

LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

RHEUMATOID ARTHRITIS

DR A. SEHIMI

Maître assistante en MPR

Objectifs

- Suspecter, devant des arguments cliniques, le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde à la phase précoce.
- Demander les examens complémentaires nécessaires pour poser le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde à la phase précoce.
- Connaitre les signes cliniques et paracliniques de la polyarthrite rhumatoïde à la phase d'état.
- Connaitre les manifestations extra-articulaires de la polyarthrite rhumatoïde.
- Connaitre les principes généraux des traitements pharmacologiques et non pharmacologiques de la polyarthrite rhumatoïde.

Epidémiologie

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est le rhumatisme inflammatoire chronique le plus fréquent.

Elle atteint en France 0,4 à 0,8 % de la population, soit environ 3 à 500 000 personnes.

La PR peut survenir à tout âge mais on l'observe surtout entre 40 et 60 ans avec un sexe ratio F/H de 4.

Cette différence de sexe s'atténue progressivement avec l'âge au-delà de 70 ans.

Etio-pathogénie

Comme beaucoup de maladies auto-immunes, c'est une affection multifactorielle relevant de facteurs: psychologiques, endocriniens, environnementaux, et génétiques.

Une association avec les gènes HLA qui sont impliqués dans la présentation antigénique.

La reconnaissance anormale d'un ou plusieurs antigènes déclencherait une réaction inflammatoire incontrôlée aboutissant à l'activation des synoviocytes. Ces cellules qui composent la synoviale produisent des médiateurs de l'inflammation (TNF, IL-1, IL-6) et de la résorption osseuse et cartilagineuse.

Evolution

L'évolution d'une PR est extrêmement variable d'un patient à un autre avec des formes sévères avec atteinte viscérale et /ou avec des destructions articulaires rapides sources d'un handicap fonctionnel important.

A l'opposé la PR peut être bénigne avec des lésions radiographiques et des déformations minimales.

Le diagnostic de PR est plus difficile au début de la maladie qu'à la phase d'état.

Diagnostic

Stade de début

Diagnostic

Clinique

a- Signes articulaires aux mains: inaugure les signes articulaires

DOULEURS

- **Horaire inflammatoire**

" dérouillage " matinal

Une tuméfaction (gonflement en fuseau des inter-phalangiennes).

Douleur à la pression et à la mobilisation des doigts.

Les arthrites sont fixes, bilatérales et grossièrement symétriques.

Téno-synovite des extenseurs ou des fléchisseurs des doigts (gonflement des gaines tendineuses).

- **Siège** les poignets, les méta-carpo-phalangiennes, et les inter-phalangiennes proximales, surtout des IIème et IIIème doigts, respectant les inter-phalangiennes distales.

b. Autres atteintes articulaires

Arthrites des avant-pieds : méta-tarso-phalangiennes surtout.



Diagnostic

Biologie

a. Syndrome inflammatoire

- VS accélérée.
- l'hémogramme est peu modifié : **discrète anémie (11 à 12 g d'hémoglobine/dl)**, rarement hyperleucocytose ou hyperplaquettose.
- CRP +++

b. Facteurs rhumatoïdes

Les réactions de détection des facteurs rhumatoïdes sont parfois négatives à ce stade, ce qui bien sûr n'élimine pas le diagnostic.

c. Anticorps anti-protéines citrullinées

Les anti-CCP ou ACPA sont présents chez 90 % des polyarthrites avec facteurs rhumatoïdes et 15 % des polyarthrites sans facteurs rhumatoïdes.

Diagnostic

Echographie

Couplée au Doppler puissance, l'échographie articulaire est très performante pour confirmer l'existence des synovites et des ténosynovites.

Diagnostic

Radiographies

A ce stade, les radiographies ne montrent pas grand chose :

- parfois on note une déminéralisation juxta articulaire " en bande " des métacarpophalangiennes.
- mais les interlignes articulaires sont respectées dans leur hauteur et leur forme.

La présence, à ce stade, de pincement de l'interligne ou d'érosions osseuses témoigne d'une forme particulièrement agressive de polyarthrite rhumatoïde

Diagnostic

Stade de polyarthrite rhumatoïde évoluée

Diagnostic

Clinique

a. Les mains

Les signes articulaires prédominent encore aux mains :

- les gonflements touchent poignets et doigts.
- ils sont toujours grossièrement symétriques.
- ils s'accompagnent d'un enraidissement douloureux maximal au réveil.

