

Polyarthrite rhumatoïde

Le plan :

- I- INTRODUCTION:
 - 1- Définition
 - 2- Epidémiologie
 - 3- Anatomie pathologique:
 - 4- Pathogénie:
- II- PR AU DEBUT
 - 1- Modes de début
 - 2- Interrogatoire
 - 3- Examen physique
 - 4- Examens complémentaires
 - A- Examens biologiques sanguins
 - B- Examens d'imagerie
 - 5- Diagnostic positif : consensus international
 - 6- Diagnostic différentiel
- III- EVOLUTION
 - 1- Evolution générale et hétérogénéité de la PR
 - 2- PR a la phase d'état
 - A- Manifestations articulaires à la phase d'état
 - Aspects cliniques
 - Evaluation clinique
 - Aspects radiographiques
 - B- Manifestations extra-articulaires
 - 1) Signes généraux
 - 2) Nodules rhumatoïdes
 - 3) Vascularite rhumatoïde
 - 4) Atteinte neuro-musculaire
 - 5) Manifestations hématologiques
 - 6) Manifestations pleuro-pulmonaires
 - 7) Manifestations cardiaques
 - 8) atteintes oculaires
 - 9) atteinte rénale
 - 10) atteinte hépatique
 - 11) Manifestations dermatologiques :
 - 12) Ostéoporose
 - 13) manifestations ORL
 - C- Associations morbides
 - D- Aspects cliniques
 - E- Diagnostic différentiel :
 - 3- Mortalité et polyarthrite rhumatoïde
- IV- CONCLUSION

Polyarthrite Rhumatoïde (PR)

I- Définition Introduction:

La PR est le plus fréquent des RIC. Il s'agit d'une maladie inflammatoire de l'ensemble du tissu conjonctif à prédominance synoviale dont la pathogénie est mal élucidée. C'est un RIC à prédominance distale, destructeur, déformant et invalidant. Rhumatisme fréquent de l'adulte jeune, principalement la femme, D'expression clinique polymorphe, hétérogène par sa sévérité, responsable dans 10% des cas de formes particulièrement sévères, pouvant se compliquer de nombreuses atteintes viscérales. C'est une véritable connectivite.

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

La prise en charge thérapeutique repose sur une stratégie adaptée à chaque cas et nécessite une action concertée entre médecin généraliste et médecin spécialiste.

1- Epidemiologie :

- La prévalence de la PR : 0,4 à 0,8 % de la population adulte
- L'incidence de la PR: 20 à 140/100.000 personnes.
- La PR s'observe surtout entre 40 et 60 ans. Elle est, à cet âge, quatre fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Cette différence de sexe s'atténue progressivement avec l'âge au-delà de 70 ans.

2- Anatomie pathologique:

- Lésion de début = synovite : hypertrophie villieuse, vasodilatation et œdème, hyperplasie des synovioblastes de bordure disposés en 3-5 couches, Infiltration lymphoplasmocytaire.
- Tardivement : lésions cartilagineuses, osseuses, ligamentaires et tendineuses irréversibles. Transformation fibreuse pouvant s'ossifier secondairement
- Vascularite : vascularite non nécrosante avec infiltration pariétale de cellules mononucléées.
- Nodule rhumatoïde : zone centrale de nécrose + palissade d'histiocytes entourés de lymphocytes et de plasmocytes.

3- Pathogénie:

- **Facteurs déclenchants** : Maladie polyfactorielle. Le ou les agents déclenchant la maladie sont inconnus :
- **Hormonaux** : prédominance féminine, control durant la grossesse.
- **Immunologiques**: anomalies de l'immunité innée et adaptative ; survenue après un accouchement).
- **Génétiques**: lien PR et gènes HLA DR4 et/ou DR1 .
- **Psychologiques**: traumatisme affectif.
- **Environnementaux**: antigène infectieux ; stress et surtout le tabac

□ Au total:

La conjonction de ces différents facteurs aboutit à un dérèglement de l'immunité à médiation cellulaire et la membrane synoviale constitue l'élément cible

efficace, il est avant tout clinique. La "fenêtre d'opportunité thérapeutique" est d'autant plus capitale qu'à ce stade il n'existe aucune déformation ou lésion radiologique

1- **Modes de début :**

- 1) **Oligoarthrite distale** : (70%) évocatrice devant: La localisation: poignets, articulations métacarpo-phalangiennes (2ème et 3ème), avant-pieds;

Le caractère: fixe et relativement symétrique;

Les douleurs : rythme inflammatoire, réveil nocturne, raideur matinale, diminuant après un dérouillage articulaire $\pm$ long > 30 mn;

Le signe clinique à la palpation est la synovite; au doigt un aspect caractéristique de « fuseau » ; au poignet une tuméfaction du poignet avec parfois une ténosynovite cubitale...

