

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

Année académique: 2007-2008

N°.....

LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE : CARACTERES
CLINIQUE, BIOLOGIQUE ET RADIOGRAPHIQUE DANS LE
SERVICE DE RHUMATOLOGIE AU CHU DU POINT G

THESE:

Présentée et soutenue publiquement le

PAR

M^r RICHARD DIARRA

Pour l'obtention du DOCTORAT en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)

JURY:

Président: Pr Tiéman COULIBALY

Membres: Dr Yacouba TOLOBA
Dr Bakarou KAMATE

Directeur: Dr CISSE Idrissa Ahmadou

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

ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008

ADMINISTRATION

DOYEN:

Anatole TOUNKARA

Professeur

1^{er} ASSESSEUR:

Drissa DIALLO

MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉ

2^{ème} ASSESSEUR:

Sékou SIDIBE

MAITRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL:

Yénimégue Albert DEMBELE

Professeur

AGENT COMPTABLE:

Mme COULIBALY Fatoumata TALL

CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA

Ophtalmologie

Mr Bocar SALL

Orthopédie – Traumatologie - Secourisme

Mr Souleymane SANGARE

Pneumo-phtisiologie

Mr Yaya FOFANA

Hématologie

Mr Mamadou L. TRAORE

Chirurgie Générale

Mr Balla COULIBALY

Pédiatrie

Mr Mamadou DEMBELE

Chirurgie Générale

Mr Mamadou KOUMARE

Pharmacognosie

Mr Ali Nouhoum DIALLO

Médecine interne

Mr Aly GUINDO

Gastro-entérologie

Mr Mamadou M Keita

Pédiatrie

Mr Siné Bayo

Anatomie-Pathologie-Histoembryologie

Mr Sidi Yaya Simaga

Santé Publique,

Mr Abdoulaye Ag RHALY

Médecine interne

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

▪ D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE

Chirurgie Générale

Mr Sambou SOUMARE

Chirurgie Générale

Mr Abdou Alassane TOURE

Orthopédie - Traumatologie, **Chef de D.E.R.**

Mr Kalilou OUATTARA

Urologie

Mr Amadou DOLO

Gynéco Obstétrique

Mr Alhousseini Ag MOHAMED

ORL

Mme SY Assitan SOW

Gynéco-Obstétrique

Mr Salif DIAKITE

Gynéco-Obstétrique

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Djibril SANGARE
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP

Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Gangaly DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Sekou SIDIBE
Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Tieman COULIBALY
Mme TRAORE J THOMAS
Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
Mr Nouhoum ONGOÏBA
Mr Sadio YENA
Mr Youssouf COULIBALY

Ophtalmologie
Chirurgie Viscérale
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Orthopédie-Traumatologie
Anesthésie-Réanimation
Orthopédie-Traumatologie
Ophtalmologie
Stomatologie
Gynéco-Obstétrique
Anatomie & Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Zimogo Zié SANOGO
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MAKALOU
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mme Djénéba DOUMBIA
Mr Tiémoko D. COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA
Mr Bouraïma MAIGA

Gynéco-Obstétrique
ORL
ORL
Chirurgie Générale
Urologie
Orthopédie- Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie/ Traumatologie
Urologie
Gynécologie/ Obstétrique
Anesthésie / Réanimation
Odontologie
Odontologie
ORL
Gynécologie/ Obstétrique

▪ D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO
Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdourahmane S. MAÏGA
Mr Adama DIARRA
Mr Massa SANOGO

Chimie Générale & Minérale
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie-Mycologie
Chimie Organique
Immunologie - **Chef de D.E.R.**
Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Chimie Analytique

Mr Mamadou Koné

Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE

Histoembryologie

Mr Flabou BOUGOUDOGO

Bactériologie – Virologie

Mr Amagana DOLO

Parasitologie

Mr Mahamadou CISSE

Biologie

Mr Sékou F. M. TRAORE

Entomologie médicale

Mr Abdoulaye DABO

Malacologie – Biologie Animale

Mr Ibrahim I. MAÏGA

Bactériologie – Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Moussa Issa DIARRA

Biophysique

Mr Kaourou DOUCOURE

Biologie

Mr Bouréma KOURIBA

Immunologie

Mr Souleymane DIALLO

Bactériologie/ Virologie

Mr Cheick Bougadari TRAORE

Anatomie pathologie

Mr Lassana DOUMBIA

Chimie Organique

Mr Mounirou Baby

Hématologie

Mr Mahamadou A THERA

Parasitologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO

Entomologie-Moléculaire Médicale

Mr Guimogo DOLO

Entomologie-Moléculaire Médicale

Mr Abdoulaye TOURE

Entomologie-Moléculaire Médicale

Mr Djbril SANGARE

Entomologie-Moléculaire Médicale

Mr Mouctar DIALLO

Biologie/ Parasitologie

Mr Boubacar TRAORE

Immunologie

Mr Bocary Y Sacko

Biochimie

Mr Mamadou Ba

Biologie/ Parasitologie entomologie médicale

Mr Moussa FANE

Parasitologie Entomologie

▪ D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE

Cardiologie

Mr Mahamane MAÏGA

Néphrologie

Mr Baba KOUMARE

Psychiatrie- **Chef de D.E.R.**

Mr Moussa TRAORE

Neurologie

Mr Issa TRAORE

Radiologie

Mr Hamar A. TRAORE

Médecine Interne

Mr Dapa Aly DIALLO

Hématologie

Mr Moussa Y. MAIGA

Gastro-entérologie-Hépatologie

Mr Somita KEITA

Dermato-Léprologie

Mr Boubakar DIALLO

Cardiologie

Mr Toumani SiDIBE

Pédiatrie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mme Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa Ah. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

▪ D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mr Boulkassoum Haidara	Législation
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie analytique
Mr Ababacar I. MAIGA	Toxicologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mne Rokia SANOGO	Pharmacognosie

4. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA
Mr Ousmane KOITA

Législation
Parasitologie Moléculaire

- **D.E.R. SANTE PUBLIQUE**

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique, **Chef de D.E.R**

2. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA

Santé Publique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE
Mr Adama DIAWARA
Mr Hamadoun SANGHO
Mr Massambou SACKO
Mr Alassane A. DICKO
Mr Mamadou Souncalo TRORE
Mr Yaya COULIBALY

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Législation

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP
Mr Seydou DOUMBIA
Mr Oumar THIERO
Mr Seydou DIARRA

Anthropologie Médicale
Epidémiologie
Biostatistique
Anthropologie Médicale

- **CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr N'Golo DIARRA
Mr Bouba DIARRA
Mr Salikou SANOGO
Mr Boubacar KANTE
Mr Souleymane GUINDO
Mme DEMBELE Sira DIARRA
Mr Modibo DIARRA
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA
Mr Mahamadou TRAORE
Mr Lassine SIDIBE

Botanique
Bactériologie
Physique
Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du Milieu
Génétique
Chimie-Organique

- **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA
Pr. Babacar FAYE
Pr. Lamine GAYE
Pr. Mounirou Cisse
Pr. Amadou Papa DIOP

Bromatologie
Pharmacodynamie
Physiologie
Hydrologie
Biochimie

Dédicaces

Je dédie ce travail à DIEU, le clément et miséricordieux pour sa grâce.

Qu'il puisse m'éclairer de sa lumière divine chaque jour. Amen !

Qu'il donne à mes yeux la lumière pour voir ceux qui ont besoin de soins ;

Qu'il donne à mes oreilles la patience d'écouter ;

Qu'il donne à mes lèvres les mots qui réconfortent

Qu'il donne à mon coeur la compassion et la compréhension des malades ;

Qu'il donne à mon esprit le désir de partager ;

Qu'il me donne le courage d'accomplir ce travail ardu ;

Qu'il fasse que j'apporte un peu de joie dans la vie de ceux qui souffrent. Amen !

Que ton nom soit loué et que ta volonté soit faite partout dans le monde maintenant et pour toujours. Amen !

A mes parents

A mon père Casimir DIARRA qui nous a toujours offert le meilleur de lui même. Tu as été toujours là quand j'en avais besoin. Tu n'as ménagé aucun effort pour mon épanouissement et ma réussite. Ce travail est pour toi et j'espère qu'il répondra à tes attentes. Puisse le tout puissant t'accorder longue vie pour que nous puissions profiter de ta présence le plus longtemps possible. Amen !

A ma mère Sidoni DEMBELE pour ton profond amour et ton soutien qui ne m'ont jamais fait défaut. Tes prières m'ont toujours accompagnées. Maman trouve en ce jour, la réponse à ton vœux celui d'avoir un de tes enfants au service de la santé des autres. Chère maman, mon amour pour toi est inestimable.

A mes frères

Marc et Marcelin DIARRA

Vous avez toujours dit "l'union fait la force" et je rajoute en ce moment bénit que l'amour, le pardon, la charité et la reconnaissance du prochain comme soi feront une vie plus agréable. Merci pour tous vos conseils

Remerciements

A mes Tantes

Félicité

KEITA

Adèle

DEMBELE

Salomé

KONE

C'est l'occasion pour moi de vous dire un grand merci du fond du cœur pour toute votre affection maternelle. Vous avez été chacune une mère pour moi.

A mes Oncles

Joseph

DIARRA

Germain

DIARRA

Paul Fomawé

DIARRA

Sama

KEITA

Recevez ici mes sincères remerciements pour vos conseils et vos gestes indéfiniment réalisés.

A mes cousines

Patricia

LEBIGRE

Korotimi

DAKOUO

Bibiane

DAKOUO

Pour vos soutiens qui ne m'ont jamais fait défaut. Trouvez dans cet ouvrage toutes mes reconnaissances et mes admirations.

A mes cousins

Martin

DAKOUO

Soboua

Alassane

DAKOUO

Decoro

Inocent

DEMBELE

Cleophas

Abari

DIARRA

Moïse

Dolpho

DIARRA

Dabé

Florent

DIARRA

Pour vos aides matérielles et financières combien inestimables. Je suis comblé de joie. Que le Seigneur tout puissant nous garde toujours uni et solidaire. Amen !

A mes amis :

Jean	COULIBALY	(Ayaban)
Amadou	DAKOUO	(Soul 1)
Pangassin	DAKOUO	(Soul 2)
Wapa Paul	DAKOUO	Dompting
Claude	DEMBELE	(Claudio)
Patrice	DEMBELE	(Patko)
Sina	DEMBELE	(Sisso)
Kalifa	DIARRA	Kalif
Lucien	DIARRA	Couse
Moïse	N'DAH	(DAN)
Lamissa	SANOU	(Lamis)

Merci à chacun de vous ! Maintenons jalousement nos amitiés et rendons les plus solidaires sachant que l'amitié c'est le pardon, le partage, les bons conseils et le soutien mutuel. Restons unis, mes chers amis !

A mes beaux parents :

Bouatoun	Amélie	Tyénnou
Lahan	Andréa	Tyénnou
Zahan	Jannette	Tyénnou
Honorine	Hono	Tyénnou
Caroline	Caro	Tyénnou
Florentine	Ozo	Tyénnou
Roland	Vieux	Tyénnou
Léonard	Léo	Tyénnou

Merci pour vos conseils et vos soutiens admirables et recevez ici ma profonde considération.

A ma très chère et aimable fiancée Dabouhan Rachelle Tyénnou. Tu m'as ouvert les yeux. Tu m'as appris à mieux vivre. Tu as été une compagnie fidèle pendant toutes les épreuves de ce travail. Tu as été d'un appui moral inestimable. Que le Seigneur tout puissant nous guide et qu'il nous garde uni pour toujours. Amen !

A toutes les différentes familles qui m'ont accueilli durant mes études qu'elles retrouvent toutes ma très grande reconnaissance.

A tous mes enseignants depuis le primaire sans les quels je ne serais pas là aujourd'hui. Je les remercie pour le savoir, la connaissance qu'ils m'ont transmis.

A mes camarades de promotion :

Dr	Hervé	Dembélé	(Wayunso)
Dr	Marie Ange	Dembélé	(Wayunso)
	Pangassin	Dakouo	
	Pobanou Ives	Dembélé	
	Jean	Coulibaly	

vos sens de l'amitié, du pardon, de l'écoute m'a été d'un grand apport durant ces derniers moments de mon travail. Je vous en remercie infiniment.

A mes collègues et amis du Service

Dr	Kodio	Bouréma
Dr	Pamata	Sory Ibrahim
Dr	Agoumour	Almoulou
Dr	Lalla	Coulibaly
Mr	Abdias	Dougnon
Mr	Mady	Sissoko
Mr	Sidi	Touré
M ^{lle}	Adiaratou	Traoré
Mr	Sory I.	Dicko
Mr	Zoumana	Sanogo
M ^{lle}	Tatiana	Eroumé
Mr	Mohamed	Traoré
M ^{lle}	Paméla T.	Maï

Chers aînés et collègues acceptez avec plaisir mes remerciements les plus sincères pour tout ce que j'ai appris de vous et pour vos encouragements.

A mes cadets du service

Zoumana	Traoré
Drissa	Berthé
Aboubagrine	Wangara

Je suis de cœur avec et vous souhaite beaucoup de courage.