Diagnostic

Clinique

a. Les mains

Les destructions articulaires et capsulo-ligamentaires aboutissent à des déformations caractéristiques :

- **Main en dos de chameau** : gonflement dorsal du poignet et gonflement des métacarpophalangiennes sont séparés par une dépression qu'accentue l'atrophie musculaire des interosseux.
- Les doigts sont déviés vers le bord cubital de la main, classique "**coup de vent cubital**" initialement réductible
- Les articulations inter-phalangiennes proximales, d'abord gonflées en fuseau, s'enraidissent :
 - soit en flexion (aboutissant aux **doigts en boutonnière, pouce en "Z"**)
 - soit en extension (**doigts en col de cygne**)
- **La tête cubitale** est parfois le siège d'une mobilité anormale, **en touche de piano**, et peut se luxer en arrière, venant menacer les tendons extenseurs qui peuvent se rompre.

Diagnostic



Diagnostic

Clinique

b. Autres atteintes articulaires


Pieds :

- Les métatarsophalangiennes+++ Les médio-tarsienne ou tibiotallienne moins freq
- des déformations vont s'installer: **avant-pied rond, orteils rétractés en marteau ou en griffe, hallux valgus aboutissant à un avant-pied triangulaire.**

Grosses articulations des membres :

- Les genoux, les coudes, les épaules. La hanche est rarement atteinte.
- Arthrites symétriques avec raideurs douloureuses.

Rachis :

- le rachis cervical est fréquemment le siège de douleurs inflammatoires;
 luxation atloïdo-axoïdienne (CMP neurologique).
- la polyarthrite rhumatoïde épargne le rachis dorsal et lombaire.

Diagnostic

Radiographie

a. Signes radiographiques

Ils associent:

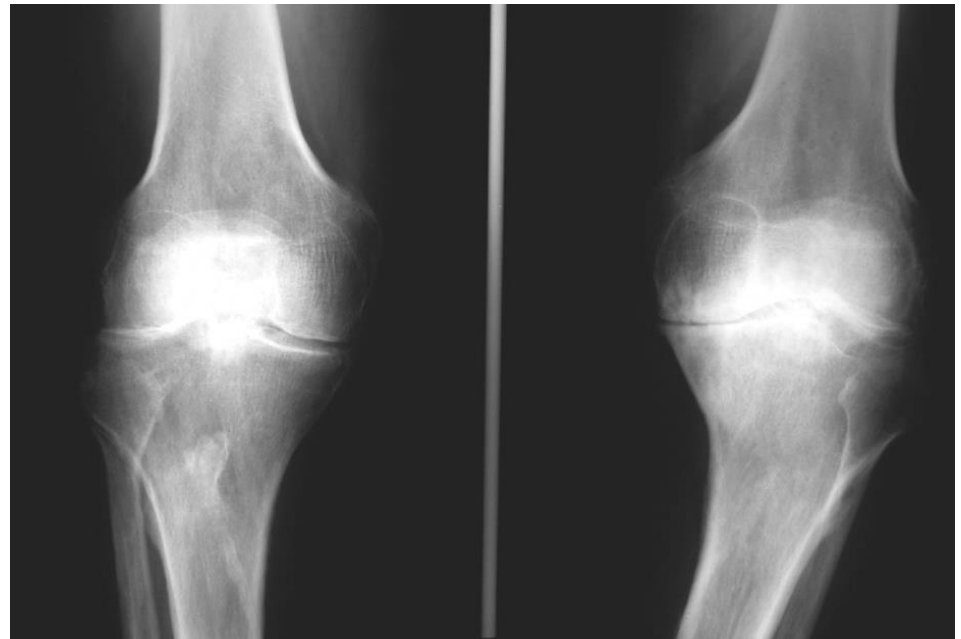
- un épaissement des parties molles
- une déminéralisation des épiphyses
- un pincement de l'interligne articulaire traduisant l'amincissement du cartilage ;
- des érosions osseuses juxta-cartilagineuses au voisinage des zones de réflexion synoviale ;
- des géodes sous-chondrales
- **mais pas d'ostéophytes.**

Diagnostic

Radiographie

b. Topographie des lésions

- **Aux pieds**, signalons la précocité des érosions de la tête du 5^e métatarsien.
- **Aux mains**, les interlignes carpiens se pincent précocement, des géodes apparaissent, aboutissant tardivement à une véritable fusion des os du carpe ("carpite " rhumatoïde). S'y associe une atteinte des métacarpo-phalangiennes, et plus tardivement, une atteinte des interphalangiennes distales.
- **A la hanche**, le pincement global de l'interligne aboutit parfois à une protrusion acétabulaire.



