

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان  
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس  
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

## POLYARTHRITE RHUMATOÏDE : QUELS SONT LES FACTEURS PREDICTIFS D'ATTEINTE PULMONAIRE ?

MEMOIRE PRESENTE PAR :

DOCTEUR OMBOUMAHOU BAKALE FRANCINA EDDIE  
Née le 04 Juillet 1987

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : RHUMATOLOGIE

Sous la direction de :

Professeur Taoufik HARZY  
Co-rapporteur : Professeur Imane El Mezouar

Session Juin 2022

Dr. Imane EL MEZOUAR  
Professeur Assistant  
en Rhumatologie  
CRU Hassan II - Fès  
INPE 141252410

PR. HARZY TAOUFIK  
Chef du Service  
de Rhumatologie  
CIU de FES  
INPE 1101 071 603

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان  
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس  
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

# **POLYARTHRITE RHUMATOÏDE : QUELS SONT LES FACTEURS PREDICTIFS D'ATTEINTE PULMONAIRE ?**

**MEMOIRE PRESENTE PAR :**

**DOCTEUR OMBOUMAHOU BAKALE FRANCINA EDDIE**  
Née le 04 Juillet 1987

**POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE**

**OPTION : RHUMATOLOGIE**

**Sous la direction de :**

**Professeur Taoufik HARZY**  
**Co-rapporteur : Professeur Imane El Mezouar**

**Session Juin 2022**

# DEDICACES

*Je dédie ce travail :*

*A mes parents Charles et Thérèse OMBOUMAHOU*

*Vous m'avez donné la vie et fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Vous avez consenti de nombreux sacrifices et avez toujours cru en moi. Je vous dédie ce travail en espérant que vous serez fiers de moi.*

*A mon défunt grand-père Antoine OMBOUMAHOU, infirmier-chef des Grandes Endémies*

*Tu as tant voulu avoir un médecin dans ta progéniture. Je te dédie toutes ces années d'efforts soutenus qui m'ouvrent aujourd'hui les portes de ce métier que tu as exercé avec beaucoup d'amour et de dévouement.*

*A ma grand-mère BAKALE Françoise*

*Je porte fièrement ton nom en espérant que de là-haut tu sois fière de moi*

*A mon mari Prince Adonis M'BOU-MOUAYA*

*Tu as été une source de motivation et de force pendant toutes ces années et tout au long de ce travail; tu as été patient et a consenti à de nombreux sacrifices. Trouves ici l'expression de toute ma reconnaissance et de mon profond amour*

*A mes enfants Franck Adonis et Edna Angela*

*Ce travail est le résultat de toutes ces années passées loin de vous. Qu'il soit pour vous un exemple de détermination.*

*A mes frères et sœurs, Kévin Armand, Cynthia Jenny, Landry Charel, Lise Noëlle*  
*Vous avez contribué de près comme de loin à la réussite de ce travail, je vous aime.*

*A ma belle famille*

*Vous m'avez accueilli comme votre fille et toujours encouragé dans la difficile voie que je mène. Trouvez ici toute ma gratitude.*

*A mes amis de longue date : Chaïna EBINA, Marie-Pierre MOYEN, Gessie SOUNGA,*  
*Gaëlle NGOTIENI, Brian YOKA, Junior OPONGA, Patrick Bushidi*  
*En témoignage des années passées ensemble et de votre soutien indéfectible*

*A tous mes amis résidents du service de Rhumatologie du CHU Hassan II de Fès*  
*Loin des miens, vous avez été ma deuxième famille. Au moment où nous prenons différentes routes, restons solidaires.*

# REMERCIEMENTS

*A notre cher Maître, Monsieur le Professeur*

*Taoufik Harzy*

*Vous avez guidé nos pas et illuminé notre chemin vers le savoir.*

*Nous avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui n'a jamais épargné d'efforts pour nous octroyer une formation meilleure. Vous avez montré à notre égard beaucoup de patience et un indéfectible soutien. Vos qualités humaines et professionnelles, votre rigueur et droiture nous serviront certainement d'exemple dans notre carrière.*

*Nous vous restons à jamais reconnaissants.*

*A notre chère Professeure agrégée Nessrine Akasbi*

*De votre enseignement précieux nous garderons votre amour pour le travail rigoureux. Vous avez toujours voulu faire ressortir le meilleur de nous. Nous vous sommes infiniment reconnaissants et exprimons notre gratitude.*

*A notre chère Professeure Assistante Imane El Mezouar*

*Votre modestie, votre disponibilité et votre bienveillance à notre égard nous ont profondément touchés. Nous vous remercions et sommes infiniment reconnaissants pour vos précieux conseils lors de l'élaboration de ce travail.*

*A tout le personnel paramédical du service de Rhumatologie du CHU Hassan II*

*Vous êtes ma deuxième famille. Vous nous avez accueillis à bras ouvert et nous avez offert un cadre idéal de travail toujours dans la bonne humeur. Trouvez ici ma profonde gratitude.*

# SOMMAIRE

<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	12
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	12
<b>ABREVIATIONS</b> .....	12
<b>INTRODUCTION</b> .....	13
<b>PATIENTS ET METHODES</b> .....	15
I. Patients .....	16
1. Critères d'inclusion .....	16
2. Critères de non inclusion.....	16
II. Méthode .....	16
1. Caractéristiques sociodémographiques.....	16
2. Caractéristiques de la PR .....	17
3. Atteinte pulmonaire au cours de la PR .....	18
III. Analyse statistique.....	18
<b>RESULTATS</b> .....	19
I. Description de la population étudiée .....	20
1. Données sociodémographiques .....	20
II. Caractéristiques cliniques des patients atteints de PR .....	22
1. Age de début .....	22
2. Durée d'évolution.....	22
3. Délai diagnostique .....	22
4. Déformations et érosions .....	22
5. Manifestations extra articulaires .....	23
III. caractéristiques biologiques et immunologiques .....	23
1. Bilan immunologique.....	23
2. Bilan inflammatoire .....	23
IV. Evaluation de la PR.....	24

1. Activité de la PR .....	24
2. Retentissement fonctionnel .....	25
V. Traitement.....	25
1. Traitement symptomatique.....	25
2. Traitement de fond .....	26
VI. Caractéristiques des patients atteints de PR avec atteinte pulmonaire .....	28
1. Données sociodémographiques .....	28
2. Données cliniques .....	29
3. Données paracliniques .....	30
4. Evaluation .....	32
5. Traitement .....	34
VII. Analyse statistique.....	36
1. Analyse bivariée .....	36
2. Régression logistique .....	40
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>41</b>
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>46</b>
<b>RESUME .....</b>	<b>48</b>
<b>BIOGRAPHIE .....</b>	<b>51</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>55</b>

## LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

### → FIGURES

Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 2 : Antécédents des patients

Figure 3 : Répartition des patients selon la présence de déformations et d'érosions

Figure 4 : Répartition des patients selon les résultats du bilan immunologique

Figure 5 : Répartition des patients selon l'activité de la maladie

Figure 6 : Répartition des patients en fonction du score HAQ

Figure 7 : Répartition des patients selon le traitement de fond classique

Figure 8 : Répartition des patients selon le traitement de fond biologique

Figure 9 : Répartition selon le sexe des patients ayant une atteinte pulmonaire

Figure 10 : Répartition des patients en fonction des symptômes respiratoires

Figure 11 : Répartition des patients avec atteinte pulmonaire selon les résultats du bilan immunologique

Figure 12 : Lésions retrouvées au scanner thoracique

Figure 13 : Répartition des patients avec atteinte pulmonaire en fonction de l'activité de la PR

Figure 14 : Répartition des patients avec atteinte pulmonaire en fonction du retentissement fonctionnel

Figure 15 : Répartition des patients avec atteinte pulmonaire en fonction du traitement de fond classique

Figure 16 : Répartition des patients avec atteinte pulmonaire en fonction du traitement de fond biologique

## → TABLEAUX

Tableau 1 : Caractéristiques sociodémographiques des patients

Tableau 2 : Caractéristiques cliniques et morphologiques des patients

Tableau 3 : Caractéristiques biologiques et immunologiques des patients

Tableau 4 : Evaluation de la PR

Tableau 5 : Caractéristiques thérapeutiques des patients

Tableau 6 : Facteurs prédictifs d'atteinte pulmonaire au cours de la PR

Tableau 7 : Manifestations pulmonaires de la PR

## ABREVIATIONS

ACPA	: Anticorps anti-peptide citrullinés
bDMARDs	: Biological disease-modifying antirheumatic drugs
CRP	: Protéine C-réactive
csDMARDs	: Conventional synthetic disease-modifying antirheumatic drugs
DAS 28	: Disease activity score 28
DDB	: Dilatation des bronches
HAQ	: Health Assessment Questionnaire
HTA	: Hypertension artérielle
PID	: Pneumopathie interstitielle diffuse
PR	: Polyarthrite rhumatoïde

# INTRODUCTION

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est le rhumatisme inflammatoire chronique le plus fréquent caractérisé par une inflammation chronique et une destruction de la membrane synoviale [1]. Elle est également considérée comme une maladie systémique autoimmune du fait des manifestations extra articulaires diverses susceptibles d'atteindre de nombreux organes par la présence de facteurs rhumatoïdes et d'anticorps anti peptides citrullinés (ACPA) pouvant être détectés dans la circulation sanguine [2,3].

La PR touche 0,5 à 1% de la population générale avec une prédominance féminine et un âge moyen d'apparition de la maladie variant entre 35 et 55 ans. L'étiologie exacte de la PR reste inconnue mais la compréhension de la physiopathologie de cette maladie montre l'implication de plusieurs facteurs notamment génétiques et environnementaux, induisant une réponse immunitaire incontrôlée à l'origine de l'inflammation de la membrane synoviale [4,5].

Plus de la moitié des patients atteints de PR présentent des manifestations extra articulaires pouvant toucher le cœur, les poumons, les reins, la peau, les yeux, le système nerveux et digestif pouvant mettre en jeu le pronostic vital [3]. L'atteinte pulmonaire est fréquente au cours de la PR, touchant entre 60 et 80% des patients et responsable de 10–20% des décès. Elle survient en moyenne après 5 ans d'évolution ou peut précéder la forme articulaire dans 20% des cas. Tous les éléments anatomiques pleuro–pulmonaires peuvent être atteints [6].

