



Manifestations respiratoires de la polyarthrite rhumatoïde

Mémoire présenté par DR Mohamed Taghiyoullah Elweli
Né le 31/12/1986

Pour l'obtention du diplôme de spécialité en
médecine

Option: PNEUMO-PHTISIOLOGIE

Sous la direction de

Professeur: BOUCHRA AMARA

Session juin 2025



DEDICACES

● إلى أساتذتي الأفاضل الذين لم يبخلوا عليّ بعلمهم ونصائحهم وتوجيهاتهم، إلى من كانوا لي قدوة ومثالاً يحتذى به في حب العلم والتعلم، إلى من غرسوا فيّ حب البحث والاستكشاف. أهدي هذا البحث المتواضع الذي أنتم جزء منه تعبيراً عن شكري وتقديري لجهودكم الكريمة، وأرجو أن يُخلد اسمكم ومكانتكم في التاريخ العلمي والمعرفي.

● إلى من كان لي سنداً وعوناً عند الشدائد طوال عمري، إلى الرجل الأبرز في حياتي رحمت ربي تترا عليه.

● إلى القلب المعطاء والصدر الحانيّامي الحبيبة أطل الله في عمرها

● إلى من شد الله بها عضدي فكانت خير معين

إلى كل من ساعدني ولو بحرف في حياتي الدراسية...

إلى هؤلاء جميعاً: أهديكم هذا العمل

Liste des abréviations :

PR : Polyarthrite Rhumatoïde

PID : pneumopathie interstitielle diffuse

PIC : pneumopathie interstitielle commune

PINS : Pneumopathie interstitielle non spécifique PO Pneumopathie organisée

FPI: Fibrosepulmonaireidiopathique

MRC: Medical Research

LBA : Lavage bronchiolo-alvéolaire

EFR : explorations fonctionnelles respiratoires

T6M : Test de marche de 6 minutes

TDM : Tomodensitométrie

ACR: American College of Rheumatology

IMC : indice de la masse corporelle

Table des matières

Liste des abréviations :	4
I. INTRODUCTION	7
II-Généralités :	10
II-1-Épidémiologie	10
II-2-Physiopathologie et facteurs de risque :	10
III. Les manifestations de la polyarthrite rhumatoïde	17
III-A-Les manifestations ostéoarticulaires :	17
III-B-1-Pathologies interstitielles diffuses :	20
III-B-2-Nodules rhumatoïdes	23
III-B-4-Atteintes des voies aériennes :	26
VI- Diagnostic de POLYARTHRITE RHUMATOÏDE	28
VI-a-Les critères diagnostiques de la PR articulaire selon l'ACR/EULAR 2010 :	28
MATERIELS ET METHODES	31
I-Type et durée de l'étude :	32
II- Population cible :	32
III-Recueil des données :	32
RESULTATS	33
I. Les caractères épidémiologiques :	34
1) L'âge	34
2) Répartition des cas selon le genre :	34
3) Antécédents et facteurs étiologiques	35
II. les données cliniques :	36
1- Les signes cliniques respiratoires :	36
III. Les données radiologiques : la TDM thoracique	38
IV. les données Spirométriques :	41
V. DONNÉES BIOLOGIQUES :	41
I- Discussion	43
1. Données Epidémiologiques	44
2. Les données cliniques :	47
3. LES DONNEES SCANNOGRAPHIQUES	48
4. Les données biologiques :	49

5. Les explorations fonctionnelles respiratoires	50
6. Le traitement	50
Conclusion	51
Bibliographie	56

I. INTRODUCTION

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie inflammatoire chronique caractérisée par une atteinte progressive, symétrique et érosive des petites articulations. Il s'agit de la pathologie auto-immune articulaire la plus fréquente, atteignant 1 % de la population générale. Diverses complications extra-articulaires peuvent survenir, dont les pulmonaires sont les plus fréquentes avec une prévalence pouvant aller jusqu'à 60 % [1, 2]. Il semblerait que la rupture de tolérance immunitaire à la base de la PR ait lieu également au sein du poumon. Le tabagisme accroît l'expression d'une enzyme responsable de citrullination (modification post-transcriptionnelle) au sein du parenchyme pulmonaire [2, 3, 4]. Le fait de fumer et d'avoir une double copie de l'épitope partagé HLA-DR augmenterait de plus de 20 fois le risque de développer une PR [5].

Grâce à l'avènement de divers traitements au cours des dernières années, le pronostic tant articulaire qu'extra-articulaire des patients atteints de PR s'est nettement amélioré. Cependant, les manifestations respiratoires, et plus particulièrement l'atteinte interstitielle diffuse, sont toujours responsables d'une morbi-mortalité importante [3, 4, 5].

Les manifestations respiratoires de la PR sont diverses et peuvent être sous forme d'atteinte parenchymateuse (PID, DDB, nodule), trachéale ou pleurale. En plus de ces atteintes spécifiques, le risque de cancer pulmonaire et de lymphome est augmenté au cours de la polyarthrite

rhumatoïde. La place des explorations pulmonaires n'est donc pas à négliger, les recommandations sont peu claires actuellement. Il faut avoir des symptômes pour bénéficier d'explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) et d'un scanner thoracique. Les facteurs de risque d'atteinte pulmonaire spécifique de polyarthrite rhumatoïde (en particulier de pneumopathie interstitielle diffuse) sont : le sexe masculin, l'âge en 50 et 60 ans, le tabagisme, la présence de nodules rhumatoïdes sous-cutanés, la PR séropositive et l'atteinte articulaire modérée à sévère [5]. Cependant malgré ces facteurs de risque, il n'y a pas de consensus pour améliorer le dépistage des atteintes respiratoires.

OBJECTIF DU TRAVAIL :

Notre travail a pour but d'évaluer les facteurs de risques ainsi que les caractéristiques épidémiologiques et clinico-radiologiques de l'atteinte respiratoire au cours de la polyarthrite rhumatoïde.

II-Généralités :

II-1-Épidémiologie

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie auto-immune chronique caractérisée par une atteinte des petites articulations. C'est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques. Elle touche principalement la femme avant 60 ans. La maladie débute habituellement vers 50 ans mais on peut voir des formes juvéniles et des formes tardives (après 65 ans). La prévalence de la maladie dans la population générale est de 0,24 à 1% [6]. Sa prévalence chez les apparentés du premier degré d'un patient atteint de PR est de l'ordre de 2 à 4 %, ce qui signifie en pratique que, malgré le sur-risque de nature génétique et environnementale conféré par l'existence d'un antécédent familial, plus de 95 % des apparentés du premier degré d'un patient atteint de PR seront indemnes de la maladie. La femme est deux fois plus touchée que l'homme. Le risque de développer une polyarthrite rhumatoïde est de 3,6% au cours de la vie d'une femme, et de 1,7% au cours de la vie d'un homme. La prévalence de la PR est variable d'une région à l'autre dans le monde.

Selon la société française de rhumatismes inflammatoires chroniques, L'atteinte respiratoire est localisation extra-articulaire la plus fréquente et elle pourrait concerner un malade sur deux au cours de l'évolution de la PR. Il est estimé que 30% à 50% des patients atteints de la PR présentent des anomalies radiologiques bien que seulement 10% développent des symptômes respiratoires d'où l'intérêt de dépistage.

II-2-Physiopathologie et facteurs de risque :

La PR est une maladie multifactorielle, de cause inconnue, impliquant des facteurs génétiques (polymorphismes de nombreux gènes tels HLA-DRB1, PTPN22, STAT4...) et des facteurs environnementaux (tabagisme, microbiote buccal, microbiote intestinal...), contribuant à une réponse immunitaire innée et adaptative incontrôlée, se traduisant par la production d'autoanticorps au premier rang desquels les facteurs rhumatoïdes (FR) et les autoanticorps anti-protéines citrullinées (ACPA), ainsi que par une réaction inflammatoire concernant en premier lieu la membrane synoviale, dénommée synovite, à l'origine des destructions articulaires, associant des érosions osseuses et un pincement de l'interligne articulaire signant la chondrolyse[7]. La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une affection multifactorielle (génétique, environnementale, immunologique...), associée à une activation du système immunitaire et responsable d'une inflammation caractéristique (hyperplasie lymphoplasmocytaire et macrophagique). Cette inflammation est commune au pannus synovial, aux nodules cutanés, et aux trois compartiments de l'appareil respiratoire (plèvre, parenchyme, voies aériennes) [8].

La synovite inflammatoire est la lésion élémentaire responsable de la destruction articulaire. C'est une atteinte articulaire typiquement symétrique des petites articulations périphériques, mais toute articulation

ayant une membrane synoviale peut être touchée. L'évolution sans traitement est la déformation et la destruction articulaire associées à des érosions osseuses. Les facteurs de risque Les facteurs génétiques [6, 9, 10] : On note une prédisposition selon l'histoire familiale (risque élevé pour une PR séropositive et de de survenue précoce) avec, pour le parent du 1er degré : odds ratio (OR) =3 et pour un parent du second degré : OR=2. Il existe plus de 100 loci impliqués sur le plan génétique Humanleukocyteantigen (HLA) est sur le chromosome 6.

L'identification des associations des allèles HLA de classe I et II avec la PR implique les lymphocytes CD4+ et CD8+ qui participent à l'immunopathologie de la polyarthrite rhumatoïde. Les théories qui expliquent comment l'expression des allèles d'HLA conduisent un risque plus élevé de polyarthrite rhumatoïde sont liées à liaisons spécifiques à des peptides et à leur présentation aux lymphocytes T CD4+ via le T cell récepteur. Le polymorphisme des molécules HLA de classe II détermine les liaisons peptidiques. Les molécules contenant l'épitope partagé se lient à un certain type de peptides. Dans la région HLA DRB1, polymorphisme d'HLA le plus représenté dans la PR, une séquence partagée d'acides aminés aux positions 70 à 74 appelé "épitope partagé » a été identifiée comme un facteur de risque de PR [11]. D'autres types d'HLA sont associés à la PR : HLA-A , HLA-B, HLA-DPB1, HLA-DQA1,

HLA-DOA ... HLA DRB1 04:01 et DRB1*04 :04 ont été les deux premiers allèles rencontrés dans la population caucasienne. La force de l'association entre des HLA particuliers et la Polyarthrite Rhumatoïde varie selon les études. Des allèles d'HLA sont protecteurs vis à vis de la PR.

Une méta-analyse sur les populations européennes montre que l'HLA DRB1*13: 01 confère une protection **[12, 13]**. Quelques acides aminés de l'HLA DRB1 sont associés à la PR séropositive. D'autres associations existent avec HLA DPB1, HLA B*08 et HLA A. HLA DOA est associée à des PR séropositives dans des populations japonaises, de l'Asie de l'Est, et européennes. La polyarthrite rhumatoïde séronégative est génétiquement différente de la PR séropositive. Il existe des relations fortes entre anticorps anti-peptides citrullinés (ACPA) et HLA DRB1. Des interactions existent entre le tabac et la production d'ACPA tant en présence qu'en absence de l'épitope partagé. La relation est donc complexe. Le polymorphisme des HLA peut être majoritaire selon l'ethnie. Les facteurs génétiques non HLA représentent plus de 50% des facteurs génétiques à risque (PTPN22, STAT4, TRAF1-C5, PADI 4, CTLA4).