Diagnostic

Biologie

a. Signes inflammatoires

Selon l'activité de la maladie: **VS**↑, hyper-gamma-globulinémie, **CRP**+

b. Facteurs rhumatoïdes et anticorps anti-peptides citrullinés

Les **facteurs rhumatoïdes** sont habituellement positives (85% des polyarthrites rhumatoïdes).

Les **anticorps anti-peptides citrullinés (Ac Anti-CCP)** sont spécifiques de la polyarthrite rhumatoïde (98% de spécificité) et présents chez 85% des PR avérées.
L'association des deux autoanticorps est quasi-pathognomonique de la PR.

c. Autres anticorps

Anticorps antinucléaires (25% des polyarthrites rhumatoïdes) surtout, en général à un taux faible posant parfois des problèmes de diagnostic différentiel.

Diagnostic

Principales Manifestations Extra-articulaires

a. Manifestations cutanées

- **Nodules rhumatoïdes** : 10% des PR hospitalisées (donc plus sévères)



Diagnostic

Principales Manifestations Extra-articulaires

b. Manifestations hématologiques

- **adénopathies** (30 %) dans le territoire des articulations inflammées,
- **splénomégalie** (5%), habituellement modérée,
- **anémie normochrome normocytaire**, parfois hypochrome, peu régénérative avec fer sérique abaissé,
- **hyperleucocytose et hyperplaquettose** inconstantes témoignant du syndrome inflammatoire.

Diagnostic

Principales Manifestations Extra-articulaires

c. Syndrome sec (syndrome de Sjögren secondaire)

- Il associe **xérostomie** (sécheresse buccale), **xérophtalmie** (sécheresse des yeux) et polyarthrite.
- Les tests utilisés pour le mettre en évidence: le **test de Shirmer** et l'épreuve au rose bengale, la biopsie des glandes salivaires accessoires, voire la scintigraphie salivaire dynamique.

Contrairement au **syndrome de Sjögren primitif**, les anticorps anti-SSA (Ro) sont rares (5%) et les anti-SSB (La) exceptionnels.

Diagnostic

Principales Manifestations Extra-articulaires

d. Manifestations nerveuses

Centrales :

Compression médullaire par dislocation atloïdoaxoïdienne.

Périphériques:

- **compression tronculaire dans un défilé**: médian au canal carpien, tibial postérieur dans la gouttière rétro-malléolaire interne.

Diagnostic

Principales Manifestations Extra-articulaires

e. Manifestations oculaires

- Elles sont dominées par le **syndrome de Gougerot-Sjögren secondaire** : il se traduit par une xérophtalmie à l'origine d'une kératoconjonctivite fréquente (30 à 40%).
- Il est possible d'observer plus rarement **des lésions de sclérite rhumatoïde: épisclérite** ++++.

Diagnostic

Principales Manifestations Extra-articulaires

f. Manifestations pleuropulmonaires

- Les **alvéolites interstitielles** sont plus fréquentes et peuvent se compliquer de fibrose au pronostic sévère.
- Les **pleurésies rhumatoïdes** sont rares.
- Les **nodules pulmonaires** sont exceptionnels.

g. Manifestations cardiovasculaires

- La **péricardite** serait fréquente (40%), sans traduction clinique, son dépistage est aidé par l'échocardiographie.
- La **péricardite clinique** est rare (<5%).

Formes cliniques

Formes de début

a. Selon la topographiques :

- **début asymétrique** monomélisque.
- **début ténosynovial ou bursal**: surtout aux mains.
- **début mono-articulaire** (5% des cas) touchant surtout le poignet, plus rarement le genou, exceptionnellement la hanche (posant le problème parfois difficile avec une tuberculose: intérêt de la biopsie synoviale).
- **début par atteinte isolée des avant-pieds** (15% des cas), métatarsalgies avec raideur matinale.

b. Selon l'intensité :

- **début aigu** (5% à 15% des cas).
- **début arthralgique simple**, sans gonflement ni enraidissement.
- **début extra articulaire**.