- 2) **Polyarthrite** : (20%) Polyarthrite aiguë fébrile (39°) avec importante AEG évoquant un état infectieux (D $\neq$ polyarthrite bactérienne, virale, connectivite).

3) **Autres formes rares :**

Monoarthrite chronique: ++poignets, genoux, précédant la polyarthrite de plusieurs mois ou années.

Atteinte rhizomélisque inaugurale : (5%) , au niveau des épaules et hanches. Surtout le sujet âgé de plus de 60 ans.

Manifestations articulaires inflammatoires intermittentes: Mono/oligoarticulaire, aspect d'un rhumatisme « palindromique ». Accès très inflammatoires, pseudogoutteux, spontanément régressifs en 24-48h sans séquelles, récidivants.

Ténosynovites : Fréquentes au début de la maladie, grande valeur diagnostique. Association aux arthrites de ténosynovites .

Polyarthralgies inflammatoires : Problème diagnostique car pas de signes objectifs. Valeur de la raideur matinale et la VS.

Signes extra-articulaires isolés : (Vascularite, Atteinte pleuro-pulmonaire, Nodules rhumatoïdes)

Début biologique : Signes biologiques purs (anti-ccp et FR) sans signes cliniques. 47% vont évoluer vers une PR dans les 8 ans

2- **Interrogatoire :**

- Notion de facteur déclenchant : infection, choc affectif...

Mode de début : brutal ou progressif.

- Caractères de la douleur : type inflammatoire, survenant au petit matin, diminue l'après-midi, avec enraidissement et dérouillage matinal > 1h
- Signes d'accompagnement : asthénie, anorexie.

3- **Examen physique** : les signes objectifs sont discrets.

- Signes généraux : faiblesse, fièvre.
- Aspect en « fuseau » des 2ème et 3ème doigts.
- Discrète synovite des MCP et IPP (2ème et 3ème doigts), poignets, bursite du coude, de la cheville ou de l'avant-pied.
- Atteinte abarticulaire : ténosynovites des fléchisseurs profonds et extenseurs des doigts (syndrome du canal carpien).
- La pression des articulations atteintes est douloureuse. Les amplitudes des mouvements sont diminuées le matin, peuvent être normales en fin de matinée ou dans l'après-midi, prédomine aux petites articulations distales (MCP, IPP) ; peut toucher les grosses et moyennes jointures (genou, coude, chevilles) ; atteinte de la hanche et l'épaule exceptionnelle.

4- Examens complémentaires :**A- Examens biologiques:****1- Syndrome inflammatoire biologique :**

- Accélération de la VS (90% des cas).
- Elévation de la CRP (valeur pronostique).
- EPPS : élévation des α_2 et γ globulines.
- NFS : anémie modérée (normo ou hypochrome, hyposidérémique avec coefficient de saturation de la transferrine peu↓), hyperleucocytose (25% des cas) neutrophile parfois éosinophile (granulopénie dans le syndrome de Felty), thrombocytose.

2- Facteurs Rhumatoïdes :

- les FR sont présents dans 70-80% (PR séropositives) (50% la 1^{ère} année), parfois dès le début de la maladie.
- Ils ne sont pas spécifiques de la PR. On peut les trouver en effet à titre élevé au cours de certaines situations comme suit:

- Sujets normaux < 65 ans
- Sujets normaux > 65 ans
- Sujets sains parents de PR
- Lupus érythémateux disséminé
- Sclérodermie
- Dermatomyosite
- Gougerot-Sjögren
- Infections bactériennes
- Infections virales
- Mononucléose infectieuse

3- Anticorps anti-protéine citrullinée: Sensibilité 70%, spécificité 95-100%.

4- Anticorps anti-nucléaires : présents dans 15-30%, à titre faible. Anti-DNA dans 5%.

5-

Complément sérique: Normal ou augmenté (C3, C4), en rapport avec le syndrome inflammatoire.