A tout le personnel du service de Rhumatologie:

Mon maître Dr CISSE Idrissa Ahmadou chef du service Rhumatologie

Dr Sissoko adjoint du chef de service

Mr Fatogoma Sanogo major

Les techniciens supérieurs de santé Tonton Tounkara, Mr Diawara,
Mme Sidibé, Malado, et Fatim.

Les techniciens de surface (Garçons de salles ou GS)

merci pour votre collaboration, votre disponibilité et vos conseils.

Puisse DIEU vous permettre d'être à la hauteur de vos attentes.

Amen !

**HOMMAGES AUX MEMBRES
DU JURY**

A mon Maître et Président du Jury

Professeur TIEMAN COULIBALY

Chirurgien orthopédiste et traumatologue à l'hôpital Gabriel Touré

Maître de conférence à la FMPOS

Membre de la société malienne de chirurgie orthopédique et traumatologique
(SO.MA.CO.T)

Honorable maître, vous nous faites un très grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Nous avons été séduit par votre spontanéité, votre simplicité, votre rigueur pour le travail bien fait. La qualité de votre enseignement et votre sens intellectuel font de vous un maître exemplaire.

Trouvez ici, cher maître l'expression de notre profond respect.

A mon Maître et juge

Docteur Yacouba TOLOBA

Spécialiste en Pneumo- phtisiologie

Praticien hospitalier dans le service de Pneumologie

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant d'évaluer ce travail malgré vos multiples occupations. Vos qualités d'homme de science, votre simplicité, votre abord facile et votre disponibilité nous ont beaucoup impressionné.

Recevez ici cher maître l'expression de nos sentiments de profonde gratitude.

A mon Maître et juge

Docteur Bakarou KAMATE

Maître assistant en Anatomie pathologique

Pathologiste et chercheur à l'INRSP.

Cher maître votre esprit d'ouverture, votre sens élevé du dialogue, votre simplicité, votre modestie, vos qualités humaines sociales et professionnelles font de vous un maître de référence rare. Croyez ici cher maître à notre profonde gratitude et à nos sincères reconnaissances.

A mon Maître et Directeur de Thèse

Docteur CISSE Idrissa Ahmadou

Maître Assistant en Dermato-vénérologie

Chargé de cours de Rhumatologie à la FMPOS

Spécialiste en Rhumatologie et Maladies Systémiques

Diplômé en Endoscopie digestive

Diplômé en Maladies Parasitaires et Tropicales

Chef du Service de Rhumatologie au CHU du Point G

Correspondant de la Société Française de Rhumatologie.

Homme de science, de culture, brillant chercheur, votre exigence du travail bien fait et votre rigueur scientifique font de vous un maître admirable. Vous nous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre service. Vous n'avez ménagé aucun effort pour la réalisation de ce travail.

Recevez cher maître l'expression de notre profonde admiration et trouvez ici nos sincères remerciements et l'expression de notre profonde gratitude.

Lexique (abréviations)

γ	Gamma
AC	Anticorps
ACR	American College of Rheumatology
AEG	Altération de l'Etat Général
Ag	Antigène
AINS	Anti inflammatoires Non Stéroïdiens
AIS	Anti Inflammatoire Stéroïdiens
APS	Anti paludéen de synthèse
CRP	C. réactine protéine
ECG	Electrocardiogramme
EOG	Electro Oculogramme
ERG	Electroretinogramme
FR	Facteur rhumatoïde
HTA	Hypertension artérielle
IMC	Indice de Masse Corporelle
IPP	Interphanlangiennes proximales
LES	Lupus erythémateux Systemique
MCP	Metacarpophalangiennes
MTP	Métatarsophalangiennes
MTX	Méthotrexate
NFS	Numération de la formule Sanguine
PR	Polyarthrite Rhumatoïde
TA	Tension artérielle
VS	Vitesse de sédimentation
α	Alpha
UGD	Ulcère gastro-duodéal

SOMMAIRE

I. Introduction	1
II. Généralités	4
1. Définition :	5
2. Epidémiologie :	5
3. Anatomico-pathologie :	6
4. Etiopathogenie :	8
5. Etude clinique :	9
6. Examens Complémentaires	16
7. Diagnostic positif :	20
8. Diagnostic différentiel de la PR au début :	20
9. Traitement :	25
10. Surveillance et suivi des malades :	30
11. Evolution et pronostic	31
III. METHODOLOGIE	33
IV. Résultats	38
V. Commentaires et discussion	48
VI. Conclusion et Recommandations	52
Fiche Signalitique	55
Références bibliographiques	57
ANNEXES	I

I. INTRODUCTION

La polyarthrite rhumatoïde (PR) jadis polyarthrite chronique évolutive (PCE) est une maladie inflammatoire de la synoviale des articulations des membres réalisant une polysynovite dont l'étiologie reste imprécise. L'évolution chronique se caractérise par l'érosion et la destruction articulaire. Les lésions sont généralement symétriques [1].

La fréquence de l'affection est estimée à 0.5 à 1%. C'est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques.

- Elle peut survenir à tous les âges mais avec une fréquence maximale entre 35 et 55 ans
- Elle affecte trois fois plus souvent la femme que l'homme [1]. Le ratio avoisine 1 au-delà de 60-65 ans

Nous retenons que :

- A l'échelle mondiale, le nombre de malades varie selon les pays de 1/100 à 1/1000 pour un ratio de un (1) homme pour deux (2) à trois (3) femmes. Elle semble plus fréquente chez les indiens d'Amérique du Nord que dans la population caucasienne [2].
- En France 300 000 à 600 000 personnes sont concernées dont 75% sont des femmes. Selon une étude française présentée lors du congrès annuel européen de rhumatologie 2003 : 0.31% de la population serait concernée [2] (0.20% des femmes et 0.11% des hommes).
- Au Mali, Diarra A. en 2001 a estimé sa fréquence à 8.7% parmi les affections rhumatismales à l'hôpital Gabriel Touré [3].

L'absence d'étude consacrée uniquement à la PR motive notre travail.

Objectif général :

Déterminer la fréquence de la PR dans le service de Rhumatologie de l'Hôpital National du Point G.

Objectifs spécifiques :

- Décrire les caractères cliniques,
- Recenser les marqueurs immunologiques positifs,
- Enumérer les anomalies radiographiques (signes radiographiques)
- Evaluer l'efficacité thérapeutique

II. GENERALITES

1. Définition :

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie inflammatoire chronique polysynoviale conduisant plus ou moins rapidement à la destruction cartilagineuse et osseuse et à terme à un handicap [4].

2. Epidémiologie :

La PR est le rhumatisme le plus fréquent [5] avec de lourdes conséquences sociales évaluées par plusieurs études revues par Williamson [6] rapportant les résultats d'une cohorte nord Américaine : à six (6) ans d'évolution 25% des patients atteints d'une PR sont en arrêt de travail, 35% d'entre eux voient leur revenu diminué et 50% ont une qualité de vie altérée. Enfin la PR diminue l'espérance de vie de trois à dix ans [7].

La PR atteint 0.5 à 1% de la population générale [8]. Elle peut survenir à tout âge, plus particulièrement entre 40 et 70 ans avec une prédominance féminine (ratio 2,5/1). En France, quatre études régionales ont déjà été réalisées pour déterminer la prévalence de la PR : Brégeon et coll. [8] ont essayé de déterminer la prévalence de la PR définie par la présence des deux (2) premiers critères de New York [9] dans l'arrondissement d'Angers. Ils ont rapporté une prévalence de 0.17%. A Lille, Louvot et coll. [10] avec une méthodologie qui reposait sur l'interrogatoire des praticiens (généralistes et rhumatologues) ont confirmé ce chiffre.

En Loire atlantique dans une étude de prévalence de la maladie de Horton et de la pseudo polyarthrite rhizomelique dans un réseau de recherche en médecine générale, Barrier et coll. [11] ont retrouvé une prévalence de la PR de 0,22% (notamment les patients suivis que par des rhumatologues ont été pris en compte).

Enfin en 1997, ils ont conduit une étude téléphonique de prévalence en population qui a permis de retenir une prévalence minimale de l'ordre de 0,5% sur l'ensemble de la Bretagne [12].

En Europe, peu d'auteurs ont pu définir avec précision la PR dans leur pays. Méthodologiquement un des meilleurs travaux est celui de Spector et coll. [13] en Grande Bretagne. Ils ont contacté onze mille (11 000) femmes âgées de 45 à 64 ans et proposé à celles qui présentaient des signes rhumatologiques un examen clinique, biologique et radiologique. Le but était de vérifier si elles présentaient ou non des critères de la PR classique ou définie selon les critères de l'ARA de 1958. Mille trois (1003) femmes ont été examinées et la prévalence de la PR a été estimée à 1,2% dans cette population. Ils ont prudemment noté une prévalence de l'ordre de 0,5% dans les travaux les plus récents qui s'appuient sur les critères de l'ACR en Norvège, en Suède en France et en Grèce.

3. Anatomo-pathologie :

L'inflammation rhumatoïde intéresse surtout les articulations mais peut intéresser d'autres organes [14-19]. Comme toute inflammation chronique elle comprend une vasodilatation, un oedème, une infiltration cellulaire. Elle a quelques particularités :

1. l'infiltration cellulaire très dense est composée surtout de lymphocytes et de plasmocytes ;
2. on voit souvent dans les lésions une substance fibrinoïde ;
3. des lésions de petites artères sont fréquentes et dans quelques polyarthrites graves elles ressemblent à la périarterite.

Les signes histologiques de la synovite rhumatoïde sont : la congestion, l'œdème, l'hyperplasie des synovioblastes, la présence de substance fibrinoïde à la surface, une infiltration lymphoplasmocytaire et de la prolifération synoviale sont les traits les plus remarquables de la synovite rhumatoïde, mais ils ne sont pas spécifiques. Au début, la synovite est isolée, mais plus tard elle entraîne des lésions du cartilage et de l'os. Un bourgeon synovial longiforme appelé pannus, s'insinue entre les cartilages articulaires qui s'érodent peu à peu et finissent par

disparaître. La lame osseuse sous-chondrale peut être perforée par endroit : ouverture qui mène parfois à des cavités kystiques épiphysaires remplies de liquide et de tissus nécrotiques. Les bourgeons synoviaux érodent aussi les extrémités osseuses au point de flexion de la synoviale où ils sont particulièrement développés. Le processus immunopathologique de la PR reste à éclaircir, cependant on peut schématiquement le définir en trois phases [20]:

- Première phase : phase d'initiation avec migration cellulaire synoviale. C'est une phase non spécifique, dépendante de divers facteurs d'environnement et qui correspond cliniquement au rhumatisme inflammatoire débutant. Ce rhumatisme peut soit évoluer vers la guérison complète, soit vers un rhumatisme inflammatoire chronique qui correspond à la seconde phase du processus ;
- Deuxième phase : Elle comporte une inflammation synoviale, un recrutement cellulaire et le développement d'une synovite subaiguë. C'est une phase évolutive du rhumatisme inflammatoire et chronique mais non spécifique.
- Troisième phase : Elle comporte une angiogenèse importante, des contacts cellulaires, une prolifération synoviale. L'évolution vers la chronicité et la destruction articulaire. Cette phase où apparaissent les destructions osseuses et cartilagineuses irréversibles, est tout à fait spécifique de la PR mais de révélation tardive.

Il semblerait que le maximum des lésions radiologiques apparaît dans les deux premières années d'évolution de la maladie [4-5]. Il paraît donc important de reconnaître une PR au stade de rhumatisme inflammatoire débutant indifférencié (RIDI) ; d'identifier les facteurs pronostiques d'évolutivité vers la chronicité secondairement vers la destruction articulaire et le handicap afin de mettre en place une stratégie thérapeutique adaptée au potentiel évolutif.

4. Etiopathogenie :

La PR est une maladie multifactorielle :

- les facteurs génétiques : Le « poids » des facteurs génétiques est estimé à 30%. Les mieux connus aujourd'hui sont les antigènes d'histocompatibilité de classe II près de 70 – 90% des malades porteurs d'un antigène HLA DR₄ (40 à 60%) et/ou DR₁ (20 à 30%). Il s'agit d'antigène qui ont en commun un épitope dit de susceptibilité retrouvé sur une portion de leur chaîne β_1 soit correspondant aux allèles *0101, *0102, *0401, *0404, *0405, *0408, et *01001. La présence de ces Ag chez 20-30% de la population caucasienne saine ne permet pas d'utiliser ces marqueurs HLA comme outil diagnostique à l'échelon individuel en pratique courante [21].

- les facteurs d'environnement : on pense à l'heure actuelle que le déclenchement et/ou l'entretien de la maladie pourrait révéler de la présence d'un Ag de nature infectieuse (encore inconnue à ce jour). D'autres facteurs environnementaux interviennent : le rôle du stress et de l'alimentation est évoqué bien qu'en l'absence de preuves formelles. Certains facteurs hormonaux sont d'ores et déjà reconnus (rôle immunomodulateur, par exemple la prolactine).