Mode de vie et les facteurs environnementaux [9] :

Les facteurs de risque démographiques, associés à un risque élevé de PR est l'âge, le sexe féminin, l'origine ethnique nord-américaine ou Europe occidentale et le statut socioéconomique faible. La PR a son pic d'incidence entre 65 et 80 ans. La maladie est deux fois plus importante chez la femme mais l'expression de la PR varie selon le sexe. L'homme présente plus d'atteintes extra-articulaires (nodules sous-cutanés et pneumopathies interstitielles diffuses). Le faible niveau d'études et socioculturel est associé à un risque plus élevé de PR. Le tabac, la malnutrition, l'obésité, la sédentarité sont des facteurs de risque de développement de la PR. Le Tabac est le facteur de risque environnemental le plus important. Les auto-anticorps de la PR ont été identifiés dans le LBA de personnes qui fument ayant une pathologie pulmonaire chronique, indemnes de PR. Le risque de PR est d'autant plus faible que le tabac a été stoppé il y a longtemps. Le rôle de la consommation d'alcool n'est pas clair. Au niveau nutritionnel, les différentes études ne sont pas concluantes quant à un régime protecteur. L'activité physique réduit le risque de développer la maladie. L'obésité majore le risque de PR. Une méta-analyse estime l'augmentation du risque de 30% pour un IMC supérieur à 30 et de 15% pour un IMC entre 25 et 29 [14, 15,16]. Chez la femme, l'allaitement

maternel est associé à une réduction du risque de PR. Le nombre d'enfants et la contraception orale ne joueraient pas de rôle dans la PR (ni protecteur, ni augmentant le risque). Cependant la ménopause précoce est associée à un risque plus important de PR, et la ménopause est associée à une PR séronégative. Le traitement hormonal substitutif de la ménopause n'a pas d'influence sur le risque de PR. Chez l'homme, un taux faible de testostérone est associé à un risque augmenté de PR séronégative. L'inflammation chronique des muqueuses, en particulier au niveau bucco-dentaire et du poumon est un facteur de risque de PR. La dysbiose du microbiote au niveau périodontal est crucial dans la genèse de la PR. Dans la cavité orale : Porphyromonasgingivalis, Prevotellaspecies et Aggregatibacteractinomycetemcomitans sont les principaux pathogènes impliqués. P. gingivalis exprime une peptidylargininedéiminase qui conduit à la citrullination des peptides et la réponse des ACPA [17].

Implication de la physiopathologie du pannus synovial pour expliquer les atteintes respiratoires :

La PR ou maladie rhumatoïde est une maladie diffuse à tout l'organisme avec une inflammation caractéristique qui se traduit par une histologie unique, une hyperplasie lymphoplasmocytaire et

macrophagique particulière, commune au pannus synovial, aux nodules cutanés mais aussi aux trois compartiments de l'appareil respiratoire (plèvre, parenchyme, voies aériennes). L'expression clinique de ces lésions dépend du caractère plus ou moins floride de l'infiltration de cellules inflammatoires et de prédispositions individuelles mal connues. L'infiltration cellulaire constituée de lymphocytes, de plasmocytes, de cellules dendritiques et de macrophages est retrouvée dans tous les tissus où se localise la maladie rhumatoïde. Elle est diffuse ou organisée en agrégats à disposition palissadique ou en follicules à disposition radiaire [8]. Les follicules lymphoïdes sont retrouvés sur les analyses de poumon rhumatoïde, ils sont situés dans la sous muqueuse des bronchioles distales et constituent parfois des « manchons » englobant toute la circonférence bronchiolaire. La diffusion topographique des lésions est variable et peuvent avoir un âge différent au sein du même poumon. La localisation est préférentiellement dans les zones riches en tissu lymphoïde, aux bifurcations bronchiques et dans l'interstitium le long des septa interalvéolaires et interlobulaires, jusque dans les espaces sous-pleuraux. Les lésions cellulaires correspondent à un afflux de cellules immunes et/ ou de fibroblastes et les lésions fibrosantes avec dépôts de collagène et perte d'élasticité du tissu conjonctif sont responsables de distorsion architecturale.

- Dans les voies aériennes : cela se traduit par une bronchiolite folliculaire inflammatoire, puis une bronchiolite constrictive, des bronchioectasies, des bronchectasies et au maximum par la destruction des territoires d'aval.

- Dans l'interstitium : ce sont les PID au profil varié.

- Dans les zones sous-pleurales : les follicules peuvent s'agréger, constituant les nodules rhumatoïdes. Lorsque ces derniers se rompent dans la plèvre, la première phase est exsudative avec infiltration lymphoplasmocytaire de la séreuse, puis une phase chronique d'empyème aseptique, et rarement d'une pachypleurite fibrosante ou fibrothorax.

III. Les manifestations de la polyarthrite rhumatoïde

III-A-Les manifestations ostéoarticulaires :

Les gonflements articulaires, initialement réversibles, traduisant la présence d'une synovite et/ou d'un épanchement liquidien intra-articulaire. Elles peuvent évoluer, en l'absence de prise en charge thérapeutique efficace, vers des déformations ostéoarticulaires irréversibles, traduisant les lésions des structures capsuloligamentaires et ostéocartilagineuses. L'ensemble des articulations périphériques peuvent être touchées, ainsi que le rachis cervical au niveau C1-C2, la

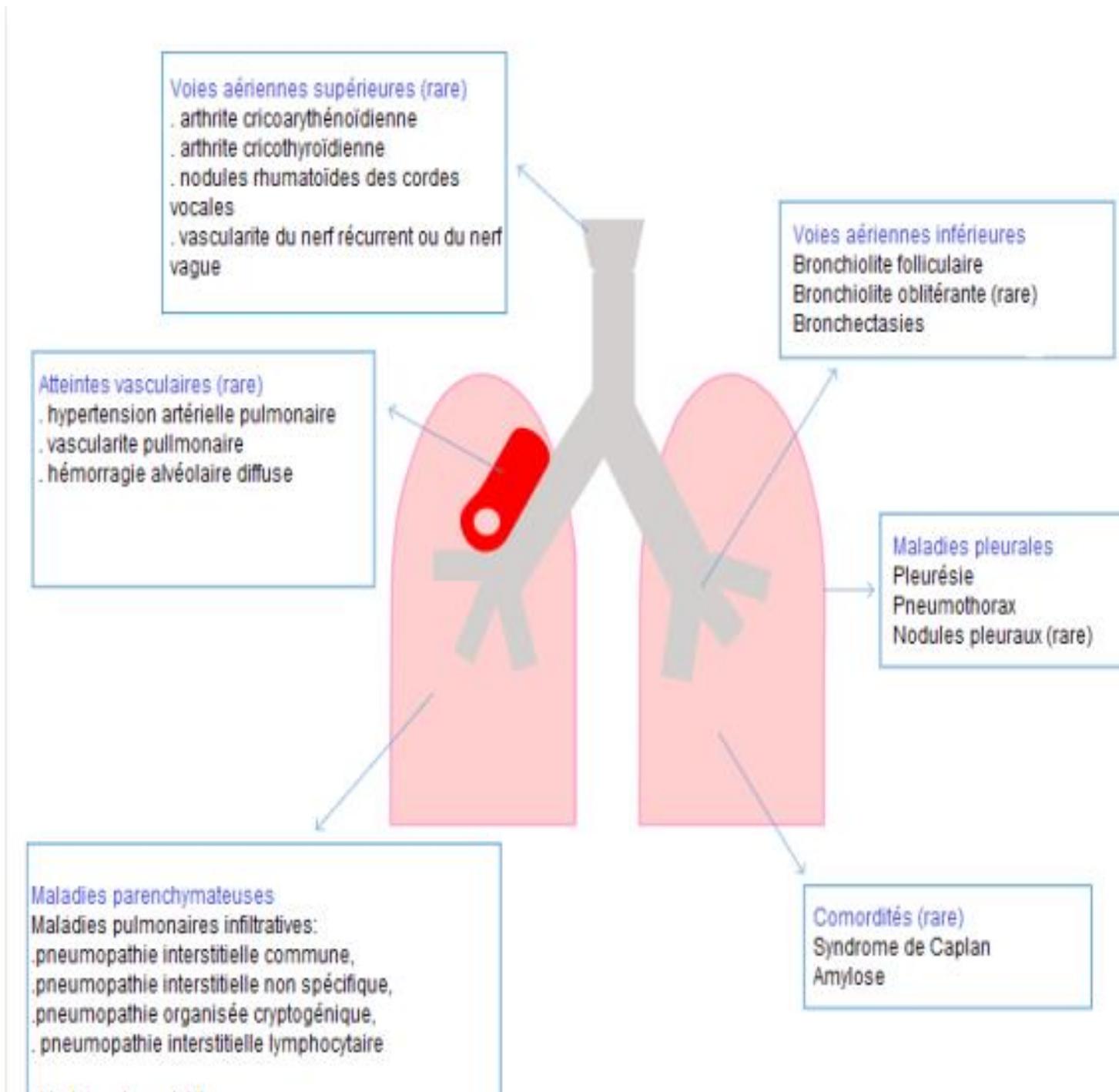
PR respectant le rachis-dorsolombaire et les sacro-iliaques. Les déformations ostéoarticulaires qui en découlent sont à l'origine d'un handicap fonctionnel, que ce soit dans les activités de préhension ou de marche, retentissant de façon variable sur les capacités socioprofessionnelles des patients. Ces déformations sont plus rares à l'heure actuelle grâce aux avancées thérapeutiques. L'atteinte des mains est la plus fréquente et la plus précoce.

Les manifestations extra-articulaires ou systémiques Elles sont inconstantes et constituent un facteur pronostique de sévérité de la maladie et pouvant parfois menacer le pronostic vital. Les manifestations extra-articulaires peuvent souvent précéder l'atteinte articulaire. La fréquence des atteintes est variable, d'une étude à l'autre. On peut retenir que les atteintes extra articulaires sont retrouvées chez 18 à 40 % des patients ayant une polyarthrite rhumatoïde.

Nous ne parlerons volontairement que des manifestations respiratoires.

III-B- Manifestations respiratoires [8, 18]

L'atteinte respiratoire, localisation extra-articulaire la plus fréquente pourrait concerner un malade sur deux au cours de l'évolution de sa maladie (manifestation respiratoire spécifique aiguë ou chronique, infectieuse ou médicamenteuse).