6- Typage HLA: HLA : DRB1*04 et DRB1*01 (formes sévères) dans 90% des cas, peu d'intérêt (peu sensible et spécifique).

7- Cryoglobuline: 19-33%, de type mixte (II, III), Signe une vascularite.

8- Examens synoviaux :

Examen du liquide synovial : De type inflammatoire (>2000/mm³), Prédominance polynucléaire, rarement lymphocytaire (formes bénignes).

Stérile, Absence de microcristaux.

FR : sa recherche a peu d'intérêt.

Biopsie synoviale :

- Dans les formes monoarticulaires.
- Pas de signes spécifiques de la PR :
 - Hypertrophie des villosités synoviales par augmentation du nombre et du volume des franges synoviales,
 - Prolifération des cellules synoviales de surface devenant volumineuses et disposées en palissade sur plusieurs couches.
 - Infiltration lymphoplasmocytaire intense groupée en nodules.
 - Néo-vascularisation avec congestion vasculaire.
 - Foyers de nécrose fibrinoïde.

B- Examens d'imagerie:**Radiographie standard :**

Clichés systématiques : mains + poignets, pieds, thorax. D'autres radios seront demandées selon le contexte, à la recherche d'autres atteintes ou afin d'éliminer certains différentiels.

A ce stade :

- Aucune modification décelable : pas d'érosion, pas de pincement de l'interligne articulaire.
- Parfois œdème des parties molles.
- Parfois déminéralisation articulaire en bande (MCP, IPP).
- Erosion de l'extrémité antérieure de la 5ème MTP.

Echographie articulaire avec Doppler-puissance :

Pourrait être à ce stade d'un grand intérêt. On explore surtout les 2ème MCP et 5ème MTP. Rechercher des ténosynovites, synovites et érosions++ non visibles sur les clichés standards. Serait plus sensible que l'IRM (érosion).

IRM : peut objectiver à ce stade : Œdème osseux, synovite ou ténosynovite (hypersignal en T2), érosions osseuses des poignets ou des doigts. Sensibilité 96%, spécificité 73%. Facteur limitant : coût élevé.

5- Diagnostic positif : consensus international

1ère étape : reconnaître un rhumatisme inflammatoire débutant pouvant correspondre à une PR (PR « possible »), Arguments :

- 2 articulations gonflées
- Dérouillage matinal > 30 min sur les articulations périphériques
- Douleur à la pression transverse des MTP et des MCP (squeeze test).

2ème étape : diagnostic différentiel

3ème étape : facteurs prédictifs de sévérité

Critères ACR/EULAR 2010 (PR : score ≥ 6)

Atteinte articulaire (0–5)	
1 grosse articulation	0
2–10 grosses articulations	1
1–3 petites articulations (grosses articulations non comptées)	2
4–10 petites articulations (grosses articulations non comptées)	3
> 10 articulations (au moins 1 petite articulation)	5
Sérologie (0–3)	
FR négatif ET ACPA négatif	0
FR faiblement positif (1 à 3 x normale) OU ACPA faiblement positif (1 à 3 x normale)	2
FR fortement positif (> 3 x normale) OU ACPA fortement positif (> 3 x normale)	3

Durée des symptômes (0–1)	
< 6 semaines	0
6 semaines	1
Biologie inflammatoire (0–1)	
CRP normale ET VS normale	0
CRP anormale ET VS anormale	1

6- Diagnostic différentiel :

- 1) **Monoarthrite** : arthrite infectieuse (tuberculeuse ++ ou à germe banal) ou microcristalline (goutte, CCA).
- 2) **Forme rhizomélique** : PPR (Age > 60ans, Limitation des hanches et épaules + myalgies importantes) Possibilité de Horton associé, Amélioration rapide sous corticoïdes = test thérapeutique.
- 3) **Oligo ou polyarthrite** :
 - 1- **d'origine infectieuse** :

Bactérienne : rare

Septicémie à streptocoque ou staphylocoque : terrain immunodéprimé. Rechercher une endocardite. Hémocultures.

Brucellose : moins fréquente. Notion de contagé, leucopénie, sérodiagnostic voire hémoculture.

Gonocoque : sujet jeune, urétrite, fièvre. Isolement difficile du germe. Test thérapeutique à la pénicilline.

Syphilis secondaire : roséole, cicatrice de chancre, sérologie fortement positive.