Dans ce travail, nos objectifs étaient de déterminer les signes cliniques et radiologiques d'atteinte pleuro–pulmonaire ainsi que les facteurs prédictifs de cette complication chez les patients suivis pour PR.

# PATIENTS ET METHODE

## I. Patients

Il s'agit d'une étude transversale monocentrique à visée descriptive et analytique étalée sur 9 ans, entre Janvier 2011 et Décembre 2020, portant sur les patients atteints de PR colligés au sein du service de Rhumatologie au Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès.

### 1. Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients suivis pour PR, répondant aux critères ACR 1987 et ACR EULAR 2010 (Annexes 1, 2), présentant une atteinte pulmonaire secondaire à la PR et ayant réalisé un scanner thoracique.

### 2. Critères de non inclusion

Nous n'avons pas inclus dans l'étude les patients ayant un dossier médical incomplet, les patients perdus de vue et ceux ayant une atteinte pleuro-pulmonaire antérieure à la PR ou iatrogène.

## II. Méthode

L'ensemble des données recueillies à l'inclusion ont été reportées sur une fiche d'exploitation qui précisait les aspects sociodémographiques, les caractéristiques cliniques, paracliniques et thérapeutiques de la population étudiée.

### 1. Caractéristiques sociodémographiques

Elles prennent en compte l'âge, le sexe, les antécédents personnels et familiaux des patients.

## 2. Caractéristiques de la PR

Nous avons analysé :

- l'âge des patients au début de la maladie
- la durée d'évolution de la maladie
- le délai diagnostique de la PR
- le caractère déformant et/ou érosif de la PR
- la présence de manifestations extra articulaires
- le caractère séropositif ou non de la PR
- la présence d'un syndrome inflammatoire biologique important notamment un taux 3 fois supérieur à la normale de la protéine C réactive (CRP)
- l'activité de la PR évaluée par l'indice composite Disease Activity Score 28 (DAS 28): selon ce score la PR est en rémission si le score DAS 28 est  $<2,6$  ; en faible activité si le score est compris entre 2,6 et 3,2 ; en activité modérée si le score est compris entre 3,2 et 5,1 ; en activité forte si le score est supérieur à 5,1 (Annexe 3).
- le retentissement fonctionnel évalué par l'indice Health Assessment Questionnaire (HAQ) : selon ce score il existe un retentissement fonctionnel de la PR s'il est supérieur ou égal à 0,5 (Annexe 4).
- les traitements reçus par les patients qu'il s'agisse de traitements symptomatiques, de traitements de fond conventionnels synthétiques dits conventional synthetic disease-modifying antirheumatic drugs (csDMARDs) ou de traitements de fond ciblés biologiques dits biological disease-modifying antirheumatic drugs (bDMARDs) pris séparément ou en association.

### 3. Atteinte pulmonaire au cours de la PR

Nous avons analysé :

- le délai de survenue de l'atteinte pulmonaire
- les symptômes respiratoires
- les lésions retrouvées au scanner thoracique
- la présence d'un trouble ventilatoire à la spirométrie

Nous avons également recherché les facteurs prédictifs de survenue de l'atteinte pulmonaire au cours de la PR à travers une comparaison entre les patients ayant et n'ayant pas une atteinte pulmonaire.

### III. Analyse statistique

Les données recueillies ont été saisies et codées sur Excel. Elles ont été traitées en utilisant le logiciel d'analyse statistique SPSS version 22.

Nous avons réalisé une analyse descriptive de la population et des données recueillies.

Les variables quantitatives ont été évaluées en moyenne et en déviations standard ou en médiane et en intervalle et les variables qualitatives exprimées en effectif et pourcentage.

Une analyse bivariée a été réalisée en utilisant le test de Student pour les variables quantitatives et le test de  $\chi^2$  de Pearson. Une analyse multivariée par régression logistique a été réalisée entre le groupe de patients présentant une atteinte pulmonaire et ceux ne présentant pas d'atteinte pulmonaire afin de déterminer les facteurs prédictifs associés à la survenue d'une atteinte pulmonaire au cours de la PR.

Dans tous les tests statistiques, une valeur de  $p < 0.05$  était considérée comme significative. Les résultats ont été rapportés sous forme de graphiques et de tableaux.

# RESULTATS

## I. Description de la population étudiée

### 1. Données sociodémographiques

Nous avons inclus 384 patients atteints de PR dans notre étude.

#### a. Répartition selon l'âge

L'âge moyen de nos patients était de  $58,19 \pm 11,99$  ans avec des extrêmes allant de 25 à 91 ans.

#### b. Répartition selon le sexe

Notre série comptait 327 patients (85,2%) de sexe féminin et 57 patients (14,8%) de sexe masculin (figure 1). Le sexe ratio était de 0,17.

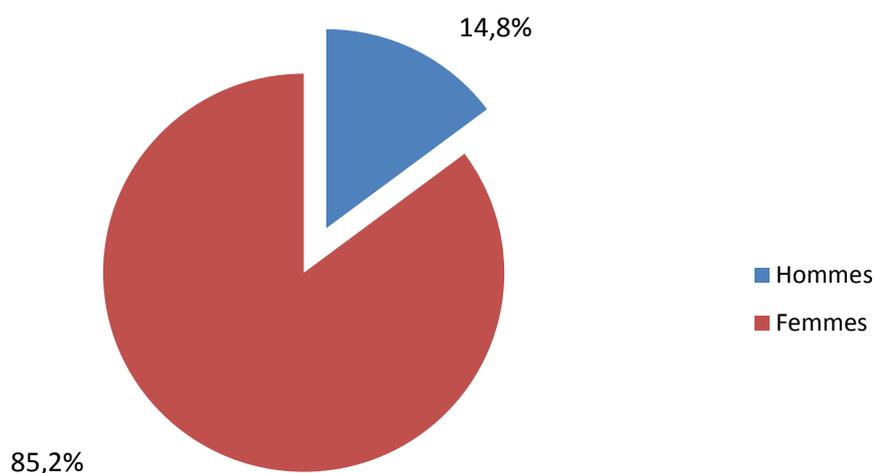


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

### c. Antécédents des patients

Dans notre série, 65 patients (16,9%) étaient diabétiques et 61 patients (15,9%) avaient une hypertension artérielle (HTA). On retrouvait un antécédent de tuberculose chez 25 patients (6,5%) ; 19 patients (4,9%) avaient un antécédent familial de PR (figure 2).

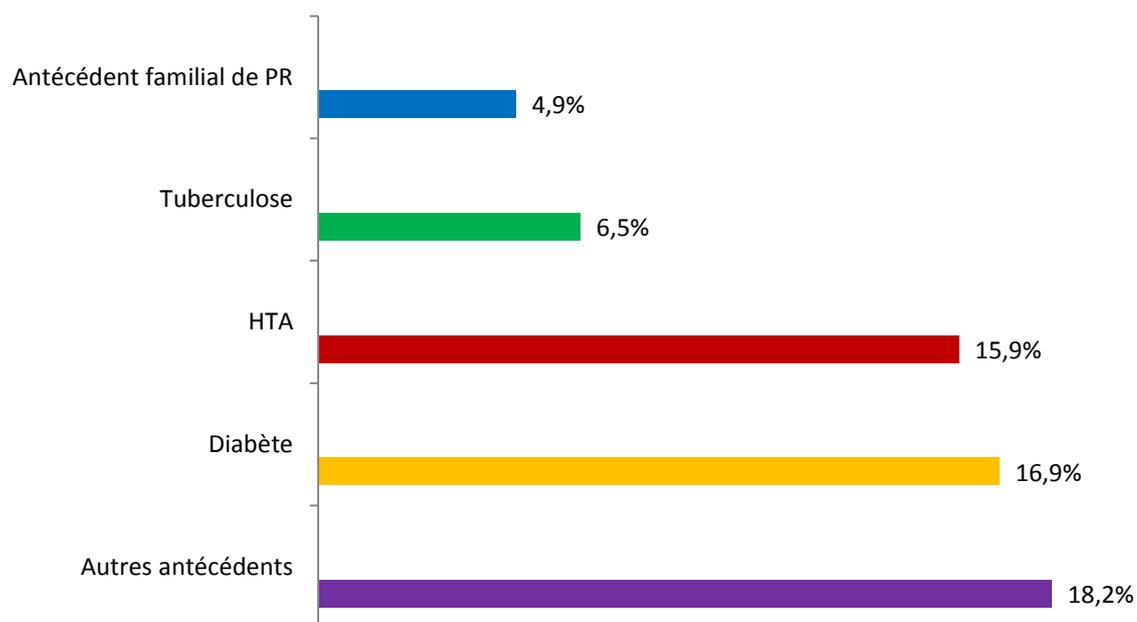


Figure 2 : Antécédents des patients

## II. Caractéristiques cliniques des patients atteints de PR

### 1. Age de début de la PR

L'âge moyen de début de la PR était de  $43,46 \pm 12,99$  ans avec des extrêmes allant de 10 à 83 ans.

### 2. Durée d'évolution de la PR

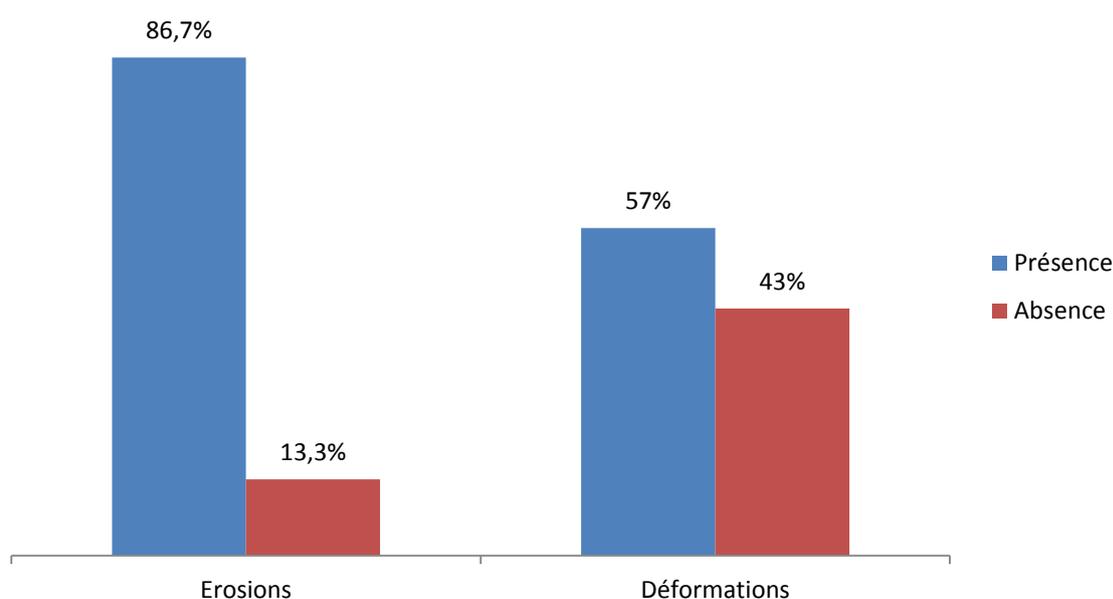
La durée moyenne d'évolution de la PR était de  $14,63 \pm 7,53$  ans avec des extrêmes allant de 1 à 43 ans.