Source de la figure [19].

III-B-1-Pathologies interstitielles diffuses :

La présentation clinique et la physiopathologie sont similaires entre les PID associées à la PR et PID idiopathiques. Les patients sont dyspnéiques surtout à l'effort avec une désaturation en oxygène et lorsque la pathologie s'aggrave. Une toux peut être associée. À l'auscultation, nous retrouvons des fins crépitants velcros bilatéraux si la PID est au stade de fibrose. Sur la gazométrie artérielle, nous avons une hypoxémie sans hypercapnie. Chez ce type de patients, nous n'observons jamais d'hypercapnie. Les différents types de PID :

La Pneumopathie Interstitielle Commune (PIC), la Pneumopathie Interstitielle Non Spécifique (PINS)), la Pneumopathie Organisée, la Pneumopathie Interstitielle Lymphocytaire, la Pneumopathie Interstitielle Desquamative, la Pneumopathie Interstitielle Aiguë.

Les PID ont une prévalence variable en fonction des différentes études (4 à 70%). Elles sont fréquemment asymptomatiques. 10% ayant une PR ont une PID symptomatique [20]. Une PR érosive, séropositive, chez un homme âgé et fumeur sera à risque de développer une PID.

Sur le plan génétique : L'allèle rare du variant rs35705950 du gène MUC5B multiplie par 6 le risque de survenue de fibrose pulmonaire chez les patients atteints de PR [21]. Les PID surviennent classiquement lorsque la PR est ancienne, cependant une PID peut exceptionnellement être révélatrice de PR. La PID peut précéder l'atteinte articulaire! Les symptômes apparaissent de façon insidieuse (dyspnée d'effort et la toux sèche) le plus souvent. Le diagnostic peut se poser devant des formes cliniques extrêmement variées qui se déclinent selon quatre modalités : suraiguë, aiguë, subaiguë, chronique. La forme suraiguë constitue un tableau de pneumopathie hypoxémiante sévère (SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë), qui correspond le plus souvent à la forme

histologique de dommage alvéolaire diffus et révèle exceptionnellement la pathologie respiratoire. Il s'agit le plus souvent de l'acutisation d'une PID préexistante. La forme aiguë ou subaiguë correspond le plus souvent à une pneumopathie organisée (PO). Le tableau est souvent bruyant, pseudo-grippal fébrile avec des opacités alvéolaires fluctuantes. Le tableau est identique aux pneumopathies organisées idiopathiques. Le LBA montre une alvéolite, à Polynucléaires neutrophiles, lymphocytaire ou mixte mais permet surtout d'éliminer une infection. La PO peut régresser spontanément ou grâce à une corticothérapie. Dans d'autres cas, la PO devient une véritable fibrose séquellaire. La forme immuno-allergique au méthotrexate a une présentation aiguë (en quelques jours) ou subaiguë (en 1 à 2 mois). Elle s'exprime par une dyspnée, une toux et de la fièvre [22]. Les formes chroniques : pneumopathies interstitielles non spécifiques, pneumopathies interstitielles communes. La PINS est typiquement homogène avec du verre dépoli sur le scanner alors que la PIC a une prédominance basale et sous-pleural et il n'y a pas de verre dépoli. La présentation clinique des PID au cours de la PR ne diffère pas des PID idiopathiques ou des autres connectivites. Elle est variable entre une présentation fruste et une présentation bruyante avec insuffisance respiratoire chronique [8]. Le pronostic des PID au cours de la PR semblerait moins bon qu'au cours des autres connectivites mais meilleur que celui des PID idiopathiques [23]. L'évaluation d'une suspicion de PID associée à la PR inclut un bilan biologique, des EFR, imagerie parfois un LBA, mais très rarement une biopsie pulmonaire. Histologiquement, un infiltrat lymphoïde peut cohabiter avec un infiltrat fibroblastique. La PIC et la PINS représentent 75% des types histologiques mais cette fréquence est variable en fonction des séries anatomopathologiques [8]. La Pneumopathie Organisée représente 15% des formes histologiques. Les

trois autres types histologiques sont beaucoup plus rares [8]. Il peut exister une discordance entre l'histologie et le scanner. Il faut analyser de manière qualitative mais aussi quantitative, de façon étagée la distribution des lésions à l'ensemble du parenchyme pulmonaire [8].

On pourrait retrouver dans le LBA initial des facteurs fibrogènes (interféron gamma, TGF bêta2), [23] ce qui nous permettrait de sélectionner des profils de PID de mauvais pronostic et d'évaluer chez ces patients des traitements spécifiques[24].

Les EFR ont un rôle primordial non seulement dans le dépistage mais aussi dans la surveillance des atteintes respiratoires.

En cas de PID, les EFR révèlent les anomalies suivantes :

- Un trouble ventilatoire restrictif (TVR) pur caractérisé par
 - une diminution de la capacité pulmonaire totale (CPT < 80%)
 - une diminution homogène des volumes (capacité vitale) et des débits (VEMS) avec un rapport VEMS/CVF > 70%
 -
- Une altération de la fonction « échangeur » du poumon caractérisée par
 - une diminution de la diffusion du monoxyde de carbone (DLCO < 70% de la valeur théorique, témoin d'un trouble de la diffusion alvéolo- capillaire)
 - hypoxémie, souvent absente au repos : désaturation (diminution de la SpO₂) au test de marche de 6 minutes.

III-B-2-Nodules rhumatoïdes

Leur fréquence est estimée à 1% sur les radiographies pulmonaires, et à 20-25% sur le scanner [8]. Ils sont de nombre et de taille variables, prédominant en sous pleural, aux lobes supérieurs, et le long des scissures. Ils sont fréquents dans les PR avec nodules cutanés et peuvent parfois précéder la PR. Leur histologie est la même que celle des nodules cutanés ou du pannus synovial. Elle est constituée d'un agrégat de follicules lymphoïdes plus ou moins organisés. Ils ne sont symptomatiques que par leurs complications: nécrose et excavation dans la plèvre, excavation et fistulisation dans les bronches à l'origine d'hémoptysies, de greffe aspergillaire, ou à mycobactéries [8]. Le méthotrexate, le léflunomide et les agents anti TNF alpha ont été incriminés dans l'érosion et la nécrose de nodules cutanés ou pulmonaires [8]. Le nodule unique, solitaire, pose un problème diagnostique. Le patient PR est à risque de cancer bronchique. Le TEP scanner n'arrive pas à discriminer un nodule rhumatoïde d'un cancer car tous deux sont hypermétaboliques. Seul un prélèvement à visée histologique nous guidera pour le diagnostic. Les nodules multiples, surtout s'ils sont excavés doivent faire rechercher des infections à germe opportuniste. Le syndrome de Caplan, aussi connu sous le nom de pneumoconiose rhumatoïde a été décrit pour la première fois au pays de Galles en 1950 chez des mineurs ayant une PR. Il résulte de la coexistence d'une exposition au charbon ou à la silice et à la PR et se caractérise par la présence de nodules de silicose et rhumatoïdes. La prévalence est très variable. L'exposition à la silice est un très probable facteur favorisant le développement de la PR.

III-B-3-Pathologies pleurales [18, 26]

Les manifestations pleurales symptomatiques sont retrouvées dans 3 à 5% des cas. Si la pathologie pleurale est asymptomatique, aucun traitement n'est recommandé [25]. En fonction de la rapidité d'installation de l'épanchement pleural, le patient est plus ou moins symptomatique. Les symptômes retrouvés sont principalement: la dyspnée, la douleur thoracique et la toux sèche. Si l'épanchement est abondant et d'installation rapide, une oxygénothérapie peut être indiquée. Le traitement est la ponction pleurale évacuatrice. S'il s'agit d'un pneumothorax, une exsufflation ou la pose d'un drain thoracique. S'il s'agit d'un épanchement purulent et/ou cloisonné, il faut poser un drain thoracique et faire des lavages réguliers. En plus du traitement symptomatique, il faut traiter la cause et mettre en place une antibiothérapie adéquate de longue durée. S'il n'y a aucun germe, un traitement par anti-inflammatoire non stéroïdien ou par corticoïde est à discuter. En plus de la voie systémique, des instillations de corticoïdes au sein de la plèvre peuvent être proposées. [25]. La fréquence des pathologies pleurales est de 20% sur l'imagerie si l'on prend en compte les épanchements asymptomatiques, les pachypleurites, les plaques pleurales et les fibrothorax[8]. Les épanchements pleuraux et les pneumothorax peuvent résulter de la nécrose et la cavitation d'un nodule dans l'espace pleural avec création d'une fistule broncho-pulmonaire. L'épanchement aigu récent, uni- ou bilatéral, parfois accompagné de péricardite est souvent contemporain d'une poussée articulaire. Le liquide pleural est à analyser de façon systématique en biochimie, en bactériologie, en mycobactériologie et en anatomopathologie. C'est un exsudat citrin, avec une glycopleurie normale ou modérément abaissée. Le taux élevé de facteurs rhumatoïdes peut être retrouvé au sein du

liquide pleural. L'analyse cytologique de ce liquide pleural montre des lymphocytes associés de façon variable à des polynucléaires neutrophiles ou à des macrophages. Il faut souligner la rareté des cellules mésothéliales. Devant un doute diagnostique avec une tuberculose ou une néoplasie, une thoracoscopie s'impose. Macroscopiquement, les deux feuillets pleuraux sont recouverts de semis de granulations très vascularisés. Microscopiquement, on retrouve l'infiltrat rhumatoïde (infiltrat inflammatoire lymphocytaire, macrophagique avec formations folliculaires). A un stade avancé, une métaplasie de cellules mésothéliales est observée avec des cellules cubiques et géantes multi-nucléées. L'empyème aseptique est la résultante d'épanchements récidivants et chronicisés. Le liquide est trouble, parfois chyliforme, riche en polynucléaires nucléaires et fibrine, difficile à ponctionner. Le glucose est effondré. Il se pose le problème d'une pleurésie purulente. Le liquide est parfois surinfecté, en particulier à staphylocoque, et peut résulter de ponctions itératives ou de fistules bronchopulmonaires à partir de nodules parenchymateux nécrosés. L'empyème aseptique a un pronostic très sombre, la mortalité atteint parfois 19%. Des pachypleurites constituées de fibrose pleurale sans épanchement liquidien sont décrites. Les pachypleurites et les fibrothorax sont source de troubles ventilatoires restrictifs et de handicap respiratoire. Dans le traitement des pleurésies, il ne faut pas oublier la kinésithérapie respiratoire d'ampliation thoracique et l'utilisation de relaxateurs de pression pour lutter contre l'épaississement de la plèvre et sa rigidification.