Au total la conjonction des facteurs génétiques et des facteurs d'environnement aboutit au développement d'une réaction immunitaire intra synoviale particulièrement intense. Le dérèglement du système immunitaire se traduit par un infiltrat macrophagique et lymphoplasmocytaire polyclonal avec prédominance de lymphocytes TCD₄ qui sont les « chefs d'orchestre » de la synovite rhumatoïde. Parallèlement, on observe la production d'auto Ac (facteur rhumatoïde, anti-filagrine) spécifique de la maladie [21].

- La synovite rhumatoïde : les principaux mécanismes lésionnels responsables de la destruction articulaire sont :

- * La production anormalement élevée d'enzymes protéolytiques dont les métalloprotéases (collagénase et stromélysine),
- * La production de radicaux libres,
- * La formation d'auto Ac et de complexes immuns circulants,
- * L'intervention de phénomène de toxicité à médiation cellulaire [21].

5. Etude clinique :

5.1. Mode de début :

Le mode de début d'une PR est important à connaître. Il s'agit le plus souvent d'une femme d'une cinquantaine d'année qui se plaint de manifestations articulaires inflammatoires parfois dans les suites d'un traumatisme physique ou psychologique [21]. La PR commence le plus souvent insidieusement et progressivement par un enraidissement douloureux à prédominance matinale et un gonflement des IPP, des MCP et des poignets. Ce début progressif par les mains est très évocateur du diagnostic. Souvent d'autres jointures des membres sont atteintes en même temps que les mains ou peu après : genoux, MTP, coudes, épaules [22-23]. Dans quelques cas le début est brusque par une inflammation polyarticulaire assez vive alitant le malade en quelques jours. Cette PR à début aigu ressemble au RAA, mais s'en distingue par :

- l'absence de signes de cardite ;
- la normalité du taux sérique des ASLO ;
- la fixité des arthrites ;
- l'atteinte des articulations des doigts.

Au lieu d'être vive, l'inflammation articulaire débutante peut être au contraire si discrète que quelques malades sont considérés pendant des mois comme souffrant d'arthralgies simples. Pour éviter cette erreur, il faut accorder toute l'importance qu'il mérite à la limitation douloureuse, maximale le matin, des mouvements articulaires douloureux, au gonflement articulaire, à l'augmentation habituelle de la VS globulaire. Parfois le début est atypique par

la topographie des arthrites. La maladie peut commencer par une oligoarthritis des membres sans atteinte des mains, une hydarthrose bilatérale des genoux, un enraidissement douloureux des épaules etc. Encore plus trompeurs sont les cas où l'inflammation rhumatoïde reste pendant des semaines et même des mois cantonnée à une seule jointure : Poignets ou genoux notamment ; ce qui peut amener à faire une biopsie synoviale pour éliminer une tuberculose [21].

5.2. Symptomatologie (période d'état) :

La symptomatologie comprend des arthrites et diverses manifestations extra articulaires.

5.2.1. Manifestations articulaires :

5.2.2. Caractères généraux :

L'inflammation est en général polyarticulaire d'emblée, mais parfois elle ne devient qu'après s'être cantonnée des semaines ou des mois sur une jointure. Elle est aussi habituellement grossièrement symétrique. Les articulations les plus souvent atteintes sont les IPP, et les MCP, les poignets les genoux les chevilles et les MTP. Le rachis cervical est assez souvent touché mais le reste du rachis et les sacro-iliaques sont intacts sauf rare exception. Les arthrites sont chroniques, destructrices, ankylosantes et déformantes [16,17,18,19, 24,25]. L'inflammation synoviale se manifeste par un enraidissement douloureux articulaire, maximal le matin. Ces signes sont une limitation de la mobilité articulaire, avec déclenchement d'une douleur quand on tente de forcer le mouvement, une douleur à la pression de l'articulation et si la jointure est superficielle, un gonflement et une augmentation de la chaleur locale en général sans rougeur. Au gonflement concourent un épaissement de la synoviale et un épanchement intraarticulaire qui n'est facilement perceptible qu'au genou. Le gonflement est un signe très important qui figure dans 3 critères de l'ARA, il est difficile à affirmer quand il est discret notamment aux IPP et aux chevilles. Au stade de synovite pure, les radiographies ne montrent qu'un épaissement des parties molles. Plus tard elles révèlent une hyper transparence des extrémités osseuses d'appréciation délicate [21].

5.2.3. Aspects particuliers selon le siège :

5.2.3.1. Articulations des membres supérieurs :

L'atteinte articulaire des doigts et des poignets est presque constante [19, 26]. Elle crée un enraidissement douloureux des mains, particulièrement marqué le matin au réveil et qui gêne les premières activités manuelles. Il cède au bout d'une ou plusieurs heures et sa durée est un des paramètres de l'inflammation rhumatoïde. La force de la main est souvent très diminuée et on observe parfois un tremblement des mains. Les articulations IPP, MCP, et les poignets sont gonflés [21]. Quelques déformations de la main et des poignets sont fréquentes :

- le signe dit de la « touche de piano » : est une instabilité de la styloïde ulnaire secondaire à une arthrite de la radio ulnaire inférieure ;
- une atteinte de l'articulation radiocarpienne : dislocation avec tendance à la subluxation antérieure du carpe et ténosynovite des extenseurs réalisant avec l'atteinte de la radiocarpienne l'aspect dit en « bosse de chameau » ;



Fig. (1) : Main en dos de chameau [1]

- une déviation des doigts dite « en coup de vent ulnaire » habituellement associée à une subluxation voir luxation des métacarpo-phalangiennes (M.C.P.) ;



Fig. 2 : Déviation en coup de vent ulnaire [1]

- une déformation des doigts :
 - * En col de cygne (extension de l'IPP et flexion de l'IPD) ;
 - * En boutonnière (flexion de l'IPP et hyper extension de l'IPD) ;

Fig. 3 : Doigts en boutonnière [1]



- * En maillet (chute en flexion de la dernière phalange).
- une déformation du pouce dite en Z (flexion de la MCP et hyper extension de l'inter phalangiennne).

Ailleurs, une fréquente et précoce amyotrophie des muscles interosseux et de rupture tendineuse peuvent être observées [21, 22, 27].

5.2.3.2. Articulations des membres inférieurs :

- Les principales déformations des pieds et des orteils :

- L'atteinte des pieds est elle aussi particulièrement fréquente avec au début des métatarsalgies en particulier des 2^e et 3^e rayons. La déformation la plus caractéristique est celle de l'avant-pied triangulaire qui associe notamment un hallux-valgus et un quintus Varus.
- Les orteils volontiers subluxés peuvent prendre un aspect en marteau ou en griffe. L'ensemble du pied évolue en pied-plat valgus.
- L'arrière pied peut être le siège d'une arthropathie destructrice de la tibiotalienne et de la sous-talienne avec un Valgus du calcanéum associé à une rupture du tendon du Jambier postérieur [21].

5.2.3.3. Une atteinte des grosses articulations :

Elle est également notée dont parmi lesquelles le genou est touché dans près de 80% des cas [21]. L'arthrite du genou peut s'accompagner d'un Kyste poplité en

communication avec l'articulation. Ce kyste peut se fissurer ou se rompre, responsable alors d'un tableau clinique de pseudo-phlébite (œdème douloureux du mollet).

- La hanche ; coxite rhumatoïde est touchée dans près de 15 à 20% des cas, radiologiquement, elle se caractérise par une tendance à la protrusion acétabulaire.

- Le coude dans quelques cas est tuméfié et douloureux, il a tendance à s'enraidir en mauvaise position : demi flexion, demi pronation de l'avant bras, c'est l'attitude de repos prise par le malade, elle empêche de porter la main à la tête ou à la bouche, elle est anti-fonctionnelle.

- Les épaules sont rapidement enraidies avec gêne aux mouvements usuels : toilette, se coiffer, s'habiller, elles s'enraidissent progressivement en adduction et en rotation interne [27].

- Le rachis cervical, riche en synoviale est concerné dans près de 25% des cas [21, 22, 27]. L'atteinte la plus caractéristique est de type diastasis atloïdo-axoïdienne avec raideur du cou justifiant la réalisation des radiographies dynamiques et en particulier d'un cliché de rachis cervical en flexion en raison du caractère fonctionnelle du diastasis (diastasis considéré comme pathologie lorsqu'il est supérieur ou égale à 4 mm.). L'analyse de l'odontoïde et des articulations C1-C2 justifie l'incidence de face bouche ouverte. Les autres complications sont de type de subluxation latérale et/ou rotatoire. L'atteinte cervicale haute peut être responsable d'une compression médullaire.

- Les articulations sacro-iliaques [27] ne sont pas intéressées, les articulations sterno-claviculaires sont respectées les arthrites temporaux axillaires sont rares mais elles entraînent ou peuvent entraîner une gêne fonctionnelle.

5.2.3.4. Les manifestations péri articulaires :

Elle traduit la diffusion de l'inflammation aux autres tissus conjonctifs :

- les ténosynovites (inflammation des tendons et de leurs gaines très fréquentes) sont souvent précoces aux doigts et peuvent induire des ruptures tendineuses.

- les bursites et kystes ; ils sont vus surtout au genou (Kyste du jumeau interne, kyste de Baker communiquant ou non avec l'articulation), parfois une volumineuse hydarthrose du genou avec ou sans kyste se rompe ; le liquide synovial fait éruption dans les parties molles avec apparition d'une pseudophlébite du mollet tandis que le genou retrouve un volume normal [22-27].

5.3. Manifestation extra articulaires :

Elles traduisent la différence de l'inflammation aux autres structures du tissu conjonctif.

- Les signes cutanés:

* Les nodosités sous-cutanées (10-20% des cas) sont du volume d'un pois à une noix siégeant électivement à la face postérieure des avant-bras au voisinage du coude parfois en regard des os superficiels ; ce sont des petites masses mobiles sur le plan superficiel indolores. Ces nodosités sont souvent le témoin d'une relative sévérité.

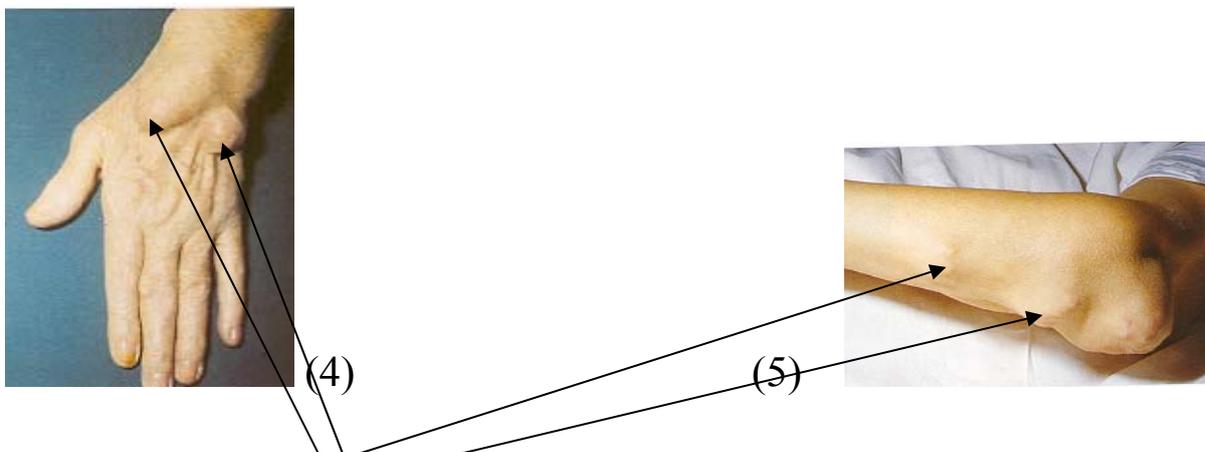


Fig. (4) et (5) : Nodules rhumatoïdes [1]

*La peau est modifiée. Elle est atrophiée parfois froide cyanosée avec hypersudation, elle peut être le siège d'un petit érythème rose vermillon à la peau et à la plante du pied, les poils tombent ou s'hypertrophient, les ongles sont striés, cassants, l'atteinte de la main se présente parfois comme une véritable algodystrophie.

- L'atrophie musculaire : elle est liée à l'immobilité à l'inflammation articulaire de voisinage plus qu'à une atteinte du muscle proprement dit.

- L'hyperplasie lymphoïde :

* Les adénopathies superficielles se rencontrent dans 30% des cas ; elles siègent aux aisselles, aux aines, dans la région sus épitrochléenne, de volume inférieur à une amande indolore et ne suppurent jamais.

* La splénomégalie : discrète, parfois perçus, elle peut s'accompagner dans quelques cas d'une leucopénie avec granulopénie.

- Les atteintes oculaires : elles accompagnent parfois la PR ; tarissement des sécrétions lacrymales en même temps que salivaires (syndrome de Gougerot – Sjögren), l'iritis est relativement rare, la scléromalacie perforante est exceptionnelle.