### 3. Délai diagnostique de la PR

Le délai diagnostique moyen de la PR était de  $47,6 \pm 60,52$  mois avec des extrêmes allant de 1 à 360 mois.

### 4. Déformations et érosions

La PR était érosive chez 333 patients (86,7%) et déformante chez 219 patients (57%) (figure 3).



**Figure 3** : Répartition des patients selon la présence de déformations et d'érosions

## 5. Manifestations extra articulaires

Dans notre série, 185 patients (48,2%) présentaient des manifestations extra articulaires dominées par le syndrome sec.

## III. Caractéristiques biologiques et immunologiques

### 1. Bilan immunologique

Dans notre série, 327 patients (85,2%) avaient un taux de facteur rhumatoïde positif et 255 patients (66,4%) avaient un taux d'ACPA positif (figure 4).

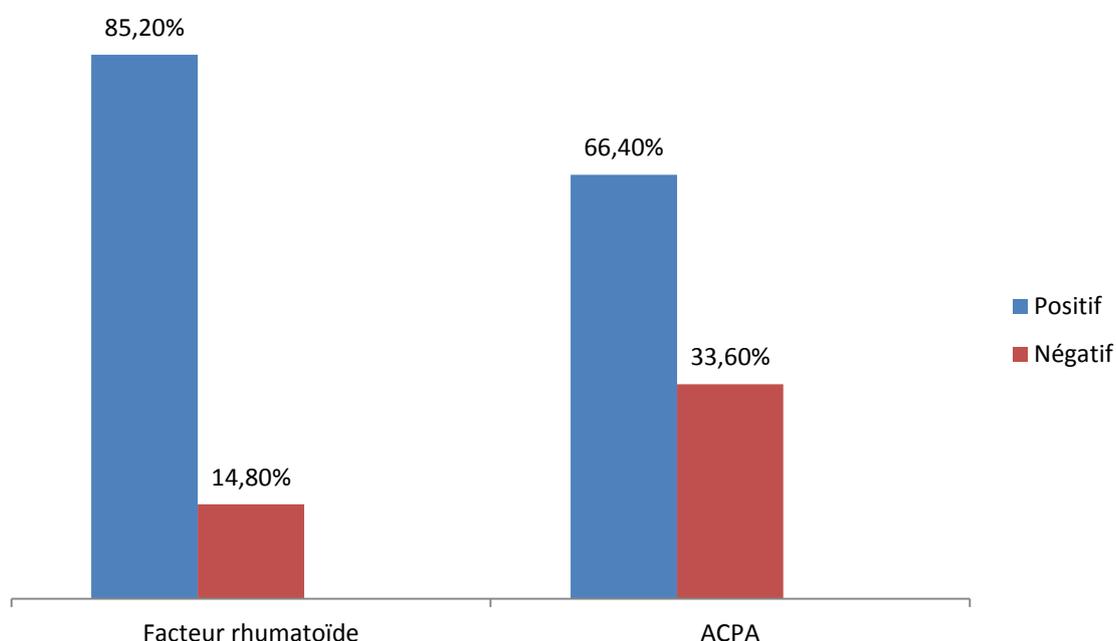


Figure 4 : Répartition des patients selon les résultats du bilan immunologique

### 2. Bilan inflammatoire

Dans notre série, le taux moyen de CRP était de  $32,18 \pm 35,21$  mg/l avec des extrêmes allant de 1 à 247 mg/l. 224 patients (58,3%) présentaient un syndrome inflammatoire important.

## IV. Evaluation de la PR

### 1. Activité de la maladie

L'activité moyenne de la PR évaluée avec l'indice composite DAS 28 CRP était de  $5,4 \pm 2,58$  avec des extrêmes allant de 1 à 7,9. 221 patients (57,55%) avaient une activité forte, 131 patients (34,11%) avaient une activité modérée, 15 patients (3,91%) avaient une activité faible et 17 patients (4,43%) étaient en rémission (figure 5).

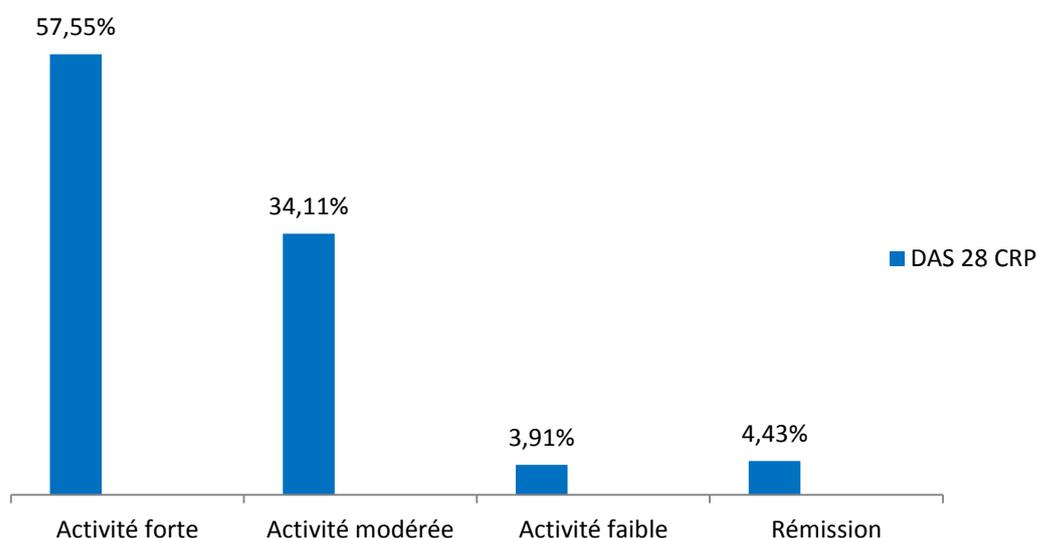


Figure 5 : Répartition des patients selon l'activité de la maladie

## 2. Retentissement fonctionnel

Le score HAQ moyen était de  $1,36 \pm 0,82$  avec des extrêmes de 0 à 3. 80 patients (20,83%) avaient un score HAQ inférieur ou égal à 0,5 et 304 patients (79,17%) avaient un score HAQ supérieur à 0,5 (figure 6).

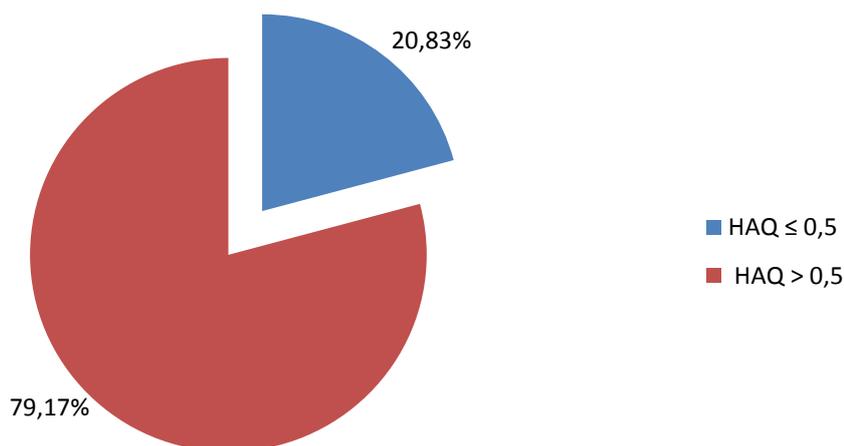


Figure 6 : Répartition des patients en fonction du score HAQ

## V. Traitement

### 1. Traitement symptomatique

Dans notre série, 332 patients (86,5%) étaient sous corticothérapie avec une durée moyenne de  $4,3 \pm 4,39$  ans.

## 2. Traitement de fond

### a. Traitement de fond classique (CsDMARDs)

371 patients (96,6%) avaient reçu du méthotrexate, 112 patients (29,2%) avaient reçu de la sulfasalazine. 47 patients (12,2%) avaient une association de méthotrexate et sulfasalazine (figure 7).

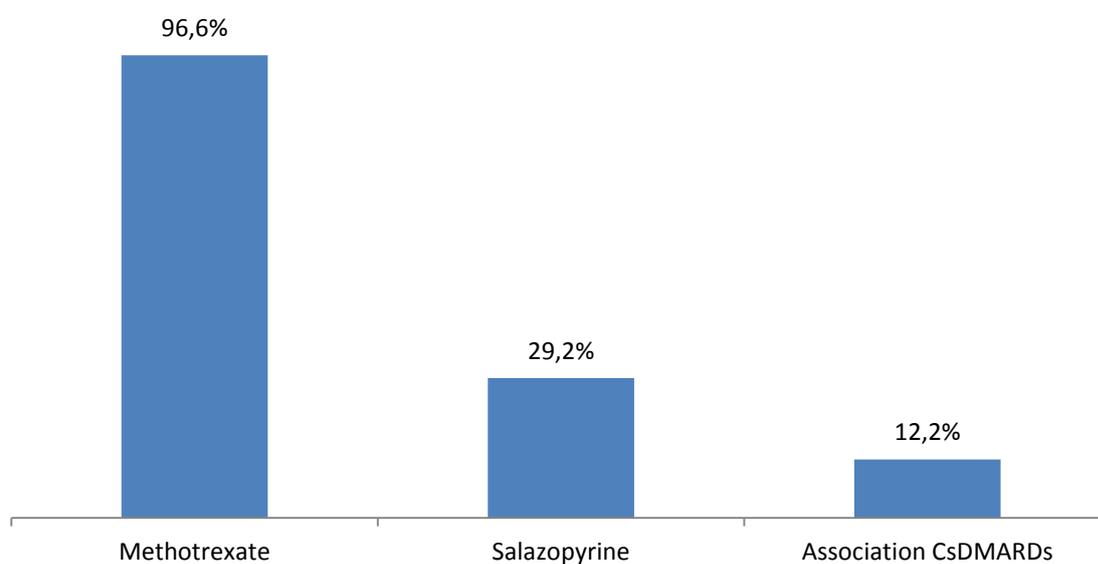


Figure 7 : Répartition des patients selon le traitement de fond classique

b. Traitement de fond biologique (bDMARDs)

153 patients (39,8%) avaient reçu un traitement biologique dont 32,8% avaient reçu un traitement par Rituximab, 5,7% avaient reçu un traitement par Tocilizumab et 4,7% avaient reçu un traitement par un anti-TNF alpha. 97 patients (25,3%) avaient une association d'un traitement de fond classique et biologique (figure 8).

