

Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche
Scientifique



Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odonto-Stomatologie

République du Mali
Un peuple-Un but-Une foi



Année universitaire 2009-2010

THESE N°.....

Titre :

**PRISE EN CHARGE DES RHUMATISMES
INFLAMMATOIRES CHRONIQUES CHEZ
L'ADULTE
Dans le service de Rhumatologie au CHU du Point G**

Présentée et soutenue publiquement le...../2009
À la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie par

MR. ZOUMANA TRAORE

Pour l'obtention du Doctorat en Médecine

Diplôme d'Etat

MEMBRES DU JURY

Président : Pr Moussa TRAORE

Directeur : Dr Idrissa Ahmadou CISSE

Membres : Pr Tiéman COULIBALY

Dr Mahamadou TOURE



Je remercie ALLAH le créateur des mondes, qu'il nous accorde son pardon, sa protection et sa clémence.

Je dédie ce travail à son prophète MOHAMMAD (s.a.w), lui qui est le plus sage des êtres qu'ils soient.

Qu'ALLAH nous donne le savoir avec la bonne conscience, dans une vie longue et meilleure.

Amen

Je dédie ce travail

A mon père Bassirou TRAORE, à qui je dois ce que je suis et ce que je serais.

A ma mère Soungalo N’Famara TRAORE, à qui je dois la vie.
Je ferai tout pour que vous soyez fiers de moi. Puisse ALLAH, le miséricordieux vous garder encore longtemps parmi nous.

A mes frères et sœurs : Ablo, Adama, Hawa, Papou, Aya
Vous avez toujours souhaité ma réussite. Soyez rassurés de ma profonde reconnaissance.

A toute ma famille paternelle Ségou-Bamako.

A toute ma famille maternelle Kayes-Bamako.

Merci pour leur soutien durant toutes ces années d’études.

A la famille MACALOU Kalaban Coro Plateau.

A la famille SIDIBE Nioro du Rip au Sénégal.

Aux familles SYLLA et ZERBO Point G.

Merci pour leur soutien durant toutes ces années d’études.

A mes amis.

Aux médecins, les FFI (faisants fonction d’interne) et tout le personnel du service du Rhumatologie.

A mes collaborateurs et collaboratrices : du cabinet médical « les oliviers », du centre de santé de la MUTEK, des CHU du Point G et de Gabriel Touré.

A tous mes maîtres de stage : le Pr TRAORE Moussa, le Dr Kéba Boubacar, le Dr KEITA Aïssata, le Dr COULIBALY Bouraké, le Dr CISSE Idrissa soyez remerciés de m'avoir montré ce qu'est la médecine et les relations humaines.

A la mémoire de :

- mon grand-père maternel, feu N'Famara
- mon grand-père paternel, feu Zoumanafing
- ma grand-mère paternelle, feu Basira
- tous mes proches qui nous ont quittés

Que la terre vous soit légère. Je ne vous oublie pas.

Aux patients victimes ou souffrant de rhumatisme inflammatoire chronique

« A l'école, que vas-tu faire, petit enfant ? »

« Je vais apprendre à lire pour savoir ce qu'il y a dans les livres... Je veux voir circuler par mille canaux jusque dans les replis du cerveau le fleuve rouge du sang...

Je suis venu en ce monde pour être utile, pour être juste, pour être bon... Je ne suis encore, il est vrai qu'un petit enfant, mais je veux être un homme. On n'est pas seulement un homme par la taille. On est aussi un homme par la raison et par le cœur. »

Léon DERIES

À notre Maître et président de jury

Professeur Moussa TRAORE

- Professeur agrégé en Neurologie à la FMPOS
- Diplômé d'EEG et de Neurophysiologie
- Chef de service de Neurologie au CHU du Point G
- Promoteur de Neurosciences au Mali
- Ancien doyen de la FMPOS

Cher Maître,

Les soins dont vous nous entourez sont si assidus. Vous nous inspirez si bien l'amour de tout ce qui est juste, modeste, et honnête. Étant à vos côtés, nous avons appris à être plus soucieux de nos devoirs et aussi conscients de nos droits que respectueux des droits d'autrui. Vivez donc longtemps, cher maître, pour cette jeunesse que vous savez si bien former à la science et préparer à la vie.

Avec nos sentiments les plus affectueux, nous comptons sur vous comme vous êtes en droit de compter sur notre absolu dévouement et notre profonde reconnaissance !

À notre Maître et juge
Docteur Mahamadou TOURE

- Maître Assistant en Radiologie à la FMPOS
- Praticien hospitalier au service de Radiologie et de Médecine nucléaire au CHU du Point G
- Médecin Colonel des forces armées du Mali

Cher Maître,

Votre présence dans ce jury est une grande marque d'intérêt pour ce travail. Nous sommes honorés que vous ayez accepté spontanément de le juger. L'humilité est une vertu bien rare, que nous avons beaucoup appréciée en vous. Nous ne savons guère vous exprimer toute la joie que nous éprouvons à vous adresser, nos sentiments de profonde gratitude.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

À notre Maître et juge

Professeur Tiéman COULIBALY

- Maître de conférences en Traumatologie et Orthopédie
- Praticien hospitalier au CHU de Gabriel Touré

Cher Maître,

Votre simplicité, votre disponibilité, votre courtoisie, votre calme, sont quelques unes de vos qualités que nous avons beaucoup admirées. Nous avons eu la chance de découvrir vos valeurs de pédagogues à la FMPOS. Nous saisissons cette occasion de vous témoigner notre profond respect.

Recevez ici tous nos sincères remerciements avec nos meilleurs souhaits.

À notre Maître et directeur de thèse

Docteur CISSE Idrissa Ahmadou

- Maître Assistant en Dermatovénéréologie à la FMPOS
- Spécialiste en Rhumatologie et Maladies Systémiques
- Diplômé de Médecine tropicale et parasitaire
- Diplômé d'endoscopie digestive
- Chef de service de Rhumatologie au CHU du Point G

Cher Maître,

Vous n'épargnez ni votre temps ni vos forces pour donner à vos étudiants cette instruction solide et cette éducation rationnelle qui feront de nous de bons médecins et dont vous nous avez appris à comprendre la portée.

Nous vous prions d'accepter l'expression de nos sentiments de sincère reconnaissance et de profond respect. Croyez cher maître

que votre souvenir restera éternellement gravé dans le cœur de votre élève dévoué !

-LISTE DES ABREVIATIONS

AAN: anticorps anti-nucléaire

ACR: American college of rheumatology

ADN: acide désoxyribonucléide

AINS: Anti-inflammatoire non stéroïdien

Anti DNA: anti-désoxyribonucléid anticorps

Anti CCP: anticorps anti citrullinés peptides

Anti RNP: anticorps anti ribonucléoproteique

Anti Sm: anticorps anti muscle lisse

APS: anti paludéen de synthese

ARN: acide ribonucléide

Aré: Arthrite réactionnelle

AVC: accident vasculaire cérébral

CCMH: Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

CM: Connectivite mixte

CMV: Cytomégalovirus

CRP: C reactive protein

CQ: Chloroquine

CTLA4: Cytotoxic T associated antigen 4

CV: Champ visuel

DM: Dermatomyosite

EBV: Epstein - Barr virus

EOG: Electro-oculogramme

ERG: Electrorétinogramme

ESSG: European study spondylarthropathie Group

FO: Fond d'œil

FR: Facteur rhumatoïde

GB: Globules blancs

GM-CSF: Granulocyte macrophage colony stimulating factor

G6PD: Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase

Hb: Hémoglobine

HCQ: Hydroxychloroquine

HLA: Human leukocyte antigen

HTA: Hypertension artérielle

ICAM1: Intercellular adhesion molecule 1

IDR: Intradermoréaction

IFN γ : Interféron γ

IgA : Immunoglobine A

IgG: Immunoglobuline G

IgM : Immunoglobine M

IL1: Interleukine 1

IL2: Interleukine 2

IL4: Interleukine 4

IL5: Interleukine 5

IL6: Interleukine 6

IL8: Interleukine 8

IL10 : Interleukine 10

IL11: Interleukine 11

IL15: Interleukine 15

IPP: Interphalangiennne proximale

IPD: Interphalangiennne distale

IRM: Imagerie par résonnance magnétique

JC: Jésus Christ

LES: Lupus érythémateux systémique

MCP: Métacarpo-phalangiennne

MTP: Métatarsophalangiennne

MTX: Méthotrexate

NFS: Numération formule sanguine

PGE2: Prostaglandine E2

PM: Polymyosite

PNB: Polynucléaire basophile

PNE: Polynucléaire éosinophile

PNN: Polynucléaire neutrophile

PO: Per os

PPR: Pseudo-polyarthrite rhizomélique

PR: Polyarthrite rhumatoïde

RANK: Receptor activator of nuclear factor KB
RANKL: Receptor activator of nuclear factor KB ligand
RFc γ : Récepteur du fragment Fc d'immunoglobuline
RIC: Rhumatisme inflammatoire chronique
RS3 PE: Remitting symmetric synovitis with pitting edema
ScS: Sclérodémie systémique
SGS: Syndrome de Gougerot Sjögren
SPA: Spondylarthrite ankylosante
SAPL: syndrome des antiphospholipides
SAPHO: synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite
SSZ: Sulfasalazine
TCMH: Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
TNF α : Tumeur necrosis factor Alpha
TGF β : Transforming growth factor beta
Th: T helper
TIMP: Tissular inhibitor métalloprotéase
TPHA: *Treponema Pallidum* hemagglutination
VCAM1: Vascular cell adhesion molecule 1
VDRL: Venereal disease research laboratory
VEGF: Vascular endothelial growth factor
VGM: Volume globulaire moyen
VHB: Virus de l'hépatite B
VHC: Virus de l'hépatite C
VS: Vitesse de sédimentation

SOMMAIRE

<u>INTRODUCTION</u> -----	1
<u>OBJECTIFS</u> -----	2
1. <u>GENERALITES</u> -----	3
<u>1.1. EPIDEMIOLOGIE</u> -----	3
<u>1.2. ETIOLOGIE</u> -----	3
<u>1.3. PHYSIOPATHOLOGIE</u> -----	6
<u>1.4. CLINIQUE</u> -----	9
<u>1.5. BIOLOGIE</u> -----	14
<u>1.6. IMAGERIE</u> -----	14
<u>1.7. DIAGNOSTIC</u> -----	15
<u>1.8. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS</u> -----	21
<u>1.9. TRAITEMENT</u> -----	23
2. <u>METHODOLOGIE</u> -----	32
<u>2.1. TYPE D'ETUDE</u> -----	32
<u>2.2. CADRE D'ETUDE</u> -----	32
<u>2.3. DUREE D'ETUDE</u> -----	32
<u>2.4. CRITERES D'INCLUSION</u> -----	32
<u>2.5. CRITERES D'EXCLUSION</u> -----	32
<u>2.6. VARIABLES</u> -----	32
<u>2.7. RECUEIL DE L'INFORMATION</u> -----	33

2.8. <u>ANALYSE STATISTIQUE</u> -----	33
3. <u>RESULTATS</u> -----	34
3.1. <u>RESULTATS GLOBAUX</u> -----	34
3.2. <u>RESULTATS DESCRIPTIFS</u> -----	34
3.3. <u>RESULTATS ANALYTIQUES</u> -----	43
4. <u>COMMENTAIRES ET DISCUSSION</u> -----	47
4.1. <u>LES LIMITES DE L'ETUDE</u> -----	47
4.2. <u>FREQUENCE</u> -----	47
4.3. <u>SEXE</u> -----	47
4.4. <u>AGE</u> -----	47
4.5. <u>ETHNIE</u> -----	48
4.6. <u>PROFESSION</u> -----	48
4.7. <u>DELAI DIAGNOSTIQUE</u> -----	48
4.8. <u>DUREE DE LA RAIDEUR MATINALE</u> -----	48
4.9. <u>NOMBRE ET TOPOGRAPHIE DES ARTHRITES</u> -----	48
4.10. <u>SIEGE DES ARTHRITES</u> -----	48
4.11. <u>DEFORMATIONS ARTICULAIRES</u> -----	48
4.12. <u>MANIFESTATIONS NON ARTICULAIRES</u> -----	49
4.13. <u>ANTECEDENTS PERSONNELS</u> -----	49
4.14. <u>ANTECEDENTS FAMILIAUX</u> -----	49
4.15. <u>SYNDROME INFLAMMATOIRE BIOLOGIQUE</u> -----	50
4.16. <u>AUTO-ANTICORPS</u> -----	50
4.17. <u>RADIOGRAPHIE</u> -----	51
4.18. <u>EFFICACITE ET TOLERANCE DES TRAITEMENTS DE FOND</u> -----	51
4.19. <u>AFFECTIONS ASSOCIEES</u> -----	52
4.20. <u>MODALITES EVOLUTIVES</u> -----	52
5. <u>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</u> -----	54
6. <u>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</u> -----	56

INTRODUCTION

Les rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC) ou arthrites rhumatismales sont des affections anciennes. Hippocrate a rapporté le premier ces affections, quatre siècles avant JC [1]. La polyarthrite rhumatoïde (PR) est la forme clinique la plus fréquente, la plus handicapante. Sa prévalence est proche de 2 % chez les adultes [1]. Son incidence est aussi en augmentation avec le vieillissement de la population [1].

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

Dans certains pays d'Afrique noire, des études avaient été faites sur les RIC. Elles visaient surtout une approche épidémiologique. N'ZENZE et coll. [44] ont trouvé 18 % d'arthrites rhumatismales au Gabon. LUTALO [45] au Zimbabwe a estimé la fréquence des RIC à 2 % des maladies endémiques. Au Mali, ZOULADENY [42] a rapporté 8,3 % et ZOUNA [40] a recensé 2,05 % RIC au CHU du Point G.

Dans la présente étude nous avons choisi de privilégier la démarche diagnostique et le suivi thérapeutique.

OBJECTIFS

1. Objectif général :

- ‡ Décrire les caractères généraux des RIC, tels observés dans notre pratique.

2. Objectifs spécifiques :

- ‡ Proposer une démarche diagnostique simple.
- ‡ Evaluer l'efficacité des traitements de fond et symptomatiques.

1. GENERALITES

On appelle rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC), des affections évoluant depuis au moins trois mois, se manifestant par des synovites aseptiques d'étiopathogénie peu connue.

1.1. EPIDEMIOLOGIE

1.1.1. Age

Les RIC peuvent survenir à tout âge. Ils ont une incidence élevée entre 45 et 64 ans [5].

1.1.2. Sexe

Les femmes sont plus affectées que les hommes par les « connectivites », alors que cette tendance s'inverse quand il s'agit des spondylarthropathies.

1.1.3. Ethnie, race

Toutes les populations sont touchées. La sclérodermie systémique (ScS), le LES et la dermato/polymyosite sont 2 à 4 fois plus fréquents dans la population noire [5].

1.1.4. Profession

L'exposition professionnelle à la poussière de silice augmente le risque de LES et de ScS [5].

1.2. ETIOLOGIE

Les RIC sont des affections dont l'étiologie demeure peu connue. Cependant vu que la survenue et la sévérité de ces affections sont variables selon

l'âge, le sexe, le terrain génétique ou l'exposition à différents agents extérieurs. Il est donc admis qu'il existe des facteurs de susceptibilité pour certains RIC [6].

1.2.1 Facteurs hormonaux

La prédominance féminine suggère l'implication des stéroïdes sexuels dans la pathogenèse de ces affections. En effet, un taux élevé d'œstrogènes est susceptible de stimuler la réponse immunitaire humorale et la production d'anticorps, contrairement aux androgènes. Des poussées de certaines RIC peuvent survenir avec la prise d'œstrogènes, la grossesse, ou les inducteurs de l'ovulation. Une augmentation du taux de 17β -œstradiol et une diminution de la testostérone plasmatique ont été observées chez les femmes lupiques. Ce qui explique aussi la gravité des lupus masculins survenant chez les patients atteints de syndrome de Klinefelter. Et le rôle bénéfique au moins expérimental dans le LES, de l'hormonomodulation anti-œstrogénique. Les mécanismes exacts à l'origine des perturbations hormonales restent cependant mal connus [6].