III-B-4-Atteintes des voies aériennes:

Les atteintes des voies aériennes supérieures :

L'arthrite crico-arythénoïde est extrêmement dangereuse et est la première cause obstructive des voies aériennes supérieures. Si la PR atteint cette articulation, l'œdème peut rendre l'articulation mobile. Au cours d'une atteinte chronique, l'érosion du cartilage peut provoquer une ankylose ou une luxation de l'articulation avec immobilité des cordes vocales et obstruction laryngée [18], Cette atteinte est exceptionnelle. On peut avoir un changement de voix, une dysphagie, une odynophagie, une douleur à la parole ou à la toux. Lors d'une intubation ou d'une infection, en cas d'atteinte inconnue, il peut y avoir une insuffisance respiratoire aiguë et un stridor.

Atteintes des voies aériennes inférieures[27]

Leur prévalence est estimée de 20 à 50% en fonction des études TDM. Elles ne sont cliniquement patentes que dans 5% des cas [8].

La fréquence inhabituelle de dilatations de bronches (DDB) dans les PR a été décrite dans les années soixante-dix. Un facteur infectieux ou une susceptibilité génétique ont été avancés. Des DDB graves peuvent survenir longtemps après le début de la PR et sans facteur infectieux. L'atteinte des voies aériennes est précoce dans l'évolution de la PR et longtemps asymptomatique. Le scanner objective des signes de bronchiolite : nodules centro-lobulaires parfois branchés sur l'axe des bronchioles, conférant un aspect « d'arbre en bourgeon », épaissement des parois bronchiolaires, air trapping expiratoire, aspect en mosaïque aux deux temps respiratoires et enfin des bronchiolectasies ou des bronchectasies. Le trapping expiratoire est le signe le plus rencontré. Le scanner s'avère plus sensible encore que les EFR pour

dépister les maladies des voies aériennes distales. Les trois stades de la bronchiolite sont **[8]**:

- Bronchiolite folliculaire, majoritaire
- Bronchiolite constrictive
- Les bronchiolectasies, parfois associées à de bronchectasies distales.

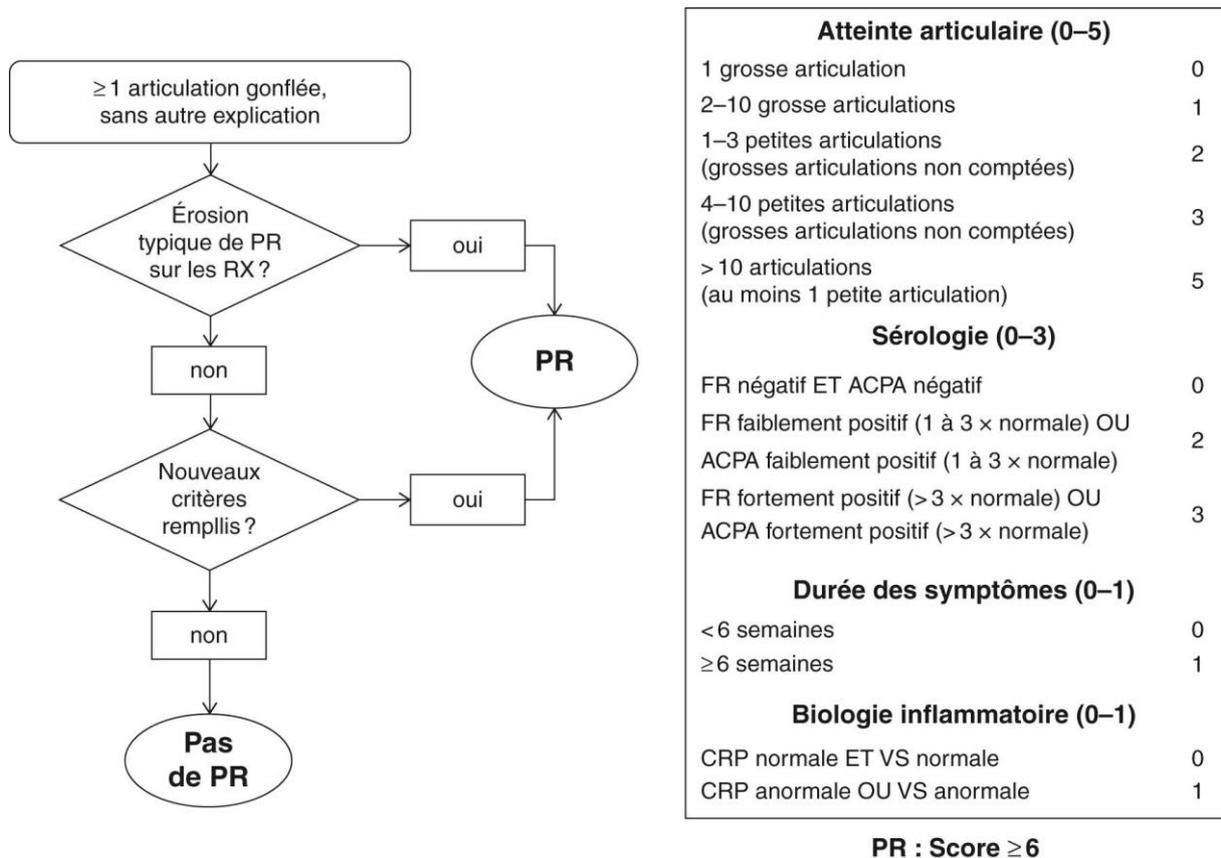
Il existe un continuum entre ces trois stades puisque l'on peut les retrouver au sein d'un même parenchyme. Ces atteintes peuvent coexister avec des lésions de PID.

La bronchiolite folliculaire, le plus souvent asymptomatique, peut se caractériser par des râles inspiratoires et une toux. La bronchiolite constrictive pure est exceptionnelle (0,25% des PR). C'est une dyspnée d'effort progressive, associée à une toux sèche, « des cris d'oiseaux » (squeaks) à l'auscultation, une distension, un air trapping. Cette forme est grave car souvent évolutive et corticorésistante. Le traitement des deux types de bronchiolite comporte : des bronchodilatateurs, des corticoïdes inhalés, une corticothérapie générale (0,5mg/kg/j) souvent inefficace, des macrolides à faible dose. La mise en place de traitement immunosuppresseur ou anti-CD20 est à discuter. En dernier recours, nous avons la transplantation pulmonaire. **[25]** La bronchiolite constrictive est plus fréquente chez la femme, les patients ayant une PR séropositive, et avec le syndrome de Sjögren.

VI- Diagnostic de POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Le diagnostic comprend des éléments cliniques, radiologiques, biologiques et l'exclusion des diagnostics différentiels.

VI-a-Les critères diagnostiques de la PR articulaire selon l'ACR/EULAR 2010 :



Le diagnostic de la PR articulaire étant posé, il faut évaluer l'activité de la maladie et chercher l'atteinte respiratoire (symptômes, réalisation de la TDM thoracique et les EFR).

En fin l'atteinte respiratoire secondaire à la PR sera retenue après une discussion DMD.

VI-Traitement

Concernant la PR-PID [8]:

- Comme pour les PID des autres connectives ou la fibrose pulmonaire idiopathique, il ne faut traiter que les patients symptomatiques ou qui s'aggravent sur le plan fonctionnel, d'autant plus s'il existe beaucoup d'images en verre dépoli. Le verre dépoli est réversible avec un traitement adéquat. Le traitement initial est débuté par une corticothérapie à 0,5mg/kg/j au long cours avec décroissance progressive et à une dose de maintenance de 10 mg/j [18]. La corticothérapie est inefficace dans 44% [8]. Les immunosuppresseurs peuvent être utilisés (mycophénatemofétil, cyclophosphamide et azathioprine). Le Nintedanib peut être prescrit pour les formes de fibroses très évolutives [20].
-
- **Selon les guidelines de l'ACR 2023 [31]** le traitement de la PR PID consiste en première intention aux :
 - ✓ **glucocorticoïdes**(GC) peuvent être utilisés à court terme pour contrôler l'inflammation initiale.
 - ✓ **mycophénolate** et le rituximab sont privilégiés comme traitements de fond.
 - ✓ **cyclophosphamide** est réservé aux formes sévères ou rapidement progressives.

Le nintedanib peut être envisagé en cas de progression fibrosante [31,32]. Les antiTNF, méthotrexate, leflunomide et abataceptne sont pas utilisé comme traitement de la PR PID. [31].

Les Toxicités médicamenteuses [33] sont variées, multiples et trompeuses car le diagnostic entre atteinte secondaire de la PR et toxicité médicamenteuse peut être difficile. D'après l'ATS et l'ERS en 2002 : les complications et toxicités médicamenteuses sont:

- ❖ PID médicamenteuses : anakinra, méthotrexate, léflunomide, AINS, rituximab, anti TNF alpha, tocilizumab, sulfasalazine
- ❖ Fibroses : méthotrexate, sulfasalazine
- ❖ Bronchiolites oblitérantes : sulfasalazine
- ❖ Infections: anti-TNF, anti IL1, méthotrexate, corticoïdes, rituximab, tocilizumab
- ❖ Lupus induit : anti-TNF, sulfasalazine,
- ❖ Bronchospasme: aspirine, AINS, méthotrexate
- ❖ Air-trapping : méthotrexate.
- ❖ Cas particulier de la pneumopathie au méthotrexate : Elle est rare, <1%. C'est une pneumopathie hypoxémiante fébrile, immuno-allergique

MATERIELS ET

METHODES

I-Type et durée de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective s'étalant sur une période de 4 ans, du 1er janvier 2021 au 31 décembre 2024, portant sur les patients chez qui le diagnostic d'une atteinte respiratoire dans le cadre de la PR a été retenu après discussion en réunion multidisciplinaire (DMD) ou en staff au service de pneumologie.

II- Population cible :

Durant cette période, nous avons colligés **vingt-six cas**.

III-Recueil des données :

les différentes données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux enregistrés sur le système informatisé Hosix du CHU, ainsi que des comptes rendus des réunions de la discussion multidisciplinaire (DMD) tenues au service de pneumologie/radiologie du CHU Hassan II. Les paramètres recueillis englobent des données épidémiologiques, cliniques, scannographiques, fonctionnels, thérapeutiques.

IV- Analyse statistique des données :

Les données ont été saisies et analysées par le logiciel Excel 2010.