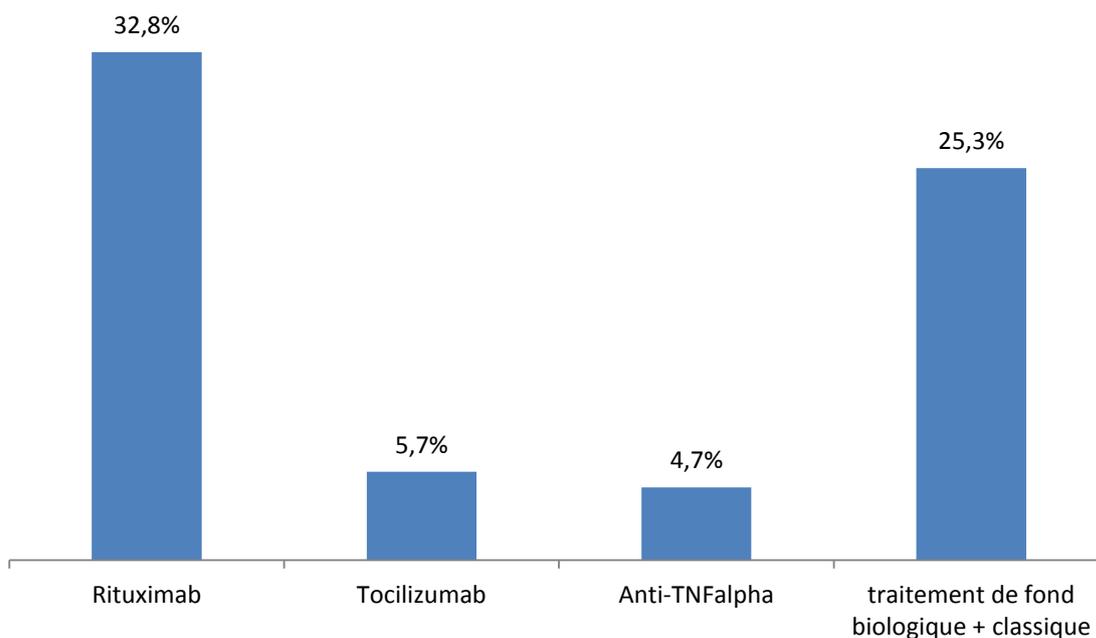


Figure 8 : Répartition des patients selon le traitement de fond biologique

## VI. Caractéristiques des patients atteints de PR avec atteinte pulmonaire

### 1. Données sociodémographiques

Dans notre série, 54 patients présentaient une atteinte pulmonaire en rapport avec la PR. L'âge moyen des patients était de  $65,19 \pm 10,35$  ans. On notait une prédominance féminine avec 43 patientes concernées (79,6%) ; le sexe ratio était de 0,26 (figure 9). 8 patients (14,9%) avaient une exposition au tabac, 6 patients (11,1%) avaient un antécédent familial de PR.

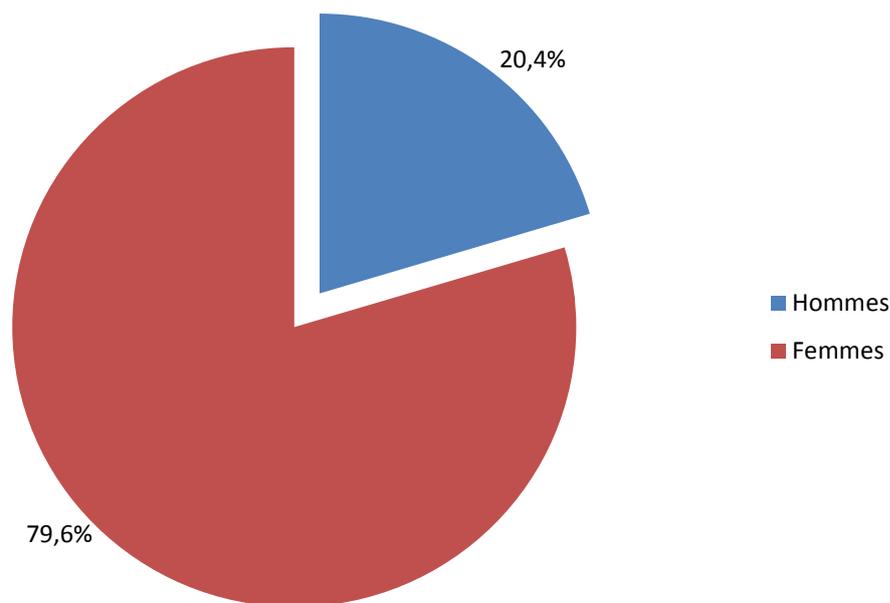


Figure 9 : Répartition selon le sexe des patients ayant une atteinte pulmonaire

## 2. Données cliniques

L'âge moyen de début de la PR était de  $49,46 \pm 12,52$  ans ; la PR évoluait depuis  $15,72 \pm 7,59$  ans et le délai diagnostique était de  $55,65 \pm 80,06$  mois. Le délai moyen de survenue de l'atteinte pulmonaire était de  $10,52 \pm 7,84$  ans. Sur le plan respiratoire, 13 patients (24,1%) avaient une toux sèche, 14 (25,9%) une dyspnée, 16 (29,6%) une association toux sèche et dyspnée et 11 patients (20,4%) étaient asymptomatiques (figure 10).

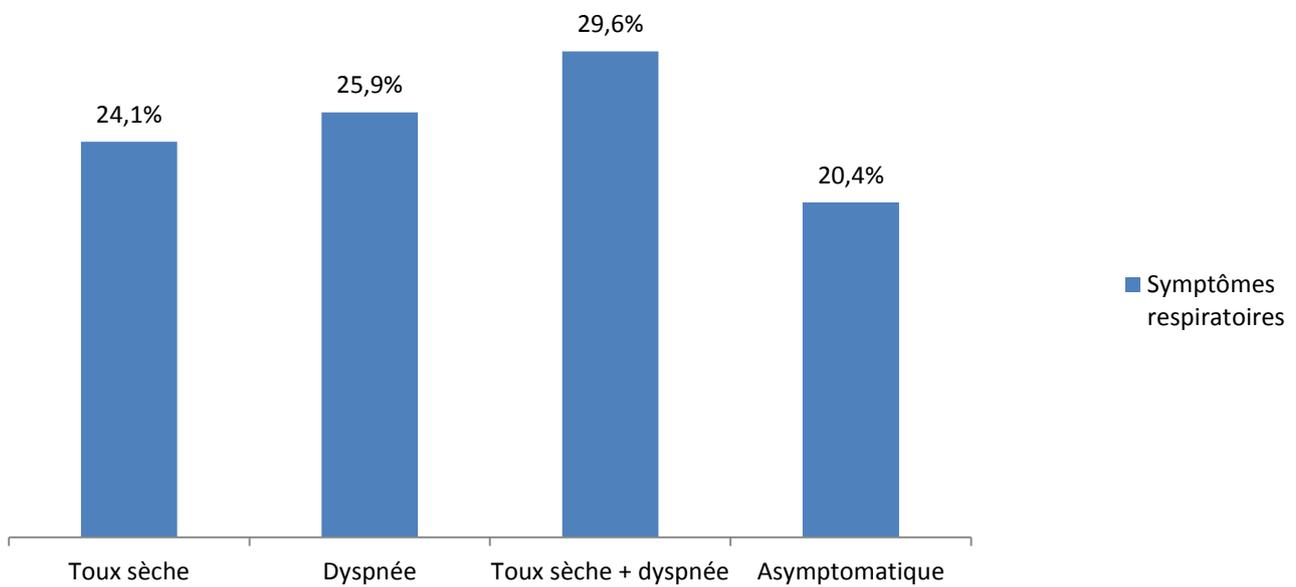


Figure 10 : Répartition des patients en fonction des symptômes respiratoires

### 3. Données paracliniques

#### a. Bilan immunologique et inflammatoire

La PR était séropositive avec 52 patients (96,3%) ayant un taux de facteurs rhumatoïdes positifs et 33 patients (61,1%) ayant un taux d'ACPA positifs (figure 11). 45 patients (83,3%) présentaient des érosions. On retrouvait un syndrome inflammatoire biologique élevé (CRP) chez 31 patients (57,4%) ; le taux moyen de CRP était de  $30,26 \pm 31$  mg/l avec des extrêmes allant de 2 à 164 mg/l.

#### b. Examens morphologiques

Le scanner pulmonaire montrait des nodules, une pneumopathie interstitielle diffuse (PID), une dilatation des bronches (DDB), une fibrose et une pleurésie dans respectivement 68,5%, 31,5%, 33,3%, 22,2% et 1,9% des cas (figure 12). Il existait un trouble restrictif ventilatoire à la spirométrie chez 23 patients (42.6%).