1.2.2 Facteurs iatrogéniques

Certains médicaments utilisés de manière prolongée peuvent entraîner des manifestations cliniques et ou biologiques analogues à celles des RIC. Elles sont le plus souvent régressives après arrêt du traitement. L'isoniazide, la minocycline, l'étanercept, l'infliximab, et l'alphaméthylidopa peuvent induire un syndrome lupique ; le tryptophane et la bléomycine un syndrome sclérodermique [7].

1.2.3 Facteurs génétiques

Des enquêtes concernant certains RIC témoignent de l'importance que peuvent tenir les facteurs génétiques dans le déterminisme de ces affections. La prévalence de la PR est particulièrement élevée dans les populations où le taux de consanguinité est important comme les indiens Chipema (5,3 %), Yakima (6 %), Pima (5,3 %) [35]. En cas de jumeaux monozygotes, une concordance de 30 % est plus que probable. Il est important de noter que dans la famille de certains malades de RIC, si l'on ne retrouve pas d'authentiques cas de leur rhumatisme, plusieurs autres membres de la famille sont atteints d'autres RIC : PR, SGS, LES. Ce qui suggère qu'il n'y a pas de gène spécifique d'un RIC [8].

La prédisposition génétique des RIC peut aussi en partie s'expliquer par l'association fréquente à certains allèles du complexe HLA. Les allèles HLA DR4 et DR1 sont associés à la PR, et HLA B27 aux spondylarthropathies [9]. La prévalence du HLA B27 parmi les malades atteints de SPA est supérieure à 90 %. Deux tiers des patients atteints de PR en Europe et Amérique du Nord appartiennent au groupe tissulaire HLA DR4, en Europe du Sud, c'est le HLA DR1. Les allèles HLA ne confèrent pas tous la susceptibilité à développer des RIC, certains influencent l'expression des RIC. Les études génétiques ont été surtout poussées dans le domaine de la PR. Les deux gènes HLA DR qu'exprime chaque individu interagissent de façon synergique ou antagoniste pour déterminer le risque de développer une PR. Il existe ainsi des allèles de susceptibilité (HLA DRB1 *0401 ; *0404 ; *0101), des allèles neutres (HLA DRB1 *03 ; *09), des allèles de protection (HLA DRB *0402 ; *07 ; *08). Ce sont les génotypes HLA DR qui déterminent le risque pour un individu de développer une PR. Les génotypes susceptibilité/susceptibilité (« double dose ») transmettent le plus grand risque, suivi par les génotypes susceptibilité/neutre. Les génotypes susceptibilité/protecteur ou neutre/neutre n'ont pas d'effet. Les génotypes neutre/protecteur et protecteur/protecteur protègent vis-à-vis de la PR. L'HLA DRB1 *0401 est associé aux formes les plus sévères car il est un super « apprêteur d'antigènes » [9].

D'autres gènes ont été impliqués dans la pathogenèse des RIC, notamment les gènes codant les récepteurs des immunoglobulines, les cytokines, les protéines impliquées dans l'apoptose etc.... Le polymorphisme des allèles normaux de ces derniers pourrait influencer l'expression des RIC dans certains groupes. Les allèles du RFcγIIA ou RFcγIIIA se lient respectivement aux IgG2 ou IgG1 et IgG3 moins que les autres allèles. Ils sont associés au LES et peuvent expliquer l'altération de la clairance des complexes immuns [10]. Il existe des polymorphismes pour les gènes de l'IL-10 et du TGF-β. Ces gènes associés respectivement au LES et à la ScS, sont corrélés à des concentrations élevées de ces cytokines [11,12].

1.2.4 Facteurs environnementaux

Les plus influents sont certainement les rayonnements ultraviolets (UV). Ils sont capables de provoquer des lésions cutanées mais également des poussées évolutives de LES. Le tabagisme est associé au risque de développer la PR, les résultats sont contradictoires au cours du LES [13]. Un contexte post-traumatique a été retrouvé dans 8 % des cas de rhumatisme psoriasique contre 1,6 et 2 % respectivement pour la PR et la SPA [14]. Les solvants organiques, la poussière de silice sont associés à un risque élevé de ScS [5]. Le rôle d'agents infectieux, en particulier viraux n'a jamais été formellement démontré. Cependant la possibilité d'une étiologie virale est suggérée par la prévalence élevée des anticorps anti-virus dans le sérum des patients atteints de RIC [15]. Les mécanismes évoqués sont le mimétisme moléculaire ; la perpétuation d'une réponse immune vis-à-vis de la persistance d'un virus ou de ses antigènes ; l'altération des auto-antigènes secondaire à l'inflammation locale [15].

1.2.5 Facteurs immunologiques

Le microchimérisme et l'apoptose sont des concepts impliqués dans la genèse des RIC ces dernières années. Le microchimérisme suggère que durant la grossesse les cellules allogéniques fœtales ou maternelles traversent le placenta dans les deux sens. Elles persistent dans la circulation et dans les tissus fœtaux ou maternels respectivement. Les cellules fœtales sont trouvées dans la peau des femmes sclérodermiques en plus grand nombre que chez les femmes normales [12]. L'incidence élevée de l'histocompatibilité fœto-maternelle chez les femmes sclérodermiques expliquerait la persistance de cellules fœtales dans l'organisme maternel par un état de tolérance [16]. L'activation des lymphocytes T fœtaux par un second évènement conduirait à une maladie du greffon contre l'hôte (MGH). La MGH et la ScS ont en commun : une atteinte pulmonaire ; œsophagienne ; cutanée ; un infiltrat lymphocytaire et la fibrose des tissus atteints ; la présence d'anticorps anti-topoisomérase1 et anti-Pm-Scl [16]. Ceci est à la base de l'hypothèse selon laquelle la ScS pourrait découler d'une réaction des cellules fœtales contre l'organisme maternel. La persistance de cellules maternelles ou de cellules allogéniques après transfusion pourrait alors expliquer la survenue de la

ScS chez la nullipare et l'homme [16].

L'apoptose ou « mort cellulaire programmée » est un processus physiologique de régulation cellulaire. Les antigènes nucléaires exposés au système immunitaire lors de l'apoptose activent la production d'auto-anticorps au cours du LES [10]. Les fibroblastes synoviaux des patients atteints de PR ont une susceptibilité réduite à l'apoptose [17].

1.3. PHYSIOPATHOLOGIE

1.3.1. Histopathologie

♦ *Enthésite*

L'enthèse est la zone d'ancrage dans l'os des structures fibreuses (les tendons, les ligaments, fascia, etc.). Leur atteinte inflammatoire est caractéristique des spondylarthropathies par opposition à la PR. Les enthèses de l'organisme sont présents tant au voisinage des articulations synoviales, qu'au voisinage des amphiarthroses (articulation manubriosternale, disque intervertébral...), ou des diarthroses fibreuses (articulation sacro-iliaque...) [31].

La moelle osseuse est œdémateuse et infiltrée de cellules inflammatoires avec une prédominance de lymphocyte CD8 [18]. A l'inflammation succède la fibrose cicatricielle, puis l'ossification des enthèses et du périoste.

♦ *Synovite*

Elle est hétérogène d'un malade à un autre et souvent chez le même sujet d'un point à un autre. Les lésions initiales sont vasculaires : la néovascularisation, l'hypertrophie des parois vasculaires (vascularites), un infiltrat périvasculaire lymphocytaire constitués surtout de LT CD4 activés et de type mémoire. Parallèlement de nombreux polynucléaires neutrophiles et de macrophages infiltrent la synoviale. La synovite est caractérisée aussi par une hypertrophie des villosités synoviales et une multiplication des franges. Il existe une hyperplasie des cellules synoviales qui se déposent en plusieurs couches successives.

1.3.2. Pathogenèse

♦ *Initiation*

La polémique demeure encore à ce jour quant à la question de savoir si, **le déclenchement des RIC est-il orchestré par les LT, ou si leur intervention n'est**

que la conséquence d'une réaction inflammatoire à début articulaire [9] ?

♦ *Inflammation*

Il semble que les macrophages au départ de la réaction inflammatoire secrètent des cytokines. Celles-ci grâce à leur activité chimiotactique contribuent au recrutement non spécifique des LT et polynucléaires sanguins. La TNF- α qui en plus, augmente l'expression des molécules d'adhésion sur les cellules endothéliales. Les macrophages interagissent in situ avec les LT en leur présentant des peptides antigéniques associés aux molécules d'histocompatibilité. Ces LT CD4 activés stimulent la synthèse de cytokines pro-inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF- α , GM-CSF). Ils induisent l'expression des gènes des métalloprotéases matricielles (MMP) par les monocytes, macrophages et fibroblastes synoviaux. Aussi, ils secrètent le RANKL (receptor activator of nuclear factor KB ligand).

Schématiquement il existe deux sous classes de lymphocytes T helpers suivant la nature de cytokines produites. Les Th1 secrètent l'IL-1, IL-2, TNF- α , GM-CSF, INF- γ qui interviennent dans l'immunité cellulaire, et protègent de l'apoptose. Les Th2 produisent l'IL-4, IL-5, IL-10, et le TGF- β (facteur de croissance tumorale) qui interviennent dans la différenciation et l'activation des lymphocytes B, et augmentent l'apoptose [15]. Ces deux sous classes sont mutuellement antagonistes. Au cours de la PR il existe un déséquilibre de la balance Th1/Th2 au profil de Th1 [19]. Ce qui pourra expliquer en partie, l'élévation en excès dans l'articulation rhumatoïde, de cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , IL-1 et IL-6...). Les cytokines à action anti-inflammatoire (IL-10, IL-4, IL-13...) qui sont en quantité insuffisante, ne peuvent pas bloquer l'action des premières. Des cytokines favorisant l'angiogénèse et la prolifération cellulaire sont également trouvées dans la membrane synoviale : TGF- β , VEGF, PDGF, FGF-1 et 2 [19]. Cette angiogénèse est indispensable au recrutement des lymphocytes, macrophages et polynucléaires neutrophiles sanguins [19]. Ces cytokines et leurs récepteurs sont des cibles thérapeutiques particulièrement importantes. L'angiogénèse a un rôle crucial, elle permet le recrutement des cellules inflammatoires et la croissance du pannus [19].

♦ *Destruction cartilagineuse et osseuse*

Les polynucléaires neutrophiles recrutés par les chémokines dans le liquide synovial, libèrent de nombreuses protéases et élastases. Ces dernières dégradent les protéoglycanes dans la couche superficielle du cartilage [20]. Les chondrocytes stimulés par l'IL-1, et TNF- α sécrètent des MMP (collagénase, stromélysine, cathepsine), et l'oxyde nitrique qui dégradent le cartilage [21].

Les lésions osseuses sont dues au développement du pannus et l'hyperactivité ostéoclastique [22]. Les précurseurs des ostéoclastes sont activés par le RANKL exprimé à la surface des ostéoblastes, cellules stromales et LT activés. Par l'action du TNF- α , de l'IL-11 et l'IL-15 ces précurseurs se différencient en ostéoclastes matures et provoquent la résorption osseuse [23].

Le processus de réparation osseuse ne peut se faire d'une part du fait de l'inhibition des ostéoblastes par l'IL-1 et le TNF- α . Et d'autre part, par la dépression en ostéoprotégérine (OPG), récepteur soluble du RANKL. L'IL-1 et le TNF- α bloquent également la production des inhibiteurs tissulaires de métalloprotéinases (TIMP) par les fibroblastes synoviaux [24]. La dysrégulation des cytokines affectent les systèmes MMP/TIMP, et OPG/RANKL/RANK.

1.4. CLINIQUE

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

1.4.1. Manifestations articulaires

1.4.1.1. Périphériques

Les patients se plaignent de douleur et raideur articulaires de façon permanente ou paroxystique depuis plus de trois mois. Ces douleurs souvent maximales la nuit ou le matin au réveil, s'atténuent à la faveur de l'activité. La raideur matinale est due à la constitution de l'œdème dans la synoviale durant la nuit. Elle cède au bout de quelques heures avec l'activité musculaire qui favorise la résorption lymphatique et veineuse de l'œdème [25]. L'examen des articulations touchées met en évidence à des degrés variables un gonflement, une douleur à la palpation, et une limitation douloureuse active et passive de la

mobilité. Le gonflement articulaire est dû à une prolifération synoviale et/ou un épanchement de liquide synovial. Des déformations, une dislocation articulaire, et une ankylose peuvent survenir tardivement. Elles sont dues à l'atteinte tendino-ligamentaire, à la destruction articulaire, ou à la contracture des muscles péri-articulaires. Le LES peut entraîner des déformations (Rhumatisme de Jaccoud) semblables à la PR. Mais, elles sont réductibles au début et il n'existe pas d'érosions osseuses à la radiographie [26]. Le nombre et la topographie des arthrites peuvent souvent orienter vers un RIC particulier. Une oligoarthrite asymétrique prédominant aux membres inférieurs est évocatrice de spondylarthropathie [27]. Alors qu'une polyarthrite symétrique distale est suggestive de PR ou de LES. En réalité la polyarthrite symétrique serait plus fréquente, que l'oligoarthrite au cours du rhumatisme psoriasique [28]. La dactylite est évocatrice de spondylarthropathie. Elle est en rapport avec un œdème diffus d'un doigt avec arthrite des MCP, IPP et de la ténosynovite du fléchisseur correspondant [28]. L'atteinte des structures péri-articulaires est fréquente. Les spondylarthropathies s'accompagnent de manière caractéristique de talalgie s'améliorant dès les premiers pas. Une synovite de la gaine des tendons des fléchisseurs ou des extenseurs des doigts peut se voir au cours de la PR ou du LES. Elle se présente sous forme de tuméfaction mobile avec le mouvement des tendons. Au cours de la pseudopolyarthrite rhizomélique (PPR), la ténosynovite des extenseurs des doigts est responsable d'un œdème de la face dorsale des mains et des pieds prenant le godet [29]. La polyarthrite œdémateuse du sujet âgé ou RS3 PE, à la différence de la PPR a un début brutal. Elle est symétrique, diffuse et touche surtout les mains [29].

1.4.1.2. Axiales

L'atteinte du squelette axial est la caractéristique maîtresse des spondylarthropathies. Elle se manifeste par une lombalgie et/ou pygalgie d'installation insidieuse, progressivement permanente, source de réveil en deuxième partie de nuit. Ces douleurs typiquement bilatérales ou à bascule, ont fréquemment une irradiation postérieure crurale ou rarement sciatique, et s'améliorent avec l'activité. Une raideur rachidienne matinale est constante, de

même rythme que la douleur. L'évolution se fait de manière ascendante avec limitation de l'expansion thoracique respiratoire et enraidissement douloureux du cou dans les formes avancées. L'examen objective une perte de la mobilité rachidienne avec une diminution de l'indice de Schöber, et une réduction de l'excursion thoracique. Une douleur à la pression des sacro-iliaques le patient en décubitus ventral, est souvent présente. Dans les formes avancées, le patient adopte une attitude caractéristique avec effacement de la lordose lombaire, atrophie des muscles fessiers, cyphose dorsale, et flexion du cou en avant. Les fractures vertébrales sont des complications redoutables surtout lorsqu'elles siègent au niveau cervical [18].

Une douleur cervicale et des ceintures, associée à une raideur matinale de plus d'une heure, sans limitation passive des mouvements à l'examen physique est suggestive de PPR [29].