Maladie de Lyme : signes cutanés, signes neurologiques, sérodiagnostic.

Virale : sérologies++, Liquide synovial : prédominance lympho-monocytaire.

Hépatite A ou B : contexte de contagé, transaminases ↑, Régression à l'apparition de l'ictère.

Hépatite C : le FR peut être positif. Présence possible d'un syndrome sec.

HIV : terrain. Myalgies.

Autres : rubéole, oreillons, mononucléose infectieuse, parvovirus B19.

Parasitaire : - Filariose : séjour en région exotique, éosinophilie, sérologie. - Anguillulose.
 - 2- **Rhumatisme post-streptococcique** :

- Adulte jeune, 3 semaines après un épisode infectieux ORL. Polyarthrite aiguë fébrile fluxionnaire migratrice, guérissant sans séquelle, généralement sans atteinte cardiaque (≠ enfant) - ASLO ↑. Une PR peut apparaître au décours d'une infection streptococc.
 - 3- **Spondyloarthropathies** :

- Dans les formes périphériques. Talalgies, doigt/orteil en saucisse. Manifs. Axiales, signes extra-articulaires. Radiologie + HLA B27.
 - 4- **Polyarthrite œdémateuse du sujet âgé : RS3PE**

- HLA B27, Œdèmes des mains et pieds. Evolution favorable sous corticoïdes et Plaquénil.
 - 5- **Connectivites** :

- Maladie de Gougerot-Sjögren : syndrome sec, pas de destruction radiologique, FR ↑↑.

- Maladie lupique : pas de destruction, signes cutanés, biologie évocatrice.

- Sclérodermie systémique : au début.

- Autres : dermatopolymyosite, Wegener, cryoglobulinémie, connectivite mixte.
 - 6- **Arthropathies métaboliques** :

- Goutte polyarticulaire : homme pléthorique, lithiase rénale, liquide synovial, test thérapeutique à la colchicine.

- Chondrocalcinose : âge avancé, liseré calcique, liquide synovial.
- Hémochromatose : manifestations articulaires touchant les mains avec pincement/géodes.

7- **Arthroses érosives** : poussées congestives simulant une arthrite.

8- **Autres** :

- Rhumatisme paranéoplasique : ostéopathie hypertrophiante pneumique de Pierre-Marie.
- Maladie de Whipple : diarrhée, réponse aux antibiotiques.
- SAPHO : signes extra-articulaires. - Purpura rhumatoïde.
- Rhumatisme palindromique : accès de courte durée. Evolution variable (25% î PR).
- Arthrite à éosinophile : déclenchée par un effort. Urticaire et prurit localisé.
- Sarcoïdose : Löfgren. Dermite nodulaire. - Amylose primitive : signes cutanés. Biopsie.
- Algodystrophie réflexe du membre supérieur.

II- **Evolution** :

1- **Evolution générale et hétérogénéité de la PR** :

- La PR une fois installée tend progressivement vers l'aggravation et l'extension des atteintes articulaires lors de poussées évolutives, classiquement entrecoupées d'accalmies relatives voire de rémissions vraies. Moins souvent l'évolution de la PR peut se faire sur un mode continu ou au contraire intermittent.
- Le handicap fonctionnel engendré par la PR est variable => classification de Steinbrocker en 4 stades.
- Manifestations extra-articulaires rarement présentes au début : peuvent mettre en jeu le pronostic vital et contribuer, avec d'autres facteurs, à augmenter la mortalité de ces patients.

2- **PR a la phase d'état** :

A- **Atteinte articulaire** :

Aspects cliniques :

☐ **Atteinte des mains et des poignets** : >90% des cas, «carte de visite de la PR».

- **Déviation cubitale des doigts en « coup de vent »** : Due aux arthrites des MCP puis à la désinsertion des extenseurs sur la face dorsale des MCP et la rétraction des muscles hypothénariens et intrinsèques, à l'origine de la projection des 4 derniers doigts vers le bord cubital moins dominant. La pince pouce-index termino-terminale n'est plus possible, remplacée par la pince termino-latérale.
- **Déformation en « col de cygne »** : Hyperextension de l'IPP et flexion de l'IPD, Favorisée par le flessus du poignet
- **Déformation en « boutonnière »** : Flexion progressive de l'IPP, puis hyperextension de l'IPD, Secondaire à une arthrite de l'IPP, surtout 4èmes et 5èmes doigts
- **Déformation du doigt en « maillet »** : Flexion permanente de l'IPD, due à la rupture de l'extenseur sur la base de la 3^{ème} phalange.
- **Pouce en « Z »** : Arthrite MCP (avec flexion) + hyperextension IP. Gêne les mouvements d'opposition du pouce et les pinces pollici-digitales.
- **Pouce adductus** : Il^{re} à une arthrite trapézo-métacarpienne. Luxation en adduction de l'ensemble de la colonne du pouce.
- **Poignets** : Atteinte fréquente (>½ des cas). Articulation radio-carpienne atteinte précocement, gêne à la prono-supination, parfois luxation de la styloïde cubitale « en touche de piano ». La radio-carpite entraîne une limitation des mouvements d'extension et