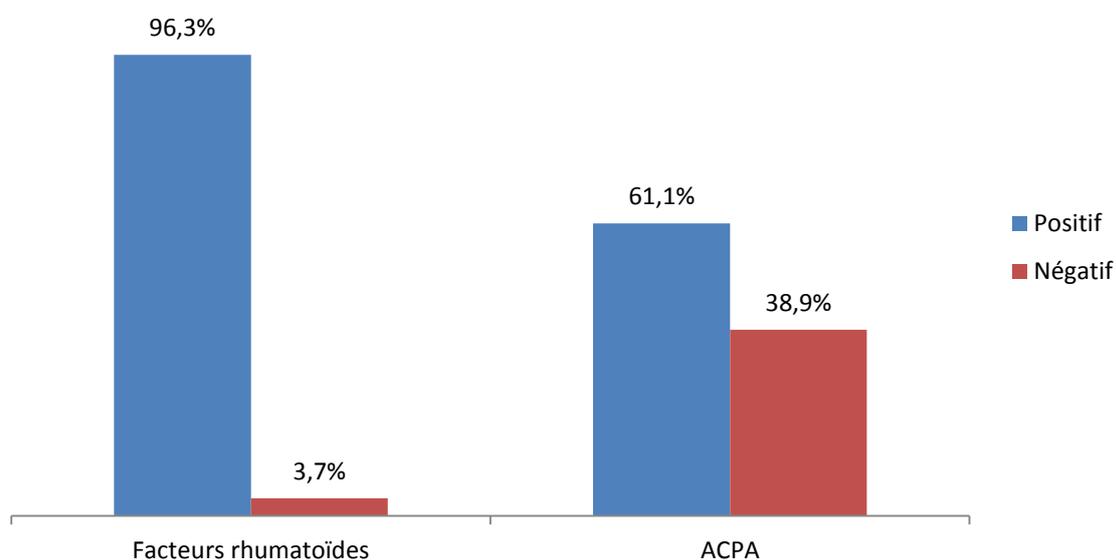


Figure 11 : Répartition des patients avec atteinte pulmonaire selon les résultats du bilan immunologique

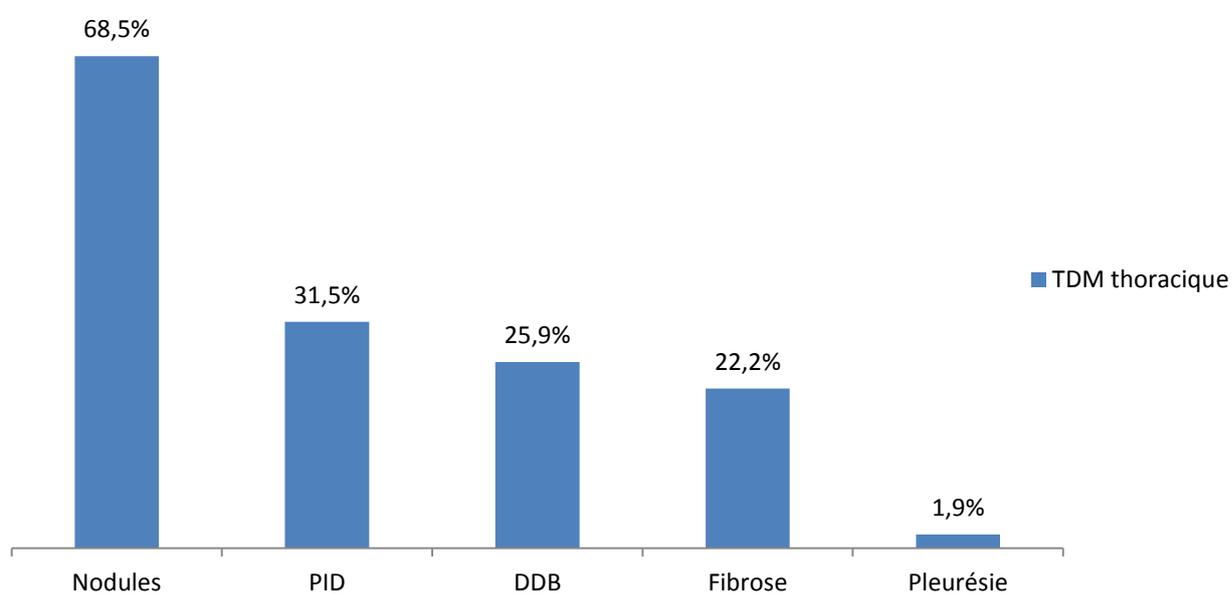
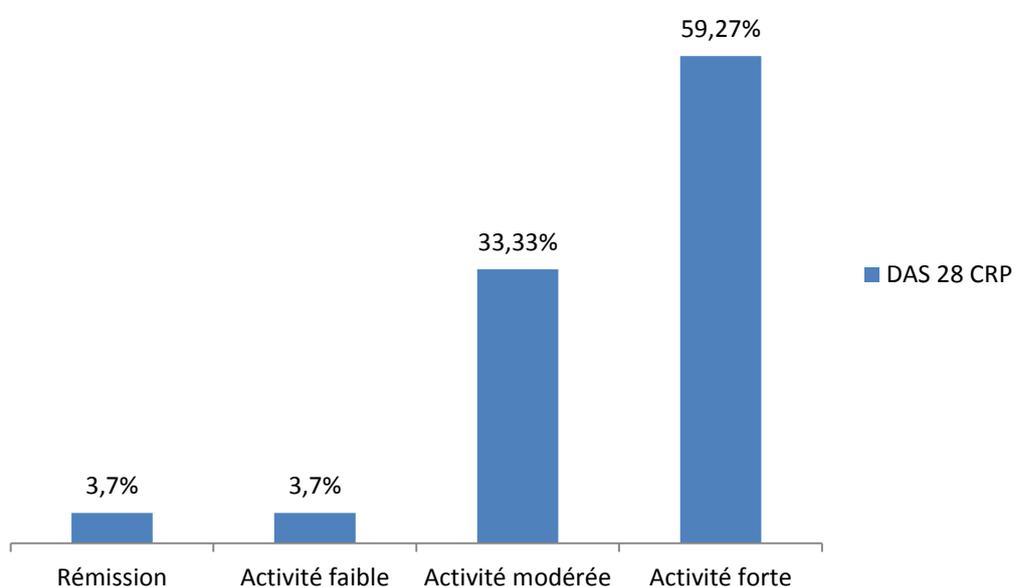


Figure 12 : Lésions retrouvées au scanner thoracique

## 4. Evaluation

### a. Activité de la PR

L'activité moyenne de la PR évaluée avec l'indice composite DAS 28 CRP était de  $5,46 \pm 1,36$  avec des extrêmes allant de 2,1 à 8. 32 patients (59,27%) avaient une activité forte, 18 patients (33,33%) avaient une activité modérée, 2 patients (3,7%) avaient une activité faible et 2 patients (3,7%) étaient en rémission (figure 13).



**Figure 13** : Répartition des patients avec atteinte pulmonaire en fonction de l'activité de la PR

b. Retentissement fonctionnel

Le score HAQ moyen était de  $1,41 \pm 0,76$  avec des extrêmes de 0 à 3. 7 patients (12,96%) avaient un score HAQ inférieur ou égal à 0,5 et 47 patients (87,04%) avaient un score HAQ supérieur à 0,5 (figure 14).

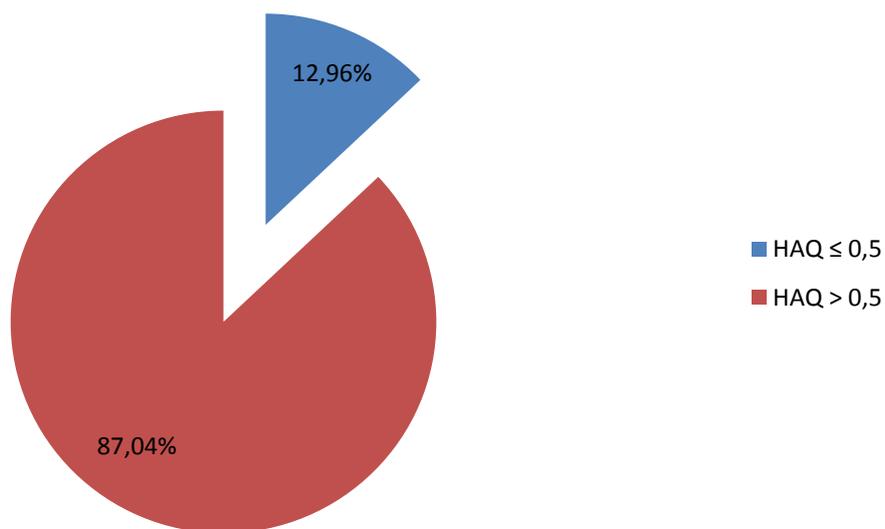


Figure 14 : Répartition des patients avec atteinte pulmonaire en fonction du retentissement fonctionnel

## 5. Traitement

### a. Traitement symptomatique

Dans notre série, 50 patients (92,6%) étaient sous corticothérapie avec une durée moyenne de  $5,45 \pm 4,6$  ans.

### b. Traitement de fond classique

50 patients (92,6%) étaient sous méthotrexate, 16 patients (29,6%) étaient sous sulfasalazine et 8 patients (14,8%) avaient une association de méthotrexate et sulfasalazine (figure 15).