1.4.2. Manifestations extra-articulaires

1.4.2.1. Signes généraux

Les RIC s'accompagnent souvent de fièvre, d'asthénie, d'anorexie, et de perte de poids liés en partie à la sécrétion de TNF α .

1.4.2.2. Cutanéomuqueuses

L'érythème du visage en ailes de papillon (*vespertilio*) est spécifique du LES. Des lésions érythémato-squameuses à bordure annulaire ou polycyclique sont également spécifiques du lupus. Elles sont très photosensibles et siègent dans les régions exposées au soleil en épargnant la face. Elles ne doivent pas être confondues avec des lésions de psoriasis qui après grattages successifs donnent des squames argentées, puis des gouttelettes de sang. L'atteinte unguéale à type de paronychie et d'onycholyse distale peut aider au diagnostic de rhumatisme psoriasique en l'absence de lésion cutanée [28]. Un érythème violacé (*héliotrope*) périorbitaire prédominant sur les paupières supérieures, ou siégeant sur les faces d'extension des IP (signe de Gottron) est évocateur de dermatomyosite (DM). Des ulcérations buccales s'observent au cours du LES et de la maladie de Behçet. La sécheresse des muqueuses buccales évoque le syndrome de Gougerot et Sjögren (SGS). Le SGS peut être primaire ou secondaire. L'association xérostomie,

xérophtalmie, polyarthrite réalise le tri-symptôme de Gougerot. Des nodules sous cutanés sont notés au cours de la PR ou du LES. Ils siègent sur les faces d'extension articulaire, et les tendons d'Achille. Des signes de vascularite cutanée accompagnent souvent le LES, la PR et le SGS. Ils sont représentés par un purpura infiltré, des infarctus digitaux, des ulcérations cutanées, des nodules cutanés et sous cutanés etc.

1.4.2.3. Oculaires

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

1.4.2.4. Pleuro-pulmonaires

La pleurésie est fréquente au cours du LES et de la PR. Elle peut être symptomatique au cours du LES. L'atteinte pulmonaire est fréquente au cours de la ScS et de la dermatomyosite avec présence d'anticorps anti-Jo1. Elle détermine des lésions histologiques variées et de pronostics différents. La pneumonie interstitielle non spécifique est le type fréquent. Elle est corticosensible et de bon pronostic à l'opposé de la pneumonie interstitielle usuelle [30]. La fibrose pulmonaire apicale bilatérale est rare et tardive au cours de la SPA. Les diagnostics de pneumonie aigue lupique et de nodule rhumatoïde pulmonaire doivent rester des diagnostics d'élimination. L'hypertension artérielle pulmonaire peut être la conséquence de l'atteinte interstitielle, ou exister indépendamment au cours de la ScS ou plus rarement du LES. Elle est fréquente au cours de la ScS, et doit être dépistée à l'échocardiographie chez tous les patients atteints [30].

1.4.2.5. Cardiovasculaires

La péricardite est fréquente dans le LES, la PR. Elle est habituellement asymptomatique et rarement, elle conduit à une péricardite constrictive. Les autres tuniques peuvent être touchées avec notamment l'endocardite de Libman-

Sacks au cours du LES. Une insuffisance aortique et un bloc auriculo-ventriculaire peuvent survenir au cours des spondylarthropathies. Le phénomène de Raynaud caractérisé par une ischémie digitale transitoire, est fréquent au cours de la ScS. Il précède souvent l'atteinte cutanée. Le syndrome des anticorps anti-phospholipides (SAPL) associé au LES peut causer des thromboses artérielles et/ou veineuses. Une variante particulière du SAPL, le syndrome de Sneddon associe HTA, AVC ischémique et livedo reticularis [37]. Une autre variante, le syndrome de Soulier et Boffa associe thromboses récidivantes, anticoagulant lupique, et avortements à répétition surtout au deuxième trimestre [37].

1.4.2.6. Digestives

La microchéilie et la microstomie sont des manifestations de la ScS. La dysphagie est consécutive à la diminution de la salive ou la dysfonction des muscles lisses ou striés œsophagiens au cours du SGS ou de la ScS respectivement. L'atteinte œsophagienne peut être la manifestation initiale de la ScS [38]. L'hypomotilité intestinale peut entraîner des douleurs postprandiales, et une pullulation microbienne chez les patients sclérodermiques. Les douleurs abdominales sont souvent présentes au cours du LES en rapport avec la vascularite, la thrombose due au SAPL et l'ascite. L'élévation modérée des enzymes hépatiques est souvent présente au cours des RIC. La cirrhose biliaire primitive est étroitement associée au SGS primaire [38].

1.4.2.7. Hémato-oncologiques

Une splénomégalie modérée peut être notée dans le lupus, dans la PR elle réalise en association avec une neutropénie le syndrome de Felty. Les adénopathies périphériques sont peu fréquentes au cours du LES, et de la PR. **Le risque de lymphomes malins non hodgkiniens, et de cancer pulmonaire est augmenté dans le SGS et la ScS respectivement [38].**

1.4.2.8. Neurologiques

Divers mécanismes peuvent expliquer l'atteinte du système nerveux central : la vascularite dans les formes sévères, les thromboses (SAPL). La compression médullaire peut résulter de la dislocation atloïdo-axoïdienne au

cours de la PR et de la SPA, des fractures du rachis, de l'ossification des ligaments vertébraux au cours de la SPA. Le système nerveux périphérique peut être atteint par compression nerveuse par une articulation déformée ou une ténosynovite (syndrome du canal carpien), par des lésions de vascularite responsable de mononévrite multiple ou de polyneuropathie.

1.4.2.9. Musculaires

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

1.4.2.10. Rénales

L'atteinte rénale est un élément pronostic du LES et de la ScS [10]. Elle doit être dépistée systématiquement dans ces affections. La glomérulonéphrite lupique est classée histologiquement en 6 stades de gravité croissante selon l'OMS. La présence de l'allèle du RFcγIIA chez l'afro-américain augmente le risque de néphrite lupique dans cette population [10]. Le SAPL peut être responsable d'une microangiopathie thrombotique et/ou d'une ischémie rénale par thrombose au cours du LES. L'oblitération artériolaire par la prolifération intinale et la fibrose périvasculaire au cours de la ScS peut mener à la redoutable « crise rénale sclérodermique » avec HTA maligne et insuffisance rénale progressive. La néphrite interstitielle est fréquente au cours du SGS primaire, et l'amylose rénale rare au cours de la PR et de la SPA.

1.5. BIOLOGIE

Un syndrome inflammatoire biologique d'intensité variable est noté, avec une accélération de la vitesse de sédimentation, une hypergammaglobulinémie, et **une augmentation de la protéine C réactive sauf dans le LES**. Une anémie modérée normochrome normocytaire arégénérative est habituelle. Le taux de leucocytes est le plus souvent normal, les cytopénies s'observent volontiers dans le LES. Le dosage d'auto-anticorps peut s'avérer utile en cas de présomption clinique forte :

- ♦ les anticorps anti-ADN bicaténaire et anti-Sm dans le LES ;

- le facteur rhumatoïde et les anticorps anti-peptides citrullinés dans la PR ;
- les anticorps anti-topoisomérase 1 et anti-centromère dans la sclérodermie systémique et localisée respectivement ;
- les anticorps anti-Ro et anti-La sont fréquents dans le SGS souvent associés à des titres élevés de FR.

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

1.6. IMAGERIE

1.6.1. Radiologie conventionnelle

‣ Articulations périphériques

L'œdème des parties molles est noté à la phase aiguë, et précède la déminéralisation épiphysaire et les érosions osseuses marginales. Le pincement de l'interligne articulaire et l'ankylose sont des signes tardifs. Les érosions osseuses et la destruction articulaire sont rares sauf au cours de la PR. D'autres signes peuvent être notés selon l'affection en cause. L'ostéolyse de la houppe des phalanges distales (acro-ostéolyse) se rencontre dans la ScS et le RP [38, 28]. La périostite, l'ostéolyse des phalanges, MCP et MTT (arthrite mutilante), et l'ostéophytose se retrouvent dans le RP [28].

L'enthésite se traduit radiologiquement par des érosions osseuses et des ossifications irrégulières, de la symphyse pubienne, des tubérosités ischiatiques, des crêtes iliaques, et des massifs trochantériens.

‣ Articulations axiales

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

- stade 1 : suspicion ;
- stade 2 : érosions, sclérose ;
- stade 3 : érosions, sclérose, ankylose débutante ;
- stade 4 : ankylose complète [18].

La spondylite se caractérise par l'érosion des coins vertébraux antérieurs et

postérieurs, l'ossification des ligaments vertébraux formant des ponts intersomatiques (syndesmophytes). L'aspect de « colonne en bambou » est rare.

1.6.2. Autres examens d'imagerie

L'échographie et l'IRM articulaires dans des mains expertes peuvent révéler une atteinte tendino-ligamentaire ou osseuse avant qu'elle ne soit visible à la radiographie standard. La TDM et l'IRM surtout sont utiles dans l'exploration du squelette axial. L'IRM peut être réalisée si la radiographie est normale et que la suspicion clinique de SPA est forte [18].

1.7. DIAGNOSTIC

Les patients atteints de RIC consultent le plus souvent à cause de douleurs articulaires isolées ou associées à d'autres plaintes extra-articulaires.

1.7.1. L'interrogatoire : Il doit permettre d'analyser cette douleur articulaire, qui reste le motif de consultation principal. Trois questions doivent être posées : quand, où et comment [31] ?

Quand ? Il faut que la symptomatologie dure au moins 3 mois : il s'agit donc d'une douleur chronique.

Où ? Cette question s'attache à préciser la topographie de la douleur et le nombre d'articulations atteintes :

- ♦ le nombre d'articulation : soit mono (1 articulation), soit oligo (2 ou 3 articulations) ou polyarticulaire (> 3 articulations) ;
- ♦ la topographie des atteintes articulaires peut être informative car certaines localisations sont caractéristiques, par exemple l'atteinte asymétrique prédominante sur les articulations des membres inférieurs dans les spondylarthropathies.

Comment ? Cette étape permet d'identifier la nature inflammatoire de la douleur. Une douleur inflammatoire apparaît ou s'aggrave en fin de nuit, et s'améliore en cours d'activité. L'enraidissement matinal est > 30 min (parfois de plusieurs heures).

1.7.2. L'examen articulaire :

Il est fondamental, son objectif est double [31] :

- ♦ préciser la topographie et le nombre d'articulations atteintes ;

- préciser l'existence de signes articulaires locaux :
 - un épaissement synovial associé à l'épanchement articulaire est très fortement évocateur d'une PR ;
 - des déformations ostéo-articulaires peuvent se voir dans les arthroses évoluées ;
 - une limitation des amplitudes articulaires est la conséquence soit de la douleur (la limitation est alors surtout active), soit d'une destruction ostéo-articulaire ou capsulaire (dans ce cas, la limitation est active et passive).

1.7.3. L'examen général :

Il permet de préciser [31] s'il existe :

- des signes généraux, en particulier la fièvre qui peut évoquer une origine infectieuse ou microcristalline ;
- des signes extra-articulaires qui permettent d'orienter l'enquête étiologique.

1.7.4. L'orientation diagnostique :

Il peut être défini par 5 critères essentiels [31] :

- le caractère mono (une articulation), oligo (2 à 3 articulations), polyarticulaire ;
- le caractère aigu ou chronique ;
- le caractère intermittent ou fixe ;
- l'existence de signes locaux (rougeur, chaleur) ;
- l'existence des antécédents et le contexte clinique particulier :
 - signes généraux ;
 - signes rachidiens et d'enthésopathie ;
 - signes extra-articulaires.

1.7.5 Les examens paracliniques :

Tout épanchement articulaire doit être prélevé et les analyses suivantes effectuées [31] :

- un examen cytologique (numération et typage) ;
- un examen microbiologique (examen direct, culture) ;

- ‡ la recherche de microcristaux ;
- ‡ une analyse biochimique (taux de protéines) est parfois utile.

Dans le cas des RIC le liquide articulaire est inflammatoire, jaune citrin et fluide. Le taux de GB est supérieur à 2000 cellules/ml avec plus de 50 % de polynucléaires neutrophiles et son taux de protides supérieur à 40 g/l [31].

L'orientation des autres examens complémentaires va dépendre du terrain, du type d'atteinte articulaire (symétrie, topographie...) et des signes extra-articulaires d'accompagnement. Ils doivent être hiérarchisés en fonction de leur coût et de leur rentabilité. On passe à l'étape suivante si la première ne conduisait pas au diagnostic et que la symptomatologie perdure [32] :

1^{er} étape

- NFS
- Vs, CRP
- Electrophorèse des protides sanguins
- ASAT, ALAT
- Uricémie, créatininémie
- Si épanchement articulaire : ponction et examens cyto-bactériochimique et cristallogique du liquide articulaire
- ASLO
- Hémocultures si fièvre
- Urémie, bandelette urinaire
- AAN, anti-DNA natifs, anti-Sm, anti-Scl 70, anti-RNP, anti-La, anti-Ro
- FR
- Anticorps antifilagrine, anti-CCP
- Radiographie des mains et pieds si l'évolution est supérieure à 6 semaines

2^e étape

- Radiographie thorax face
- Sérologies de Lyme, du VHC, du Chlamydia

- ☒ **Férritinémie, fer sérique et coefficient de saturation de la sidérophiline**
- ☒ Si contage : **parvovirus B19, CMV, EBV**

3^e étape

- ☒ **ANCA**
- ☒ **HLA DR1 et DR4** (prévalence plus élevée dans la PR)
- ☒ **HLA B27** (prévalence plus élevée dans les arthrites dans les spondylarthropathies)
- ☒ **Biopsie** des glandes salivaires accessoires (SGS)
- ☒ **IRM mains, poignets** : épanchement synoviale, érosions (dépistage plus précoce que par la radiographie, peut conforter le diagnostic des RIC et guider le traitement de fond).

Cependant, dans le cadre d'un RIC l'enquête étiologique dépend de plusieurs éléments :

- ‡ **S'il s'agit d'un homme jeune, on évoque en priorité une spondylarthropathie [32 ; 33].**

Il existe des critères diagnostiques des spondylarthropathies d'Amor et de l'ESSG. Lorsqu'on analyse ces critères, il devient évident qu'ils ne permettent pas de reconnaître les formes de début et les formes frustes. Il est donc plus utile pour le clinicien et pour le patient, de pouvoir poser un diagnostic précoce de spondylarthropathie, sans attendre l'apparition de signes radiologiques caractéristiques.

Le clinicien peut faire appel indifféremment à l'un ou l'autre des deux critères, puis que leurs performances sont globalement comparables. Il s'agit en pratique de rechercher chez tout patient dont le motif de consultation ou d'hospitalisation constitue l'un des items des critères, l'ensemble des autres items.

Si les éléments diagnostiques présents à ce stade ne sont pas suffisants pour retenir d'emblée le diagnostic. Il sera utile de rechercher le critère radiologique de sacro-iliite. Lorsque la sacro-iliite n'est pas radiologiquement patente, il est utile selon les critères d'Amor, de rechercher la présence du gène

HLA B27. Et un test thérapeutique sera réalisé aux AINS. L'amélioration rapide des symptômes en moins de 48 heures, lors de la prise optimale d'un AINS est très évocatrice.

– *L'antigène HLA B27 :*

Quand faut-il le demander ?

Lorsque les éléments cliniques suggèrent une spondylarthropathie, sans signe radiologique pathognomonique. La positivité du HLA peut constituer un élément diagnostique déterminant [33].

Dans quels cas la demande n'est pas nécessaire ?

Lorsque les signes cliniques et/ou radiologiques sont suffisamment évocateurs, les formes de spondylarthropathies B 27 négatives existent et l'antigène n'est plus un marqueur pronostique [33].