- Les autres atteintes viscérales : elles peuvent être :

- Cardiaques : péricardite, elle est exceptionnelle, il n'y a pas de signe valvulaire, le cœur reste indemne cliniquement, radiologiquement et électriquement.
- Nerveuses dans quelques rares cas : périphériques d'origine ischémique ou des lésions nécrotiques des extrémités, enfin parfois une surcharge amyloïde. Cet ensemble d'atteintes viscérales au demeurant rare est étudié dans le cadre des formes cliniques.

• Pulmonaires :

- Le syndrome de Caplan-Colinet : Certains mineurs de charbon atteints de PR développent une silicose particulière décrite sous le nom du dit syndrome. Ce syndrome est caractérisé radiologiquement par des opacités arrondies, situées à la périphérie des poumons. Leurs limites sont peu nettes et leur taille ne dépasse pas habituellement 5 cm. Ils correspondent anatomiquement à des nodules rhumatoïdes développés au tour des particules de charbon.

- Nodules rhumatoïdes : localisation extraarticulaire exceptionnelle de la PR, le nodule rhumatoïde pulmonaire est souvent de découverte radiologique systématique.
- Pleurésie rhumatoïde : survient essentiellement chez les hommes. Elles se traduisent par des signes pulmonaires discrets (douleurs thoraciques, dyspnées et toux).
- Aspects radiologiques : la radiographie des poumons concerne en général un homme de 50 ans qui a eu 15 ans au paravent une tuberculose pulmonaire biapicale. Cet aspect radiologique s'est développé à la suite d'un empoussierage massif. La biopsie chirurgicale pulmonaire a confirmé l'empoussierage et a montré une fibrose interstitielle.
 - L'état général : il est altéré ; il y a une fièvre légère, accompagnée d'une anorexie, d'un amaigrissement, d'une discrète pâleur, il s'agit de malade souvent déprimé, asthénique.

5.4. Période terminale :

Après une période par poussées, entrecoupées de remissions, l'affection peut se stabiliser, on arrive alors au stade cicatriciel, les articulations restent déformées, disloquées, enraidies, détruites, les manifestations douloureuses, la gêne fonctionnelle sont alors essentiellement de type mécanique, les douleurs ont tendance à s'atténuer, l'état général s'améliore, le malade grossit et l'augmentation pondérale peut être un facteur d'aggravation de l'handicap. Il est impossible d'affirmer une phase terminale cicatricielle car la maladie reste toujours en évolution [22, 23, 27].

6. Examens Complémentaires

6.1. Examens biologiques sanguins :

6.1.1. Syndrome inflammatoire :

Il existe dans 90% des cas un syndrome inflammatoire non spécifique avec une accélération de la V.S globulaire et parfois une élévation de la CRP. L'électrophorèse sérique objective une augmentation des α_2 et parfois des

gammaglobulines. Il existe parfois une anémie modérée, normo ou hypochrome, hyposidérémique, d'origine inflammatoire. Elle est assez bien corrélée avec l'évolutivité de la maladie articulaire. Dans 25% des cas environ, on note une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile et parfois une éosinophilie, une hyperthrombocytose bien corrélée à l'état inflammatoire articulaire.

6.1.2. Facteurs rhumatoïdes FR (Waalser-Rose et Latex):

C'est un Ac anti-gammaglobulinique qui appartient le plus souvent de la classe des IgM ou plus rarement des IgA, IgG, IgD, IgE. La spécificité de ces facteurs est variable. La réaction de Waalser Rose peut être considérée comme positive en pratique à partir du titre de $1/64^e$ (test en tube) ; le test au latex de Singer et Plotz utilise des particules de polystyrène recouvertes d'Ig humaines ; il est considéré comme positif à partir de la dilution au $1/80^e$ (test en tube). En règle générale, les tests de Waalser-Rose et au latex sont positifs en même temps ; cependant des réactions dissociées sont possibles. Au début de la PR, la recherche du FR est souvent négative. Elle ne se positive qu'au bout de la 1ère année d'évolution et de manière inconstante. La présence d'un taux significatif, de FR dès le début de la maladie est un élément de mauvais pronostic. Chez certains patients, le FR peut être présent dans le sérum sans aucune manifestation clinique et ceci plusieurs années avant l'apparition de la PR [30]. Cependant, on peut trouver du FR chez des sujets qui ne développent jamais de PR. Exemples de cas par ordre de fréquence : La leishmaniose, le Gougerot-Sjögren, la fibrose pulmonaire, l'endocardite d'Osler, le Lupus érythémateux disséminé, la macroglobulinémie, sclérodermie, la bronchite, la silicose, la lèpre, la syphilis, le sujet sain parent de PR l'infection virale, la dermatomyosite, l'infection bactérienne, les sujets normaux de plus de 65 ans, la tuberculose, la mononucléose infectieuse, le myélome [28]. A la phase d'état, le FR est présent dans 70% (réaction de Waalser-Rose) à 80% (test au latex) des cas, ce qui correspond au FR dite « séropositif » par opposition aux FR « séronégatif » chez les quels, il n'y a pas

de FR décelable [31]. La spécificité est de 89% et sa sensibilité assez faible est de 62%.

6.1.3. AC anti-filaggrine (AAF):

- Ils sont connus d'abord sous le terme d'AC antikératine et d'AC anti-périnucléaire [32]
- Les AC anti kératine sont très spécifiques de la PR avec une spécificité à 99% et une sensibilité à 44%
- Les AC anti nucléaires se trouvent dans environ 70% des PR séropositives et 20-45% des PR séronégatives avec une spécificité de 73 à 99% et une sensibilité de 20 à 90% [33]. La recherche doit être systématique au cours de la PR au début notamment pour éliminer une éventuelle maladie lupique.
- Les Ac anti peptides cycliques citrulinés (anti CCP) ont également la filaggrine comme cible antigénique et ont une sensibilité meilleure que les tests d'immunofluorescence. Ils ont une valeur pronostique [34-35].

6.1.4. Autres auto Anticorps :

- Les Ac anti Ro [35]: Ils sont présents dans 35% des PR mais sont peu spécifiques sans intérêt diagnostique et pronostic.
- Les Ac anti La : sont présent environ une fois sur deux dès le début clinique de la maladie, ils ont une valeur pronostique et diagnostique.
- Un déficit en galactosyl transférase a été rapporté au cours de la PR. Le taux d'IgG agalactosylé est augmenté dans 85% des cas.

6.1.5. Intérêt diagnostique du typage de classe II:

La PR est associée à certains allèles HLA DRB1*O4 et DRB1*O1. Les allèles DR₄ sont présents chez environ 60% des patients et 20% des témoins et les allèles DR₁ chez environ 30% des malades et 20% des témoins. La détermination des gènes HLA DRB1* n'a pas d'intérêt pour le diagnostic de la PR mais à une valeur pronostique.

6.1.5.1. Liquide synovial :

Le liquide synovial est de type inflammatoire, riche en cellules et constitué en majorité de polynucléaires neutrophiles. Parfois la formule est à prédominance lymphocytaire. On peut retrouver du FR dans le liquide synovial mais il est rare qu'il ne soit pas aussi dans le sang.

6.1.5.2. Histologie synoviale :

Elle est nécessaire dans les mono arthrites pour éliminer une origine infectieuse. La synovite est hétérogène d'un malade à l'autre et parfois chez le même sujet d'un point à un autre. Les lésions initiales sont vasculaires avec infiltration lymphocytaire, de polynucléaires neutrophiles et de macrophage dans la synoviale. On note une hypertrophie des villosités synoviales, une multiplication des franges, une hyperplasie des cellules synoviales, des nodules lymphoïdes constitués en majorité de lymphocytes TCD₄⁺ qui s'organisent en follicules péri vasculaires plus vascularité, une néo vascularisation et une congestion capillaire

6.2. Examens radiologiques :

Les radiographies comportent au minimum un cliché du thorax, des mains et des poignets de face et des pieds à la recherche d'éventuelles lésions érosives ou d'un pincement de l'interligne articulaire. En fonction de l'atteinte, d'autres clichés radiographiques articulaires peuvent être proposés. Le bilan radiographique initial est utile comme point de référence initial. Il n'y a pas à ce stade, sauf exception de modifications radiographiques spécifiques. Elles n'apparaissent que plus tard, lorsque le pannus aura progressivement détruit les structures articulaires. On note parfois sur les radiographies une tuméfaction des parties molles ou une simple déminéralisation épiphysaire «en bande» métacarpo-phalangienne qui n'est pas spécifique, ou encore plus rarement l'érosion de l'extrémité antérieure du 5^e métatarsien, très évocatrice.

7. Diagnostic positif :

Le diagnostic de la P.R repose sur un certain nombre de critères proposés par le collègue Américain de Rhumatologie « ACR » (American College of Rheumatology) en 1987 [36].

1. Raideur articulaire matinale de durée > 1 heure durant un minimum de 6 semaines ;
2. Gonflement des parties molles touchant au moins 3 articulations simultanément.
3. Gonflement d'au moins une articulation des mains (poignet, MCP ou IPP) durant un minimum de 6 semaines, observé par un médecin.
4. Atteinte articulaire simultanée symétrique (une atteinte bilatérale sans symétrie absolue des MCP, IPP ou MTP est acceptée).
5. Atteinte radiologique typique de PR des mains (IPP, MCP) et poignets avec présence nécessaire d'érosions ou de déminéralisation touchant les articulations atteintes de façon exclusive et prédominante.
6. Nodules sous-cutanés rhumatoïdes observés par un médecin (saillies osseuses faces d'extension, régions juxta articulaires).
7. Sérologie rhumatoïde positive (taux anormal pour toute méthode où la positivité n'existe que chez < 5% d'une population témoin normale).
 - Quatre critères sur 7 présents permettent un diagnostic de PR
 - Pour les critères 1 à 4 une durée minimum de 6 semaines est exigée pour retenir le diagnostic de PR [31-36].

8. Diagnostic différentiel de la PR au début :

Le diagnostic de la PR au début est difficile. Il repose sur un faisceau d'argument clinique, immunologique (FR et Ac anti filaggrine) ou plus rarement radiographique. Le diagnostic de PR est en fait souvent un diagnostic d'élimination après avoir évoqué d'autres rhumatismes inflammatoires [21].

8.1. Devant une mono arthrite chronique :

Il faut éliminer une arthrite infectieuse et notamment tuberculeuse par l'étude cytologique et bactériologique du liquide synovial voir par biopsie synoviale.

8.2. Devant une oligoarthrite ou une polyarthrite :

8.2.1. Les polyarthrites d'origine infectieuse :

8.2.1.1. Bactérienne :

- Les septicémie streptococciques, staphylococciques voire à autre germes, même en l'absence de porte d'entrée et surtout s'il s'agit d'un terrain immunodéprimé.
- Une endocardite : Elle doit être recherchée par un examen clinique attentif ou par une échocardiographie transoesophagienne.
- La brucellose elle est beaucoup moins fréquente actuellement mais doit être évoquée chez les sujets exposés.
- Les polyarthrites gonococciques : Elles sont classiques. Il faut y penser devant un polyarthrite aiguë fébrile avec parfois téno-synovite survenant chez un sujet jeune, en particulier chez la femme chez qui le diagnostic est plus difficile.
- La syphilis secondaire : peut classiquement se traduire par une polyarthrite subaiguë migratrice qui est néanmoins devenue exceptionnelle.

8.2.1.2. Les polyarthrites d'origine virale :

Le liquide synovial des arthrites virales est à prédominance lympho monocyttaire.

- La polyarthrite de l'hépatite virale A ou B survient pendant la période pré ictérique. Le dosage des transaminases doit être systématique devant toute polyarthrite aiguë et complété par les études sérologiques.
- L'infection par le virus de l'hépatite C donne plutôt des poly arthralgies inflammatoires que de véritable polyarthrite mais doit être évoquée de principe. Un syndrome sec peut être associé.

- Une infection par le VIH doit être évoquée chez les sujets à risque. Elle peut donner des poly arthralgies parfois hyperalgiques ou une oligo arthrite avec parfois fièvre et myalgie. Le virus HTLV₁ est un autre rétrovirus qui peut donner également des tableaux de polyarthrites inflammatoire.
- La rubéole et plus rarement les oreillons ou la mononucléose infectieuse peuvent donner notamment chez les adultes une polyarthrite d'évolution spontanément régressive.
- La vaccination antirubéolique peut également se compliquer de polyarthralgies subaiguës.
- Les infections à parovovirus B19 donnent souvent un tableau de polyarthralgie voire d'oligo ou de polyarthrite proche de la PR. Le diagnostic sera confirmé par le sérodiagnostic.
- Une polyarthrite aigue parasitaire : notamment filarienne surtout s'il y a une éosinophilie.

8.2.2. Les Rhumatismes post-streptococciques :

Le RAA est devenu très rare dans les pays occidentaux. Il touche surtout l'enfant et donne un tableau de polyarthralgie fébriles, fluxionnaires et migratrices et très rarement de véritables polyarthrites. Le sérodiagnostic sera d'une grande utilité. Le rhumatisme post-streptococcique de l'adulte est très rare.