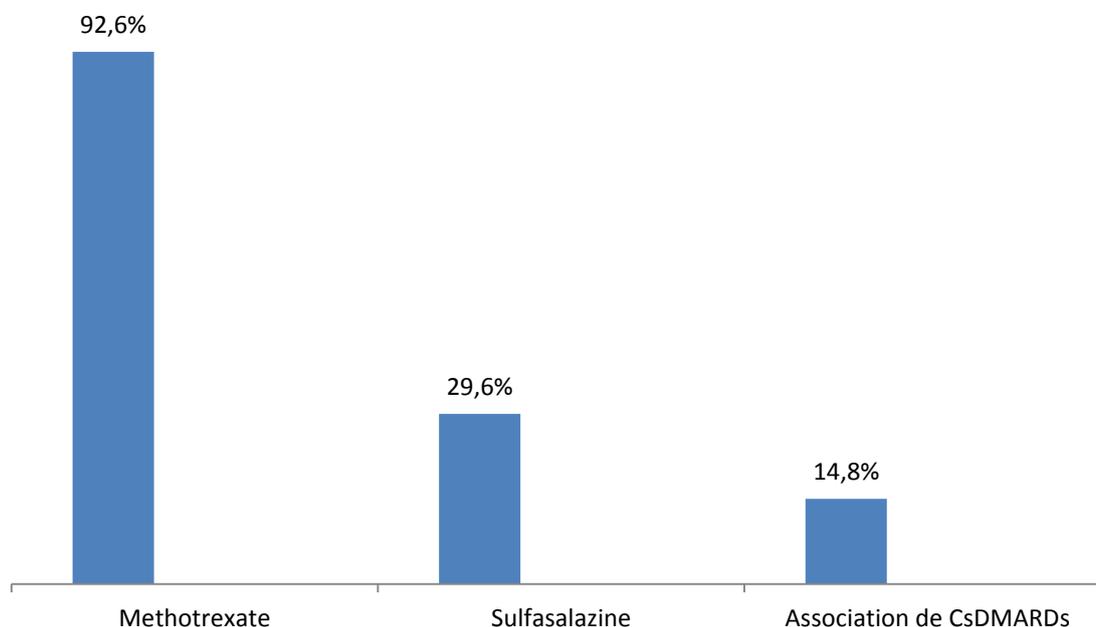
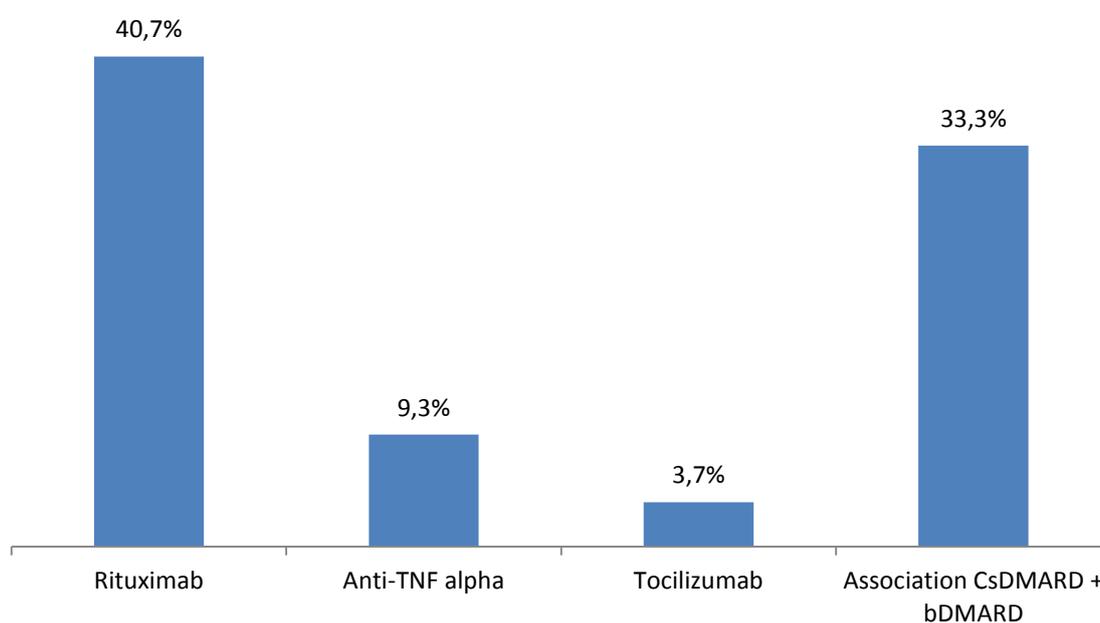


Figure 15 : Répartition des patients avec atteinte pulmonaire en fonction du traitement de fond classique

### c. Traitement de fond biologique

Dans notre série, 26 patients (48,1%) avaient reçu une biothérapie parmi lesquels 22 patients (40,7%) avaient reçu du Rituximab, 2 patients (3,7%) avaient reçu du Tocilizumab et 5 patients (9,3%) avaient reçu un anti-TNF alpha. 18 patients (33,3%) avaient un traitement de fond classique associé à un traitement biologique (figure 16).



**Figure 16** : Répartition des patients avec atteinte pulmonaire en fonction du traitement de fond biologique

## VII. Analyse statistique

### 1. Analyse bivariée

Cette analyse consiste à déterminer, parmi les paramètres recueillis, les facteurs prédictifs de survenue d'atteinte pulmonaire au cours de la PR, en comparant le groupe des patients ayant et ceux n'ayant pas d'atteinte pulmonaire en rapport avec la PR.

#### a. Analyse des paramètres sociodémographiques

Dans notre population d'étude, les patients ayant une atteinte pulmonaire en rapport avec la PR étaient plus âgés que ceux sans atteinte pulmonaire avec un âge moyen de  $65,19 \pm 10,35$  ans et on retrouvait une prédominance féminine dans les deux groupes. L'âge et le sexe n'étaient pas des facteurs associés à la survenue d'une atteinte pulmonaire.

Dans le groupe des patients avec atteinte pulmonaire, 6 patients (11,1%) avaient un antécédent familial de PR contre 13 patients (3,94%) dans le groupe sans atteinte pulmonaire. Cette association était statistiquement significative ( $p=0,024$ ).

8 patients (14,8%) étaient tabagiques dans le groupe avec atteinte pulmonaire contre 20 patients (6,1%) ; on retrouvait un lien faiblement significatif ( $p=0,06$ ).

Tableau 1 : Caractéristiques sociodémographiques des patients

Variables	Patients avec atteinte pulmonaire N=54	Patients sans atteinte pulmonaire N=330	P-value
Age	65.19±10.35 ans	57.06±11.87 ans	P=0.645
Sexe	H= 11 F=43	H=46 F=284	P=0.218
Antécédent familial de PR	6 (11.1%)	13 (3.94%)	<b>P=0.024</b>
Tabac	8 (14.8%)	20 (6.1%)	<b>P=0.060</b>

b. Analyse des paramètres cliniques

Les patients avec atteinte pulmonaire avaient un âge de début tardif de la PR et un délai diagnostique plus long. Il n'y avait pas de lien significatif retrouvé.

La durée d'évolution de la PR était plus longue chez les patients avec atteinte pulmonaire. Cette association était statistiquement significative ( $p=0,031$ ).

La PR était déformante chez 3 patients (5,55%) avec atteinte pulmonaire contre 216 patients (65,45%) sans atteinte pulmonaire ; un lien significatif était retrouvé ( $p=0,000$ ).

La PR était érosive chez 45 patients (83,3%) avec atteinte pulmonaire et 288 patients (87,3%) sans atteinte pulmonaire ; aucun lien significatif n'avait été retrouvé.

Tableau 2 : Caractéristiques cliniques et morphologiques des patients

Variables	Patients avec atteinte pulmonaire N=54	Patients sans atteinte pulmonaire N=330	P-value
Age de début	49.46±12.52 ans	42.47±12.82 ans	P=0.401
Durée évolution de la maladie	15.72±7.59 ans	14.45±7.51 ans	<b>P=0.031</b>
Délai diagnostique	55.65±80.06 mois	46.29±56.74 mois	P=0.275
Coxite	7 (13%)	33 (10%)	P=0.706
Déformations	3 (5.55%)	216 (65.45%)	<b>P=0.000</b>
Erosions	45 (83.3%)	288 (87.3%)	P=0.395

On retrouvait un taux de facteurs rhumatoïdes positif chez 52 patients (96,3%) et un taux d'ACPA positif chez 33 patients (61,1%) du groupe de patients avec atteinte pulmonaire tandis qu'on retrouvait un taux de facteurs rhumatoïdes positif chez 296 patients (89,7%) et un taux d'ACPA positif chez 203 patients (61,5%) chez les patients sans atteinte pulmonaire. Cette association était fortement significative ( $p=0,000$ ).

Un syndrome inflammatoire élevé (CRP supérieure à trois fois la normale) était retrouvé chez 31 patients (57,4%) avec atteinte pulmonaire contre 200 patients (60,6%) sans atteinte pulmonaire. Un lien significatif était retrouvé ( $p=0,000$ ).

**Tableau 3** : Caractéristiques biologiques et immunologiques des patients

Variables	Patients avec atteinte pulmonaire N=54	Patients sans atteinte pulmonaire N=330	P-value
CRP > 3N	31 (57.4%)	200 (60.6%)	P=0.000
FR positifs	52 (96.3%)	296 (89.7%)	P=0.000
ACPA positifs	33 (61.1%)	203 (61.5%)	P=0.000

La PR était en forte activité en moyenne dans les deux groupes avec un DAS 28 CRP moyen de  $5,46 \pm 1,36$  chez les patients avec atteinte pulmonaire et de  $5,38 \pm 2,73$  chez les patients sans atteinte pulmonaire ; il n'y avait pas de lien significatif retrouvé.

Le retentissement fonctionnel évalué par le score HAQ montrait un retentissement chez 47 patients (87,04%) dans le groupe de patients avec atteinte pulmonaire et chez 304 patients (79.17%) dans le groupe de patients sans atteinte pulmonaire ; aucun lien significatif n'a été retrouvé.

Tableau 4 : Evaluation de la PR

Variables	Patients avec atteinte pulmonaire N=54	Patients sans atteinte pulmonaire N=330	P-value
DAS 28 CRP	5.46±1.36	5.38±2.73	P=0.722
HAQ > 0,5	47 (87,04%)	304 (79,17%)	P=0.578

c. Analyse des caractéristiques thérapeutiques

Dans les deux groupes, la majorité des patients étaient sous corticothérapie et méthotrexate ; seul un lien faiblement significatif a été retrouvé pour le méthotrexate (p=0.007). Aucun lien significatif n'était retrouvé en ce qui concerne le traitement par association de CsDMARDs, la biothérapie seule ou associée aux CsDMARDs.

Tableau 5 : Caractéristiques thérapeutiques des patients

Variables	Patients avec atteinte pulmonaire N=54	Patients sans atteinte pulmonaire N=330	P-value
Corticoïdes	50 (92.6%)	282 (85.5%)	P=0.155
Méthotrexate	50 (92.6%)	321 (97.3%)	<b>P=0.070</b>
Sulfasalazine	16 (29.63%)	96 (29.1%)	P=0.936
Association CDMARDS	8 (14.8%)	39 (11.8%)	P=0.533
Biothérapie	26 (48.1%)	127 (38.5%)	P=0.179
Association biothérapie+ CDMARDS	18 (33.3%)	79 (23.9%)	P=0.141

## 2. Régression logistique

L'analyse bivariée a permis de mettre en évidence que les facteurs associés à l'atteinte pulmonaire dans notre population d'étude étaient l'antécédent familial de PR, la durée d'évolution de la PR, les déformations, un syndrome inflammatoire élevé, la positivité aussi bien des facteurs rhumatoïdes que des ACPA. Le tabac et le traitement par méthotrexate présentait un lien faiblement significatif.

Ainsi, la régression logistique a permis de mettre en évidence qu'un antécédent familial de PR et le tabagisme augmentaient de trois fois le risque d'atteinte pulmonaire et une longue durée d'évolution de la maladie l'augmentait d'une fois. Les déformations et le caractère séropositif apparaissaient comme des facteurs protecteurs.