Lorsque la clinique n'est pas évocatrice du diagnostic, le HLA B27 positif est peu discriminant, surtout chez les caucasiens qui ont une forte prévalence [33].

La VS et la CRP ne sont pas indispensables au diagnostic car dans la SPA, le syndrome inflammatoire biologique est présent chez moins de la moitié des patients [33].

– *Autres examens biologiques :*

Aucun élément biologique et/ou immunologique n'a d'intérêt diagnostique dans la spondylarthropathie. Plusieurs auteurs ont noté une élévation des IgA sériques dans cette affection, sans que cette anomalie soit suffisamment discriminante pour le diagnostic.

‡ **S'il s'agit d'une femme, on évoque en priorité une maladie auto immune systémique [32 ; 34].**

Une polyarthrite débutante est l'expression de différentes maladies rhumatologiques. Mais dans la plupart des cas, il s'agit d'affections dysimmunitaires. Il existe trois situations d'interprétation différente :

– *Une polyarthrite à type de polysynovite patente peut être une forme débutante de PR.*

- Une polyarthrite non destructrice peut être l'expression d'une affection auto-immune systémique (LES ; SGJ ; SCL ; etc.) ou d'une vascularite.
- une polyarthrite peut rester isolée et inclassable.

Dans une polyarthrite débutante, la recherche d'auto-anticorps vient compléter l'interrogatoire et l'examen physique, surtout si le sujet est une jeune femme. Cependant des pièges diagnostiques existent [34] :

- **la présence d'auto-anticorps sériques suffit-elle pour poser le diagnostic de maladie auto-immune ?**

La réponse est négative pour plusieurs raisons [34] :

- ↳ l'origine auto-immune d'une affection ne peut être démontrée de façon absolue que dans des conditions expérimentales :
 - si l'on reproduit la maladie par l'immunisation avec un auto-antigène.
 - si l'on reproduit la maladie par l'injection d'auto-anticorps.
 - si l'on transfère une maladie auto-immune à un sujet sain avec les LT et LB auto-réactifs d'un sujet malade.
 - ↳ une auto-réactivité physiologique est présente chez tous les individus et se traduit par la production d'auto-anticorps naturels même si ceux-ci sont de faible affinité et multi-spécifiques. Cela peut expliquer la présence d'auto-anticorps chez des sujets sains sans rapport avec une maladie auto-immune, exemple : les FR sont détectables chez 20 % de sujets sains surtout s'ils sont âgés.
 - ↳ L'apparition possible d'auto-anticorps induite par différentes drogues. Ces auto-anticorps sont habituellement des AAN, anti-histones, des antiphospholipides qui n'ont pas habituellement de signification pathologique car les lupus induits qui s'expriment cliniquement sont rares.
- **l'absence d'auto-anticorps exclut-elle le diagnostic de maladie auto-immune ?**

La réponse est négative pour différentes raisons [34] :

- ↳ au début, les anticorps peuvent manquer et apparaître par la suite ;

- ↳ les auto-anticorps ne sont pas constants au cours d'une maladie auto-immune ;
- ↳ chez un malade avec un déficit en immunoglobulines, les anticorps peuvent être non détectables.

1.8. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

1.8.1. Devant une monoarthrite

Il faut éliminer une arthrite infectieuse et notamment une tuberculose, par l'étude cytologique et bactériologique du liquide synovial voire effectuer une biopsie synoviale [8].

1.8.2. Devant une oligo ou une polyarthrite

1.8.2.1. Les polyarthrites d'origine infectieuse [8] :

A. Les polyarthrites bactériennes, en général fébriles:

Les **septicémies** à *streptocoque*, *staphylocoque* voire à autres germes, même en l'absence de porte d'entrée et surtout s'il s'agit d'un terrain immunodéprimé. Une endocardite doit en particulier être recherchée par un examen clinique attentif et au moindre doute une échographie transoesophagienne.

La **brucellose** est moins fréquente actuellement mais doit être recherchée chez les sujets exposés (vétérinaire, éleveur, etc.).

Les **polyarthrites gonococciques** sont classiques, souvent associées à une urétrite et une conjonctivite réalisant la triade du syndrome de **Fiessinger-Leroy-Reiter**.

La **maladie de Lyme** (infection par *Borrelia burgdorferi*), secondaire à une piqure de tique, doit être évoquée dans les zones d'endémie et confirmée par le sérodiagnostic.

La **syphilis secondaire** peut se traduire par une polyarthrite subaigüe migratrice qui est néanmoins devenue exceptionnelle.

B. Les polyarthrites d'origine virale.

Le liquide synovial des arthrites virales est à prédominance lymphomonocytaire. Il s'agit de :

L'hépatite virale A ou B surtout dans la période préictérique. L'infection par le virus de l'hépatite C qui donne plutôt des polyarthralgies inflammatoires que de véritable polyarthrite, pouvant s'associer à un syndrome sec.

Une infection par le VIH doit être évoquée chez les sujets à risque. Elle peut donner des polyarthralgies parfois hyperalgiques ou une oligoarthrite avec parfois fièvre et myalgie.

Le virus HTLV1, qui est un autre rétrovirus, peut donner également une polyarthrite inflammatoire.

La rubéole et plus rarement les oreillons ou la mononucléose infectieuse peuvent donner chez l'adulte, une polyarthrite d'évolution spontanément régressive.

Les infections à parvovirus B19 donnent souvent un tableau de polyarthralgie voire d'oligo ou de polyarthrite proche de la PR. Le diagnostic sera confirmé par le sérodiagnostic approprié.

1.8.2.2. Les arthropathies métaboliques [8]

La goutte chronique polyarticulaire doit être évoquée chez des sujets prédisposés. Il faudra rechercher des tophi, une hyperuricémie et surtout des microcristaux à l'examen du liquide synovial.

La chondrocalcinose est à évoquer surtout chez les sujets âgés. Le diagnostic reposera sur les clichés radiographiques et l'étude du liquide synovial.

1.8.2.3. Autres rhumatismes inflammatoires [8]

Le rhumatisme inflammatoire paranéoplasique chez le sujet de la cinquantaine souffrant d'une altération de l'état général.

Le SAPHO également que l'on rapproche actuellement des spondylarthropathies.

La sarcoïdose, l'amylose primitive, mais l'atteinte articulaire est dans ces cas exceptionnellement isolée.

1.8.2.4. L'arthrose [8]

L'arthrose érosive, notamment digitale, s'accompagne parfois de poussées congestives simulant un RIC. La localisation des atteintes articulaires et les signes radiologiques permettront de redresser le diagnostic.

1.9. TRAITEMENT

Le traitement des RIC a pour objectifs de préserver la fonction articulaire, prévenir les déformations, maintenir l'autonomie fonctionnelle et l'insertion socioprofessionnelle du patient [35].

Des travaux récents ont prouvé l'intérêt d'un traitement de fond précoce au cours de la PR. Il peut freiner l'évolution de la maladie. Cependant un tel choix nécessite une évaluation pour le patient du rapport bénéfice/risque. Cela reflète le caractère personnalisé du traitement qui est modulé selon le mode de présentation de la maladie, son stade évolutif et les facteurs pronostiques dont on peut disposer [35].

La prise en charge d'un RIC est pluridisciplinaire par une équipe soignante structurée réunissant sous la houlette du rhumatologue, médecin de rééducation fonctionnelle, médecin généraliste, chirurgien orthopédiste, neuropsychiatre et des paramédicaux [35].

La stratégie thérapeutique repose sur l'association de cinq éléments dosés selon chaque cas : l'information du malade, l'approche médico-psychologique, les traitements médicamenteux généraux et locaux, la réadaptation fonctionnelle et parfois la chirurgie [35].

1.9.1. INFORMATION DU MALADE [32 ; 35]

La place de l'information et de l'éducation par l'intermédiaire de brochures, des associations de malades est importante. Elle est technique et psychologique.

L'exposition au soleil, susceptible de déclencher une poussée lupique sera évitée. Le repos et la contraception sont de règle au moment des poussées. Alors que l'activité professionnelle doit être poursuivie aussi longtemps que possible quand il s'agit de la PR. Un malade bien informé est mieux armé pour lutter contre sa maladie.

1.9.2. APPROCHE MEDICO-PSYCHOLOGIQUE [35]

En pratique cette prise en charge doit être intégrée dans une dynamique globale sous forme d'entretiens médico-psychologiques faits par des médecins

neuropsychiatres ou des psychologues.

1.9.3. TRAITEMENT MEDICAL PAR VOIE GENERALE

Il comporte d'une part un traitement symptomatique et d'autre part le traitement dit de « fond ». Ce dernier est d'action lente [35]. Les malades atteints de RIC sont souvent traités par d'autres médicaments pour diverses raisons. Il faut donc être particulièrement vigilant sur les éventuelles associations médicamenteuses, souvent inévitables.

1.9.3.1. ANTALGIQUES

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

1.9.3.2. AINS [19]

Les AINS traditionnels pour la plupart inhibent l'activité de la cyclo-oxygénase 1 (COX 1) constitutive et la cyclo-oxygénase 2 (COX 2) inductible au cours des états inflammatoires. Récemment, les inhibiteurs sélectifs de la COX 2 ou coxibs ont été mis sur le marché. Ils ne sont pas plus efficaces que les AINS traditionnels, mais ont une toxicité gastrique moindre à court terme. En raison de l'augmentation du risque cardiovasculaire avec le rofécoxib, il convient d'utiliser le célécoxib chez les patients à faible risque cardiovasculaire. L'efficacité des AINS en particulier de la phénylbutazone au bout de 48 heures dans la SPA est un argument diagnostique important. La phénylbutazone est actuellement remplacée par l'indométacine et les autres AINS qui ont une efficacité similaire.

1.9.3.3. CORTICOIDES [39]

Les corticoïdes utilisés par voie orale à faible dose (5 à 7,5 mg) entraînent une amélioration dans la PR. Alors qu'ils ne sont d'aucun secours dans les spondylarthropathies. Dans une PR très évolutive au début, la dose proposée est de l'ordre de 10 à 15 mg par jour. Cette dose est très lentement réduite au fur et à mesure que le traitement de fond qui est associé, manifeste son efficacité [40]. La prednisone ou la prednisolone sont administrées en une prise matinale. La supplémentation en calcium (1-1,5g) et vitamine D (800 U) est systématique (s'il s'agit du sujet âgé).

Dans les manifestations viscérales sévères (de la PR et du LES), les corticoïdes sont utilisés à forte dose. L'administration se fait en bolus à la dose de 1g de méthylprednisolone en IV pendant 3 jours consécutifs. Le bolus de corticoïde est également proposé dans les cas de SPA résistant à l'AINS pour obtenir un soulagement rapide.

1.9.3.4. TRAITEMENTS DE FOND

Les traitements dits de «fond» peuvent être classifiés en deux groupes. D'une part les DCART (*disease controlling anti-rheumatic therapies*) qui agissent sur l'évolution clinique et radiographique. Et d'autre part les SMARD (*symptom modifying anti-rheumatic drugs*) qui n'ont pas d'effet sur l'évolution radiographique surtout quand il s'agit de PR. Le MTX, le LEFLUNOMIDE et les anti-TNF alpha (INFLIXIMAB et ETANERCEPT) sont considérés comme des DCART. Les anti-TNF alpha ont en plus, la capacité d'agir aussi sur le plan biologique. Cependant **ces traitements ont toujours une activité retardée dont l'effet n'est que suspensif [35]**. Les traitements de fond des RIC sont nombreux. Ils nécessitent tous : une information détaillée pour le patient sur les éventuels effets secondaires ; une surveillance clinique rigoureuse ; et un suivi biologique régulier. Les effets indésirables apparaissent dans la majorité des cas dans les 18 premiers mois du traitement [35].

A. ANTI PALUDEENS DE SYNTHÈSE (APS) [35]

Une méta-analyse a révélé que les APS même si leur effet est modeste, il est réel notamment dans les acropolyarthrites. On utilise soit le sulfate de chloroquine à la dose de 4mg/kg/j, soit le sulfate d'hydroxychloroquine à la dose de 6mg/kg/j. Dans chaque cas, il faut deux prises quotidiennes.

En pratique les complications oculaires des APS constituent le seul effet indésirable préoccupant. C'est la raison pour laquelle, il faut prévoir un examen ophtalmologique avant le traitement et refaire au moins chaque six mois un contrôle. Cet examen ophtalmologique comprend ERG, EOG, champ visuel avec vision des couleurs et un fond d'œil. Ces précautions permettent d'éviter la rétinopathie qui semble exceptionnelle si la dose de 6 mg/kg/j n'est pas dépassée.

Le mode d'action des APS demeure obscur. Ils s'accumulent dans les lysosomes, inhibent les enzymes lysosomiales et captent les radicaux libres. De plus, ils inhibent le chimiotactisme et la phagocytose des PN et des monocytes. Les APS ont de plus un effet immunosuppresseur. En effet la chloroquine peut, inhiber in vitro la réponse lymphocytaire aux mitogènes, empêcher sélectivement la libération de l'IL1 par les monocytes et freiner la synthèse des PGE2 par la synoviale.

Coût du traitement (au Mali) = 18,29 Euros/mois soit 12 000 FCFA/mois pour l'hydroxychloroquine (à la posologie de 2 comprimés/jour sans la surveillance ophtalmologique : EOG, ERG).

B. SULFASALAZINE [35]

Il s'agit de l'association d'un sulfamide (sulfapyridine) et d'un salicylé (acide 5-aminosalicylique) reliés entre eux par un pont azoïque.

Le mécanisme d'action de la Sulfasalazine reste mal connu. Elle pourrait agir localement sur le tube digestif car elle induit une diminution des IgA sécrétoires, qui serait secondaire à l'activité antibactérienne de la sulfapyridine. C'est la sulfapyridine qui est la molécule active dans les rhumatismes inflammatoires. De plus cette molécule inhibe in vitro l'activité Natural Killer. Ce produit pourrait avoir un effet sur la synthèse des Ig et des radicaux libres. Il a été montré in vitro que la Sulfasalazine diminue le chimiotactisme des polynucléaires.

La posologie est progressive : 1 comprimé par jour la première semaine, 2 comprimés par jour la deuxième semaine, puis 3 comprimés par jour durant la troisième semaine et 4 comprimés par jour ensuite sans dépasser 6 comprimés par jour. La posologie doit être diminuée en cas d'insuffisance rénale ou hépatique. Les principales contre-indications sont l'hypersensibilité aux sulfamides ou aux salicylés et le déficit en G6PD. Les effets secondaires les plus fréquents sont : des vertiges, des céphalées, des troubles digestifs qui régressent après une diminution de la posologie. Une intolérance cutanée, des troubles hématologiques (leucopénie, thrombocytopénie rare, une hémolyse surtout chez les déficitaires en G6PD) au contraire ne sont pas dose-dépendants.

L'oligospermie est fréquente (70 % des cas) et régresse à l'arrêt du traitement. La surveillance est clinique et biologique : NFS complète, créatininémie et transaminases, tous les 15 à 20 jours pendant les premiers mois et tous les mois ensuite.

Coût du traitement (au Mali) = 28,96 Euros/mois soit 19 000 FCFA/mois (à la posologie de 3 comprimés/jour sans la surveillance biologique : NFS, créatininémie, transaminases, phosphatases alcalines).