8.2.3. Les spondylarthropathies :

Elles sont les plus fréquentes des rhumatismes inflammatoires après la PR et représentent l'un des diagnostics différentiels principaux. Il s'agit habituellement d'un tableau d'oligoarthrite ou plus rarement de polyarthrite prédominant sur les grosses articulations, notamment aux membres inférieurs et de distribution asymétrique. L'interrogatoire, l'examen clinique, les antécédents,

les radiographies des articulations sacro iliaques et la recherche de l'Ag HLAB₂₇ orientent le diagnostic.

8.2.4. Les autres rhumatismes inflammatoires :

8.2.4.1. La pseudo polyarthrite rhizomélique (PPR) :

C'est le rhumatisme inflammatoire le plus fréquent des sujets âgés. L'association à des myalgies, l'absence de signes articulaires distaux, l'absence d'anomalie immunologique, l'amélioration spectaculaire des symptômes sous l'effet d'une faible corticothérapie orienteront vers une PPR mais souvent seule l'évolution permettra de trancher définitivement.

8.2.4.2. La polyarthrite oedemateuse du sujet âgé (RS₃PE)

Elle comporte un oedème des mains et parfois des pieds sensibles aux corticoïdes.

8.2.4.3. Des rhumatismes inflammatoires :

Les plus rares peuvent parfois être évoqués :

- Le rhumatisme inflammatoire paranéoplasique chez un sujet de la cinquantaine ayant une altération de l'état général.
- La maladie de WHIPPLE : peut se manifester initialement par une polyarthrite ; les troubles digestifs, les adénopathies pouvant ne survenir que secondairement.
- Le SAPHO Syndrome : Synovite Acné Pustulose Hyperostose Ostéique est proche des spondylarthropathies.
- Le Purpura rhumatoïde de l'adulte se traduit surtout par des polyarthralgies inflammatoires associées ou non à un syndrome douloureux abdominal à un purpura des membres inférieurs à une protéinurie.
- La sarcoïdose, la maladie de Behçet ou l'amylose primitive peuvent donner un tableau clinique proche de celui de la PR mais l'atteinte articulaire est exceptionnellement isolée.

8.2.5. Les connectivites :

8.2.5.1. La maladie lupique (critères de l'ARA) :

C'est l'un des principaux diagnostics différentiels de la PR en particulier chez la femme jeune. L'interrogatoire, les examens cliniques, les autres signes de la maladie lupique (critères de l'ARA) et la positivité des Ac anti-nucléaire, d'Ac anti DNA natifs et d'Ac anti ENA permettent de faire la différence. Les anti Sm et les anti Hélicases sont actuellement spécifiques du lupus chez la jeune fille.

8.2.5.2. Le syndrome de Gougerot Sjögren primitif :

Le tableau de polyarthrite est beaucoup plus rare. Le syndrome polylymphomateux, les anti La et les anti Ro sont également recherchés

8.2.5.3. La sclérodémie systémique et les connectivites mixtes :

Peuvent donner un tableau clinique de polyarthrite proche de la PR. La recherche des anti centromère, des anti Scl₇₀ est significative.

8.2.6. Les arthropathies métaboliques :

- la goutte poly articulaire : doit être évoquée chez des terrains prédisposés. Il faudra rechercher un tophus, une hyper uricémie et surtout des microcristaux à l'examen du liquide synovial.

- La chondrocalcinose : Elle est évoquée chez les sujets âgés. Le diagnostic repose sur les clichés radiographiques et l'étude du liquide synovial.

8.2.7. L'arthrose :

L'arthrose érosive notamment digitale, s'accompagne parfois de poussées congestives simulant une PR. La localisation des atteintes articulaires et les signes radiographiques permettent de redresser le diagnostic. La douleur arthrosique est d'horaire mécanique.

9. Traitement :

Le traitement de la PR se repose sur trois (3) objectifs principaux. Il vise à :

- soulager les douleurs : c'est le traitement symptomatique (antalgiques, AINS et AIS...),
- ralentir l'évolution de la maladie : réduction de la fréquence de la durée de l'intensité des poussées, effet de freination voire d'arrêt de la progression des érosions et destruction radiologique (traitement de fond) ;
- maintenir la fonction articulaire, l'insertion socioprofessionnelle et la prévention des déformations (orthèses, règles d'ergothérapie et d'économie articulaire) [37, 38, 39].

9.1. Traitement médical :

9.1.1. Antalgiques :

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

9.1.2. A.I.N.S :

Les AINS traditionnels pour la plus part inhibent l'activité de la cyclo-oxygenase₁ (Cox₁) constitutive et la cyclo-oxygenase₂ (Cox₂) inductible au cours des états inflammatoires. Récemment, les inhibiteurs sélectifs de la Cox₂ 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 [40].

9.1.3. Corticostéroïdes :

Les corticoïdes utilisés par voie orale à faible dose (5 à 7,5 mg) entraînent une amélioration dans la PR. 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 fur et à mesure que le traitement de fond qui est associé manifeste son efficacité [42].

La prednisone ou la prednisolone sont administrées en une prise matinale à 8 heures. La supplémentation en Calcium (1-1,5g) et vitamine D est systématique. Les corticoïdes en forte dose en bolus à la dose de 1g de méthylprednisolone en intraveineux pendant 3 jours consécutifs sont utilisés dans les manifestations viscérales sévères de la PR [42].

9.2. Traitements locaux:

9.2.1. 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-illite [38]. Une immobilisation articulaire les 2 ou 3 premiers jours suivant le geste est souvent le geste souhaitable.

Le lavage et la ponction articulaire en cas de synovite jouent un rôle important pour le soulagement articulaire.

9.2.2. Synoviorthèse :

Le principe de la synoviorthèse consiste à l'administration d'un produit chimique (acide osmique à 2%) ou radioactif (rhénium 186 ou ythrium 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.

9.2.3. Synovectomie :

Elle consiste à faire une exérèse partielle ou totale de la synoviale articulaire dans un but diagnostique (biopsie) ou thérapeutique.

9.3. Traitement de fond :

9.3.1. Antipaludiques de synthèse :

La chloroquine et l'hydroxychloroquine sont utilisées dans les formes modérées de la PR. à 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.

9.3.2. Sulfasalazine :

La sulfasalazine s'administre à la dose de 1g, 2 à 3 fois par jour. 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. La recherche du déficit en G₆PD doit être faite avant le début du traitement.

9.3.3. 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. L'aurothioglucose est à débiter à 10mg IM puis 25 mg une semaine. Son délai d'action varie de 3 à 6 mois.

9.3.4. Pénicillamine :

La D-pénicillamine s'administre à la posologie de 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 [40].

9.3.5. 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 5mg 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 [41].

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 sulfalazine ou le leflunomide. La grossesse est contre indiquée, l'ingestion d'alcool déconseillée chez les patients traités. Le bilan hépatique et le cliché thoracique doivent être fait avant et en cours du traitement.

9.3.6. 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 [40]. La grossesse est contre indiquée, l'ingestion d'alcool déconseillée chez les patients traités.

10.3.7. Anti TNF :

Les anti- TNF α représentent une avancée majeure dans la compréhension physiopathologique de la PR. 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 seule fois. L'infliximab s'administre par voie veineuse à la dose de 3-10 mg/Kg à la semaine 0 ; 2 et 6 puis toutes les 8 semaines. L'adalimumab s'administre en sous-cutané à la dose de 40 mg par semaine. L'utilisation d'anti-TNF impose la recherche d'une tuberculose. Ils doivent être interrompus en cas d'infection. Ils peuvent occasionner le lupus iatrogénique.

9.3.8. Anakinra :

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

9.3.9. 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 dose 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 dose de 2,5-5 mg/kg/j. Elle agit sélectivement sur les lymphocytes T.

9.3.10. 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 CT LA₄-IgG1 (Cytotoxic-T-Lymphocyte Associate antigen 4) sont en cours d'évaluation avec pour cible respective le lymphocyte B et le Lymphocyte T.

9.4. Réadaptation fonctionnelle :

9.4.1. 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 existant articulaires importantes seront prescrites.

9.4.2. Rééducation :

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

9.4.3. 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.

10. Surveillance et suivi des malades :

Ils portent sur :

10.1. L'efficacité de la prise en charge qui est jugée sur plusieurs éléments :

- des éléments cliniques :

- Evaluation globale du malade (son état général, l'évolutivité de sa polyarthrite) ;
- L'importance de l'asthénie, la recherche d'une perte de poids ;
- Caractères inflammatoires des douleurs : présence ou non de réveils nocturnes douloureux, importance du dérouillage matinal quantifié en minutes.
- nombre d'articulations fluxionnaires (articulations gonflées),
- Recherche d'éventuelles manifestations extra-articulaires (Exemple nodules rhumatoïdes).

- Des éléments biologiques :

Evaluation du syndrome inflammatoire en pratique : taux d'hémoglobine, vitesse de sédimentation globulaire et taux sérique de CRP.

- Des éléments radiographiques sur radiographie standard (mains, poignets, pieds), jugement global sur la progression des signes érosifs.

10.2. La tolérance :

- Clinique : Effets indésirables potentiels liés aux traitements
- Biologique : Surveillance hématologique, rénale et/ou hépatique.

11. Evolution et pronostic

11.1. Les formes destructrices sévères :

La PR est une maladie dont l'évolution et la gravité sont très variables d'un malade à l'autre. On estime qu'il existe environ 20% des formes sévères entraînant rapidement un handicap fonctionnel parfois majeur et conduisant à l'invalidité (en 2 à 5 ans). Il existe conjointement un important retentissement sur les activités sportives; les activités de loisir et sur le plan familial.

11.1.1. Les critères de rémission :

Classiquement, la maladie évolue par poussées avec aggravation progressive des déformations. Les rémissions sont possibles mais habituellement transitoires. Ces rémissions peuvent être spontanées, induites par une thérapeutique, lors de la grossesse ou lors de certaines hépatopathies. Les critères de rémission sont :

- raideur matinal d'une durée < 15mn ;
- absence d'asthénie ;
- absence de douleur articulaire à l'interrogatoire
- absence de douleur articulaire lors des mouvements ;
- absence de gonflement articulaire ou de synovite ;
- VS < 30 mn à la première heure chez la femme, 20 mn chez l'homme.

Cinq de ces critères doivent être présents pendant au minimum deux mois consécutifs.

11.1.2. Les causes de mortalité de la PR :

Dans les formes graves notamment, il y a potentiellement une réduction de l'espérance de vie de l'ordre de 5 ans :

- Mortalité de type cardiovasculaire ;
- Causes infectieuses ;
- Affections néoplasiques (fréquence augmentée des lymphomes malins non hodgkiniens).

- Causes spécifiques : Amylose, vascularite, atteinte neurologique (diastasis C₁-C₂, impression basilaire).
- Causes iatrogènes :
 - mortalité secondaire aux complications digestives graves des AINS ;
 - Complications graves des traitements de fond.
- Facteurs pronostiques : Les éléments suivants sont reconnues comme associés aux formes les plus sévères :
 - début aigu, polyarticulaire;
 - existence d'une atteinte extra-articulaire;
 - précocité d'apparition d'érosion osseuse sur les radiographies ;
 - syndromes inflammatoires élevés (VS et surtout CRP) ;
 - Précocité et surtout titre élevé du facteur rhumatoïde ;
 - terrain génétique : présence d'antigène HLA DR₄ ;
 - mauvaise réponse aux traitements de fond,
 - statut socio-économique défavorisé.

III. MATERIEL ET METHODE

1. Patients et Méthodes

1.1. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service de Rhumatologie à l'Hôpital National du point G de Bamako. Il s'agit d'une étude prospective longitudinale. Elle a duré 12 mois (Mars 2005 - Février 2006).

1.2. Situation géographique

Le service de rhumatologie se situe à l'étage au dessus de la chirurgie "A" à l'Est de la direction de l'hôpital, au Nord du service de Néphrologie Annexe, de chirurgie "A" et à l'Ouest du service de Neurologie Annexe.

1.3. Les locaux du service

Le service dispose de :

- un bureau pour le chef de service
- un bureau pour l'adjoint du chef de service
- un bureau pour le major
- une salle de garde des Infirmiers
- une salle de garde des Internes
- deux salles d'hospitalisation de 6 lits chacune (une pour les femmes et l'autre pour les hommes).

1.4. Le personnel du service

- Un rhumatologue chef de service
- Un médecin généraliste adjoint du chef de service
- Un major
- 4 Techniciens supérieurs de santé
- 1 aide soignant
- 3 Techniciens de surface ou Garçons de salle (GS)
- les faisant fonction d'interne

1.5. Les activités du service

- Les consultations externes des patients : Lundi et Jeudi (Tout venant)
Mercredi (malades programmés)

- les visites aux malades hospitalisés : Lundi, Mardi et Jeudi

Nous effectuons entre autres activités :

. l'Arthrocentèse (ponctions articulaires)

. l'Arthrocluse (lavages articulaires)

. les infiltrations articulaires et épidurales

1.6. Les malades étudiés

Les malades ont été choisis selon des critères :

1.6.1. Les critères d'inclusion :

Sont inclus :

- Tous les patients consultés ou hospitalisés dans le service de Rhumatologie durant la période de l'étude et chez qui le diagnostic de PR est évoqué selon les critères complets ou non de l'ACR.
- Tous les sujets hospitalisés dans le service durant la période de l'étude et dont l'examen clinique est suggestif d'une PR.

