :

petite articulation grosse articulation petite et grosse articulation

Distribution : symétrique asymétrique

Déformation articulaire : N O siège _____

Manifestations non articulaires : N O

oculaire N O cutanéomuqueuses N O pleuropulmonaires N O cardiaque N O

commentaires _____

BIOLOGIE

Hb VGM CCMH TCMH
GB PNN PNE PNB Ly Mo

PLT

VS (première heure) CRP

Calcémie uricémie

FR Anti-ADN natif

VDRL TPHA autre : _____

IMAGERIE MEDICALE

Radiographie conventionnelle

déminéralisation épiphysaire : N O siège _____

érosions osseuses : N O siège _____

pincement des interlignes : N O siège _____

ankylose : N O siège _____

syndesmophytes : N O siège _____

sacro-iliite: N O stade _____

autre _____

Echographie articulaire:

Cliché thorax de face:

DIAGNOSTIC

PR	Connectivite mixte	Spondylarthrite ankylosante
LES	Sclérodermie systémique	autre :

TRAITEMENT

Paracétamol	codéine
tramadol	morphine

AINS :

Corticoïde : PO	Infiltration locale
-----------------	---------------------

MTX :	SSZ :
-------	-------

HCQ	CQ :
-----	------

Autres :

EVOLUTION

Décès	perdu de vue	rémission	non rémission
-------	--------------	-----------	---------------

Complications

locales : _____

systémiques : _____

Autres comorbidités :

CLASSIFICATION DES RIC

I Rhumatismes axiaux

Spondylarthrite ankylosante
Arthrite réactionnelle
Rhumatisme psoriasique
Spondylarthropathie juvénile
Rhumatisme des entérocolopathies
Spondylarthropathie indifférenciée
SAPHO (synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite)

II Rhumatismes périphériques

Connectivite :

Polyarthrite rhumatoïde
Lupus érythémateux systémique
Sclérodermie systémique
Syndrome de Gougerot Sjögren
Dermatomyosite/polymyosite
Connectivite mixte

Vascularite :

Maladie de Behçet
Maladie de Wegener
Maladie de Horton

Autres: Pseudopolyarthrite rhizomélique, Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema.

Surveillance des traitements de fond des rhumatismes inflammatoires chroniques

Médicaments	Evaluation initiale	Surveillance	Effets indésirables
HCQ	FO si plus de 40 ans ou maladie oculaire antérieure	FO et CV annuel	Anomalie maculaire
SSZ	NFS, bilan hépatique chez les patients à risque Recherche du déficit en G6PD	NFS/2-4 semaines pendant le premier trimestre puis tous les trimestres	Myélosuppression, photosensibilité, rash
Sels d'or IM	NFS, créatinine, protéinurie	NFS, protéinurie/1-2 semaines pendant 20 semaines puis à chaque injection	Myélosuppression, protéinurie, ulcères oraux, rash
D-pénicillamine	NFS, créatinine, Protéinurie	NFS, protéinurie/2 semaines jusqu'à dose adéquate puis/1-3 mois	Myélosuppression, protéinurie, rash
MTX	NFS, créatinine, bilan hépatique, cliché thorax de face, sérologies VHB et C chez le patient à risque	NFS, créatinine, bilan hépatique mensuel les 6 premiers mois, puis tous les 1-2 mois	Myélosuppression, pneumopathie interstitielle, fibrose hépatique, tératogène
Léflunomide	NFS, créatinine, bilan hépatique, sérologies VHB et C chez les patients à risque	NFS, créatinine, bilan hépatique mensuel les 6 premiers mois, puis tous les 1-2 mois	Diarrhée, alopecie, rash, céphalées, tératogène.
Infliximab	Cliché thorax de face, IDR à la tuberculine	Recherche infection	Infections, insuffisance cardiaque congestive, affections démyélinisantes
Adalimumab	Idem infliximab	Idem Infliximab	Idem infliximab
Etanercept	Idem infliximab		
Azathioprine	NFS, créatinine, bilan hépatique	NFS/1-2 semaines puis /1-3 mois	Myélosuppression, hépatites cytotoxiques
Anakinra	Recherche d'asthme	NFS mensuelle 3 mois, puis /3mois	Pneumonie, neutropénie

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : ZOUNA NGOUAGNA.

Prénoms : Frank Daniel.

Titre : Les rhumatismes inflammatoires chroniques en consultation rhumatologique à l'hôpital du Point G.

Année académique : 2005-2006.

Pays d'origine : Cameroun.

Lieu de dépôt : bibliothèque de la FMPOS de Bamako.

Secteur d'intérêt : rhumatologie, médecine interne.

Résumé : Le but de ce travail prospectif était la détermination de la fréquence, et de la description des rhumatismes inflammatoires chroniques.

Les dossiers de 54 patients d'au moins 18 ans avec une arthrite chronique associée à une raideur matinale, et une élévation de la protéine C réactive et de la vitesse de sédimentation ont été colligés.

Ils sont fréquents entre 24 et 60 ans et représentent 2,05 % des consultations. L'âge moyen était 48,69 ans, 82,5 % des patients étaient des femmes, le délai diagnostique était 25,83 mois. Une polyarthrite était fréquente à l'examen 68,5 %, et le poignet l'articulation la plus touchée 63 %. L'anémie était la manifestation non articulaire la plus fréquente 63 % le plus souvent microcytaire hypochrome.

Au cours de la PR la déviation ulnaire était la plus fréquente déformation, les signes non articulaires peu nombreux, les érosions osseuses inconstantes et les nodules sous cutanés rares.

L'association polyarthrite, alopecie, et pleurésie était fréquente dans le lupus. Les signes cliniques de lupus (péricardite, érythème malaire) étaient associés à une polyarthrite et une sclérose cutanée au cours de la connectivite mixte. L'HTA était l'association morbide la plus fréquente 18,5 %. La rémission était obtenue dans 64,8% des cas après traitement.

Mots clés : Rhumatismes inflammatoires chroniques, Polyarthrite rhumatoïde, Lupus érythémateux systémique, Syndrome sec, Facteur rhumatoïde, anticorps anti-ADN, Connectivite mixte, Mali.