C. METHOTREXATE (MTX)

Le MTX constitue actuellement le traitement de référence de la PR à l'échelon mondial. C'est un analogue et un antagoniste de l'acide folique, il inhibe la dihydrofolate réductase en se liant de façon réversible à cette enzyme. Par conséquent, il bloque la synthèse des purines qui sont nécessaires à la synthèse de l'ARN et de l'ADN. Il s'agit donc d'un anti métabolite. Par ailleurs, en inhibant la 5-amino-imidazole-4-carboxamide-ribonucléotide-transformylase, le MTX libère de l'adénosine qui est un puissant anti-inflammatoire. Il agit également sur les cytokines en diminuant l'activité de l'IL-1, de l'IL-6. Il augmente la production d'IL-2 dans les modèles in vitro et réduit les récepteurs solubles de l'IL-2 et du TNF alpha. Le MTX a aussi un effet anti-inflammatoire en agissant sur les leucotriènes B4. Il réduit le chimiotactisme des polynucléaires, diminue l'activation des macrophages et a un effet anti-antigénique. Il a enfin un effet immunodépresseur modéré sur la synthèse in vitro d'IgM et de FR de type IgM ainsi que la prolifération et la différenciation des LT dans certaines conditions expérimentales. Cette immunosuppression, même si elle est peu importante peut avoir des conséquences cliniques (risque accru d'infection). Le MTX diminue l'activité de certaines enzymes protéolytiques, notamment les protéases et les métalloprotéases qui agissent sur le collagène. Il pourrait ainsi jouer un rôle dans la chondroprotection [35].

Le MTX (Novatrex®, Méthotrexate®) est utilisé le plus souvent par voie orale dans le traitement des RIC, notamment dans les connectivites. Cependant les voies IM, IV et même SC (Lédertrexate®) sont utilisées en Médecine interne, surtout dans ses indications onco-hématologiques d'où les posologies peuvent

atteindre 50mg/semaine. Dans les RIC, notamment dans la PR, la dose efficace est de 7,5 à 15 mg/semaine en une prise avec une courbe dose-réponse [35].

Dans les dermato- et polymyosites corticorésistantes ou corticodépendantes les doses utilisées de MTX peuvent atteindre jusqu'à 50mg/semaine [32].

Le MTX est lié aux protéines à 60 %, et a une bonne diffusion tissulaire, l'élimination est rénale à 70 % [32].

Afin de limiter les effets secondaires digestifs ou hématologiques, l'association MTX-acide folique ou mieux MTX-acide folinique est toujours conseillée. Plusieurs schémas existent :

- ♦ 2,5-5mg/semaine d'acide folique (Spéciafoldine®) 24 heures après le MTX [32].
- ♦ 5mg d'acide folique (Spéciafoldine®) au repas de midi la veille et le lendemain de la prise de MTX [35].
- ♦ 5mg/j d'acide folique (Spéciafoldine®) [35].

Mais la posologie de l'acide folique doit toujours rester faible et très inférieure à celle du MTX afin ne pas bloquer l'efficacité [35], et donner à distance de la prise du MTX.

Certaines contre-indications absolues doivent être respectées : insuffisance respiratoire ou insuffisance rénale chronique, hépatopathie évolutive. S'il existe une anémie, une thrombopénie ou une leucopénie, infections aiguës ou chroniques, en cas d'affection grave néoplasique, alcoolisme chronique, grossesse et allaitement, en cas d'hypersensibilité au traitement [32].

Le bilan pré-thérapeutique comprend un interrogatoire et un examen physique détaillé ainsi qu'une radiographie pulmonaire, le bilan biologique de départ comporte : NFS, créatininémie, transaminases, phosphatases alcalines, albuminémie, une sérologie des hépatites A, B et C [35].

La surveillance du traitement est clinique et biologique. Le patient doit être revu régulièrement, si possible tous les mois, au moins au début du traitement. Le bilan biologique doit être réalisé tous les 15 jours pendant les 2 premiers mois puis tous les mois ensuite : il comporte NFS, créatininémie, transaminases,

phosphatases alcalines, albuminémie. Un contrôle hebdomadaire de la NFS pendant les trois premiers mois est recommandé par le laboratoire qui commercialise le Novatrex® [35]. **Chez la femme en période d'activité génitale, une contraception efficace durant toute la durée du traitement et jusqu'à 4 mois après l'arrêt du MTX. Chez l'homme, la conservation du sperme est également préférable avant la mise en route du traitement [32].**

Les principaux effets secondaires sont digestifs (nausées, vomissements, mucite, érosions buccales) ; médullaires (toutes les lignées peuvent être touchées), hépatiques (hépatite cytolytique ou cholestatique, ictère, cirrhose) ; pulmonaires (une pneumopathie interstitielle au cours de la première année) ; cutanéophanériennes (érythème, prurit, desquamation palmo-plantaire, urticaire, une raréfaction des cheveux) [32].

Le MTX peut être utilisé en association avec l'HCQ ou la SSZ ou le Léflunomide.

Coût du traitement (au Mali) = 8,38 Euro/mois soit 5 500 CFA (à la posologie de 5 comp/semaine).

D. LEFLUNOMIDE

La posologie habituelle est de 100 mg les 3 premiers jours puis 20 mg par jour.

L'efficacité du léflunomide est similaire à celles de la SSZ, et au MTX dans la PR [41]. La grossesse est contre-indiquée, l'ingestion d'alcool déconseillée chez les patients traités.

E. ANTI TNF

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

tuberculose. Ils doivent être interrompus en cas d'infection. Ils peuvent occasionner le lupus iatrogénique.

F. ANAKINRA

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

G. IMMUNOSUPPRESSEURS

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

H. SELS D'OR

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

I. PENICILLAMINE

La D-pénicillamine s'administre à posologie 125-250 mg par jour en augmentant progressivement jusqu'à une dose maximale de 750-1000 mg par jour. Son délai d'action varie de 3 à 6 mois. La D-pénicillamine et les sels d'or sont actuellement peu utilisés [41].

J. AUTRES

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

1.9.4. TRAITEMENTS LOCAUX

1.9.4.1. Infiltrations articulaires

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

1.9.4.2. Synoviorthèses

Le principe de la synoviorthèse consiste à l'administration d'un produit chimique (acide osmique à 2 %) ou radioactif (rhénium 186 ou yttrium 90) dans le but de détruire la synovite proliférante et le pannus. Elles peuvent être proposées après échec de deux tentatives d'infiltrations locales de corticoïdes.

1.9.4.2. Synovectomie

C'est une ablation chirurgicale de la prolifération synoviale.

1.9.5. READAPTATION FONCTIONNELLE

1.9.5.1. Education

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

1.9.5.2. Rééducation

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

1.9.6. 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.

METHODE ET PATIENTS

2.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective.

2.2. Cadre d'étude

Le recrutement des cas s'est fait dans le service de Rhumatologie du CHU du Point G.

2.3. Durée d'étude

Elle a duré une année, du 01 Janvier au 31 Décembre 2008.

2.4. Critères d'inclusion

Tout patient consentant a été inclus, âgé d'au moins 18 ans à 60 ans au plus, et qui présente depuis au moins 3 mois :

- ‡ des arthralgies avec ou sans synovites ;
- ‡ un dérouillage matinal supérieur à 30 minutes au moins ;
- ‡ un syndrome biologique inflammatoire (anémie et CRP élevée, VS accélérée avec ou sans hypergammaglobulinémie) ;
- ‡ un syndrome biologique immunologique en particulier d'auto-immunité (anti CCP, anti Sm, AAN, Latex, Waaler Rose, anti DNA natifs, anti RNP, anti La, anti Ro), selon le contexte et si les analyses sont réalisables à Bamako.

2.5. Critères d'exclusion

Ont été exclus les patients souffrant d'infection chronique (tuberculose) ; d'ostéomyélite ; d'arthrite microcristalline ; de rhumatismes post-

streptococciques ; de syndrome lymphoprolifératif ; d'hémoglobinopathie ; d'arthropathie hémophilique ; de rhumatisme dégénératif (arthrose).

2.6. Variables

- ‡ âge
- ‡ sexe
- ‡ profession
- ‡ délai diagnostique
- ‡ température
- ‡ durée de la raideur matinale
- ‡ nombre d'articulations atteintes
- ‡ distribution des arthrites
- ‡ atteintes non articulaires
- ‡ auto anticorps
- ‡ bilan prétherapeutique (biologiques, ophtalmologique EOG, ERG)
- ‡ NFS VS CRP

2.7. Recueil de l'information

Le support a été une fiche d'enquête remplie pour chaque patient, après consultation du dossier médical. Il a été précisé à l'interrogatoire la date et le mode de début, les caractères des arthralgies et l'association à une fièvre. Les antécédents personnels et familiaux ont été systématiquement recherchés.

L'examen physique a évalué le nombre d'articulations atteintes, leur distribution, une raideur rachidienne. Les signes inflammatoires locaux articulaires ont été recherchés ainsi que les signes extra articulaires.

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

2.8. Analyse statistique

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

3.1. RESULTATS GLOBAUX

Durant la période d'étude 1 373 patients avaient été vus en consultation, 70 patients hospitalisés et 45 dossiers de patients souffrant de RIC ont été retenus. Les RIC représentaient 3,12 % des consultations et hospitalisations.

3.2. RESULTATS DESCRIPTIFS

Tableau I: Répartition des patients selon le diagnostic retenu

Diagnostic retenu	Effectifs	Pourcentages (%)
PR	23	51,1
PR séronégative	4	8,9
LES	2	4,4
Rhumatisme indifférencié	8	17,8
Aré et/ou septique	1	2,2
LES/PR	1	2,2
Aré	1	2,2
Syndrome de Sharp	2	4,4
Sclérodemie/LES	1	2,2
LES iatrogénique	1	2,2
Spondylarthropathie	1	2,2
Total	45	100

La PR était le plus fréquent des RIC, 60 % dont 8,9 % de PR « séronégatives ».

Tableau II: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentages (%)
Féminin	38	84,4
Masculin	7	15,6
Total	45	100

La population féminine était la plus affectée par les RIC, avec un sexe ratio de 4/5.

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

Diagnostic retenu	Ages (ans)						Total
	18-23	30-35	36-41	42-47	48-53	54-60	
PR	2	3	2	5	6	5	23
LES	0	1	0	1	0	0	2
Rhumatisme indifférencié	1	1	0	1	4	1	8
Aré et/ou septique	0	0	0	1	0	0	1
LES/PR	0	0	0	1	0	0	1
PR séronégative	2	1	0	0	0	1	4
Spondylarthropathie	0	0	1	0	0	0	1
Aré	0	0	1	0	0	0	1
Syndrome de Sharp	1	0	1	0	0	0	2
Sclérodémie/LES	1	0	0	0	0	0	1
LES iatrogénique	0	0	0	0	1	0	1
Total	7	6	5	9	11	7	45

La tranche d'âge 48-53 ans est la classe modale, soit 24,4 %.

Tableau IV: Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectifs	Pourcentages (%)
Ménagère	29	64,4
Fonctionnaire	5	11,1
Commerçant(e)	4	8,9
Elève/étudiant	3	6,7
Cultivateur	1	2,2
Militaire	1	2,2
Ouvrier	2	4,4
Total	45	100

Les ménagères ont prédominé avec 64,4 % des cas

Tableau V : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnies	Effectifs	Pourcentages (%)
Peulh	12	26,6
Sonrhäi	9	20
Bambara	6	13,3
Sarakolé	4	8,8
Malinké	9	20
Bozo	1	2,2
Dogon	1	2,2
Touareg	1	2,2
wolof	1	2,2
Gabonaise	1	2,2
Total	45	100

L'ethnie peulh était la plus touchée : 26,6 % des cas.

Tableau VI : Répartition des patients selon les délais diagnostiques

Délai diagnostique (mois)	Effectifs	Pourcentages (%)
0-3	8	17,8
4-6	12	26,7
7-9	2	4,4
10-12	2	4,4
13-15	3	6,7
16-18	1	2,2
≥ 24	17	37,8
Total	45	100

Plus d'un malade sur trois a consulté après 24 mois d'évolution.

Tableau VII : Répartition des patients selon les motifs de consultation ou d'hospitalisation

Motifs de consultation ou d'hospitalisation	Effectifs	Pourcentages (%)
Arthralgies	34	75,6
Arthralgies+raideur+déformations articulaires	4	8,9
Atteintes cutanéomuqueuses	2	4,4
Atteintes cutanéomuqueuses+arthralgies	2	4,4
Raideur articulaire	2	4,4
Déficit des ceintures	1	2,2
Total	45	100

Les arthralgies ont été le principal motif.

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

	Effectifs	Pourcentages (%)
Monoarthrite	1	2,3
Oligoarthrite	6	13,9
Polyarthrite	36	83,7
Total	43	100

La polyarthrite était plus fréquente : 83,7 % des cas.

Tableau IX : Répartition des patients selon la topographie des atteintes articulaires

	symétrique	asymétrique	Total
Bilatérale	32	8	40
Non bilatérale	0	3	3
Total	32	11	43

Les arthrites étaient surtout bilatérales et symétriques, 74,4 % des patients.

Tableau X : Répartition selon le type d'articulations affectées

Types d'articulation	Effectifs	Pourcentages (%)
Petites	14	32,5
Grosses	4	9,3
Petites et grosses	25	58,1
Total	43	100

La localisation mixte (grosses et petites articulations) était la plus fréquente : 58,1 % des cas.

Tableau XI: Récapitulatif du siège des synovites

Synovites	Effectifs	Pourcentages (%)
Carpite	32	71,1
Metacarpite	25	55,5
Phalangite	17	37,7
Synovite des épaules	6	13,3
Synovite des coudes	9	20
Synovite des hanches	6	13,3
Gonarthrite	16	35,5
Tarsite	25	55,5
Métatarsite	16	35,5

Le carpe était le plus fréquent siège de synovite : 71,1 % des cas.

Tableau XII: Répartition selon la durée de la raideur matinale

Raideur articulaire matinale	Effectifs	Pourcentages
Absente	6	13,3
< 30 min	2	4,4
≥ 30 min	20	44,4
> 60 min	15	33,3
Permanente	2	4,4
Total	45	100

La durée de la raideur matinale était supérieure à 1 heure dans 33,3% des cas.

Tableau XIII: Répartition des patients selon le diagnostic retenu et la présence de déformations articulaires

Diagnostic retenu	Déformations articulaires		
	Présentes réductibles	Présentes non réductibles	Absentes
PR	1	9	13
LES	0	0	2
Rhumatisme indifférencié	1	1	6
Aré et/ou septique	0	0	1
LES/PR	0	0	1
PR séronégative	0	1	3
Spondylarthropathie	0	0	1
Aré	0	0	1
Syndrome de Sharp	0	0	2
Sclérodermie/LES	0	0	1
LES iatrogénique	0	0	1

La PR était la plus déformante des RIC, soit dans 22,2% des cas.

Tableau XIV: Répartition des patients selon les signes et symptômes extra articulaires

Manifestations extra-articulaires	Effectifs	Pourcentages (%)
Fièvre	17	37,7
Anorexie	18	40
Asthénie	18	27
Perte de poids	15	33,3
Atteintes cutanées photodistribuées	4	8,8
Sclérose cutanée	1	2,2
Nodules sous cutanés	1	2,2
Pâleur des muqueuses	1	2,2
Nausées/vomissements	1	2,2
BAV	2	4,4
Uvéite	2	4,4
Talalgie	1	2,2
Dactylite	0	0
Xérophtalmie	1	2,2
xérostomie	1	2,2
Infections urogénitales	7	15,5

La fièvre était présente dans 37,7 % des cas.

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

Diagnostic définitif	CRP (mg/l) avant traitement de fond						Total
	< 6	6-30	31-50	51-70	71-100	> 100	
PR	4	8	5	1	1	3	22
LES	1	1	0	0	0	0	2
Rhumatisme indifférencié	1	3	0	0	0	1	5
Aré et/ou septique	0	1	0	0	0	0	1
LES/PR	0	0	1	0	0	0	1
PR séronégative	1	2	0	1	0	0	4
Spondylarthropathie	0	0	0	0	0	1	1
Aré	0	1	0	0	0	0	1
Syndrome de Sharp	0	1	0	1	0	0	2
Sclérodermie+LES	1	0	0	0	0	0	1
Total	8	17	6	3	1	5	40

La CRP était peu élevée, 42,5 % entre [6-30 mg/l].