Formes cliniques

Formes anatomiques

a. Destructrices

- **Articulaires**, aboutissant parfois dans des formes "historiques" à la main à l'aspect classique de doigts en lorgnette.
- **Tendineuses**, conséquence d'une ténosynovite négligée ou d'une luxation de la tête cubitale. Un traitement préventif doit permettre d'éviter cette complication.

b. Non destructrices

Après plusieurs années d'évolution.

Formes cliniques

Formes selon le terrain

a. Polyarthrite de l'homme adulte

Elle est rare (20% des cas). Souvent **atypique dans son début** (monoarticulaire). L'atteinte de la hanche y serait plus fréquente.

b. Polyarthrites infantiles et juvéniles

La polyarthrite rhumatoïde avec facteurs rhumatoïdes peut survenir chez l'enfant de moins de 15 ans, souvent aux alentours de la puberté, et volontiers chez la fille.

d. Femme enceinte

Au cours de la grossesse, la polyarthrite entre en **rémission spontanée** une fois sur deux. La rechute survient après l'accouchement.

f. En cas d'hémiplégie

Les signes articulaires du côté paralysé vont habituellement **régresser**.

Diagnostic différentiel

Devant un début aigu polyarticulaire

a. Rhumatisme articulaire aigu.

b. Polyarthrite inaugurale d'hépatite virale

Intérêt du dosage des transaminases, de l'antigène HBs et des IgM anti-HBc; la polyarthrite guérit avec l'apparition de l'ictère.

c. Autre polyarthrite virale

Rubéole et Parvovirus B19 surtout.

Diagnostic différentiel

Devant un début monoarticulaire

a. Arthrite infectieuse

d'expression abâtardie par un traitement antibiotique
Beaucoup plus souvent discutée.

b. Tuberculose

Intérêt de la biopsie synoviale.

c. Crise de goutte ou plus souvent de chondrocalcinose articulaire

C'est dire l'intérêt de la recherche des microcristaux dans le liquide synovial.

Diagnostic différentiel

Devant une polyarthrite non destructrice

a. Connectivite

Non pas tant une **sclérodermie** ou une **dermatopolymyosite** qu'une **maladie lupique** au cours de laquelle peut survenir une polyarthrite.

PR et lupus sont parfois exceptionnellement associés ("**rhupus**").

b. Syndrome de Sjögren primitif

Il peut se révéler par des manifestations extra-glandulaires systémiques et notamment une polyarthrite bilatérale et symétrique.

Diagnostic différentiel

Devant une polyarthrite destructrice

a. Rhumatisme psoriasique

Il peut simuler en tous points une polyarthrite rhumatoïde,

- le caractère **moins symétrique** de l'atteinte articulaire.
- l'atteinte des **articulations interphalangiennes distales**.
- surtout la découverte de **signes cutanés de psoriasis**, parfois oubliés car anciens ou cantonnés aux sièges d'élection (cuir chevelu, coudes, genoux, ombilic, sillon interfessier ou rétroauriculaire, ongles), l'atteinte articulaire peut précéder les signes cutanés.

b. Manifestations périphériques d'une spondylarthrite ankylosante (SPA)

- Il s'agit habituellement d'un homme jeune. L'interrogatoire retrouve les douleurs rachidiennes et sacro-iliaques.

La prédominance des manifestations périphériques doit faire chercher une étiologie: syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, psoriasis, entérocolopathie (Crohn et rectocolite hémorragique).

Définition de la rémission

Définitions de la rémission ACR/EULAR 2011

1. Définition selon l'analyse booléenne

A chaque évaluation, le patient doit satisfaire tous les items suivants :

- Nombre d'articulations douloureuses < 1
- Nombre d'articulations gonflées < 1
- CRP < 1 mg/dl
- EVA globale patient < 1 (échelle 0-10)

OU

2. Définition selon les index

DAS 28 = [0,56 √TJC] + [0,28 √SJC] + [0,7 Ln (vitesse de sédimentation)] + [0,014 (appréciation globale de la maladie par le patient)]

DAS ≤ 2,6 <=====> PR en rémission

2,6 < DAS ≤ 3,2 <=> PR faiblement active

3,2 < DAS ≤ 5,1 <=> PR modérément active

DAS > 5,1 <=====> PR très active

Prise en charge

Principe du traitement

Treat to target: traiter pour atteindre une cible (la rémission)

Moyens

Education thérapeutique

Traitement médical

Par voie générale

- les traitements symptomatique: Corticothérapie, AINS.
- les traitements dits de fond: DMARDs, Biothérapie.