**Tableau 6** : Facteurs prédictifs d'atteinte pulmonaire au cours de la PR

	OR	IC 95%	p
<b>Antécédent familial de PR</b>	3,463	[1,138-10,538]	0.029
<b>Tabac</b>	3,089	[1,35-7,971]	0.019
<b>Durée d'évolution de la PR</b>	1,096	[1,039-1,157]	0,001
<b>PR séropositive</b>	0,323	[0,130-0,803]	0.015
<b>Déformation</b>	0,019	[0,004-0,085]	0,000

# DISCUSSION

La PR est le rhumatisme inflammatoire chronique le plus fréquent. Elle touche 0,5 à 1% de la population générale avec une prédominance pour les femmes en péri-ménopause [7]. Elle est également considérée comme une maladie systémique auto-immune car la réponse immunitaire engendrée (production d'anticorps) est dirigée contre des antigènes cibles présents dans de nombreux organes et responsable des manifestations extra articulaires pouvant toucher le système cardio-vasculaire, le tractus respiratoire ou les reins contribuant à l'augmentation du taux de mortalité [8].

Le facteur déclenchant de la maladie n'est pas clairement connu à ce jour ; cependant une meilleure connaissance des phénomènes physiopathologiques de la PR a permis de mettre en évidence plusieurs facteurs de risque dont la synergie serait à l'origine du déclenchement d'une réaction inflammatoire incontrôlée à l'origine de la destruction articulaire [9].

Parmi ces facteurs on retrouve :

- les facteurs génétiques, avec le locus HLA-DRB1 et ses allèles, qui jouent un rôle primordial dans le risque de survenue de la PR mais aussi dans la sévérité et la progression structurale [10] ;
- les facteurs environnementaux notamment le tabac et l'exposition à certains germes au niveau des muqueuses (buccale, pulmonaire et gastro-intestinale) seraient à l'origine d'une surexpression de la peptidyl arginine déiminase (PAD) ce qui entraînerait une citrullinisation de certains peptides et engendrerait la synthèse d'ACPA [11-15]. Les agents infectieux pourraient également induire la maladie par mimétisme moléculaire de certains composants de ces agents infectieux avec des composants de l'articulation, à l'origine d'une réponse immunitaire innée par activation des toll-like récepteurs (TLR) [16].

- les facteurs hormonaux car la prédominance féminine de la PR et la rémission observée au cours de la grossesse suggère une implication hormonale [17]

L'atteinte respiratoire est fréquente au cours de la PR, pouvant toucher entre 60 à 80% des patients bien que certains soient asymptomatiques, et contribue à elle seule à 10 à 20% des décès chez les patients atteints de PR [18–20].

La PR peut affecter tous les éléments anatomiques thoraciques aussi bien le parenchyme pulmonaire, les voies aériennes, le système vasculaire et la plèvre [21] (tableau7). Elle survient généralement après le début des symptômes articulaires, mais dans certains cas elle peut la précéder de plusieurs années [6].

Tableau 7 : Manifestations pulmonaires de la PR

Lésions anatomiques	Phénotypes
<b>Atteinte parenchymateuse</b>	<b>Pneumopathie interstitielle :</b> Pneumopathie interstitielle usuelle (UIP) Pneumopathie interstitielle non spécifique (NSIP) Pneumopathie organisée Pneumonie interstitielle lymphocytaire Pneumonie interstitielle desquamante <b>Nodules rhumatoïdes</b> <b>Syndrome de Caplan</b>
<b>Atteinte des voies aériennes</b>	Arthrite crico-arythénoïdienne Bronchiectasie (dilatation de bronches) Bronchiolite
<b>Atteinte vasculaire</b>	Hypertension pulmonaire Vascularite
<b>Atteinte pleurale</b>	Epanchement pleural Pleurésie Pneumothorax Fistule bronchopleurale

Dans la littérature, la plupart des études retrouvent comme facteurs associés à la survenue d'une atteinte pulmonaire de la PR, le sexe masculin, l'âge avancé, le tabac, la gravité de l'atteinte articulaire, la durée d'évolution de la maladie, la séropositivité de la PR autant pour les facteurs rhumatoïdes que les ACPA [2, 19, 21, 22].

Notre étude montrait plutôt une prédominance féminine avec un taux de 79,6%, l'âge moyen des patients était de  $65,19 \pm 10,35$  ans et l'âge moyen au moment de l'atteinte pulmonaire était de  $49,46 \pm 12,52$  ans ; il n'y avait pas de lien significatif. Les patients avaient une durée d'évolution de la PR plus longue que les patients sans atteinte pulmonaire et cela constituait un facteur de risque (OR=1,096 [1,039-1,157]  $p=0,001$ ) ; les patients tabagiques avaient 3 fois plus de risque de développer une atteinte pulmonaire (OR= 3,089 [1,35-7,971]  $p=0,019$ ). La gravité de l'atteinte articulaire par les déformations (OR=0,019 [0,004-0,085]  $p=0,000$ ) et la séropositivité de la PR autant pour les facteurs rhumatoïdes que les ACPA (OR=0,323 [0,130-0,803]  $p=0,015$ ) étaient des facteurs protecteurs contrairement à ce qui est retrouvé dans la littérature.

Ces divergences peuvent s'expliquer par les différences de méthodologie et d'échantillon des différentes études.

MORI et al [23] ont retrouvé un lien entre les facteurs génétiques, notamment l'allèle HLA DRB1, et la survenue d'atteinte pulmonaire de la PR. Notre étude suggère le même résultat car les patients ayant un antécédent familial de PR avaient 3 fois plus de risque de développer une atteinte pulmonaire (OR=3,463 [1,138-10,538]  $p=0,029$ ).

ROBLES-PEREZ [24] retrouve un taux élevé de patients avec un syndrome inflammatoire important chez les patients avec atteinte pulmonaire. Notre étude montre également un taux élevé moyen de la CRP dans les deux groupes avec une association significative mais pas de corrélation avec l'atteinte pulmonaire.

La lésion la plus fréquemment retrouvée au scanner thoracique dans la littérature est l'atteinte interstitielle [3, 6, 8, 25] ; notre étude retrouve cependant 68,5% de nodules à la TDM. Leur prévalence n'est pas bien établie dans la littérature ce qui justifie de réaliser d'autres études avec un plus grand nombre de patients.

Le méthotrexate ainsi que les biothérapies notamment les anti-TNF alpha semblent être également incriminés dans la survenue d'atteinte pulmonaire [25] cependant notre étude n'a retrouvé aucun lien notamment en ce qui concerne le méthotrexate ( $p=0,007$ ).

# CONCLUSION

L'atteinte pulmonaire de la PR est une complication fréquente et responsable d'une forte morbi-mortalité.

Cette complication survient le plus souvent plusieurs années après le début de la PR mais peut dans de rares cas précéder les manifestations articulaires. Elle peut être asymptomatique, d'où l'intérêt de la TDM thoracique dans le dépistage des lésions.

La notion d'un antécédent familial de PR, le tabac et la durée d'évolution de la PR exposaient au risque de survenue d'atteinte pulmonaire, tandis que la présence de déformations articulaires et la séropositivité de la PR, étaient des facteurs protecteurs dans notre population.

Les lésions scannographiques les plus retrouvées dans notre contexte étaient les nodules rhumatoïdes.

Un contrôle serré «tight control» est justifié afin de dépister et de mieux traiter cette complication. D'autres études sont nécessaires afin de mieux déterminer les facteurs de risque spécifiques d'atteinte pulmonaire de la PR.

# RESUME

**Objectifs** : Déterminer les facteurs prédictifs d'atteinte pulmonaire au cours de la polyarthrite rhumatoïde (PR).

**Matériels et méthodes** : Etude rétrospective incluant les patients suivis pour PR recrutés de janvier 2011 à décembre 2020. Etaient exclus, les patients présentant des antécédents personnels pleuro-pulmonaires, une atteinte pulmonaire iatrogène ou un dossier incomplet.

**Résultats** : 384 patients ont été inclus, 54 patients (14,1%) présentaient une atteinte pulmonaire. L'âge moyen était de  $65,19 \pm 10,35$  ans, le sexe ratio était de 0,26. La durée moyenne d'évolution de la PR était de  $15,72 \pm 7,59$  ans, le délai moyen de survenue d'une atteinte pulmonaire était  $10,52 \pm 7,84$  ans. La PR était séropositive dans 61,1% des cas. 8 patients (14,9%) avaient une exposition au tabac, 6 patients (11,1%) avaient un antécédent familial de PR. Sur le plan respiratoire, 13 patients (24,1%) avaient une toux sèche, 14 (25,9%) une dyspnée, 16 (29,6%) une atteinte mixte et 11 patients (20,4%) étaient asymptomatiques. Le scanner pulmonaire montrait des nodules, une pneumopathie interstitielle diffuse, une dilatation des bronches, une fibrose et une pleurésie dans respectivement 68,5%, 31,5% 33,3%, 22,2% et 1,9% des cas. Il existait un trouble restrictif ventilatoire à la spirométrie chez 23 patients (42,6%). Au moment de l'apparition des symptômes, 50 patients étaient sous méthotrexate (92,6%). L'analyse bivariée a mis en évidence un lien significatif entre l'atteinte pleuro-pulmonaire et l'antécédent familial de PR ( $p=0,024$ ), les déformations ( $p=0,000$ ), un syndrome inflammatoire élevé ( $p=0,026$ ) et le caractère séropositif de la PR ( $p=0,000$ ); l'association au traitement par le méthotrexate ( $p=0,07$ ) et le tabac ( $p=0,06$ ) était faiblement significative. La régression logistique a permis de montrer l'association entre l'atteinte pleuro-

pulmonaire, l'antécédent familial de PR (OR=3,463 [1,138-10,538]), l'exposition au tabac (OR=3,089 [1,35-7,971]), la durée d'évolution de la PR (OR=1,096 [1,039-1,157]), les déformations (OR=0,019 [0,004-0,085]) et la séropositivité de la PR (OR=0,323 [0,130-0,803]).

**Conclusion :** L'atteinte pleuro-pulmonaire est liée dans notre contexte à un antécédent familial de PR, une exposition au tabac, la durée d'évolution de la PR, les déformations et le caractère séropositif de la PR.