V- Considérations éthiques :

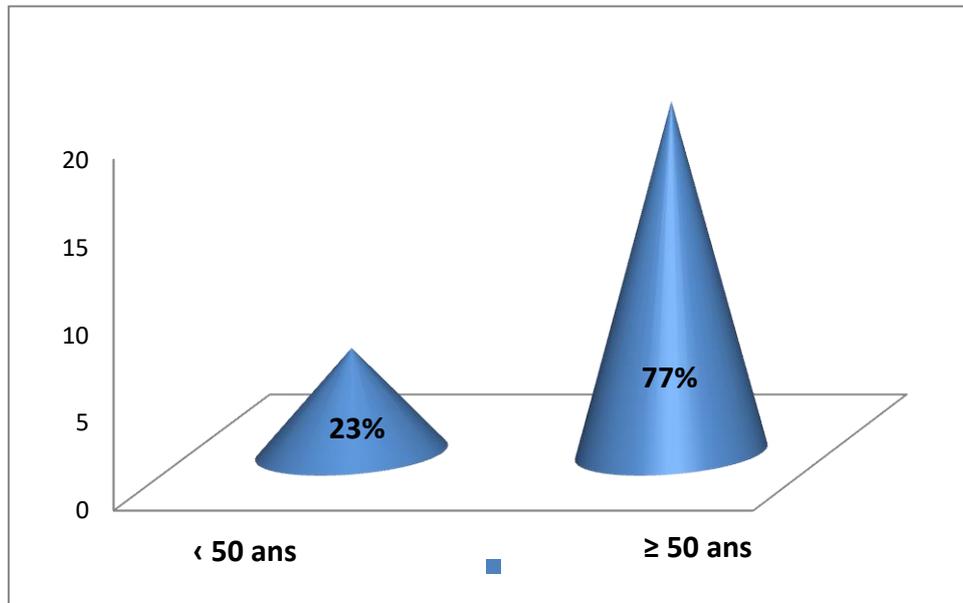
Le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations

RESULTATS

I. Les caractères épidémiologiques :

1) L'âge

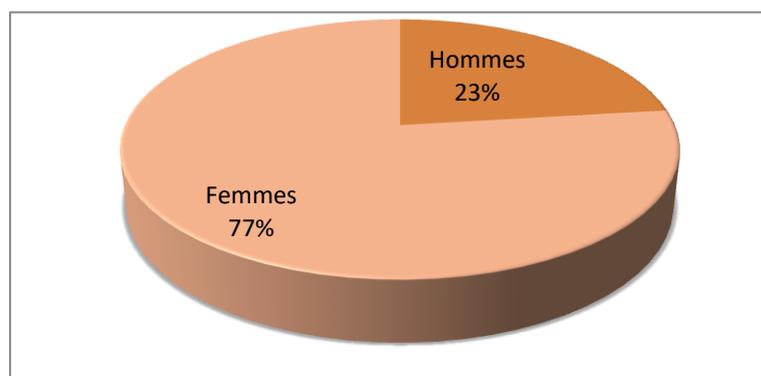
Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 59 ans avec des extrêmes allant de 38-89 ans. L'âge \geq à 50 ans a été le plus retrouvé



Graphique 1: répartition des malades par tranche d'âge

2) Répartition des cas selon le genre :

Notre série comportait 06 hommes soit 23% des cas et 20 femmes soit 77% des cas (graphique 2).

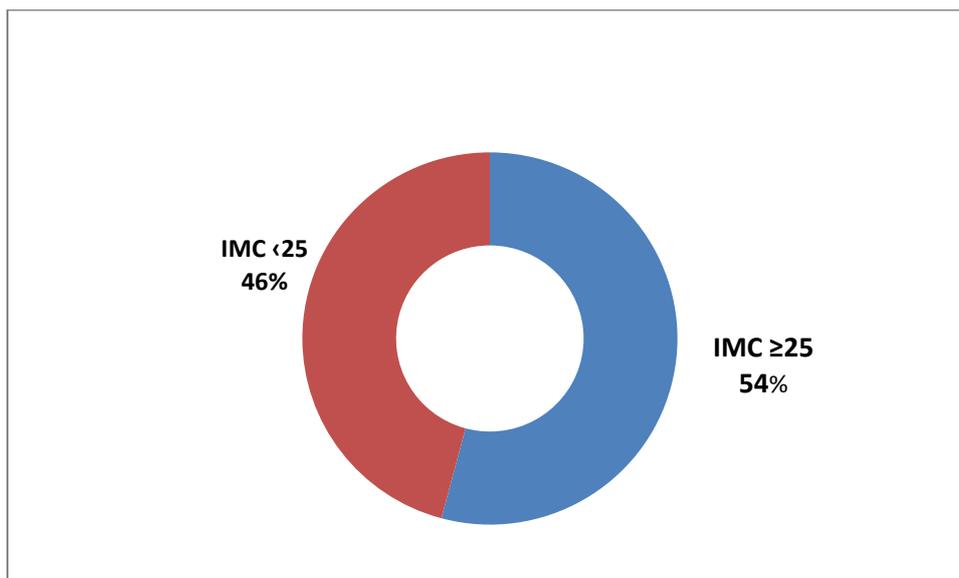


Graphique 2:répartition des malades selon le sexe

3) Antécédents et facteurs étiologiques

- ❖ Dans notre série quatre patients ont été diabétiques, un avait une cardiopathie et un avait une hypertension artérielle.
- ❖ Concernant le tabagisme, 3 patients ont été tabagiques soit 11,5% des patients.
- ❖ L'indice de la masse corporelle a révélé un surpoids et obésité chez 54% comme indiqué ci-dessous :

IMC moyen : 28

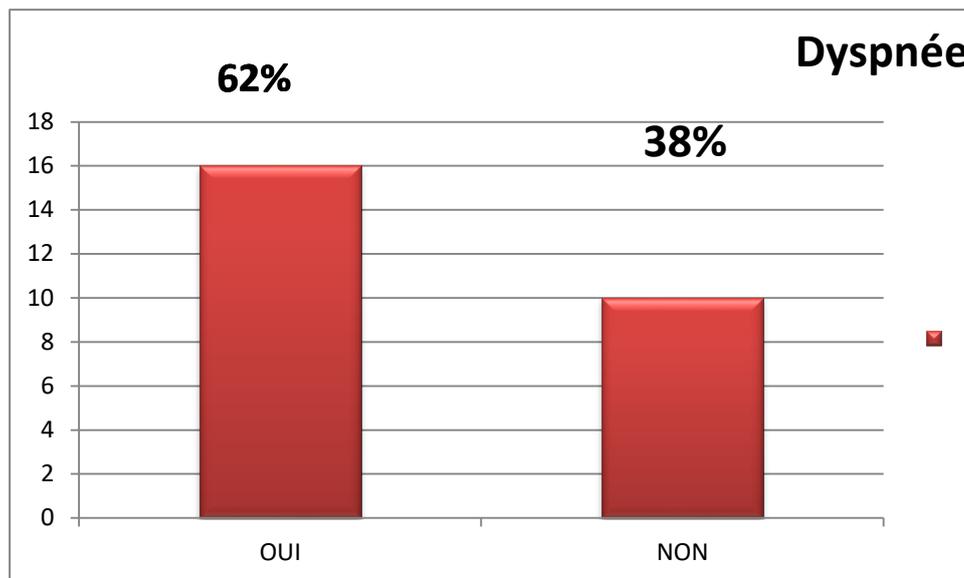


Graphique 3: répartition des malades selon l'IMC

II. les données cliniques :

1- Les signes cliniques respiratoires :

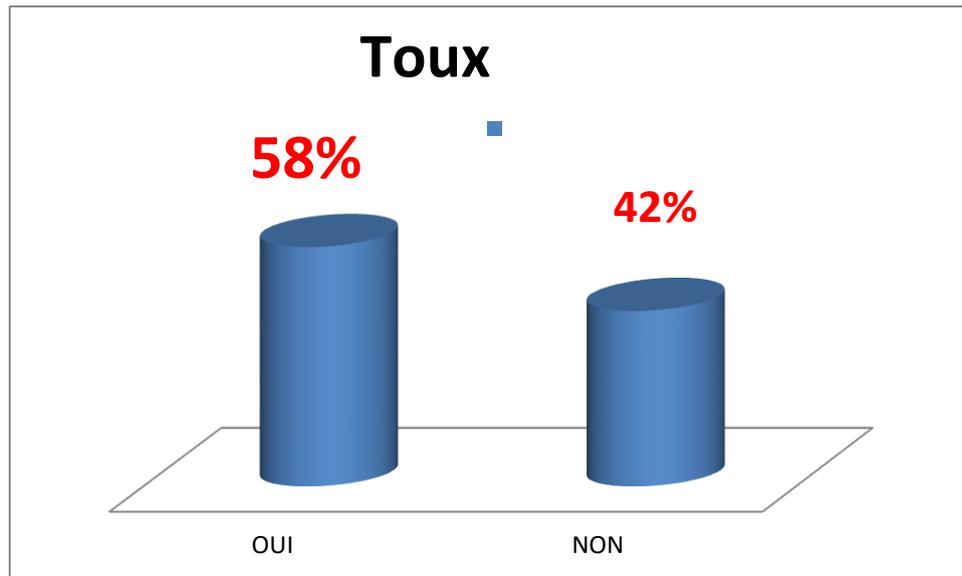
La **dyspnée** d'effort chronique de différents stades a été le symptôme principal, constatée chez 62% des patients. La toux est



également fréquemment observée, présente dans 58% des cas

Graphique 4: répartition des malades selon la dyspnée

La toux :elle a été le deuxième symptôme respiratoire révélateur de l'atteinte respiratoire secondaire à la PR

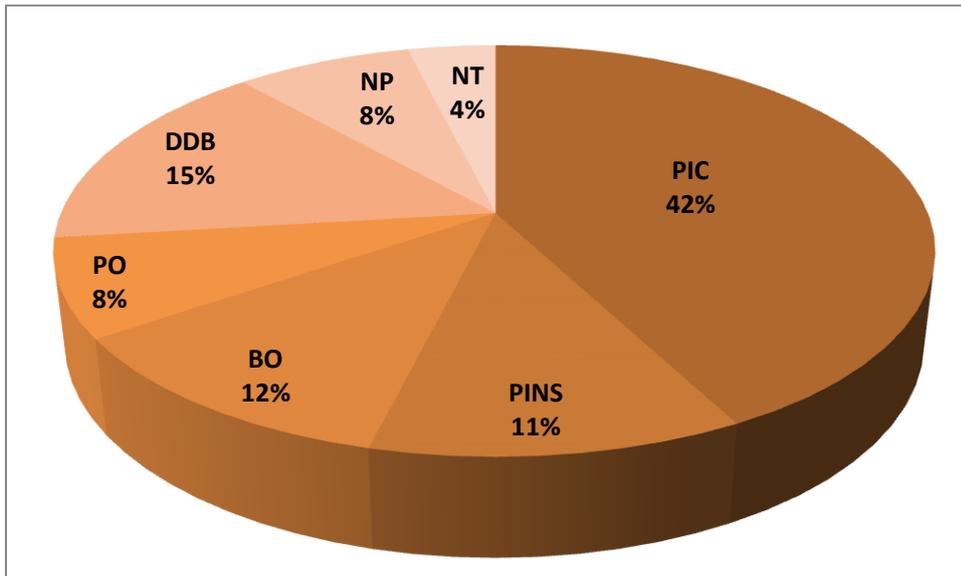


Graphique 5: répartition des malades selon la toux

La bronchorrhée a été retrouvée chez 4 patients soit 15%.