Tableau XVI: Répartition des patients selon l'accélération de la VS

Diagnostic définitif	VS (mm) avant traitement de fond			Total
	Non accélérée	Accélérée ≤ 100	> 100	
PR	4	13	2	19
LES	0	1	0	1
Rhumatisme indifférencié	2	3	0	5
Aré et/ou septique	1	0	0	1
LES/PR	0	0	1	1
PR séronégative	2	1	0	3
Spondylarthropathie	0	1	0	1
Aré	0	1	0	1
Syndrome de Sharp	0	1	0	1
Sclérodémie+LES	0	0	1	1
Total	9	21	4	34

La VS était accélérée dans 73,5 % des cas.

Tableau XVII : Répartition des patients selon les anomalies hématologiques

	Effectifs	Pourcentages (%)
Anémie	23	51,1
Thrombocytose	7	15,5
Hyperleucocytose	5	11,1
Neutrophilie	2	4,4
Hyperéosinophilie	0	0
Lymphopénie	2	4,4
Thrombopénie	1	2,2

L'anémie était plus fréquente, soit chez 51,1 % de nos patients.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le type d'anémie

	Effectifs	Pourcentages (%)
Microcytaire hypochrome	19	48,7
Normocytaire normochrome	7	17,9
Microcytaire normochrome	0	0
Normocytaire hypochrome	13	33,3

Il s'agissait dans 48,7 % des cas d'une anémie microcytaire et hypochrome.

Tableau XIX: Répartition des patients selon les signes radiographiques

Pincement articulaire	Effectifs	Pourcentages (%)
Présent	19	42,2
Absent	7	15,6
Non déterminé	19	42,2
Total	45	100

Chez les patients ayant fait des radiographies, plus d'un sur deux avaient un pincement de l'interligne articulaire.

Tableau XX: Récapitulatif sur les atteintes osseuses au cours des RIC à la radiographie

		Erosion osseuses		Total
		présentes	absentes	
Déméralisation	présente	13	3	16
	absente	1	9	10
	Total	14	12	

La moitié des patients avait des érosions juxta-articulaires.

Tableau XXI: Récapitulatif des affections associées

Affections associées	Effectifs	Pourcentages (%)
Goutte	2	4,4
ONA de la tête fémorale	1	2,2
SAPL et goutte	1	2,2
Goutte+Gonarthrite septique+VIH	1	2,2
Uvéite unilatérale	1	2,2
Stérilité primaire+phlébite du membre inférieur	1	2,2
Néoplasie mammaire	1	2,2
Myome utérin	1	2,2
Aucune	36	80
Total	45	100

Seulement 20 % des patients avaient une autre affection associée.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon leurs antécédents médicaux personnels

Antécédents médicaux personnels	Effectifs	Pourcentages (%)
HTA	10	22,2
Diabète	2	4,4
Drépanocytose	1	2,2
Asthme	0	0
Aucun	32	71,1
Total	45	100

L'HTA était l'antécédent médical personnel le plus fréquent, soit 22,2 % des cas.

Tableau XIXII: Récapitulatif sur les antécédents familiaux de RIC

Antécédents familiaux de RIC	Effectifs	Pourcentages (%)
Présent	3	6,7
Absent	42	93,3
Total	45	100

Seulement 6,7 % de nos patients avaient un antécédent familial suspect de RIC.

Tableau XXIV: Répartition des patients selon le traitement de fond

Traitement de fond	Effectifs	Pourcentages (%)
MTX	7	15,6
HCQ	26	57,8
SSZ	2	4,4
Non traités	10	22,2
Total	45	100

Plus de la moitié de nos patients étaient traités par l'HCQ, soit 57,8 %.

Tableau XXV : Répartition des patients selon les modalités évolutives.

	Effectifs	Pourcentages (%)
Rémission	32	71,1
Perdu de vue	12	26,6
Non rémission	2	4,4
Décès	0	0

La majorité des patients était en rémission : 71,1 %.

3.3. RESULTATS ANALYTIQUES

Tableau XXI: Répartition des patients selon le sexe et le diagnostic retenu

Diagnostic retenu	Sexe		Total
	féminin	masculin	
PR	19	4	23
LES	2	0	2
Rhumatisme indifférencié	6	2	8
Aré et/ou septique	1	0	1
LES/PR	1	0	1
PR séronégative	3	1	4
Spondylarthropathie	1	0	1
Aré	1	0	1
Syndrome de Sharp	2	0	2
Sclérodermie/LES	1	0	1
LES iatrogénique	1	0	1
Total	38	7	45

La prédominance féminine était constante dans tous les RIC.

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

Diagnostic retenu	Type d'articulation			Total
	petite	grosse	petite et grosse	
PR	7	1	15	23
LES	0	1	1	2
Rhumatisme indifférencié	3	0	5	8
Aré et/ou septique	1	0	0	1
LES/PR	0	0	1	1
PR séronégative	3	0	1	4
Spondylarthropathie	0	0	1	1
Aré	0	1	0	1
Syndrome de Sharp	0	1	1	2
Sclérodermie/LES	-	-	-	-
LES iatrogénique	-	-	-	-
Total	14	4	25	43

Le siège des arthrites était variable au cours de la PR.

Tableau XXIII: Répartition des patients selon le diagnostic retenu, la positivité des FR et AAN (sensibilité et spécificité)

Diagnostic retenu	Waler Rose		Latex		AAN	
	positif	négatif	positif	négatif	positif	négatif
PR	3	5	6	3	6	10
LES	0	1	0	1	2	0
LES/PR	0	0	0	0	1	0
Syndrome de Sharp	0	0	0	0	1	1
Sclérodermie/LES	0	0	0	0	0	0
Aré	0	1	0	1	0	1
Rhumatisme indifférencié	0	3	0	3	0	2
Spondylarthropathie	0	1	0	1	0	1
LES iatrogénique	0	0	0	0	1	0
PR séronégative	0	3	0	1	0	0
Aré et/ou septique	0	0	0	0	0	0
Total	3	14	6	10	11	14

Les AAN étaient positifs dans 24,4 % des cas de RIC.

Tableau XXIX: Récapitulatif sur la positivité de l'anti CCP au cours de la PR (sensibilité et spécificité)

	Anti CCP			Total
	positif	négatif	Non effectué	
PR	17	2	4	23

Environ 2/3 des patients atteints de PR avaient un anti CCP positif.

Tableau XXX: Récapitulatif sur la positivité des anti DNA natifs et anti Sm au cours du lupus (sensibilité et spécificité)

	Anti- DNA natifs		Anti-Sm		Total
	positif	négatif	positif	négatif	
LES	1	1	2	0	2
LES iatrogénique	0	1	0	1	1

Au cours du LES isolé, l'anti Sm était positif.

Tableau XXXI: Récapitulatif des érosions osseuses selon le diagnostic retenu

Diagnostic retenu	Erosion osseuse	Déminéralisation osseuse
PR	12	14
LES	0	0
LES/PR	1	1
Syndrome de Sharp	1	0
Sclérodermie/LES	0	0
Aré	0	0
Rhumatisme indifférencié	0	1
Spondylarthropathie	0	0
LES iatrogénique	0	0
PR séronégative	0	0
Aré et/ou septique	0	0
Total	14	16

La PR était le RIC le plus érosif.

Tableau XXXII: Récapitulatif sur l'efficacité clinique des différents traitements de fond

	Rémission après 3-4 mois de traitement de fond		Nombre de patients non revus à 3-4 mois de traitement de fond	Nombre de patients sous traitement de fond
	Oui	Non		
MTX	4	0	3	7
HCQ	17	1	8	26
SSZ	2	0	0	2
Total	23	1	11	35

Presque la totalité de nos patients évalués après 3 à 4 mois de traitement de fond était en rémission clinique.

Tableau XXXIII: Récapitulatif sur l'évolution de la CRP après 2-3 mois de traitement de fond

CRP (mg/l) après traitement	CRP (mg/l) avant traitement de fond					Total
	< 6	6-30	31-50	51-70	> 100	
< 6	3	3	0	1	1	8
6-30	0	2	3	0	2	7
31-50	1	0	1	0	1	3
51-70	0	0	0	0	0	0

> 100	0	0	0	0	0	0
Total	4	5	4	1	4	18

La CRP était rarement augmentée au cours du traitement.

Tableau XXXIV : Evolution selon le diagnostic retenu.

Diagnostic retenu	Décès	Rémission	Non rémission	Perdu de vue	Total
PR	0	19	0	4	23
LES	0	1	0	1	2
Rhumatisme indifférencié	0	4	0	4	8
Aré et/ou septique	0	1	0	0	1
LES/PR	0	1	0	0	1
PR séronégative	0	2	0	2	4
Spondylarthropathie	0	1	0	0	1
Aré	0	1	0	0	1
Syndrome de Sharp	0	2	0	0	2
Sclérodémie/LES	0	0	1	0	1
LES iatrogénique	0	0	1	1	1
Total	0	32	2	12	

Les deux cas de non rémission étaient le lupus iatrogénique et l'association Sclérodémie/LES.

4.1. Les limites de l'étude : Cette étude comme celles qui l'ont précédée, portant sur les RIC a connu certains obstacles. Environ 26,6 % de nos patients ont été perdus de vue, les difficultés financières en étaient très probablement les raisons principales. La taille réduite de notre échantillon s'expliquerait par le recrutement exclusivement hospitalier des patients. La non disponibilité de certains traitements de fond, n'a pas optimisé le recrutement.

4.2. Fréquence : En 2008 (12 mois) le service de Rhumatologie a recensé 1 443 patients dont 70 hospitalisés. Nous avons recensé 45 cas de RIC, soit 3,12 % contre 2,05 % il y a trois ans dans le même service [40]. La non faisabilité avant, du dosage d'auto-anticorps plus spécifiques pour un meilleur diagnostic immunologique, justifierait cette augmentation.

Notre étude a révélé qu'en effet **plus de la moitié des patients souffrait de PR soit 60 %** (dont 51,1 % de PR « séropositives » et 8,9 % de PR « séronégatives »). **Elle est le RIC le plus fréquent.** ZOUNA [40] trois ans plus tôt, l'avait déjà constaté, soit 77,78 % de PR.

Cependant le LES était plus fréquent dans les séries de ZOULADENY [42] et de ZOUNA [40]. Un cas de lupus iatrogénique secondaire à une chimiothérapie anti-cancéreuse (Cyclophosphamide, Fluoro-uracile, Farmorubine) du sein gauche fut rapporté.

Les rhumatismes indifférenciés n'étaient pas décrits par les précédentes études [40 ; 42]. Alors qu'ils représentaient la seconde cause des RIC dans notre étude, soit 17,8 %.

Les connectivites mixtes représentaient 8,8 % des RIC dans notre étude. Il y'avait deux cas de syndrome de SHARP (anti-U1RNP positif), un cas de Scl/LES et un autre de PR/LES associés.

Un cas à HLA B 27 positif de spondylarthrite a été recensé, les deux autres étaient vraisemblablement des Aré associées à une arthrite septique. ZOUNA [40] n'avait rapporté aucun cas de spondylarthropathie.

4.3. Sexe : Conformément à la littérature [41], la majorité de nos patients était des femmes soit quatre patientes sur cinq.

4.4. Age : Contrairement à la série de ZOUNA [40], la nôtre confirme l'observation de LIPSKY [43] ci-après : « la PR débute entre 40-50 ans et son incidence augmente avec l'âge ». Effectivement, 70 % de nos patients atteints de PR avaient plus de 40 ans (exactement entre 42 et 60 ans). Parmi nos deux cas de LES, l'un avait plus de 40 ans et l'autre était moins âgé. Les deux patientes atteintes du syndrome de SHARP avaient moins de 40 ans.

4.5. Ethnie : L'ethnie peulh était la plus affectée, surtout au cours de la PR. L'importante consanguinité dans cette ethnie peut en être l'explication. SANY [35] atteste : « la prévalence de la PR est plus élevée dans les populations où le taux de consanguinité est important ».

4.6. Profession : Comme dans l'étude de ZOUNA [40], nos patients étaient en majorité des ménagères. Peut être à cause du handicap physique que provoquent les RIC, qu'elles étaient plus nombreuses à consulter.

4.7. Délai diagnostique : Le plus grand nombre de nos patients n'a consulté qu'après au moins 2 ans, dans le service de Rhumatologie. Ces consultations tardives étaient dues soit au recours aux des tradithérapeutes ; à l'usage abusif d'analgésiques et/ou à la mauvaise orientation médicale des patients. Une de nos patientes avait même effectué une consultation psychiatrique.

4.8. Durée de la raideur matinale : Seulement 13,3 % des patients ne s'en plaignaient pas. En revanche, 44,4 % avaient une raideur de 30-60 minutes, ou plus chez 33,3 % des cas.

4.9. Nombre et topographie des arthrites : Il s'agissait de polyarthrite dans 83,7 %, bilatérale et symétrique chez 74,4 % des patients. Les petites et grosses articulations étaient concernées dans 58,1 %.

4.10. Siège des arthrites : Les localisations les plus fréquentes des arthrites au cours de cette étude étaient : les mains, les pieds, les genoux.

4.11. Déformations articulaires : La PR était le RIC le plus déformant et les déformations le plus souvent irréductibles (excepté un patient). La PR est une maladie destructrice et déformante des articulations en raison de la synovite. Elle

détruit le cartilage et l'os avoisinant contrairement au LES [32], où la déformation appelée « rhumatisme de Jaccoud » est réductible.

Cependant nous avons constaté des déformations articulaires inhabituelles dans deux cas de rhumatisme indifférencié.

4.12. Manifestations non articulaires : L'anémie était fréquente, 51,1 % des patients et 34,78 % de cet effectif souffraient de PR. Il s'agissait dans 48,7 % des cas, d'une anémie microcytaire et hypochrome. La fréquence de l'anémie, son caractère microcytaire et hypochrome s'expliquerait par le long délai diagnostique [40].

Les manifestations hématologiques ne font pas partie des critères diagnostiques des spondylarthropathies. Alors qu'elles existent habituellement au cours du lupus. Une pancytopénie se trouvait chez le patient souffrant de LES/PR.

Environ 40 % de nos malades présentaient une altération fébrile de l'état général. Habituellement [32], les cas typiques de LES à leur début se révèlent ainsi. Ce constat est aussi le nôtre, car tous nos patients qui avaient un LES isolé ou associé à un autre RIC, avaient une altération fébrile de leur état général.

Nous avons recensé un cas de nodules rhumatoïdes sous cutanés chez un homme atteint d'une PR évoluant depuis 9 ans. Une autre patiente (PR) souffrait d'uvéite gauche sévère.

La spondylarthropathie B 27 positive avait une uvéite bilatérale, souvent décrite dans la littérature. Cette atteinte oculaire est une des manifestations extra-articulaires les plus fréquentes au cours de ce RIC. Une patiente se plaignait de talalgie, cependant les autres critères diagnostiques étaient absents. Elle présentait des symptômes de connectivite mais le diagnostic de rhumatisme indifférencié a été finalement retenu. Les rhumatismes indifférenciés sont palindromiques : ils peuvent cliniquement mimer tout RIC ou ne ressembler à aucun.

4.13. Les antécédents personnels : La majorité de nos malades, soit 71,1 % n'avait aucun antécédent médical ou chirurgical connu. L'HTA prédominait 22,2% des patients étaient hypertendus. L'HTA étant en théorie plus fréquente au

cours de la cinquième décennie de la vie, ce qui correspondait à peu près à l'âge de la plupart de nos patients.