une instabilité douloureuse. Luxation palmaire du carpe. Double gonflement dorsal du poignet et MCP et amyotrophie des muscles interosseux = aspect en « dos de chameau »

❑ **Atteinte des pieds:** 90% des cas.

- 1) Avant-pied : souvent inaugurale, liée aux synovites MTP, Arthrite MTP : avant-pieds plats + subluxation ou luxation plantaire des métatarses. Durillons plantaires douloureux (2, 3, 4ème MTP) = porte d'entrée microbienne.
 - Déformation en griffe : luxation de la 1 ère phalange vers le haut.
 - Avant-pied rond ou convexe (luxation plantaire des MT).
 - Avant-pied plat triangulaire : caractéristique. Déviation en dehors des 2, 3,4ème orteils + hallux valgus + déviation du 5ème orteil en dedans.
- 2) médio-pied : Arthrite astragalo-scaphoïdienne : douleur dans les mouvements de torsion du pied et gêne à la marche et du déroulement du pas. Affaissement de l'arche plantaire.
- 3) arrière-pied : Arthrite sous-astragaliennne : douleur sous-malléolaire. Peut s'ankyloser. Bursite rétrocalcaneenne (rare). Pied plat valgus.

❑ **Chevilles** : Rarement atteintes, instabilité, douleur à la marche, difficulté au chaussage.

❑ **Genoux** : Epanchement articulaire d'une synovite. Atteinte fémoro-tibiale externe préférentielle. Atrophie du quadriceps, instabilité du genou et flessum, précoces. Kyste poplité.

❑ **Epaules** : 60% des cas. Atteinte de l'articulation gléno-humérale, pouvant entraîner une rupture de la coiffe des rotateurs.

- Elle se manifeste de façon progressive par une limitation douloureuse des mouvements. - Evolution : ankylose en adduction-rotation interne.

❑ **Coudes** : S'accompagne d'une attitude antalgique en flexion. Douleur à la prono-supination.

❑ **Hanches** : 15% des cas. Coxite rhumatoïde, tardive et sournoise. Tournant important dans le cours de la maladie. La synoviorthèse permet de stopper l'évolution.

❑ **Rachis cervical** : 50-60% des cas. Surtout dans les PR érosives, nodulaires et anciennes.

Arthrite occipitoatloïdienne et surtout atloïdoaxoïdienne : douleurs cervicales hautes irradiant vers l'occiput, névralgie d'Arnold, avec à l'examen perte de la lordose cervicale et limitation de la rotation de la tête.

Luxation atloïdo-axoïdienne : destruction du ligament transverse. Parfois asymptomatique jusqu'à entraîner une compression médullaire, diagnostiquée par la recherche sur la radio de profil d'un diastasis C1C2 (espace entre le corps de l'atlas et la dent de l'odontoïde > 3mm)

❑ **Articulations temporomaxillaires** : Douleurs lors de la mastication, parfois gonflement.

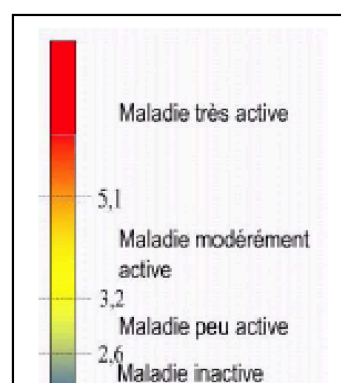
❑ **Ténosynovites** : pratiquement constantes à la phase d'état de la PR.

❑ Evaluation clinique :

- Critères européens de l'European League Against Rheumatism (EULAR) basés sur le score d'activité *disease activity score* (DAS) : bon répondeur si amélioration du DAS >1,2 : évaluation par le DAS 28 tous les 1 à 3 mois tant que la rémission n'a pas été obtenue.