III. Les données radiologiques : la TDM thoracique

La pneumopathie interstitielle commune a été l'atteinte respiratoire la plus retrouvée suivie de la DDB.



Graphique 6: répartition des malades selon l'atteinte radiologique

BO : bronchiolite oblitérante

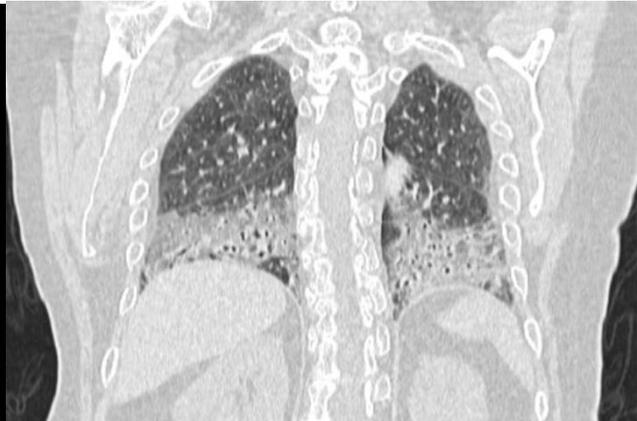
NT : nodule trachéal.

NP : nodule pulmonaire

PO : pneumonie organisée

Exemple montrant un aspect de PINS secondaire à la PR, il s'agit d'une patiente de 56 suivie pour PR depuis 10 ans sous MTX, accuse depuis 2 ans une dyspnée d'aggravation progressive avec toux sèche. A l'examen physique on trouve râles crépitants.

TDM thoracique montre un aspect de PINS fibrosante fait de verre dépoli symétrique, prédominant au niveau des bases avec bronchectasies et bronchiolectasies.



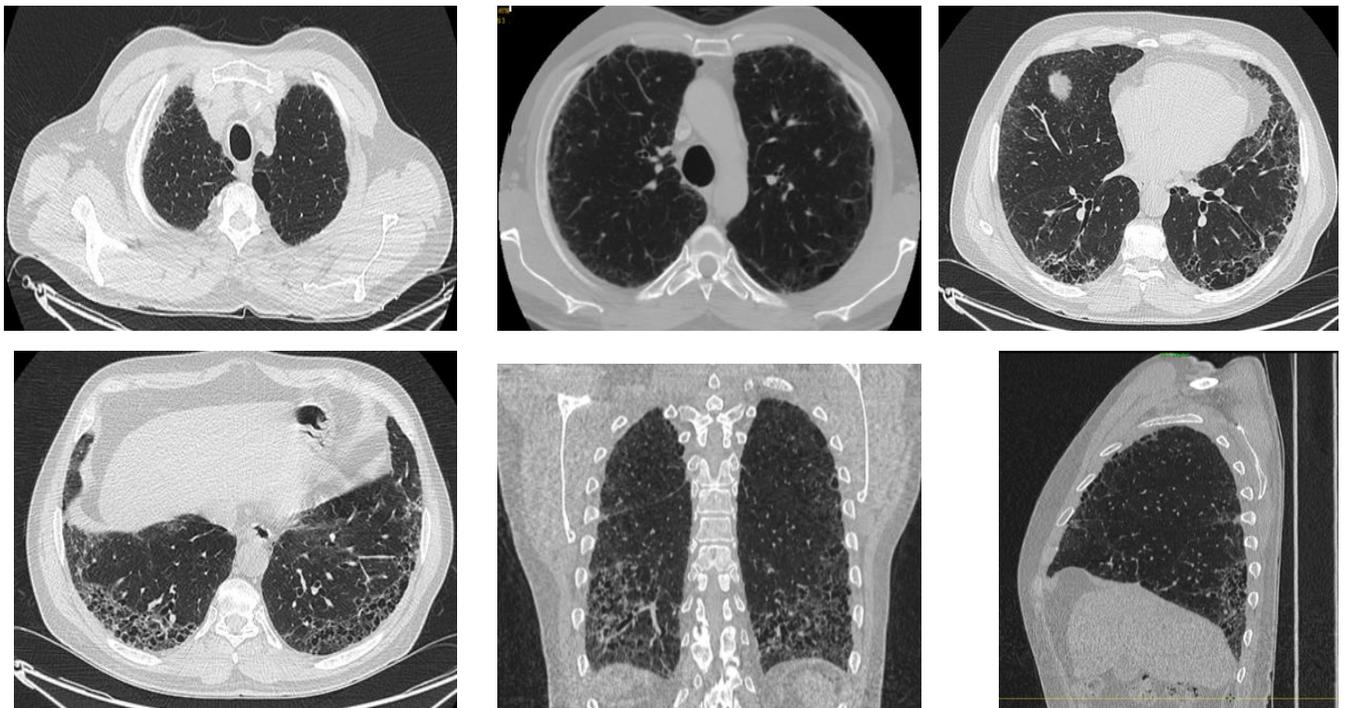
Deuxième exemple d'une PR-PID, il s'agit d'un patient âgé de 50 ans, tabagique chronique, dyspnéique chronique depuis 1 an, accusant des polyarthralgies inflammatoires depuis 4 ans s'améliorant sous AINS et n'ayant pas nécessité une consultation

Examen PP des crépitants des bases

TDM thoracique : Aspect de PIC certaine fait de raoyon de miel périphérique prédominant en postéro-basal

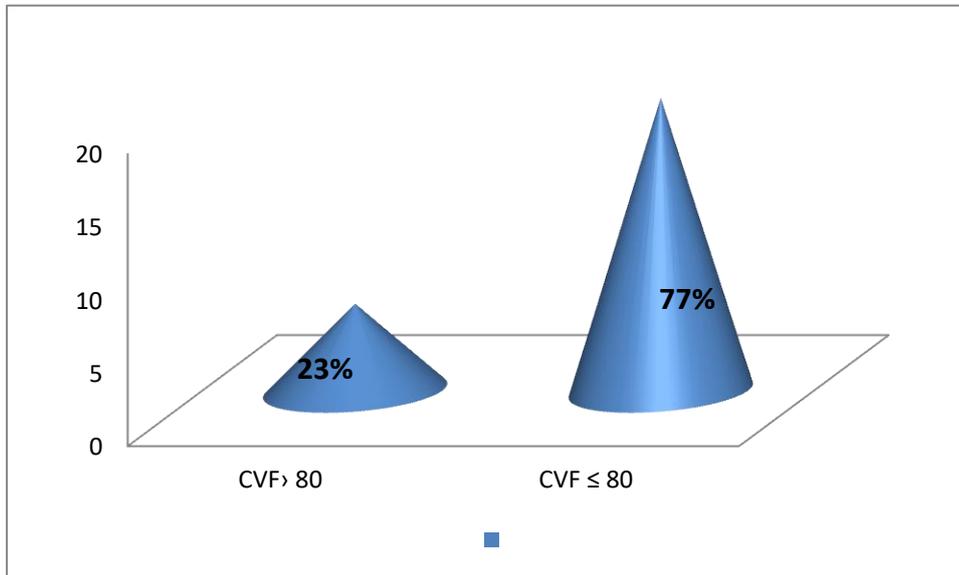
Bilan étiologique Anti CCP à 180UI/l

Avis rhumato : synovite érosive des mains et le diagnostic de PR est retenu



IV. les données Spirométriques :

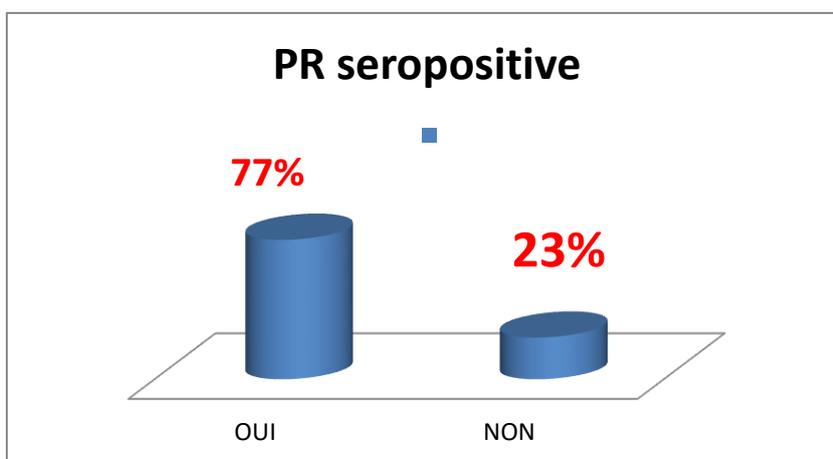
La mesure de la CVF montrait des troubles respiratoires d'allure restrictive dans 77% de cas.



Graphique 7 : répartition des malades selon la CVF

V. DONNÉES BIOLOGIQUES :

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan immunologique et la PR séropositive a été retrouvée dans 77% de cas comme indiquée dans la graphique 8. Aucune autre maladie auto-immune a été retrouvée.



Graphique 8 : répartition des malades selon la positivité du bilan immunologique

Dans notre série les atteintes respiratoires secondaires à la PR sont retenues lors de DMD après avoir confirmé la PR articulaire et l'élimination des autres diagnostics.

Concernant le traitement, dans notre série 76,9% des patients ont été sous MTX, le plus souvent l'indication initiale a été l'atteinte articulaire et ils l'ont continué après avoir confirmé l'atteinte respiratoire.

Les antifibrosants ont été indiqués chez 3 patients mais non pris par défaut de moyens.

I- Discussion

1. DonnéesEpidémiologiques

Caractéristiques de la population étudiée

La polyarthrite rhumatoïde touche principalement la femme avant 60 ans. La maladie débute habituellement vers 50 ans mais on peut voir des formes juvéniles et des formes tardives (après 65 ans)[6]

Dans notre série la tranche d'âge ≥ 50 ans a été majoritairement retrouvée dans 77% de cas, ceci rejoint les résultats de la littérature.

Tableau 1 : Comparaison selon l'âge moyen dans différentes séries de la littérature

Auteur	Lieu	Année/ durée	Nombre de cas	Age moyen
N. Moukram[34]	Maroc- Casablanca	2016/ 8 ans	16	60 ans
S. Rahmouni [35]	Tunisie	2016/non mentionnée	24	54 ans
A. Levy [36]	France	2021/ 1 année	197	67 ans
H. Sahli [37]	Tunisie	2016/non mentionnée	10	53 ans
N. Gebel[38]	France	1995/ 1 année	26	60 ans
Notre série	Maroc-Fès	2025/ 4ans	26	59 ans

Sexe :

Dans la littérature, la polyarthrite rhumatoïde est une pathologie inflammatoire avec une prédominance féminine. Dans notre série le pourcentage de femme rejoint le résultat de la littérature.