1.6.2. Les critères de non inclusion

Sont exclus de notre étude :

- les patients perdus de vue
- Ceux dont le bilan est incomplet

Les variables :

Qualitatives

- Douleurs
- Dérouillage matinal
- Synovite (Œdème)
- Sexe

Quantitatives

- V.S
- âge
- poids
- Température

- Déminéralisation en bande
- C.R.P
- F.R
- N.F.S

Elles figurent sur une fiche d'enquête qui est aussi le dossier du malade.

2. METHODE

Nous avons procédé chez les malades à un interrogatoire, un examen clinique, des examens para cliniques (ou complémentaires) et le suivi évolutif.

2.1. L'interrogatoire :

Il précisait le motif de consultation, l'histoire de la maladie, l'évolution. Les antécédents du patient, les examens complémentaires effectués, et le traitement en cours ont été précisés.

2.2. L'examen clinique :

Il concerne tous les appareils mais celui de l'appareil locomoteur détaillé. Les déformations, les gonflements, les limitations des mouvements passifs et actifs articulaires sont systématiquement recherchés.

2.3. Examens para cliniques (ou complémentaires) :

Le diagnostic de la PR bien que clinique peut être confirmé par les examens immunologiques (Latex et/ou Waaler-Rose...). Nous avons systématiquement demandé la NFS – VS, la CRP, la glycémie, l'uricémie, les facteurs rhumatoïdes (Waaler-Rose et Latex) et la radiographie standard des articulations concernées par la douleur ou la synovite. Les épanchements articulaires ont été ponctionnés pour examen cytologique, chimique, bactériologique et une coloration de Zielh Nelsen du liquide. Un bilan pré thérapeutique est systématiquement demandé : l'EOG et l'ERG complétés par la consultation ophtalmologique pour les APS, la

radiographie pulmonaire, pour le méthotrexate. Selon la comorbidité, nous avons demandé les examens nécessaires et/ou utiles.

2.4. Classification :

Nous avons classé les patients en 2 groupes : le groupe de PR "séropositive" (positivité des facteurs rhumatoïdes) et le groupe de PR "séronégative" (négativité des facteurs rhumatoïdes)

2.5. Traitement et analyse des données :

La saisie et l'analyse des données ont été faites sur les logiciels EPI Info Version

6. La marge d'erreur est estimée à 5%

2.6. Ethique :

a- Consentement éclairé du patient

b- Secret médical conservé

IV. RESULTATS

1. Résultats globaux :

Durant la période d'étude 2220 patients ont été vus en consultation rhumatologique dont 67 dossiers retenus soit 3,02%.

2. Résultats descriptifs :

Les différents résultats sont résumés dans les tableaux suivants :

Tableau I: Répartition des malades en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Féminin	57	85,10
Masculin	10	14,90
Total	67	100

Le sexe féminin a prédominé dans 85,10% des cas avec un ratio de 6/1.

Tableau II: Répartition en fonction de l'âge

Age (année)	Effectif	Pourcentage (%)
18-35	11	16,42
36-45	14	20,89
46-55	19	28,36
56-65	11	16,42
66-75	12	17,91
Total	67	100

La classe modale était [46-55] ans dans 28,36% des cas avec une moyenne d'âge de 46,5 ans.

Tableau III : Répartition en fonction de la profession

Profession	Effectif	Pourcentage (%)
Ménagère	37	55,22
Fonctionnaire	24	35,82
Elève/Étudiant	2	2,98
Chauffeur	2	2,98
Commerçant	1	1,50
Cultivateur	1	1,50
Total	67	100

Les ménagères ont prédominé : 55,22%

Tableau IV : Répartition en fonction du motif de consultation ou d'hospitalisation

Motifs de consultation	Effectif	Pourcentage (%)
Polyarthralgie	50	74,63
Polysynovite	6	8,95
Dérouillage matinal	2	2,98
AEG	1	1,50
Autres*	8	11,94
Total	67	100

* Diabète, U G D, H T A, Sclérodémie, Lupus et Goutte

La polyarthralgie a été le principal motif de consultation avec 74,63%.

Tableau V: Répartition en fonction des antécédents médicaux

Antécédents	Effectif	Pourcentage (%)
H T A	9	13
Drépanocytose	4	6
Diabète	4	6
Goutte	3	4,5
UGD	1	1,5
Aucun	46	69
Total	67	100

L'H T A a été la plus rapportée dans les antécédents : 13%.

Tableau VI : Répartition en fonction du siège de la douleur

Siège	Effectif	Pourcentage (%)
Mains (MCP)	41	20,60
Chevilles	40	20,10
Poignets	38	19,10
Genoux	28	14,07
MTP	16	8,04
Coudes	12	6,03
Epaules	10	5,03
Hanches	8	4,02
Cou	6	3,01
Total	199	100

Les articulations MCP et les Chevilles ont été les plus douloureuses respectivement : 20,60% et 20,10%.

Tableau VII : Répartition en fonction du siège de la synovite

Siège de la synovite	Effectif	Pourcentage (%)
Main	45	27,27
Poignets	42	25,45
Genoux	24	14,54
Chevilles	18	10,91
M T P	14	8,48
Coudes	12	7,27
Epaules	7	4,24
Hanches	3	1,82
Total	165	100

Les mains et les poignets ont prédominé avec respectivement : 27,27% et 25,45%.

Tableau VIII : Récapitulatif selon le siège de la douleur et de la synovite

Siège	Douleur		Synovite	
	Effectif	%	Effectif	%
Mains (MCP)	41	20,60	45	27,27
Chevilles	40	20,10	18	10,91
Poignets	38	19,10	42	25,45
Genoux	28	14,07	18	10,91
MTP	16	8,04	14	8,48
Coudes	12	6,03	12	7,27
Epaules	10	5,03	7	4,24
Hanche	8	4,02	3	1,82
Cou	6	3,01	–	–
Total	199	100	165	100

Les mains (MCP) ont été les plus touchées à la fois par la douleur et la synovite : 20,60 et 27,27% respectivement.

Tableau IX : Répartition en fonction de l'horaire de la douleur :

Caractères	Effectifs	pourcentage
Inflammatoire	40	60
Mixte	10	15
Mécanique	17	25
Total	67	100

Le caractère inflammatoire a prédominé : 60%

Tableau X : Répartition en fonction de la durée du dérouillage matinal (D.M)

Durée du D M	Effectif	Pourcentage (%)
DM \geq 1h	22	57,89
30 \leq DM < 1h	9	23,68
15 \leq DM < 30mn	4	10,53
M < 15mn	3	7,90
Total	38	100

Le dérouillage matinal était supérieur à 1 heure dans 57,89 % des cas.

Tableau XI : Répartition en fonction de la déformation osseuse des mains

Déformation	Effectif	Pourcentage (%)
Le coup de vent ulnaire	30	75
Doigts en col de cygne	4	10
Pouce en Z	3	7,50
Main en dos de chameau	2	5
Doigts en boutonnière	1	2,50
Total	40	100

La déviation en coup de vent ulnaire de la main était la plus fréquente : 75%

Tableau XII : Répartition selon les signes biologiques inflammatoires

Signes	Effectif	Pourcentage (%)
CRP élevée	47	43,51
Anémie	35	32,41
VS accélérée	25	23,15
α_2 et gamma globulines	1	0,93
Total	108	100

L'élévation de la CRP a prédominé dans 43,51%.

Tableau XIII : Répartition selon les facteurs rhumatoïdes (Waalser - Rose et Latex)

Statut sérologique	Effectif	Pourcentage (%)
FR – Séronégative	34	50,75
FR – Séropositive	33	49,25
Total	67	100

La PR est séropositive chez un patient sur deux soit 49,25%.

Tableau XIV: Récapitulatif selon les facteurs rhumatoïdes (Waalser Rose et/ou Latex)

Tests immunologiques	Effectifs	(%)
Latex	15	45,46
Waalser Rose	10	30,30
Latex et Waalser Rose	8	24,24
Total	33	100

Le Test au Latex a été positif chez 45,45% des patients.

Tableau XV: Répartition selon les manifestations extra articulaires

Signes extra articulaires	Effectif	Pourcentage (%)
Pneumopathie	16	48,50
Syndrome sec	5	15,15
Atteinte oculaire (rétinopathie)	5	15,15
Cardiopathie (péricardite)	3	9,10
Sclérodermie	2	6,10
Nodosités sous-cutanées	1	3,0
Hépatomégalie	1	3,0
Total	33	100

Les manifestations pleuro pulmonaires étaient les plus rapportées 48,50%.

Tableau XVI: Répartition en fonction des signes radiologiques

Signes radiologiques	Effectif	Pourcentage (%)
Déminéralisation épiphysaire en bande	35	28,67
Carpite fusionnante	34	27,87
Pincement de l'interligne articulaire	30	24,60
Présence de géodes	9	7,38
Tarsite	8	6,56
Autres*	5	4,1
Dislocation atloïdo-axoïdienne avec luxation C1-C2	1	0,82
Total	122	100

La déminéralisation épiphysaire en bande et la carpite fusionnante étaient les plus observées respectivement 28,67% et 27,87%.

Tableau XVII : Répartition selon les affections associées

Pathologies	Effectif	Pourcentage (%)
HTA	11	24,44
LES	8	17,78
Goutte	8	17,78
Syndrome sec	5	11,11
UGD	3	6,67
Diabète	3	6,67
Goitre	3	6,67
Sclérodemie	2	4,44
Hépatite virale	1	2,22
Fièvre Typhoïde	1	2,22
Total	45	100

L'HTA a été la plus fréquente affection associée dans 24,44% des cas.

Tableau XVIII: Répartition selon les affections auto-immunes associées

Pathologie	Effectif	Pourcentage (%)
PR + LES	8	53,34
PR + Sclérodemie	2	13,33
PR + syndrome sec	5	33,33
Total	15	100

L'association PR + LES a été la plus fréquente 53,33%.

Tableau XIX : Répartition en fonction du traitement symptomatique :

Traitements	Effectif	Pourcentage (%)
AIS	61	38
AINS	59	37
Antalgique	40	25
Total	160	100

Les AIS ont prédominé dans 38 % des cas (cortancyl 0,5-1mg/ 10kg/jour).

Tableau XX : Répartition en fonction du traitement de fond

Traitements	Effectifs	Pourcentage (%)
MTX	36	52
APS	31	45
Sulfasalazine	2	3
Total	69	100

Le MTX et les APS ont prédominés avec 52% et 45% respectivement.

Tableau XXI : Répartition en fonction de l'évolution de la maladie

Evolution de la maladie	Effectif	Pourcentage (%)
Rémission rapide \leq 12 semaines (EVA* = 0)	50	74,63
Rémission lente > 12 semaines	17	25,37
Total	67	100

* EVA : Echelle visuelle analogique

La rémission rapide a été constatée chez 74,63% des patients.

Nous n'avons pas recensé de décès.

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

L'étude de cette affection considérée rare est empreinte de quelques biais ne pouvant permettre l'extrapolation des résultats à une grande échelle. Ces biais sont essentiellement :

- la création récente du service de Rhumatologie
- le recrutement exclusivement hospitalier
- les patients perdus de vue (données incomplètes)
- la courte durée de l'étude (12 mois)
- l'effectif réduit de notre échantillon
- le coût élevé des explorations et du traitement
- le faible niveau socio-économique

Nous avons recensé 67 cas de PR selon nos critères d'inclusion, soit 3,02% des 2220 patients vus en consultation rhumatologique. Cette fréquence est supérieure à celle de la littérature 0,5-1% dans la population générale et 1,6% rapporté par Zouna F D au cours des rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC) [52].

La fréquence élevée de la PR en Afrique Australe semble associée à une fréquence de l'allèle HLA-DR₄ dans ces régions [47].

La création d'un service de rhumatologie expliquerait le triplement de l'effectif des cas de PR rapporté par Zouladeny 7 ans plus tôt [48].

L'affection est essentiellement féminine avec un ratio de 6/1 conformément aux données de Lippincott W [45] et celle de Zouna F D [52] et Sangaré A [53]. Selon Lipsky la PR débute entre 40-50 ans et sa prévalence augmente avec l'âge [46]. La tranche d'âge 46-55 ans était la plus représentée dans 28,36% et l'âge moyen était 46,5 ans. Ces données concordent avec celles de Lippincott W [45] (40-56 ans) et celles observées par Zouna F D [52] (42 à 47 ans).