4.14. Les antécédents familiaux : Selon Bernard COMBE [8], dans la famille de certains malades de RIC, si l'on ne retrouve pas d'authentiques cas de leur rhumatisme, plusieurs autres membres de la famille sont atteints d'autres RIC. En effet 6,7 % de nos patients avaient un antécédent familial de RIC, de nature encore méconnue. Ces sujets suspects n'ont pu être explorés parce que soit décédés, ou à cause de leur précarité financière. Nous adhérons à la réflexion : les RIC ne sont peut-être pas héréditaires, néanmoins il existe des facteurs de susceptibilité génétiques cependant.

4.15. Syndrome inflammatoire biologique : Il était très fréquent, la CRP et la VS étaient respectivement élevées chez 80 % et 73,5 % des patients. La CRP était peu augmentée chez les lupiques. Elle n'a pas dépassé 30 mg/l tandis qu'elle est fortement augmentée au cours des autres RIC. Dans la PR, la CRP peut excéder 100 mg/l (10 % des patients). Selon WENDLING et CLAUDE PIERRE [33], le syndrome inflammatoire n'est pas un outil diagnostique au cours des spondylarthropathies, car il n'est pas fréquent. Son augmentation peut être due à l'association à d'autres affections inflammatoires notamment infectieuses. La quasi-totalité des patients dont la CRP avait été dosée avant et après 2 à 3 mois de traitement de fond, avait un taux constant ; la CRP se normalisait.

4.16. Auto-anticorps : Les techniques de Waaler Rose et du Latex étaient utilisées pour doser les FR. La seconde technique plus sensible était positive chez 2/3 et la première chez 3 sur 8 malades. Bien que les FR ne soient pas spécifiques de la PR, notre étude n'a malheureusement pas pu le démontrer. Car ils étaient négatifs dans les autres RIC. La spécificité des anti-CCP a été confirmée. Ces derniers étaient souvent positifs en cas de PR à FR négatifs et/ou PR non érosive. Cependant les anti-CCP selon SIBILIA [34] ne sont pas constants, seulement dans 30-50 % des cas de PR. Près du 1/3 des patients atteints de PR était anti-CCP négatif dans notre série.

DEVULDER, HATRON et HACHULLA [32] ont trouvé les AAN positifs dans 15 à 40 % de PR, dans notre série ils l'étaient chez 37,5 % de PR. Ils affirment

que les AAN orientent au premier abord vers une autre collagénose. Effectivement les cas de LES ; LES/PR ; LES iatrogénique ; syndrome de Sharp étaient tous AAN positifs. Selon la littérature [31], les AAN sont plus sensibles que les anti-DNA natifs et les anti-Sm. Mais ces derniers sont plus spécifiques de la maladie lupique. Chez les patients lupiques, les AAN étaient positifs dans 100%. Une malade avait un lupus clinique mais ses anti-DNA natifs étaient négatifs tandis que les anti-Sm étaient positifs. Nous estimons aussi les anti-Sm plus spécifiques que les anti-DNA natifs. Ces derniers sont en revanche plus spécifiques de lupus avec des lésions organiques. Les anticorps anti-histones n'ont pu être dosés.

Aucune anomalie immunologique n'était décelable dans les spondylarthropathies ou les rhumatismes indifférenciés prétendus [41].

4.17. Radiologie : Environ un patient sur deux avait une destruction radiologique des articulations atteintes. Cette étude conforte l'affirmation selon laquelle [32] : « environ 70 % des malades atteints de PR développent des érosions dans les 2 ans suivant le début de la maladie ». Cependant, rappelons que 42,2 % de « nos » patients, faute de moyens financiers n'ont pas pu faire les radiographies. La priorité était donnée à d'autres examens complémentaires pour un diagnostic plus élaboré. Parce que dans certains cas, des déformations irréductibles étaient cliniquement constatées, attestant de la destruction osseuse.

4.18. Efficacité et tolérance des traitements de fond : L'amélioration biologique et/ou clinique des symptômes de nos malades au cours des différents traitements de fond, ont contribué à juger l'efficacité thérapeutique. Une exploration ophtalmologique (EOG, ERG) associée à une consultation ophtalmologique était réalisée en pré et per thérapeutique (6 mois, 12 mois, 18 mois) avec l'HCQ. La NFS, la créatininémie, les transaminases, les phosphatases alcalines, le protidogramme constituaient le bilan préthérapeutique et de suivi de la SSZ. Le cliché de face du thorax annuel était fait avec le MTX.

Le choix du traitement de fond dépendait du type de RIC, son mode de présentation, son stade évolutif et les facteurs pronostiques dont nous disposions.

Plus de la moitié de nos patients étaient traités avec l'HCQ, soit 57,8 %. En effet la plupart des cas de PR était bénigne, les malades lupiques n'avaient pas d'atteintes viscérales graves, l'HCQ n'exigeant pas de contraception. Son efficacité était contrôlée car, après 3 mois de traitement non interrompu, 65,38 % des patients sous HCQ étaient en rémission clinique. La complication oculaire étant le principal effet secondaire préoccupant des APS. Seulement 4,4 % des malades avaient un examen ophtalmologique anormal nous obligeant soit à diminuer la dose ou à arrêter le médicament.

Le MTX était prescrit chez 15,6 % des malades. Sa prescription nécessitait une contraception préthérapeutique (DIU) (84,4 % étaient des femmes en période d'activité). Une surveillance clinique rigoureuse et un suivi biologique régulier et coûteux, ont freiné la prescription de ce médicament. Notre étude a confirmé sa grande efficacité, 100 % des patients sous MTX étaient après 3 mois de traitement, en rémission clinique. Près de la totalité de ces malades avait une bonne tolérance clinique et biologique du MTX. Cependant deux malades ont été perdus de vue. Le MTX demeure le meilleur traitement de première intention.

La SSZ prescrite chez deux de nos patients, avait suspendu l'évolution clinique de leur maladie. Mais une patiente a manifesté des effets secondaires à type de vertiges à 2 grammes/jour répartis en 2 prises quotidiennes. Ceci a conduit à une réduction de dose de SSZ.

La CRP dosée avant et après 2-3 mois de traitement de fond, restait constante ou soit se normalisait.

Notons que 22,2 % de nos malades n'avaient pas eu de traitement de fond. Certains souffraient de rhumatisme indifférencié (sous traitement symptomatique), ou d'Aré, d'autres étaient perdus de vue (bilan préthérapeutique non rapporté).

4.19. Les affections associées : Près de deux tiers de nos patients n'avaient aucune affection de découverte concomitante à leur RIC. Quatre de nos patients avaient une goutte associée. La chimiothérapie d'une néoplasie mammaire gauche avait induit le seul cas de LES iatrogénique.

4.20. Modalités évolutives : L'évolution des patients a été jugée sur 3, 6 et 9 mois. La tendance était à la rémission chez la majorité soit 71,1 %. Aucun décès n'était rapporté. Les deux cas de non rémission étaient le lupus iatrogénique et l'association Sclérodermie/LES.

A présent, répondons à la question suivante : « **les RIC sont-ils curables, contagieux ? Est-il possible de les transmettre à ses enfants ?** ».

Les RIC ne sont pas contagieux car ne sont pas des infections. Ils ne sont pas héréditaires. Néanmoins, les individus nés de parents souffrant de RIC sont des sujets à risque, parfois développent un RIC différent de celui de leur parent. Ces maladies ne guérissent pas totalement. Cependant, des traitements dits de «fond» peuvent suspendre l'évolution clinique, biologique, et même radiologique de ces affections.

5.1. CONCLUSION

Les RIC sont relativement fréquents en consultation rhumatologique à l'hôpital national du Point G. Ils ont une prédilection pour la population féminine surtout jeune. Malgré le retard diagnostique, les formes sévères sont rares.

La PR a été le plus fréquent des RIC. L'atteinte polyarticulaire est bilatérale, symétrique touchant surtout les mains, les pieds et les genoux. Malgré leur grande spécificité, la négativité des anti-CCP n'exclut pas le diagnostic. Les PR « séronégatives » sont moins sévères. Le MTX semble meilleur en traitement de première intention.

Un cas de LES iatrogénique (Cyclophosphamide, Fluoro-uracile, Farmorubine) a été recensé.

Les formes associées de RIC existent. Les connectivites mixtes ont représenté 8,8 % des cas. L'association sclérodémie/LES était la plus sévère.

Les rhumatismes indifférenciés sont palindromiques : ils peuvent cliniquement mimer tout RIC ou ne ressembler à aucun. Ils ont représenté 17,8 % des cas.

5.2. RECOMMANDATIONS

Pour améliorer le diagnostic et la prise en charge des RIC au Mali, nous recommandons :

➤ Aux populations

De consulter devant toute atteinte polyarticulaire d'évolution supérieure ou égale à 3 mois.

D'éviter l'automédication.

➤ Aux autorités publiques

La disponibilité hospitalière des tests immunologiques et des médicaments spécifiques.

La sensibilisation, l'information des médecins non spécialistes.

La création d'un réseau national de prise en charge diagnostique et thérapeutique.

REFERENCES

1. **SANGHA O.** Epidemiology of rheumatic diseases. *Rheumatology* 2000 ; 39 (2): 3-12.
2. **GABRIEL SE.** Epidemiology of the rheumatic diseases. In Kelley's textbook of rheumatology. 6th ed. Philadelphia : Saunders 2001 ; 1788 p.
3. **GUILLEMIN F, DURIEUX S, DAURES JP, LAFUMA A, SARAUX A, SIBILIA J, BOURGEOIS P, SANY J.** Costs of rheumatoid arthritis in France: a multicenter study of 1109 patients managed by hospital-based rheumatologists. *J Rheumatol* 2004 ; 31 (7) : 1297-304.
4. **SIMONS D PM, GOODSON NJ, COOK M N, WATSON DJ.** Man with ankylosing spondylitis have and increased risk of myocardial function. 68 th Annual scientific meeting of the American college of rheumatology, 16-20 Oct 2004.

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

6. **PERDRIGER A, SARAUX A. et al.** Epidémiologie et génétique du lupus systémique et environnement. Rev Rhum 2005 ; 72 (2) : 118-120.

7. **BROGAN BL, OLSEN NJ.** Drug-induced rheumatic syndromes. Curr Opin Rheumatol 2003; 15: 76-80.

8. **COMBE B.** Fédération de Rhumatologie, CHU Lapeyronie, Montpellier. Polyarthrite rhumatoïde : clinique et diagnostic. Rev Rhum 2005 ; 4 (2) : 11-14.

9. **FOURNIER C, ROUDRIER J et al.** Rôle des molécules HLA-DR et que reste-t-il du lymphocyte T dans la Polyarthrite rhumatoïde. Rev Rhum 2005 ; 72 (4) : 287-290.

10. **HAHN BH.** Lupus érythémateux systémique. In Harrison. Principes de médecine interne.15e ed. Paris: Médecine-Sciences Flammarion 2002 : 2630p.

11. **CUTOLO M, SULLI A, VILLAGGIO B, SERIOLO B, ACCARDO S.** Relations between steroid hormones and cytokines in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis 1998 ; 57 : 573-577.

12. **JIMENEZ SA, MERK CT.** Following the molecular pathways toward an

understanding of the pathogenesis of systemic sclerosis. *Ann Intern Med* 2004 ; 140 : 37-50.

13. DOOLEY MA, HOGAN SL. Environmental epidemiology and risk factors for autoimmune disease. *Curr Opin Rheumatol* 2003; 15: 99-103.

14. PERROT ANDRE S, COMBE B. Epidémiologie et génétique du rhumatisme psoriasique. *Rev Rhum* 2002 ; 69 : 604-7.

15. INMAN RD, PERL A, PHILLIPS PE. Infectious agents in chronic rheumatic diseases. In *Arthritis and allied conditions: A textbook of rheumatology*.14th ed.Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2001 ; 2736 p.

16. ARTLETT CM, SMITH BJ, JIMENEZ SA. Identification of fetal DNA and cells in skin lesions of women with systemic sclerosis. *N Engl J Med* 1998 ; 338 : 91-1186.

17. ELKON KB. Apoptosis. In *Kelley's textbook of rheumatology*.6th ed. Philadelphia: Saunders 2001; 1788 p.

18. SIEPER J, BRAUN J, RUDWALEIT M, BOONEN A, ZINK A. Ankylosing spondylitis: an overview. *Ann Rheum Dis* 2002 ; 61 : 8-18.

19. KORN JH. Pathogenesis of systemic sclerosis. In *Arthritis and allied conditions: A textbook of rheumatology*.14th ed.Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2001 ; 2736 p.

20. **CHOY E HS, PANAYI GS.** Cytokine pathways and joint inflammation in rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 2001 ; 344 : 907-916.

21. **GOLDRING S R.** Pathogenesis of bone and cartilage destruction in rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2003 ; 42 : 11-16.

22. **SANY J.** Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte: conception actuelle. Paris: John Libbey Eurotext 2003 ; 298p.

23. **HOLSTEAD JONES, KONG Y-Y, PENNINGER JM.** Role of RANKL and RANK in bone loss and arthritis. *Ann Rheum Dis* 2002 ; 61 : 32-39.

24. **WEBER AJ, DE BRANDT M.** Angiogénèse : mécanismes généraux et implications au cours de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Rhum* 2000 ; 67 : 573-92.

25. **HARRIS Jr ED.** Clinical features of rheumatoid arthritis. In *Kelley's textbook of rheumatology*. 6th ed. Philadelphia: Saunders 2001; 1788 p.

26. **BOUMPAS DT, FESSLER BJ, AUSTIN HA, BALOW JE, KLIPPEL JH, LOCKSHIN MD.** Systemic lupus erythematosus: emerging concepts: part 2: dermatologic and joint disease, the antiphospholipid syndrome, pregnancy and hormonal therapy, morbidity and mortality, and pathogenesis. *Ann Intern Med* 1995 ; 123 : 42-53.

27. **KHAN MA.** Update on spondylarthropathies. *Ann Intern Med* 2002 ; 136 : 896-907.

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

29. SALVARINI C, CANTINI F, BOIARDI L, HUNDER GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *N Engl J Med* 2002 ; 347 : 261-271.
30. VASSALO R, THOMAS CF. Advances in the treatment of rheumatic disease interstitial lung disease. *Curr Opin Rheumatol* 2004 ; 16 : 186-191.
31. COLLEGE FRANCAIS DES ENSEIGNEMENTS DE RHUMATOLOGIE Douleur et épanchement articulaire. *Rev Rhum* 2002 ; 6-70
32. DEVULDER B, HATRON P-Y, HACHULLA E. Médecine interne. Paris : Masson 2002 ; 213p.
33. WENDLING D, CLAUDE PIERRE P. Spondylarthrite ankylosante. *Rev Rhum* 2005 ; 6-18.
34. SIBILIA J. Maladies systémiques et Rhumatismes inflammatoires. Les auto-anticorps. *Rev Rhum* 2005; 2-13.
35. SANY J. Les principes généraux du traitement de la polyarthrite rhumatoïde chez l'adulte. *Rev Rhum* 2005 ; 5-9.
36. LEVINE JS, BRANCH WD, RAUCH J. The antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346 : 752-763.