Tableau 2 : Comparaison selon le sexe dans différentes séries de la littérature

Auteur	Lieu	Année/durée	Nombre de cas	% Sexe féminin
N. Moukram [34]	Casablanca	2016/ 8 ans	16	81%
S. Rahmouni [35]	Tunisie	2016/ non mentionnée	24	75,6%
A. Levy [36]	France	2021/ 1 année	197	74%
H. Sahli [37]	Tunisie	2016 non mentionnée	10	77%
N. Gebel[38]	France	1995/ 1 année	26	77%
Notre série	Fès	2025/ 4ans	26	77%

Tabagisme

De nombreuses études épidémiologiques ont souligné le rôle du tabac comme principal facteur de risque environnemental dans la PR. L'importance et la durée de l'exposition augmentent le risque, et, plus intéressant, ce risque ne diminue qu'après 10 ans d'arrêt suggérant, plus qu'une toxicité, un désordre immunologique persistant [39, 40, 41, 42, 43, 44]

Dans notre série la prévalence de tabagisme rejoint celles des séries Magrébines alors que en France celle-ci est plus élevée ce qui pourrait être expliqué par la prévalence élevée du tabagisme dans la population générale.

Tableau 3 : Comparaison selon le tabagisme dans différentes séries de la littérature

Auteur	Lieu	Année/ durée	Nombre de cas	Prévalence
S. Rahmouni[35]	Tunisie	2016/ non mentionnée	24	11,1%
A. Levy [36]	France	2021/ 1 année		36%
N. Gebel[38]	France	1995/1 année	26	19%
Notre série	Maroc-Fès	2025/ 4 ans	26	11,5%

IMC :

L'obésité majore le risque de PR. Une méta-analyse estime l'augmentation du risque de 30% pour un IMC supérieur à 30 et de 15% pour un IMC entre 25 et 29 (5-12).

Dans notre série les patients ayant un IMC ≥ 25 représentaient 54%

Tableau 4 : Comparaison selon l'IMC dans différentes séries de la littérature

Auteur	Lieu	Année/ durée	Nombre de cas	IMC moyen
A. Levy [36]	France	2021/ 1 année	197	26
Notre série	Maroc-Fès	2025/ 4ans	26	28

2. Les données cliniques :

La dyspnée :

Plusieurs études ainsi que notre série, avaient souligné la prédominance de la dyspnée comme étant le principal signe respiratoire révélateur de la maladie.

Tableau 5 : Comparaison selon la dyspnée dans différentes séries de la littérature

Auteur	Lieu	Année/ durée	Nombre de cas	Prévalance
N. Moukram [34]	Casablanca	2016/ 8 ans	16	75%
S. Rahmouni[35]	Tunisie	2016/ non mentionnée	24	81,81%
A. Kefi [45]	Tunisie	2016/ 8 ans	08	87,5%
Notre série	Fès	2025/ 4 ans	26	62%

La toux :

Auteur	Lieu	Année/ durée	Nombre de cas	Prévalance
S. Rahmouni [35]	Tunisie	2016/ non mentionnée	24	27,27%
A. Kefi [45]	Tunisie	2016/8 ans	08	48%
Notre série	Fès	2025/ 4ans	26	62%

3. LES DONNEES SCANNOGRAPHIQUES

Le scanner thoracique est la méthode de choix pour diagnostiquer les atteintes respiratoires et préciser le pattern associé [46, 47].

Contrairement aux autres connectivites où la pneumopathie interstitielle non-spécifique est prédominante, la pneumopathie interstitielle commune (PIC) est plus fréquente dans la PR. D'autres patterns sont rarement décrits : la pneumonie organisée, le dommage alvéolaire diffus, la pneumopathie interstitielle lymphocytaire et la pneumopathie interstitielle desquamative [46, 47, 48].

Dans notre série la PID a été l'atteinte respiratoire prédominante et retrouvée sur le scanner thoracique dans 73% de cas.

La PIC, PINS, PO, BO ont représenté respectivement : 42%, PINS : 11%, BO : 12%, PO : 8%. Nos résultats sont comparables avec ceux de la littérature.

Dans les séries de Monsieur S. Rahmouni et al [35].et A. Levy[36]. La prévalence de PID a été respectivement : 68%, 59,78%.

Classiquement, la PID de la polyarthrite rhumatoïde est majoritairement représentée par la PIC celui-ci a le pronostic le plus sombre avec une survie médiane de 8,27 ans comme la FPI. La PIC est la PID qui répond le moins bien aux traitements en comparaison aux autres patterns. Jacob et al [48] montrent que l'aspect en « rayon de miel » est le plus performant facteur prédictif de mortalité chez les patients ayant une PID. D'après Park et al en 2007 [49] le pronostic des PID associées à la polyarthrite rhumatoïde ou aux autres connectivites est meilleur que celui de la FPI.

La bronchiolite oblitérante a été retrouvée dans notre étude chez 12% de cas.

Il est très probable qu'il y ait un sous-diagnostic du fait de scanners faits seulement en inspiration et non aux deux temps respiratoires. Il faut peut-être sensibiliser nos confrères radiologues sur cette pathologie et l'acquisition du scanner thoracique systématique aux deux temps pour les patients ayant une polyarthrite rhumatoïde. Il faut également, que nous y pensions plus. En prescrivons des scanners, nous devons préciser sur la demande d'examen l'acquisition aux deux temps respiratoires [50].

Les DBB ont été retrouvées dans 15% dans notre série ce pourcentage est moins élevé par rapport à celui retrouvé par Cortet et al [51] et qui correspond à 35,5%.

L'étude de Wilczynska en 2013 [52] a rapporté que les patients ayant une polyarthrite rhumatoïde associée à des bronchectasies ont un taux de mortalité supérieur à celui des patients porteurs de polyarthrite rhumatoïde sans dilatation de bronches et à celui des bronchectasies sans polyarthrite rhumatoïde.

4. Les donnéesbiologies :

Dans la littérature les atteintes respiratoires sont beaucoup plus rencontrées dans la PR séropositive que seronégative[15, 16, 53].

Dans notre série la polyarthrite rhumatoïdeséropositive représente 77% de cas, ce taux est plus élevé par rapport à 62,5% trouvé dans la série de monsieur[53].

5. Les explorations fonctionnelles respiratoires

La spirométrie a montré des troubles ventilatoires d'allure restrictive dans 77% ceci est expliqué par l'atteinte parenchymateuse.

6. Le traitement

Dans notre série 76,9% des patients ont été sous MTX, le plus souvent l'indication initiale a été l'atteinte articulaire puis il a été continué après avoir confirmé l'atteinte respiratoire.

Les antifibrosants ont été prescrits pour 3 patients mais non pris par défaut de moyens que par un seul patient.

Actuellement selon les guidelines de l'ACR 2023 [31] le mycophenolatemofetil est l'immunosuppresseur le plus efficace sur les PR-PID. La corticothérapie de courte durée peut être utilisée.

Conclusion

Le poumon rhumatoïde est une pathologie très polymorphe dans sa présentation clinique et radiologique et reste probablement sous diagnostiquée.

Les symptômes respiratoires peuvent être masqués par les problèmes articulaire et systémique qui préoccupent les patients.

Le dépistage précoce du poumon rhumatoïde doit être la règle chez les patients présentant une PR articulaire surtout si celle-ci est séropositive.

Le scanner thoracique est la pierre angulaire dans le diagnostic du poumon rhumatoïde.

La discussion multidisciplinaire joue un rôle central, tant dans le processus diagnostique que dans la prise en charge thérapeutique des patients présentant un poumon rhumatoïde.

Les récentes recommandations de l'American College of Rhumatologie en 2023 montre que le mycophenolatémofetil est l'immunosuppresseur le plus efficace sur les PR-PID.

RESUME

Titre : Manifestations respiratoire de la polyarthrite rhumatoïde. Nous rapportons une étude rétrospective portant sur 26 cas suivis pour poumon rhumatoïde au service de pneumologie de CHU HASSAN II, Fès durant une période de 4 ans, du 1er janvier 2021 au 31 décembre 2024. Il s'agissait de 26 patients. Cette population se compose de 6 hommes et 20 femmes. L'âge moyen des patients est de 59 ans, l'âge \geq à 50 ans représente 77% des cas.

L'IMC moyen a été 28, le surpoids et l'obésité ont représentés 54% de cas. Le tabagisme n'a été retrouvé que chez 11,5%. Dans notre série 4 patients ont été diabétiques, 1 avait une cardiopathie et 1 avait une hypertension artérielle. Sur le plan clinique, la présentation été faite d'une dyspnée dans 62 % des patients d'une toux dans 58% et bronchorrhées dans 15%.

Le scanner thoracique est la méthode de choix pour diagnostiquer les atteintes respiratoires

Dans notre série la PID a été l'atteinte respiratoire prédominante et retrouvée sur le scanner thoracique dans 73% de cas.

La PIC, PINS, PO, BO ont représenté respectivement : 42%, PINS : 11%, BO : 12%, PO : 8%. Nos résultats sont comparables avec ceux de la littérature. La DDB a été retrouvées dans 15%.

La polyarthrite rhumatoïde séropositive représente 77% de cas. Troubles ventilatoires restrictifs ont été retrouvé chez 73% de cas.

ملخص

العنوان: المظاهر التنفسية لمرض التهاب المفاصل الروماتويدي.

تقدم دراسة استرجاعية لـ 26 حالة تم متابعتها لمرض الروماتويد الرئوي في قسم أمراض الرئة في مستشفى الحسن الثاني الجامعي بفاس على مدى 4 سنوات، من 1 يناير 2021 إلى 31 ديسمبر 2024. وكان هناك 26 مريضًا. يتكون هذا السكان من 6 رجال و 20 امرأة. متوسط عمر المرضى هو 59 سنة، ويمثل العمر ≤ 50 سنة 77% من الحالات.

بلغ متوسط مؤشر كتلة الجسم 28، وكانت نسبة الوزن الزائد والسمنة 54% من الحالات. ووجد أن التدخين يحدث في 11.5% فقط. في سلسلتنا، كان هناك 4 مرضى مصابين بالسكري، وواحد مصاب بأمراض القلب، وواحد مصاب بارتفاع ضغط الدم. سريريًا، ظهر ضيق التنفس لدى 62% من المرضى، والسعال لدى 58%، والقصبات الهوائية لدى 15%.

التصوير المقطعي المحوسب للصدر هو الطريقة المفضلة لتشخيص اضطرابات الجهاز التنفسي

في سلسلتنا، كان التهاب الحوض هو الإصابة التنفسية السائدة وتم العثور عليه في التصوير المقطعي المحوسب للصدر في 73% من الحالات.

وقد مثلت PIC و PINS و PO و BO على التوالي: 42%، 11%، 12%، 8%. نتائجنا قابلة للمقارنة مع تلك الموجودة في الأدبيات. تم العثور على توسع القصبات الهوائية في 15%.