Les ménagères sont les plus affectées dans notre série 55,22%. Cette prédominance a été retrouvée chez Zouna F D [52] et Sangaré A [53]. La symptomatologie était polymorphe :

- la raideur matinale était présente chez plus de la moitié de nos patients. La raideur matinale de plus d'une heure représentait 57,79% et plaide en faveur d'une PR active.
- la polyarthralgie (74,63%) fut le principal motif de consultation ou d'hospitalisation dans notre série. Cela était le constat de Sangaré A [53] et Zouna F D [52].
- les manifestations polyarticulaires ont intéressé les mains, les chevilles, les poignets et les genoux. L'atteinte des chevilles occupe le second rang après celle des mains 20,10%. Il s'agit d'atteinte bilatérale et le plus souvent symétrique.
- la déviation ulnaire était la plus fréquente déformation des mains dans notre série 75%.
- l'élévation de la CRP, l'accélération de la VS et la présence d'anémie inflammatoire signifient que la PR était active.
- la positivité du facteur rhumatoïde chez nos patients était inférieure à celle retrouvée au Sénégal, au Togo et au Congo [49]. La moitié de nos patients avait des FR positifs. Cela est conforme aux données actuelles [50] et celle rapportées par Zouna F D [52].
- les manifestations extraarticulaires étaient surtout pulmonaires 48,50%. Ces manifestations pleuropulmonaires sont plus fréquentes en Afrique du Sud [49]. Les nodules pulmonaires rhumatoïdes étaient 4 fois plus fréquents en Afrique du sud [49]. La rareté des nodules rhumatoïdes en Afrique de l'Ouest est rapportée dans les séries : Nigériane 4 cas sur 71 [51] et Sénégalaise 1,06% [49]. Nous n'avons recensé qu'un cas dans notre série. Ces nodules ont été retrouvés chez 25% des patients en Afrique du Sud. La présence de nodules sous cutanées 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 [49].
- le syndrome sec était peu fréquent 15,15% dans notre série contre 60,50% au Sénégal. Ce syndrome est d'apparition tardive au cours de l'évolution.

- les manifestations oculaires, cardiaques, cutanées, hépatiques ont été dans notre série respectivement 9,10% ; 3% ; 15,15% et 6,10%.

- les signes radiographiques étaient fréquents et dominés par la déminéralisation épiphysaire phalangienne en bande 28,67% et la carpite fusionnante 27,87%. Les érosions osseuses n'étaient pas fréquentes 24,60% ceci a été constaté par Roux H [49] et Zouna F D [52].

L'association HTA, goutte et lupus rapportée dans notre série relèverait d'une comorbidité fortuite. D'autres associations ont été rapportées dont 3 cas de diabète, 3 cas de goitre et 2 cas de sclérodémie systémique. La coexistence PR-LES pose la problématique du syndrome de Sharp "clinique " 53,33% des associations.

Nos patients ont été revus à 3, 6, 9 et 12 mois. Ils ont été améliorés à 74,63% en moins de 12 semaines de traitement selon l'EVA ou l'échelle verbale et à 21,35% entre 12 et 24 semaines. La survenue des complications observées est due surtout à la mauvaise observance du traitement (rupture et erreur de prise). Nous n'avons enregistré aucun décès dans notre série. La PR serait-elle peu létale dans notre série?

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. Conclusion :

La PR représente 3,02% des consultations dans le Service de Rhumatologie de l'Hôpital National du Point G. La moyenne d'âge était 46,50 ans. Le sexe féminin a prédominé avec un ratio de 6/1. La polyarthrite était symétrique peu déformante et prédominait sur les MCP et les chevilles. Les signes radiographiques étaient dominés par la déminéralisation épiphysaire en bande et la carpite fusionnante. Les manifestations extraarticulaires étaient surtout pleuropulmonaires. Les facteurs rhumatoïdes étaient positifs chez un patient sur deux. Le traitement a amélioré les patients à douze semaines environ.

2. Recommandations

2.1. Aux autorités administratives :

- Améliorer le plateau technique par l'acquisition et la vulgarisation des tests immunologiques ;
- Renforcer les ressources humaines en rhumatologie par la formation de spécialistes ;
- Réduire le coût des examens surtout de laboratoire ;
- Mettre en place les médicaments de la PR dans les pharmacies hospitalières.

2.2. Aux personnels soignants :

Penser à la PR devant toute polyarthrite traînante (surtout chez la jeune femme) et orienter en conséquence le patient.

2.3. Aux malades :

- Consulter pour toute douleur articulaire avec / ou sans gonflement excédant 45 jours ;
- Adhérer aux conseils des médecins;
- Eviter l'automédication.

FICHE SIGNALITIQUE

Nom	DIARRA
Prénom	RICHARD
Titre	LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE : CARACTÈRES CLINIQUE, BILOGIQUE ET RADIOGRAPHIQUE DANS LE SERVICE DE RHUMATOLOGIE AU CHU DU POINT G.
Année académique	2007-2008
Pays d'origine	Mali
Lieu de dépôt	Bibliothèque de la FMPOS
Secteur d'intérêt	Rhumatologie

Résumé

Le but de ce travail prospectif était de déterminer la fréquence de la PR dans le service de Rhumatologie au CHU du Point G. Les patients ont été inclus selon des arguments cliniques, biologiques et radiologiques inspirés des critères de l'ACR.

La PR est fréquente entre 46 et 55 ans et représente 3,02% des affections en consultations rhumatologiques. La prédominance est féminine 80,10% avec un ratio de 6/1. Les FR sont positifs chez un patient sur deux. La déviation ulnaire de la main est la plus fréquente déformation 75%. Les signes extraarticulaires prédominants étaient pleuropulmonaires 48,5%. L'HTA était l'association morbide la plus fréquente 13%. La déminéralisation épiphysaire en bande 28,67% et la carpite fusionnante 27,87% étaient les plus fréquents signes radiographiques recensés.

Aucun décès n'a été enregistré.

Mots clés : Polyarthrite Rhumatoïde, Rhumatologie, Bamako

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) Haslett C, Chilvers E R., Hunter J A A, Boon N A. Polyarthrite Rhumatoïde : Médecine interne Principes et pratique ; 8^e Edition Anglaise, Londres 2003, P 835-48.
- 2) Nouha R, Laure G, Xavier A, Maxime D.
Quelle nouveauté dans le diagnostic et le traitement d'une poly-arthrite rhumatoïde récente.
Rev Rhum 2005 ; 72 : 195-200.
- 3) Diarra A
Rhumatismes Inflammatoires dans le service de traumatologie de l'Hôpital Gabriel Touré
Thèse Méd 24. 2001 Bamako 68p
- 4) Goldbach R, Lipsky PE
New concepts in the treatment of rheumatoid arthritis.
Ann Rev Med 2003; 54: 197-216
- 5) Lee DM, Weinblatt ME.
Rheum Arthritis 2001; 358: 903-11.
- 6) Williamson AA, MC coll JG.
Early rheumatoid arthritis: Can we predict its out come?
Intern Med J 2001; 31: 168-80.
- 7) Gabriel SE, Crowson CS, Kremers HM, Doran MF, Turesson C, O'fallonwm
Survival in rheumatoïde arthritis: a population, based analysis of trends over 40 years.
Arthritis Rheum 2003; 48 : 54-8.

- 8) Bregeon C ; Rolland D ; Canome F ; Renier J.
estimation de la prévalence de la PR à partir d'une étude en milieu rhumato dans l'établissement d'Angers.
Rev Rhum 1986 ;35 : 53-90.
- 9) Bennett P, Burch T.
NEW YORK symposium on population studies in the rheumatic diseases, new diagnostic criteria.
Bull Rheum Dis 1967; 17: 453-8.
- 10) Louvot J , Flipo R., Le Dantec L et coll
Estimation de la prévalence de la PR en France : étude au sein de la communauté urbaine de Lille.
Rev Rhum 1996 ; 10 : 824
- 11) Barrier J , Billaud E , Magadur G
Prévalence et fréquence respectives de la maladie de Horton et de la pseudopolyarthrite rhizomélique (PPR). Etude épidémiologique dans le département de Loire-Atlantique avec utilisation d'un réseau de recherche en médecine générale (Resomed 44).
Rev Med Intern 1992 ; 13 : 393-6.
- 12) Saraux A, Guedes C, Allain J, et coll.
Survey of rheumatoid arthritis and spondylarthropathy in Brittany.
J Rheumatol 1985, 61: 1885-1908.
- 13) Spector T , Hart D , Powell R
Prevalence of rheumatoid arthritis and rheumatoid factor women: evidence for a secular decline.
Ann Rheum Dis 1993; 52: 254-7.

- 14) Fassbender H G
Pathology of rheumatic disease. Vol 1; Berlin, 1975, Springer edit. 353p
- 15) Gardner D L
The pathology of rheumatoid arthritis; vol 1; Londres, 1972, Arnold edit.
259p
- 16) Kelley W N , Harris E.D , Ruddy S et Sledge C B
Text book of rheumatology. Vol 2; Philadelphie, 1985, W.B. Saunders edit.
1972p
- 17) MC Carty D J
Arthritis and allied conditions. 10e edit, vol 1, Philadelphie, 1985; Lea et
Febiger edit. 1173p
- 18) RYCKEWAERT A. POLYARTHRITE RHEUMATOÏDE.
In M.F. Kahn et. Peltier A P, Maladies systémiques, 2e édition, vol 1, 950p;
Paris, 1985, Flammarion, édit., p135-168.
- 19) SEZE S. DE RYCKEWAERT A.
Maladies des os et des articulations. C.M.C ; vol 3, 2934p ; Paris, 1954-1986,
Flammarion édit, p. 657-730.
- 20) COMBE B, DOUGADOS M.
La PR est morte, vive la polyarthrite chronique évolutive.
La lettre du rhumatologue 2001; 277 :3-4.
- 21) Collègue Français des enseignements en rhumatologie ; connaissances et
pratique (COFER). Polyarthrite Rhumatoïde Masson 2002 :371-77

- 22) Ryckewaert A.
Rhumatologie, pathologie osseuse et articulaire/ Ryckewaert, Antoine Paris :
Flammarion 1987, 5549 Rhumatologie 492 p.
- 23) Lipsky P E
Polyarthrite rhumatoïde.
In Harrison, principe de médecine interne 14eme édition Paris :Médecine-
science Flammarion. Tome 2, 2001 : 2164-73
- 24) Villiaumey J et Larget P B.
Polyarthrite chronique & évolutive (PR et polyarthrite sero-négative).
Enc Méd Chir App. Locomoteur 1975, 14220A.
- 25) Vignon G, Meunier P, Vignon E, Courpron P H, Arlot M. et Burloux G.
Rhumatologie, 3^e édition ; vol 1 ; Villebanne, 1978, Simep édit. 252p
- 26) Tubiana R
La main rhumatoïde. Vol 1 ; Paris, 1969. Expansion scientifique édit. ; 269 p
- 27) Lucien S, Francis B, Joseph C
Abrégé de rhumatologie N° 3014, 4^e édition revue et corrigée. 2000 : 236-78
- 28) Holmdahl R, Andersson E.C, Andersen C.B, Svejgaard A, Fugger L.
Transgenic mouse models of RA.
Immunol Rev 1999; 169: 161-173.
- 29) Jorgensen C, Bressot N, Lafebre P, Bologna C, Suquet J, Sany J
Dysregulation of the pituitary adrenal axis and of the pituitary synthesis in
rheumatoid arthritis
J Rheumatol 2002; 1995 : 1829-1833

- 30) Masson-Bessière C, Sebbag M, Girbal-Neuhauser E, Nogueira L, Vincent C, Senshu T, Serre G.
The major synovial targets of RA specific antifilagrin autoantibodies are deiminated forms of the α and β -chains of fibrin.
J Immunol 2001; 166: 4177-4184.
- 31) PR Bernard C.
Federation de Rhumatologie, CHU Lapeyronie, Montpellier J: P.R clinique et diagnostic semaine 4, 2001 : 4-10.
- 32) JOOSTEN LAB S, HELSEN MMA, VAN DE LOO FAJ, VAN DEN BERG WB.
Anticytokine treatment of established type II collagen – induced arthritis in DBA/1 mice
Arthritis Rheum 1996; 39: 797-809
- 33) Jorgensen C, Apparailly F, Sany J.
Immunological evaluation of cytokine and anticytokine therapy in vivo: what have we learnt?
Ann Rheum Dis 1999; 58: 136-141
- 34) Oshima S, Saeki Y, Mima T., Sasai M, Nishioka K, Nomura S, Kopf M, Katada Y, Tanaka T, Suemura M, Kishimoto T. Interleukin 6 plays a key role in the development of antigen induced arthritis.
Proc Natl Acad Sci USA 1998; 95: 8222-8226
- 35) Kawakami A, Eguchi K, Matsuoka N, Tsuboi M, Unayama S, Kawabe Y, Aoyagi T, Maeda K, Nagataki S. Inhibitory effects of interleukin 10 on synovial cells of rheumatoid.

Arthritis Immunol 1997 ; 91: 252 – 259

36) Feldmann M, Brennan FM, Maini RN.

Rheumatoïd arthritis.

Cell 1996; 85: 307-10

37) Jacques S.

Service d'immuno-rhumatologie –hôpital lapeyronie-Montpellier. Semaine N°5 : principes généraux du traitement de la polyarthrite rhumatoïde de l'adulte, 2001 : 1-54

38) Simon L, Blotman F et Claustre J.