37. **MEDSGER TA Jr.** Systemic sclerosis (scleroderma): clinical aspects. In Arthritis and allied conditions: A textbook of rheumatology. 14th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2001 ; 2736 p.
38. **FITZGERALD.** Coxib and cardiovascular disease. N Engl J Med 2004; 351: 1709-1711.
39. **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.
40. **ZOUNA NFD.** Les rhumatismes inflammatoires chroniques. Thèse Med, FMPOS, Bamako, 2005, 78p.
41. **KAPLAN G, PRIER A, VINCENEUX PH.** Rhumatologie pour le praticien. Paris : SIMEP SA, 1990 : 1205p.
42. **ZOULADENY H.** Place des affections rhumatologiques en Médecine Interne. Thèse Med, Ecole de Médecine, Bamako, 1999 ; 51p.
43. **LIPSKY PE.** Polyarthrite rhumatoïde. In Harrison. Principes de médecine interne. 15^e éd. Paris : Médecine-Sciences Flammarion 2002 : 2630p.
44. **NZENZE JR, BEMBAOGO E, MAGNE C, SANOU AS, CONIQUET S, MOUSSAVOU-KOMBIA JR, BOGUIKOUMA JB.** Panorama des arthropathies

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

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

FICHE INDIVIDUELLE

A. IDENTIFICATION

Prénoms : Nom :

Sexe : Age : (18-23 ; 24-29 ; 30-35 ; 36-41 ; 42-47 ; 48-53 ; 54-60)

Ethnie : Résidence :

Profession :

Situation matrimoniale :

Célibataire /___/ Marié(e) /___/

Divorcé(e) /___/ Veuf (veuve) /___/

B. DONNEES CLINIQUES

Date de consultation ou d'hospitalisation :

1. Motif

Douleur articulaire OUI /___/ NON /___/
 Déformation articulaire OUI /___/ NON /___/
 Douleur diffuse OUI /___/ NON /___/
 Impotence fonctionnelle OUI /___/ NON /___/

Autre :

2. Histoire

Durée des symptômes (en mois) :.....

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

Siege

Horaire de la douleur :

Inflammatoire /___/ mécanique /___/ mixte /___/

Raideur matinale :

Absente /___/ <30 mn /___/ ≥30 mn /___/ >60 mn /___/

Autre à préciser :.....

Facteurs déclenchant :

Grossesse /___/ post parfum /___/ psychosocial /___/

Variation climatique /___/

Autre:.....

Prodromes :.....

Signes généraux :

Sensation fébrile /___/ asthénie /___/

Perte de poids /___/ anorexie /___/

Autre:.....

3. Antécédents

♦ *Médicaux personnels :*

Dactylie OUI /___/ NON /___/

Talagie OUI /___/ NON /___/

Atteinte oculaire OUI /___/ NON /___/

Atteinte cutanée OUI /___/ NON /___/

Notion d'infection

Digestive	OUI /___/	NON /___/
Urogénitale	OUI /___/	NON /___/
Sphère ORL	OUI /___/	NON /___/
Pulmonaire	OUI /___/	NON /___/
Asthme	OUI /___/	NON /___/
Drépanocytose	OUI /___/	NON /___/
Diabète	OUI /___/	NON /___/
HTA	OUI /___/	NON /___/

Autres:

♦ *Chirurgicaux personnels* :.....

♦ *Traitements antérieurs* :.....

♦ *Antécédents familiaux de RIC* : OUI /___/ NON /___/

Si oui, préciser:.....

♦ *Autres antécédents familiaux* :

Médicaux :.....

Chirurgicaux :.....

Psychosociaux :.....

C. EXAMEN

1. Examen rhumatologique :

Nombre d'arthrites ou d'arthralgies :.....mono/___/ Oligo/___/ poly/___/

Sièges :.....

Topographie : bilatérale OUI /___/ NON /___/

Symétrique OUI /___/ NON /___/

Type d'articulation : Petite articulation /___/ grosse d'articulation /___/
 petites et grosses articulation /___/
 Signes inflammatoires locaux : OUI /___/ NON /___/
Synovite OUI /___/ NON /___/
 siège :.....
Épanchement articulaire OUI /___/ NON /___/
 siège :.....
Douleur OUI /___/ NON /___/
 siège :.....
Chaleur OUI /___/ NON /___/
 siège :.....
Érythème OUI /___/ NON /___/
 siège :.....
Déformation articulaire : OUI /___/ NON /___/
 réductible OUI /___/ NON /___/
 siège :.....

2. Examen général :

État général :.....
 Température :.....°C poids :.....Kg taille :.....cm ► IMC :.....
 Muqueuses :.....

 Examen cardio-pulmonaire :.....

 Examen abdominal :.....

 Examen urogénital :.....

D. DONNEES PARACLINIQUES

1. Biochimie

Glycémie :.....
 Créatininémie :.....clairance de la créatinine :.....
 Transaminases : ASAT :.....ALAT :.....
 Phosphatases alcalines :.....Gamma GT :.....
 CRP :..... positive OUI /___/ NON /___/
 VS :..... accélérée OUI /___/ NON /___/
 Fibrinémie :..... augmentée OUI /___/ NON /___/
 Protidogramme : Albumine :.....
 Alpha 1.....Beta 1.....
 Alpha 2.....Beta 2.....
 Gamma.....
 autres :.....

2. Hématologie :

Numération Formule Sanguine :
 Taux d'hémoglobine :.....globules rouges :.....
 Plaquettes :.....
 Leucocytes :.....augmentés OUI /___/ NON /___/
 PNN :..... augmentés OUI /___/ NON /___/
 Lymphocytes :.....augmentés OUI /___/ NON /___/
 monocytes :..... OUI /___/ NON /___/
 Autres :.....

3. Immunologie :

FR (Waalser-rose :.....Latex :.....) Anti Scl 70 :.....
 Anti CCP :..... Anti-DNA natifs :.....
 Anti Sm :.....Anti RNP :.....
 Anti Ro :.....Anti LA :.....
 HLA B 27 :.....HLA B 5 :.....
 HLA DR 1 :.....HLA DR 4 :.....

Sérologie chlamydia Positive /___/ Négative /___/
 sérologie HIV Positive /___/ Négative /___/
 (type) :.....

 Autres sérologies :.....

4. Imagerie :

Déminéralisation épiphysaire : OUI /___/ NON /___/

Main : Carpe : OUI /___/ NON /___/ MCP : OUI /___/ NON /___/
 IPP : OUI /___/ NON /___/ IPD : OUI /___/ NON /___/

Pied : Tarse : OUI /___/ NON /___/ MTP : OUI /___/ NON /___/
 IPP : OUI /___/ NON /___/ IPD : OUI /___/ NON /___/

Genou : OUI /___/ NON /___/

Hanche : OUI /___/ NON/___/ siège :.....

Erosions osseuses : OUI /___/ NON /___/

Main : Carpe : OUI /___/ NON /___/ MCP : OUI /___/ NON /___/
 IPP : OUI /___/ NON /___/ IPD : OUI /___/ NON /___/

Pied : Tarse : OUI /___/ NON /___/ MTP : OUI /___/ NON /___/
 IPP : OUI /___/ NON /___/ IPD : OUI /___/ NON /___/

Genou : OUI /___/ NON /___/

Hanche : OUI /___/ NON/___/ siège :.....
 Pincements des interlignes : OUI /___/ NON /___/

Main : Carpe : OUI /___/ NON /___/ MCP : OUI /___/ NON /___/
 IPP : OUI /___/ NON /___/ IPD : OUI /___/ NON /___/

Pied : Tarse : OUI /___/ NON /___/ MTP : OUI /___/ NON /___/
 IPP : OUI /___/ NON /___/ IPD : OUI /___/ NON /___/

Genou : OUI /___/ NON /___/

Hanche : OUI /___/ NON/___/ siège :.....

Ankylose : OUI /___/ NON /___/

Main : Carpe : OUI /___/ NON /___/ MCP : OUI /___/ NON /___/
 IPP : OUI /___/ NON /___/ IPD : OUI /___/ NON /___/

Pied : Tarse : OUI /___/ NON /___/ MTP : OUI /___/ NON /___/
 IPP : OUI /___/ NON /___/ IPD : OUI /___/ NON /___/

Genou : OUI /___/ NON /___/

Hanche : OUI /___/ NON/___/ siège :.....

Syndesmophytes : OUI /___/ NON /___/

siège:.....

Sacro-illite : OUI /___/ NON /___/

state:.....

Autre:.....

Échographie articulaire:.....

Radiographie thorax de face:.....

.....

EOG:.....

.....

.....

.....

.....

.....

ERG:.....

.....

.....

.....

.....

.....

Consultation ophtalmologique:.....

.....

.....

.....

E. TRAITEMENT

1. Médical :

Hospitalisation OUI /___/ NON /___/

Si oui, durée de l'hospitalisation :..... semaines

Traitements symptomatiques

Date de début :.....

Date d'arrêt :.....

Paracétamol codéine dextropropoxyphène

Tramadol morphine

AINS : DCI :..... dose :.....

Corticoïde : PO dose :..... bolus :..... infiltration locale :.....

Traitements de fond

Date de début :

Date d'arrêt :

MTX : dose : HCQ : dose : SSZ : dose :

CQ : dose : Autres :

2. Kinésithérapie OUI /___/ NON /___/

Date de début :

Date d'arrêt :

Préciser le motif :

3. Chirurgie :

.....

F. SURVEILLANCE THERAPEUTIQUE

1. Efficacité thérapeutique :

♦ Critères cliniques :

Horaire de la douleur : inflammatoire mécanique mixte

Siège :

.....

Raideur matinale : absente <30 mn >30 mn >60 mn

Siège :

Signes inflammatoires locaux : OUI /___/ NON /___/

Siège :

Déformation articulaire : OUI /___/ NON /___/

Siège :

Signes généraux :

Sensation fébrile /___/ asthénie /___/

Perte de poids /___/ anorexie /___/

Autre:

♦ Critères biologiques :

Syndrome inflammatoire biologique :

CRP : positive OUI /___/ NON /___/

VS : accélérée OUI /___/ NON /___/

Fibrinémie :..... augmentée OUI /___/ NON /___/

Protidogramme : Albumine :.....

Alpha 1 :.....Beta 1 :.....

Alpha 2 :.....Beta 2 :.....

Gamma :.....

Présence d'auto-anticorps : OUI /___/ NON /___/

Si oui, préciser le type et le taux :.....

.....

♦ Critères d'imagerie :.....

.....

.....

.....

2. Intolérance et effets secondaires :

Digestive : OUI /___/ NON /___/ signe:

Rénale : OUI /___/ NON /___/ signe :

Hépatique : OUI /___/ NON /___/ signe :

Cardiaque : OUI /___/ NON /___/ signe :

Hématologique : OUI /___/ NON /___/ signe :

Pulmonaire : OUI /___/ NON /___/ signe :

Cutanée : OUI /___/ NON /___/ signe :

G. EVOLUTION

Décès :..... Perdu de vue :.....

Rémission : OUI /___/ NON /___/

Si oui, après combien de temps de traitement :.....

Complications :

Locales : OUI /___/ NON /___/

Si oui, préciser:.....

.....

Systemiques : OUI /___/ NON /___/

Si oui, préciser:.....

.....

H. AFFECTIONS ASSOCIEES (COMORBIDITES) :.....

.....
.....

I. DIAGNOSTIC DEFINITIF :.....

.....
.....
.....
.....

CLASSIFICATION DES RIC

I Rhumatismes axiaux

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

II Rhumatismes périphériques

Connectivite :

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

Vascularite :

Maladie de Behçet
Maladie de Wegener
Maladie de Horton

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

Surveillance des traitements de fond des rhumatismes inflammatoires chroniques

Médicaments	Evaluation initiale	Surveillance	Effets indésirables
HCQ	FO si plus de 40 ans ou maladie oculaire antérieure	FO et CV annuel	Anomalie maculaire
SSZ	NFS, bilan hépatique chez les patients à risque	NFS/2-4 semaines pendant le premier trimestre puis tous les	Myélosuppression, photosensibilité, rash

	Recherche du déficit en G6PD	trimestres	
Sels d'or IM	NFS, créatinine, protéinurie	NFS, protéinurie/1-2 semaines pendant 20 semaines puis à chaque injection	Myélosuppression, protéinurie, ulcères oraux, rash
D-pénicillamine	NFS, créatinine, Protéinurie	NFS, protéinurie/2 semaines jusqu'à dose adéquate puis/1-3 mois	Myélosuppression, protéinurie, rash
MTX	NFS, créatinine, bilan hépatique, cliché thorax de face, sérologies VHB et C chez le patient à risque	NFS, créatinine, bilan hépatique mensuel les 6 premiers mois, puis tous les 1-2 mois	Myélosuppression, pneumopathie interstitielle, fibrose hépatique, tératogène
Léflunomide	NFS, créatinine, bilan hépatique, sérologies VHB et C chez les patients à risque	NFS, créatinine, bilan hépatique mensuel les 6 premiers mois, puis tous les 1-2 mois	Diarrhée, alopecie, rash, céphalées, tératogène.
Infliximab	Cliché thorax de face, IDR à la tuberculine	Recherche infection	Infections, insuffisance cardiaque congestive, affections démyélinisantes
Adalimumab	Idem infliximab	Idem Infliximab	Idem infliximab
Etanercept	Idem infliximab		
Azathioprine	NFS, créatinine, bilan hépatique	NFS/1-2 semaines puis /1-3 mois	Myélosuppression, hépatites cytotoxiques
Anakinra	Recherche d'asthme	NFS mensuelle 3 mois, puis /3mois	Pneumonie, neutropénie

FICHE SIGNALETIQUE

Nom : TRAORE

Prénom : Zoumana

Titre de la thèse : Prise en charge des rhumatismes inflammatoires chroniques de l'adulte dans le service de Rhumatologie du CHU du Point G.

Année académique : 2009-2010.

Pays d'origine : Mali.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS de Bamako.

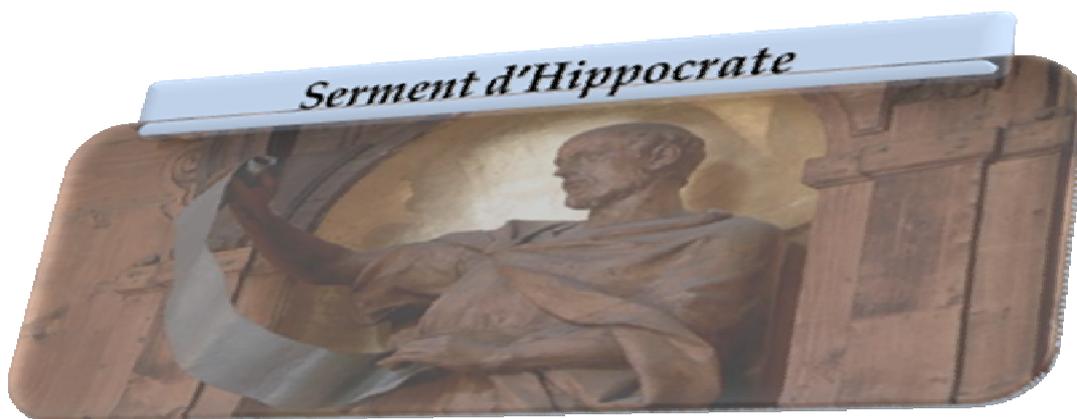
Secteur d'intérêt : Rhumatologie.

Résumé : Cette étude prospective a privilégié la démarche diagnostique et le suivi thérapeutique. Durant une année (du 01 Janvier au 31 Décembre 2008) les RIC ont représenté 3,12 % de nos consultations et hospitalisations. La population féminine était la plus touchée avec 84,4 % des cas. La tranche d'âge 48-53 ans était la plus affectée. La PR représentait 60 % de ces affections dont 8,9 % sont « séronégatives ». Les rhumatismes indifférenciés représentaient 17,8 %. Le LES était isolé dans 4,4 % et un cas iatrogénique a été rapporté. En revanche, les spondylarthropathies sont rares. Les atteintes articulaires au cours des RIC étaient surtout bilatérales et symétriques (71,1 %) et de localisation mixte (58,1 %).

Plus d'un patient sur deux était en rémission : 57,7 %. Le MTX semblait le plus efficace, avec l'HCQ ils étaient les mieux tolérés.

Les RIC ne sont pas héréditaires, ni contagieux. Leur rémission peut être longue mais sans « guérison » totale.

Mots clés : Rhumatismes inflammatoires chroniques. Adulte. Rhumatologie. Bamako.



En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et jure au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et 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 !