يشكل التهاب المفاصل الروماتويدي المصلي الإيجابي 77% من الحالات. تم العثور على اضطرابات

Abstract

Title: Respiratory manifestations of rheumatoid arthritis.

We report a retrospective study of 26 cases of rheumatoid arthritis followed up in the pulmonology department of Hassan II University Hospital, Fez, over a 4-year period, from January 1, 2021, to December 31, 2024. There were 26 patients. This population consisted of 6 men and 20 women. The mean age of the patients was 59 years, with 77% of cases aged ≥ 50 years.

The mean BMI was 28, with overweight and obesity accounting for 54% of cases. Smoking was only found in 11.5%. In our series, 4 patients were diabetic, 1 had heart disease, and 1 had hypertension. Clinically, dyspnea presented in 62% of patients, cough in 58%, and bronchorrhea in 15%.

Chest CT is the method of choice for diagnosing respiratory involvement.

In our series, ILD was the predominant respiratory involvement and was found on chest CT in 73% of cases.

UIP, NSIP, COP, and BO represented 42%, 11%, 12%, and 8%, respectively. Our results are comparable with those reported in the literature.

Bronchiectasis was found in 15%.

Seropositive rheumatoid arthritis accounted for 77% of cases. Restrictive ventilatory disorders were found in 73% of cases.

Bibliographie

- 1-Esposito AJ, Chu SG, Madan R, et al. Thoracic manifestations of rheumatoid arthritis. Clin Chest Med 219;40:545-60.
- 2-Kadura S, Raghu G. Rheumatoid arthritis-interstitial lung disease: manifestations and current concepts in pathogenesis and management. EurRespirRev 2021;30:210011.)
- 3-Conforti A, Di Cola I, Pavlych V, et al. Beyond the joints, the extra-articular manifestations in rheumatoid arthritis. Autoimmun Rev 2021;20:102735
- 4-Shaw M, Collins BF, Ho LA, Raghu G. Rheumatoid arthritis, associated lung disease. EurRespir Rev 2015;24:1-16
- 5-Klareskog L, Stolt P, Lundberg K, et al. A new model for an etiology of rheumatoid arthritis: smoking may trigger HLA-DR (shared epitope)-restricted immune reactions to autoantigens modified by citrullination. Arthritis Rheum 2006;54:38-46.
- 6-Epidemiology of, risk factors for, and possible causes of rheumatoid arthritis, England et Mikuls, mai 2020, uptodate
- 7-Collège des enseignants de rhumatologie, référentiel du 2ème cycle
- 8-H. Lioté, Manifestations respiratoires sépecificques de la polyarthrite rhumatoïde, « le poumon rhumatoïde », Revue des Maladies Respiratoires, 2008 ; 25:973-88
9. Pathogenesis of rheumatoid arthritis, Firestein et Guma, mai 2020, uptodate
10. HLA and other susceptibility genes in rheumatoid arthritis, Viatte, mai 2020 uptodat
- 11- Smocking Increases Rheumatoid Arthritis Susceptibility in Individuals Carrying the HLA-DRB1 Shared Epitope, Regardless of Rheumatoid Factor or Anti-cyclic Citrullinated Peptide Antibody Status, Bang, Février 2020, Arthritis and Rheumatology
- 12- The influence of HLA-DRB1 genes on disease severity in rheumatoid arthritis, Weyand et al Ann Intern Med.1992
13. Protection against anti-citrullinated protein antibody-positive rheumatoid arthritis is predominantly associated with HLA-DRB1*1301 : a meta-analysis of HLA-DRB1

associations with anti-citrullinated protein antibody-positive and anti-citrullinated protein antibody-negative rheumatoid arthritis in four European populations, van der Woode et al, Arthritis Rheum 2010

14-Body mass index and the risk of rheumatoid arthritis : a systematic review and doseresponse meta-analysis, Qin et al Arthritis Res Ther 2015

15- Hong-Fei Wang. The prevalence and risk factors of rheumatoid arthritis-associated interstitial lung disease, Annals of Medecine, <https://doi.org/10.1080/07853890.2024.2332406>

16-GretaM.Joy. Prevalence, imagingpatternsandriskfactorsof interstitial lung diseaseinconnectivetissuedisease, asystematicreviewandmeta-analysis.EurRespir Rev2023;32:220210[DOI:10.1183/16000617.0210-2022]

17-The lung microbiota in early rheumatoid arthritis and autoimmunity, Scher et al, microbiome BMC, 2016

18- Overview of lung disease associated with rheumatoid arthritis, Lake, février 2020, uptodate

19-Alumno et al.Clinical, epidemiological, and histopathological features of respiratory involvement in Rheumatoid Arthritis 2017,

20-Patterns og interstitial lung disease and mortality in rheumatoid arthritis, Jorge, Rheumatology 2017

21- MUC5B promoter variant rs35705950 and rheumatoid arthritis associated interstitial lung disease survival and progression, Juge et al, Juillet 2021, Semin Arthritis Rheum

22-Kremer et al, ArthtitisRhem 1997

23- Predictors of progression of HRCT diagnosed fibrosing alveolitis in patients with rheumatoid arthritis, Dawson, Am Rheum Dis 2002

24-Imagerie des PID des connectivites, connexionPID, BoehringerIngelheim

25-Atteintes respiratoires de la polyarthrite rhumatoïde, Blin, La lettre du pneumologue, Nov-déc. 2020

26- Borges et al. Atteinte pulmonaire et polyarthrite rhumatoïde, Rev Med Suisse, 2009

27- Vergnenègre et al. Airway obstruction and rheumatoid arthritis, EurRespi J 1997

28-les pneumopathies interstitielles diffuses, collège des enseignants de pneumologie, 2023.

29-Risk of cancer in patients receiving non-biologic disease modifying therapy for rheumatoid arthritis compared with the UK general population, Mercer et al, Rheumatology (Oxford) 2013

30- Schaller et al. Polyarthrite rhumatoïde, méthotrexate et fibrose pulmonaire : quelles évidences ? Rev Med Suisse 2010

31-American College of Rheumatology (ACR)/American College of Chest Physicians (CHEST) Guideline for the Screening and Monitoring of Interstitial Lung Disease in People with Systemic Autoimmune Rheumatic Diseases, 2023

32-Bendstrup E, Møller J, Kronborg- White S, et al. Interstitial lung disease in rheumatoid arthritis remains a challenge for clinicians. J Clin Med 2019;8:2038.

33-Lung biopsy in rheumatoid arthritis, Yousem, Am Rev Respir Dis, 1985

34-N. Moukram, N. Zaghba , H. Benjelloun , N. Yassine. Les manifestations respiratoires de la polyarthrite rhumatoïde, 21e Congrès de pneumologie de langue française — Marseille, 27—29 janvier 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmr.2016.10.303>

35-S. Rahmouni, M. Slouma , R. Dhahri , L. Metoui , N. Boussetta , N. Gueddiche , F. Ajili , I. Gharsallah , B. Louzir. Profil de l'atteinte pulmonaire au cours de la polyarthrite rhumatoïde. 78e Congrès de médecine interne – Grenoble du 12 au 14 décembre 2018 / La Revue de médecine interne 39 (2018) A103–A235, <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2018.10.055>

36- Alice Levy. Atteintes respiratoires au cours de la polyarthrite rhumatoïde. Thèse, 2021 université de limoges

37-H. Sahli 1, I. Mejri 2, R. Tekaya 3, R. Amri 1, B. Ben Ammou 1, H. Tounsi 1, I. Ben Ahmed 1, R. Jazi 1, K. Bouzaidi 4, H. Ghrairi 2. Atteinte pulmonaire au cours de la polyarthrite rhumatoïde : quelles implications thérapeutiques ?
<https://doi.org/10.1016/j.rmr.2016.10.282>

38-N. Gebel, étude épidémiologique de la fonction et des symptômes respiratoires dans une population, thèse, 1995, Faculté de Médecine de Limoge.

[39] Kallberg H, Ding B, Padyukov L, et al. Smoking is a major preventable risk factor for rheumatoid arthritis: estimations of risks after various exposures to cigarette smoke. *Ann Rheum Dis* 2011;70:508–11.

[40] Catrina AI, Ytterberg AJ, Reynisdottir G, et al. Lungs, joints and immunity against citrullinated proteins in rheumatoid arthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2014;10:645–53.

[41] Vassallo R, Luckey D, Behrens M, et al. Cellular and humoral immunity in arthritis are profoundly influenced by the interaction between cigarette smoke effects and host HLA-DR and DQ genes. *Clin Immunol* 2014;152:25–35.

[42] Makrygiannakis D, Hermansson M, Ulfgren AK, et al. Smoking increases peptidylargininedeiminase 2 enzyme expression in human lungs and increases citrullination in BAL cells. *Ann Rheum Dis* 2008;67:1488–92.

[43] Lundstrom E, Kallberg H, Alfredsson L, et al. Gene-environment interaction between the DRB1 shared epitope and smoking in the risk of anti-citrullinated protein antibody-positive rheumatoid arthritis: all alleles are important. *Arthritis Rheum* 2009;60:1597–603.

[44] Romero V, Fert-Bober J, Nigrovic PA, et al. Immune-mediated pore-forming pathways induce cellular hypercitrullination and generate citrullinated autoantigens in rheumatoid arthritis. *SciTransl Med* 2013;5:209ra150.

45- A. Kefi. Atteintes respiratoires au cours de la polyarthrite rhumatoïde

<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2016.04.035>

46-Esposito AJ, Chu SG, Madan R, et al. Thoracic manifestations of rheumatoid arthritis. *Clin Chest Med* 2019;40:545-60.

- 47-Conforti A, Di Cola I, Pavlych V, et al. Beyond the joints, the extra-articular manifestations in rheumatoid arthritis. *Autoimmun Rev* 2021;20:102735.
- 48- Jacob et al. Predicting outcomes in rheumatoid arthritis related interstitial lung disease, *EurRespir J*, 2019
- 49- Park et al. Prognosis of fibrotic interstitial pneumonia: idiopathic versus collagen vascular disease related subtypes, *Am J Respir Crit Care Med* 2007.
- 50- Perez, Am J. Airways involvement in rheumatoid arthritis : clinical, functional, and HRCT findings, *Respir Crit Care Med* 1998.
- 51-Cortet et al. Pulmonary function tests and high resolution computed tomography of the lungs in patients with rheumatoid arthritis, *Ann Rheum Dis* 1997
- 52- Wilczynska et al. Coexistence of bronchiectasis and rheumatoid arthritis : revisited, *Respir Care* 2013.
- 53-Yin Y, liang D, Zhao I, et al. anti-cyclic citrullinated peptide antibody is associated with interstitial lung disease in patients with rheumatoid arthritis. *PIOs One*. 2014;9(4):e92449. doi: 10.1371/journal.pone.0092449.