L'importance des thérapeutiques non médicamenteuses de la polyarthrite rhumatoïde 1975 ; 8 : 185-192

39) Simon L, Herisson C

Polyarthrite rhumatoïde : traitement locaux et réadaptation. Vol 1, Paris, 1985, Masson édit. 318p

40) Fitzgerald

Coxib and cardiovascular disease.

N Engl J Med 2004; 351: 1709-11.

41) 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.

42) Sany J.

Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte : conception ; Paris: John Libbey Eurotext, 2003 ; 298

- 43) Cash JM, Klippel JH
Secondline drug therapy for rherapy for rheumatoid arthritis.
N Engl J Med 1994; 330: 1368-1375.
- 44) O'dell JR
Therapeutic strategies for rheumatoïd arthritis-
N Engl J Med 2004; 350: 2591-2602.
- 45) Lippincott W ,Wilkins
Epidemiology of the rheumatic diseases. In arthritis and allied conditions.
In a text book of rheumatology, 14th ed Philadelphia; 2001; 2736
- 46) Lipsky PE.
Polyarthrite rhumatoïde.
In Harrison, principe de médecine interne 15^e édition Paris : Médecine-
science Flammarion, 2002 : 2630
- 47) Jeandel P, Roux H.
Epidémiologie des affections rhumatologique en Afrique subsaharienne.
Rev Rhum 2002 ; 69 : 764-76.
- 48) Zouladeny H.
Place des affections rhumatologiques en médecine interne.
Thèse Méd 51 Bamako 1999

- 49) Roux H.
Polyarthrite rhumatologique en Afrique subsaharienne.
Rev Rhum 2002 ; 69 : 797-800.
- 50) Bennett RM.
Mixed connective disease and the other overlap syndromes.
In Kelley's text book of rheumatology. 6th ed Philadelphia saunders, 2001:
1788
- 51) Mijiyawa M.
Aspects sémiologiques et épidémiologiques des maladies rhumatismales en
Afrique noire.
Sem Hôp Paris 1995 ; 71 (29-30) : 912-923
- 52) Zouna FD.
Rhumatismes inflammatoires chroniques en consultation rhumatologique et
de médecine interne au CHU du Point G,
Thèse méd 354 Bamako 2006, 51
- 53) Sangare A.
"Syndrome de Sharp clinique" aspect clinique immunologique et
thérapeutique en consultation rhumatologique au CHU du Point G.
Thèse Méd 350 Bamako 2006,

ANNEXES

1. Fiche d'enquête

I. Renseignements sociaux et administratifs du malade:

N° du dossier.....Service.....
Nom.....Prénom.....
Age :Sexe.....
Profession Ethnie.....
Adresse complète :.....
Lettré(e).....Oui Non
Date d'hospitalisation.....
Durée du séjour dans le service.....

II. Motif d'hospitalisation « ou de consultation »:

- a) Venu de lui-même pour.....
b) Référé par Pour.....
c) Autre à préciser.....

III. Antécédents:

- | | Oui | Non |
|----------------------------|--------------------------|--------------------------|
| a) Drépanocytose | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b) Hypertension artérielle | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| c) Diabète | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| d) Tuberculose | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| e) Asthme | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| f) Traitement en cours | Oui | Non |
| - Antalgiques | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - AINS, AINS | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Methotrexate | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Sels de quinine | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Sulfasalazine | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| g) Si autre à préciser | | |

IV. Renseignements cliniques, biologiques et radiologiques :

1. Cliniques:

- | Caractères des signes fonctionnels | Oui | Non |
|------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| a) Douleur | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - inflammatoire | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Mixte | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Mécanique | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b) Chaleur | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

- | | | | |
|--|--------|--------------------------|--------------------------|
| c) Tuméfaction ou gonflement en fuseau | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| d) Raideur matinale (dérouillage) | | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Durée | | | |
| e) Signes généraux : | | | |
| - Température : | | | |
| - Etat général : | Bon | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| | Altéré | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - Poids | | | |
| - Taille | | | |
| - IMC | | | |
| - TA couchée | | | |
| - TA debout | | | |
| f) Autre à préciser | | | |

Topographie des atteintes articulaires :

A la main:

- | | Oui | Non |
|--|--------------------------|--------------------------|
| a) les MCP déviées en coup de vent «ulnaire» | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b) Les IPP | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| c) Doigts en col de cygne | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| d) Mains en dos de chameau | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| e) Doigts en boutonnière | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| f) Pouce en Z | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| g) Pouce en adduction | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| h) autres à préciser | | |

Aux pieds:

- | | | |
|----------------------------|--------------------------|--------------------------|
| a) MTP | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b) déformation des orteils | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| c) Hallus Valgus | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| d) autres à préciser | | |

Autres topographies

- | | Oui | Non |
|----------------------|--------------------------|--------------------------|
| a) Poignets | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b) Genoux | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| c) Epaules | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| d) Hanches | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| e) Rachis cervical | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| f) autres à préciser | | |

<u>Données de l'examen clinique</u>	Oui	Non
a) Tuméfaction	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b) Rougeur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c) Chaleur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d) Douleur à la mobilisation	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e) Adénopathies	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f) Nodosités sous cutanés	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
g) Atteintes oculaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
h) Atteinte cardiaque	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Péricardite	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Valvuloplastie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
i) Splénomégalie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
j) Hépatomégalie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
k) Atteinte pulmonaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- pneumothorax	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- pleurésie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- pleuropulmopathie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
l) Atteinte rénale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
m) Syndrome sec de Gougerot Sjögren	Oui	Non
- muqueuse	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- yeux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- bouche	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
n) autres à préciser		

2. Biologique

2.1. Signes inflammatoires	Oui	Non
a) CRP élevée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b) VS accélérée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c) Hyperfibrinémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d) Hyper α_2 et δ_2 globulinémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e) Anémie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Hyperleucocytose	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Thrombocytose	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Leucopénie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Neutropénie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- Lymphopénie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- Thrombopénie
- f) autres à préciser

Réactions sérologiques de détection du FR

- a) Waaler Rose préciser
 b) Latex préciser
 c) autres à préciser

3. Etude du liquide articulaire

- a) Cytologie préciser
 b) Bactériologie préciser
 c) Zeelh préciser

4. Radiologie: Signes radiologiques

- | | Oui | Non |
|--|--------------------------|--------------------------|
| a) normaux | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b) Déminéralisation épiphysaire | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| c) Pincement progressif de l'interligne articulaire | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| d) Présence de géodes sous chondrales | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| e) Au niveau du poignet (atteinte du carpe) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| e1) CARPITE fusionnante | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| f) Tarsite | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| g) Au niveau du Rachis cervical (à la charnière cervic-occipitale) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| g1) Impression basilaire | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| g2) Destruction atloïdo- axoïdienne avec luxation C1 – C2 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| g3) autres à préciser | | |

V. Traitement

1. Médical

- | | Oui | Non |
|------------------|--------------------------|--------------------------|
| a. Antalgique | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b. A.I.N.S | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| c. A.I.S | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| d. M.T.X | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| e. A.P.S | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| f. Sulfasalazine | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| g. Sels d'or | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

- | | | |
|------------------------|--------------------------|--------------------------|
| h. D. Penicilamine | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| i. Ciclos porine | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| j. Anti-T.N.F α | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| k. Autres à préciser | | |

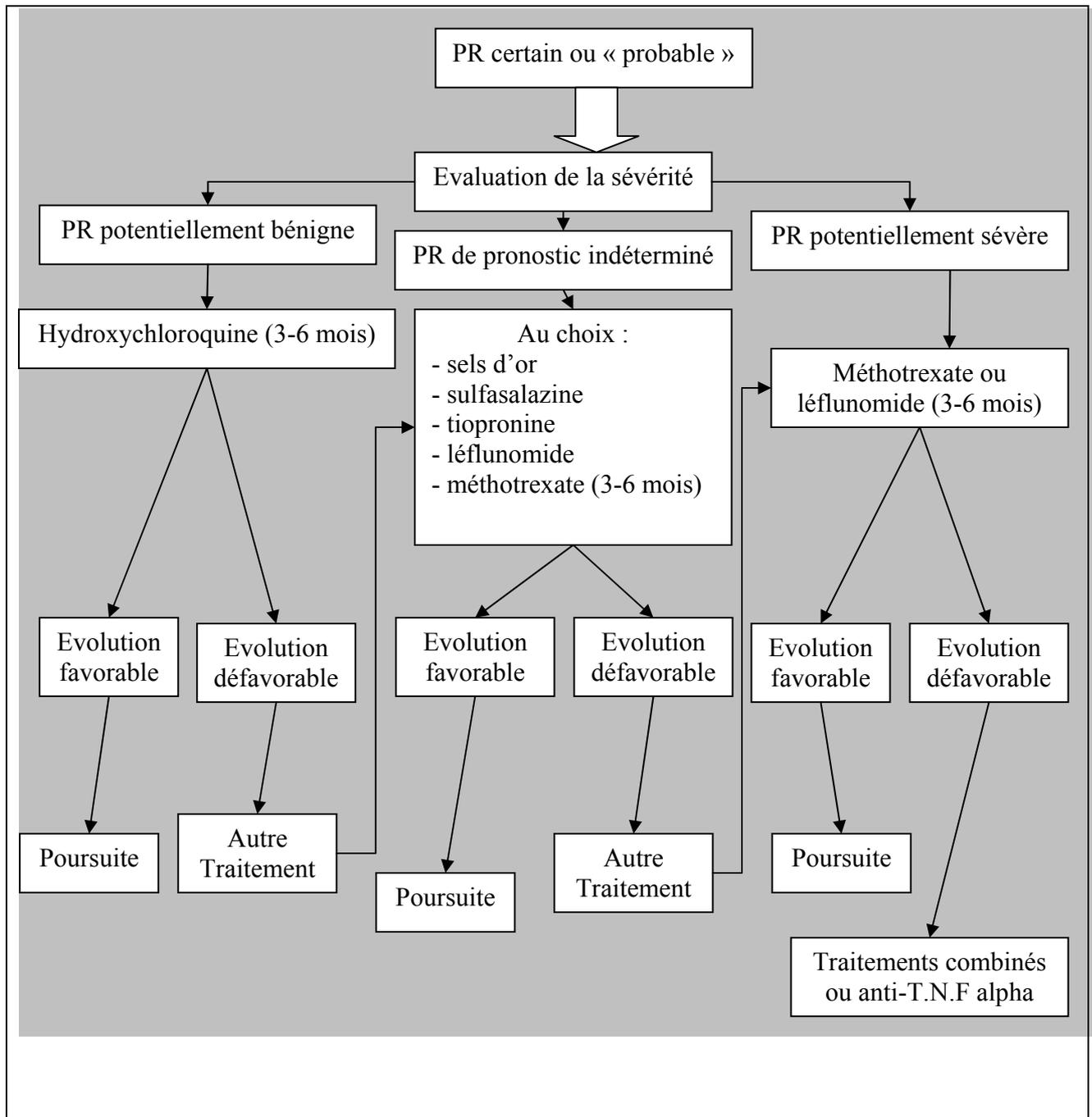
2. Local

- | | Oui | Non |
|-----------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| a. Ponction articulaire | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b. Lavage articulaire | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| c. Infiltration intra articulaire | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| d. Ergo thérapie | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| e. Kinésithérapie | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| f. Chirurgie | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| g. Autres à préciser | | |

V. Evolution

- | | Oui | Non |
|---------------------|--------------------------|--------------------------|
| a) Rémission rapide | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| b) Rémission lente | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| c) Complication | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - articulaires | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - osseuses | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| - autres à préciser | | |
| d) Handicap | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

2. Schéma : Les stratégies de combinaison de traitement de fond [21]



3. Critères d'ACR :

1. Raideur articulaire matinale de durée > 1 heure durant un minimum de 6 semaines ;
 2. Gonflement des parties molles touchant au moins 3 articulations simultanément.
 3. Gonflement d'au moins une articulation des mains (poignet, MCP ou IPP) durant un minimum de 6 semaines, observé par un médecin.
 4. Atteinte articulaire simultanée symétrique (une atteinte bilatérale sans symétrie absolue des MCP, IPP ou MTP est acceptée).
 5. Atteinte radiologique typique de P.R des mains (IPP, MCP) et poignets avec présence nécessaire d'érosions ou de déminéralisation touchant les articulations atteintes de façon exclusive et prédominante.
 6. Nodules sous-cutanés rhumatoïdes observés par un médecin (saillies osseuses faces d'extension, régions juxta articulaires).
 7. Sérologie rhumatoïde positive (taux anormal pour toute méthode où la positivité n'existe que chez $< 5\%$ d'une population témoin normale).
- Quatre critères sur 7 présents permettent un diagnostic de P.R
 - Pour les critères 1 à 4 une durée minimum de 6 semaines est exigée pour retenir le diagnostic de P.R.

4. Serment d'Hippocrate

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

Admis dans 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 les crimes.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de nation, 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 donnerai 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.

Je le jure