DAS 28

$$\begin{aligned}
 &0,55 \times \sqrt{(\text{indice articulaire})} \\
 &+ 0,284 \times \sqrt{(\text{synovites})} \\
 &+ 0,33 \times \log(\text{VS}) \\
 &+ 0,0142 \times (\text{EVA appréciation globale du patient})
 \end{aligned}$$



- Le retentissement fonctionnel est évalué par le score *health assessment questionnaire* (HAQ) = autoquestionnaire. Au début il est très corrélé à l'activité de la PR, alors que plus tard (8-15 ans d'évolution), le handicap est plus lié à l'importance de la destruction articulaire. Evaluation de la qualité de vie : classification de Steinbrocker, Lee, HAQ, AIMS.

Aspects radiographiques :

- Rx standard :
 - **Evaluation de l'activité radiologique de la PR** : chaque atteinte articulaire peut évoluer selon la classification de **Steinbrocker : 04 classes** :
 - I- Atteinte légère (Rx normale ou discrets signes d'ostéoporose)
 - II- Atteinte modérée (signes d'ostéoporose Rx, destruction légère osseuse ou cartilagineuse, pas de déformation articulaire, atrophie musculaire adjacente, possibles lésions extra-articulaires : nodules, ténosynovites)
 - III- Atteinte sévère : destruction osseuse et cartilagineuse, ostéoporose, déformation articulaire (subluxation, déviation cubitale), atrophie musculaire étendue, lésions extra-articulaires possibles.
 - IV- Stade terminal : ankylose + stade III
- **L'IRM** : Détermine avec plus de sensibilité les lésions des parties molles. Evaluation des lésions péri-odontoïdiennes en cas de luxation atloïdo-axoïdienne.

B- Manifestations extra-articulaires :

S'observent surtout dans les PR érosives, nodulaires, anciennes, fortement séropositives, ayant des AAN. Les gènes HLADRB1*0401 et 0404 sont souvent présents de manière homozygote.

- 1- **Signes généraux** : fébricule, asthénie, amaigrissement (PR sévères en poussée).
- 2- **Nodules rhumatoïdes** : (10 à 30 %) fermes, mobiles et indolores, siégeant au niveau des crêtes cubitales, des tendons extenseurs des doigts et également au niveau du tendon d'achille.
- 3- **La Vascularite rhumatoïde** : (moins de 1 %)= polyarthrites « anciennes »
Lésions cutanées : purpura vasculaire, nécroses digitales ou des orteils, ulcères profonds à l'emporte-pièce d'apparition brutale, livedos réticulaires.
- 4- **Atteinte neuro-musculaire** :

- Compressions nerveuses :
 - Médian : ténosynovite des fléchisseurs.
 - Cubital : arthrite du coude, gouttière épitrochléenne.
 - Nerf tibial postérieur : canal tarsien.
 - Sciatique poplitée externe : kyste poplité.
 - Compression médullaire : atteinte du rachis cervical.
- Amyotrophie : au voisinage des arthrites (mains++), - Myalgies
- Myosite : rare. A distinguer des myopathies toxiques iatrogènes plus fréquentes.

- 5- Manifestations hématologiques:

→ Anémie : Fréquente (20-30%), Degré corrélé avec l'activité de la maladie.

Plaquettes et leucocytes :

- Hyperplaquettose : fréquente (500-600.000), corrélée à l'activité de la PR et se corrige si thérapeutique efficace.
- Leucopénie : avec neutropénie ou lymphopénie. Due souvent à la toxicité des traitements de fond.
- Hyperleucocytose (20% des cas) : poussée inflammatoire, toxicité médicamenteuse (Adénopathies : Fréquentes (30-70%). Souvent polyadénopathie.
- Splénomégalie : 6.5% des cas.

→ Syndrome de Felty : Très rare (0.5% des cas), Associe : PR + leucopénie (neutropénie) + SPM + AEG + vascularite (ulcère de jambe) + infections graves à répétition.

6- Manifestations pleuro-pulmonaires:

→ Pleurésie rhumatoïde :

- manifestation la plus fréquente. Souvent d'abondance modérée.
- Liquide exsudatif à prédominance lymphocytaire.
- Sensible à la corticothérapie.