# BIBLIOGRAPHIE

- [1] MOREL J, COMBE B. Polyarthrite rhumatoïde. Rev Prat. 2006; 56 (5): 553–62.
- [2] TURESSON C. Extra-articular rheumatoid arthritis. Curr Opin Rheumatol. 2013; 25 (3): 360–3.
- [3] WANG D, ZHANG J, LAU J et al. Mechanisms of lung disease development in rheumatoid arthritis. Nat Rev Rheumatol. 2019; 15 (10): 581–96.
- [4] GABRIEL S E, CROWSON C S, KREMERS H M et al. Survival in rheumatoid arthritis : a population-based analysis of trends over 40 years. Arthritis Rheum. 2003; 48 (1): 54–8.
- [5] PILLON F, MICHIELS Y. Epidémiologie et physiopathologie de la polyarthrite rhumatoïde. Actualités Pharmaceutiques. 2013 ; 52 (531) :1–2.
- [6] ESPOSITO A J, CHU S G, MADAN R et al. Thoracic Manifestations of rheumatoid arthritis. Clin Chest Med. 2019; 40 (3): 545–60.
- [7] GAUHAR U A, GAFFO A L, ALARCON G S. Pulmonary manifestations of rheumatoid arthritis. Semin Respir Crit Care Med. 2007; 28 (4): 430–40.
- [8] LAKE F, PROUDMAN S. Rheumatoid arthritis and lung disease: from mechanisms to a practical approach. Semin Respir Crit Care Med. 2014; 35 (2): 222–38.
- [9] DUMONTET E, BIGOT-CORBEL E. Physiopathologie de l'atteinte osseuse et articulaire dans la polyarthrite rhumatoïde. Revue francophone des laboratoires. 2012 ; 42 (446) : 65–72.
- [10] STASTNY P. Association of the B-cell alloantigen DRw4 with rheumatoid arthritis. N Engl J Med. 1978; 298 (16): 869–71.
- [11] KALLBERG H, DING B, PADYUKOV L et al. Smoking is a major preventable risk factor for rheumatoid arthritis: estimations of risk after various exposures to cigarette smoke. Ann Rheum Dis. 2011; 70 (3): 508–11.

- [12] CATRINA A I, YTTERBERG A J, REYNISDOTTIR G et al. Lungs, joints and immunity against citrullinated proteins in rheumatoid arthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2014; 10 (11): 645–53.
- [13] VASSALO 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 (1–2): 25–35.
- [14] MAKRYGIANNAKIS D, HERMANSSON M, ULFGREN A–K et al. Smoking increases peptidylarginine deiminase 2 enzyme in human lungs and increases citrullination in BAL cells. 2008; 67 (10): 1488–92.
- [15] WEGNER N, WAIT R, SROKA et al. Peptidylarginine deiminase from *Porphyromonas gingivalis* citrullinates human fibrinogen and  $\alpha$ -enolase: implications for autoimmunity in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 2010; 62 (9): 2662–72.
- [16] GHOZLANI I, ACHEMLAL L, REZQI A et al. Physiopathologie de la PR. *Rev Mar Rhum*. 2012; 19: 6–9.
- [17] BERGLIN E, KOKKONEN H, EINARSDOTTIR E et al. Influence of female hormonal factors, in relation to autoantibodies and genetic markers, on the development of rheumatoid arthritis in Northern Sweden: a case–control study. *Scand J Rheumatol*. 2010; 39 (6): 454–60.
- [18] BILGICI A, ULUSOY H, KURU O et al. Pulmonary involvement in rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int*. 2005; 25 (6): 429–35.
- [19] BONGARTZ T, NANNINI C, MEDINA–VELASQUEZ YF et al. Incidence and mortality of interstitial lung disease in rheumatoid arthritis : a population–based study. 2010; 62 (6): 1583–91.

- [20] DAWSON J K, FEWINS H E, DESMOND J et al. Fibrosing alveolitis in patients with rheumatoid arthritis as assessed by high resolution computed tomography, chest radiography and pulmonary function tests. *Thorax*. 2001; 56 (8): 622–7.
- [21] BROWN K K. Rheumatoid lung disease. *Proc Am Thorac Soc*. 2007; 4 (5): 443–48.
- [22] GABBAY E, TARALA R, WILL R et al. Interstitial lung disease in recent onset rheumatoid arthritis. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997; 156: 528–35.
- [23] MORI S, KOGA Y, SUGIMOTO M. Different risk factors between interstitial lung disease and airway disease in rheumatoid arthritis. *Respir Med*. 2012; 106 (11): 1591–9.
- [24] ROBLES-PEREZ A, LUBURICH P, BOLIVAR S et al. A prospective study of lung disease in a cohort of early rheumatoid arthritis patients. *Sci Rep*. 2020; 10 (1): 15640.
- [25] AMITAL A, SHITRIT D, ADIR Y. The lung in rheumatoid arthritis. *Press Med*. 2011; 40: 53–70.
- [26] BA K L, GABBAY C. Traitement de fond de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Med Suisse* 2014 ; 10 : 595–602.
- [27] GUILLEMIN F, BRIANCON S, POUREIL J. Mesure de la capacité fonctionnelle dans la polyarthrite rhumatoïde : Adaptation française du Health Assessment Questionnaire (HAQ). *Rev Rhum*. 1991 ; 58 : 459–65.

# ANNEXES

**ANNEXE 1**

1. Raideur matinale	Raideur au niveau des articulations et autour, pendant au minimum une heure jusqu'à l'amélioration maximale
2. Arthrite de $\geq 3$ articulations	$\geq 3$ articulations ayant eu une synovite objectivée par un médecin
3. Arthrite des articulations des mains	Au moins une articulation tuméfiée au niveau du poignet, de l'articulation métacarpo-phalangienne, ou de l'articulation interphalangienne proximale
4. Arthrite symétrique	Atteinte simultanée des mêmes articulations de chaque côté
5. Nodules rhumatoïdes	Nodules sous-cutanés sur les protubérances osseuses, les extenseurs ou les régions proches des articulations
6. Facteur rhumatoïde	Positivité du facteur rhumatoïde
7. Modifications radiographiques	Modifications typiques de la PR dans les radiographies de face des mains et poignets
4/7 critères nécessaires pour la polyarthrite rhumatoïde, avec critères 1 à 4 depuis $\geq 6$ semaines.	

Critères de classification de la polyarthrite rhumatoïde proposée par l'American College of Rheumatology (ACR) 1987 [26]

**ANNEXE 2**

<b>Population cible:</b> patients avec – au moins 1 articulation atteinte de synovite clinique (tuméfaction) – avec une synovite qui n'est pas expliquée par une autre maladie	<b>Score</b>
<b>A. Atteinte articulaire (articulation sensible/tuméfiée)</b>	
• 1 grande articulation	0
• 2-10 grandes articulations	1
• 1-3 petite(s) articulation(s)	2
• 4-10 petites articulations	3
• > 10 articulations (au moins 1 petite)	4
<b>B. Sérologie</b>	
• Facteur rhumatoïde (FR)/anticorps anti-peptides citrullinés cycliques (anti-CCP) négatifs	0
• FR/anti-CCP faiblement positif	2
• FR/anti-CCP fortement positif	3
<b>C. Réactif de phase aiguë</b>	
• CRP et vitesse de sédimentation dans la norme	0
• CRP/vitesse de sédimentation élevée(s)	1
<b>D. Durée des symptômes</b>	
• < 6 semaines	0
• > 6 semaines	1
Polyarthrite rhumatoïde définie: score $\geq 6/10$ . Grosses articulations: épaules, coudes, hanches, genoux, chevilles. Petites articulations: articulations métacarpo-phalangiennes, interphalangiennes proximales, métatarso-phalangiennes II à V, interphalangiennes du pouce, poignets.	

Critères de classification de la polyarthrite rhumatoïde de 2010 de l'American College of Rheumatology et l'European League Against Rheumatism (ACR/EULAR)

**ANNEXE 3**

Nombre d'articulations douloureuses (28TJC)	0 à 28
Nombre d'articulations tuméfiées (28SJC)	0 à 28
Paramètres inflammatoires	Vitesse de sédimentation (VS) en mm/h ou CRP en mg/dl
Evaluation globale par le patient de l'activité de sa maladie (PtGA)	0 à 10

Articulations à évaluer: épaules, coudes, poignets, métacarpo-phalangiennes (MCP), interphalangiennes proximales (IPP), genoux.

Activité de la polyarthrite rhumatoïde selon score DAS28:

- Selon VS:  $0,56\sqrt{(28TJC)} + 0,28\sqrt{(28SJC)} + 0,70 \ln(VS) + 0,014 \text{ PtGA}$
- Selon CRP:  $0,56\sqrt{(28TJC)} + 0,28\sqrt{(28SJC)} + 0,36 \ln(CRP+1) + 0,014 \text{ PtGA} + 0,96$

Calculateur en ligne: [www.das-score.nl/](http://www.das-score.nl/)

<2,6: rémission  
 $\geq 2,6 - < 3,2$ : faible activité  
 $\geq 3,2 - \leq 5,1$ : activité modérée  
 $> 5,1$ : activité haute/sévère

Disease Activity Score 28 (DAS 28) [26]

**ANNEXE 4**

	Sans aucune difficulté	Avec quelque difficulté	Avec beaucoup de difficulté	Incapable de le faire
<b>■ S'HABILLER ET SE PRÉPARER : êtes-vous capable de :</b>				
- vous habiller, y compris nouer vos lacets et boutonner vos vêtements ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- vous laver les cheveux ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>■ SE LEVER : êtes-vous capable de :</b>				
- vous lever d'une chaise ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- vous mettre au lit et vous lever du lit ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>■ MANGER : êtes-vous capable de :</b>				
- couper votre viande ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- porter à la bouche une tasse ou un verre bien plein ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- ouvrir une « brique » de lait ou de jus de fruit ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>■ MARCHER : êtes-vous capable de :</b>				
- marcher en terrain plat à l'extérieur ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- monter cinq marches ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>■ HYGIÈNE : êtes-vous capable de :</b>				
- vous laver et vous sécher entièrement ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- prendre un bain ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- vous asseoir et vous relever des toilettes ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>■ ATTEINDRE ET ATTRAPER UN OBJET : êtes-vous capable de :</b>				
- atteindre et prendre un objet pesant 2,5 kg situé au-dessus de votre tête ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- vous baisser pour ramasser un vêtement par terre ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<b>■ PRÉHENSION : êtes-vous capable de :</b>				
- ouvrir une porte de voiture ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- dévisser le couvercle d'un pot déjà ouvert une fois ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
- ouvrir et fermer un robinet ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Health Assessment questionnaire (HAQ) (27]**