Par voie locale

Kinésithérapie / Ergothérapie / Appareillage

Chirurgie

Prise en charge

Traitements généraux

1. Symptomatiques: Anti inflammatoires

a. Non stéroïdiens (AINS)

b. Stéroïdiens

Les corticostéroïdes sont très efficaces sur les manifestations inflammatoires générales et articulaires mais exposent à long terme à des effets secondaires graves:

- diabète
- HTA
- ostéoporose, myopathie
- infection, tuberculose
- troubles psychiques
- ulcère digestif (pour certains).

Prise en charge

Traitements généraux

2. Traitements de fond

Ils sont associés aux traitements anti-inflammatoires.

a. Méthotrexate (traitement de référence)

S'utilise per os à la posologie maximale de 0,3 mg/kg/semaine.

Cette posologie sera à atteindre en trois mois en débutant à **15 mg/semaine**, mensuellement augmentée, jusqu'à 25 mg en cas d'effet incomplet par voie IM ou sous-cutanée.

- Les **intolérances** sont **digestives, hépatiques** (hépatite cytolytique) et **hématologiques**.
- **Bilan pré-thérapeutique**: transaminases, une sérologie d'hépatite B et C et une radiographie pulmonaire.
- On surveillera les transaminases 2 fois par mois au début, puis mensuellement ainsi que la numération formule sanguine.
- Une **adjonction d'acide folique** (10 mg par semaine) diminuerait la toxicité.
- Une **contraception efficace** est indispensable (risque tératogène).

Prise en charge

Traitements généraux

2. Traitements de fond

b. Leflunomide (Arava®)

s'utilise par voie orale, à la dose initiale de 20 mg/jour tous les jours. Son efficacité est comparable à celle du méthotrexate.

- Les **effets secondaires** principaux sont la **cytolyse hépatique** (précoce), l'**HTA**, parfois une alopécie et un amaigrissement important.
- La **surveillance** impose de **doser ASAT et ALAT** tous les 15 jours. Une **contraception efficace** est indispensable.

c. Sulfasalazine (Salazopyrine®)

Elle s'utilise per os à la dose de 2 à 3 g/jour (4 à 6 cp).

Elle expose à des intolérances digestives (nausées), hépatiques (hépatite cytolytique), hématologique (agranulocytose, thrombopénie) à dépister par une surveillance mensuelle.

Son emploi sera précédé d'une recherche d'un déficit en G6PD qui la contraindiquerait.

Prise en charge

Traitements généraux

2. Traitements de fond

d. Biothérapie: Anti-TNF α , Anti-IL6

- **bilan pré-thérapeutique**: à la recherche d'un foyer infectieux, d'une tuberculose latente nécessitant un traitement préalable pour éviter une flambée infectieuse, Les vaccinations par vaccins inactivés (non vivants) seront mises à jour (grippe, Pneumocoque).
- L'objectif thérapeutique est la rémission
- **méthotrexate en première intention**, souvent associé aux corticoïdes, et en cas d'efficacité insuffisante à la dose maximale de 25 mg/semaine
- associer soit d'autres petites molécules (salazopyrine + hydroxychloroquine) soit une biothérapie (anti-TNF α , Anti-IL6).

Prise en charge

Traitements locaux

Les traitements locaux sont un complément indispensable aux mesures générales.

1. Synoviorthèses Cortisoniques

Grâce aux dérivés d'action prolongée (hexacetonide de triamcinolone), ils permettent souvent de réduire une inflammation localisée résistant aux traitements généraux.

2. Médecine physique et de Réadaptation

a. Attelles

Elles peuvent limiter les déformations

b. Autoréducation

Elle sera entreprise en dehors des périodes inflammatoires

c. Ergothérapie

Elle permet d'entretenir une certaine agilité manuelle.

Prise en charge

Chirurgie

- a. Synovectomies (parfois sous arthroscopie)
- b. Ténosynovectomies
- c. Chirurgie de la main et de l'avant-pied
- d. Arthroplasties de la hanche ou du genou
- e. Chirurgie du rachis cervical (C1 C2)