→ Bronchiolite oblitérante et obstruction bronchique :

Bronchite infectieuse : fréquente (terrain).

→ Dilatation des bronches : Fréquente.

→ Pneumopathies d'origine iatrogène :

7- Manifestations cardiaques:

L'atteinte des trois tuniques est possible: péricarde surtout. Les lésions valvulaires et des troubles de la conduction sont rares.

8- Atteintes oculaires:

Pas très fréquentes, en rapport avec la maladie ou avec les thérapeutiques.

- Manifestations en rapport avec la PR :
- Episclérite : la plus fréquente. Inflammation bénigne des couches superficielles de la sclère, parfois bilatérale.
- Sclérite (1-6%) : Traduit une vascularite associée. Fréquente dans les PR sévères ;
- Manifestations oculaires iatrogènes :
 - Antipaludéens de synthèse : dépôt cornéen sans gravité. Rétinopathie grave.
 - Corticoïdes : cataracte.

9- Atteinte rénale:

- Généralement discrète (légère protéinurie, hématurie ou leucocyturie).
- L'insuffisance rénale est rare. Quand elle survient, il faut d'abord évoquer une toxicité médicamenteuse (AINS, sels d'or, ciclosporine) ou une amylose.

- Amylose rénale : Complication classique de la PR (3.3% des cas). Amylose de type AA dite « secondaire ».
 - Clinique : protéinurie puis syndrome néphrotique persistant puis insuffisance rénale progressive.
 - Diagnostic : biopsie rectale, gingivale, de la graisse abdominale, PBR++.
 - Pronostic : réservé.

10- atteinte hépatique :

- Souvent en rapport avec des intolérances médicamenteuses. - Rarement : hyperplasie nodulaire régénérative, cirrhose.

11- Manifestations dermatologiques :

- Lésions de vascularite
- Erythème vermillon des paumes des mains : fréquent et non spécifique.
- Syndrome des ongles jaunes : non spécifique.
- Phénomène de Raynaud (10%)
- Œdèmes qui peuvent toucher les membres inférieurs, membres supérieurs, bien contrôlés par les corticoïdes, volontiers bilatéraux, dus à un trouble de la perméabilité vasculaire ou des thromboses lymphatiques.

12- Ostéoporose :

Fréquente au cours de la PR, et relève de facteurs multiples.

La PR elle-même constitue pour une femme un facteur de risque de développer une ostéoporose. Il a été démontré que la DMO baisse (en trabéculaire++) dès le début de la maladie

13- Manifestations ORL :

- Atteinte laryngée : fréquente. Se manifeste par une dysphonie parallèle aux poussées de la PR. Rarement une laryngite avec arthrite cryco-aryténoïdienne. - Nodules rhumatoïdes sur cordes vocales. - Hypoacousie.

C- Diagnostic différentiel:**Connectivites :**

Lupus érythémateux disséminé ,
Polymyosite,
sclérodermie,
péri-artérite noueuse

Rhumatisme psoriasique: Psoriasis, atteinte asymétrique, IPD et rachis et Sérologie négative

Pseudo-polyarthrite rhizomélique (PPR) : Sujet âgé> 60 ans ; Atteinte des ceintures

Polyarthrite paranéoplasique: ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre

Marie qui associe : Hippocratisme digital, Périostose engainante, RxPulmonaire : cancer

Spondyloarthropathies

F. atypiques :

- Polyarthrite aiguë: RAA, LEAD, A. réactionnelle...
- Polyarthrite subaiguë: Infections virales (hépatite B et C)
- Mono arthrite aiguë : Arthrite infectieuse ou métabolique

Mortalité

- Les causes de mortalité de la polyarthrite rhumatoïde:

- Les causes cardiovasculaires.
- Les causes infectieuses.
- Les affections néoplasiques avec une fréquence augmentée des lymphomes malins non hodgkiniens.
- Les causes iatrogènes (mortalité secondaire aux complications des AINS ou de la corticothérapie ou des traitements de fond).

Conclusion:

- La PR pose un problème diagnostique au début, qui reste essentiellement clinique.
- Le diagnostic doit être fait le plus précocement possible pour pouvoir entamer un traitement de fond afin d'éviter la destruction.
- Les anti-ccp constituent une innovation dans le diagnostic et l'appréciation pronostique de la PR.
- Le traitement est complexe, pluridisciplinaire, personnalisé.