

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1997



THESE N°

222/1

ASSOCIATION  
POLYARTHRITE RHUMATOIDE  
ET  
PELVI-SPONDYLITE RHUMATISMALE  
A PROPOS DE DEUX CAS



THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 03 juin 1997

par

Serge TANGUY  
né le 03 septembre 1965 à Paris

Membres du Jury

Monsieur le Professeur TREVES.....	Président
Monsieur le Professeur LABROUSSE.....	Juge
Monsieur le Professeur MOULIN.....	Juge
Monsieur le Professeur ROUSSEAU.....	Juge

UNIVERSITE DE LIMOGES  
FACULTE DE MEDECINE

---

ANNEE 1997

THESE N°

22

ASSOCIATION  
POLYARTHRITE RHUMATOIDE  
ET  
PELVI-SPONDYLITE RHUMATISMALE  
A PROPOS DE DEUX CAS



THESE  
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

---

Présentée et soutenue publiquement le 03 juin 1997

par

**Serge TANGUY**  
né le 03 septembre 1965 à Paris

Membres du Jury

Monsieur le Professeur TREVES.....	Président
Monsieur le Professeur LABROUSSE.....	Juge
Monsieur le Professeur MOULIN.....	Juge
Monsieur le Professeur ROUSSEAU.....	Juge

**UNIVERSITE DE LIMOGES  
FACULTE DE MEDECINE**

---

**DOYEN DE LA FACULTE :**

Monsieur le Professeur PIVA Claude

**ASSESEURS :**Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-claude  
Monsieur le Professeur DENIS François**PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS :**

ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTAMOLOGIE
ALAIN Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique (C.S)	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean (C.S)	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIQUE
BENSAID Julien (C.S)	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERNARD Philippe	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX Jean (C.S)	PEDIATRIE
BOUQUIER Jean-José	CLINIQUE DE PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
BRETON Jean-Christian (C.S)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CATANZANO Gilbert (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (C.S)	UROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre (C.S)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMAS Michel (C.S)	NEUROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé	REANIMATION MEDICALE
GAY Roger (C.S)	REANIMATION MEDICALE
GERMOUTY Jean	PATHOLOGIE MEDICALE ET RESPIRATOIRE

HUGON Jacque	HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE-CYTOGENETIQUE
LABROUSSE Claude (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
LABROUSSE François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
LAUBIE Bernard (C.S)	ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
LEGER Jean- Marie (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTE
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
LIOZON Frédéric	CLINIQUE MEDICALE
MABIT Christian	ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET
MELLONI Boris	TRAUMATOLOGIQUE
MEUNIER Robert (C.S)	PNEUMOLOGIE
MERLE Louis	PHYSIOLOGIE
MOREAU Jean-Jacque (C.S)	PHARMACOLOGIE
MOULIES Dominique	NEUROCHIRURGIE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	CHIRURGIE INFANTILE
PECOUT Claude (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION MEDICALE
PEDRISOT Rémy	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
PILLEGAND Bernard (C.S)	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
PIVA Claude (C.S)	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
PRALORAN Vincent (C.S)	MEDECINE LEGALE
RAVON Robert (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
RIGAUD Michel (C.S)	NEUROCHIRURGIE
ROUSSEAU Jacques (C.S)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
SAUTEREAU Denis	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
TABASTE Jean-Louis (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
TREVES Richard (C.S)	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)	RHUMATOLOGIE
VALLAT Jean-Michel	CANCEROLOGIE
VALLEIX Denis	NEUROLOGIE
VANDROUX Jean-Claude (C.S)	ANATOMIE
VIDAL Elisabeth (C.S)	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
WEINBRECK Pierre(C.S)	MEDECINE INTERNE
	MALADIES INFECTIEUSES

### **PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS**

MOULIN Jean-Louis

3ème CYCLE DE MEDECINE GENERALE

### **SECRETAIRE GENERALE DE LA FACULTE-CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS**

POMMARET Maryse

\*(C.S) : Chef de service

**Je dédie cette Thèse,**

**A ma mère,**

**A mon père,**

En témoignage de ma gratitude, avec toute mon affection

**A ma famille,**

**A mes amis.**

**A mon Président de Thèse,**

**Monsieur le Professeur Richard TREVES,**

Professeur des Universités de Rhumatologie,  
Médecin des Hôpitaux,  
Chef de service.

Initiateur de ce sujet, vous me faite l'honneur de présider cette thèse. Je vous en remercie très sincèrement. J'ai pu apprécier au cours de ce travail votre disponibilité et votre humanisme. Veuillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et mon profond respect.

**A mes Juges,**

**Monsieur le Professeur Claude LABROUSSE,**

Professeur des Universités de Rééducation Fonctionnelle  
Médecin des Hôpitaux,  
Chef de service.

**Monsieur le Professeur Jean-Louis MOULIN,**

Professeur associé à mi-temps.

**Monsieur le Professeur Jacques ROUSSEAU,**

Professeur des Universités de Radiologie et Imagerie Médicale  
Electroradiologiste des hôpitaux  
Chef de service.

Ayant apprécié leurs qualités humaines au cours de mes études,  
je les remercie de l'honneur qu'ils me font en acceptant de juger cette Thèse.  
Qu'ils trouvent ici l'expression de ma reconnaissance et ma respectueuse considération.

# PLAN

## INTRODUCTION

## CHAPITRE I : LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

### **I HISTORIQUE-DEFINITION :**

### **II EPIDEMIOLOGIE :**

### **III ETIOPATHOGENIE :**

#### 3.1 LES PHENOMENES CELLULAIRES :

3.1.1 Lymphocytes T :

3.1.2 Synoviocytes et macrophages :

3.1.3 Lymphocyte B et réaction mixte lymphocytaire autologue :

3.1.4 Les cytokines :

#### 3.2 LES FACTEURS GENETIQUES :

#### 3.3 LES RECEPTEURS DU LYMPHOCYTES T :

#### 3.4 LES ANTIGENES POTENTIELS :

3.4.1 Les antigènes autologues - rôle du facteur rhumatoïde :

3.4.2 Les antigènes hétérologues :

### **IV CRITERES CLINIQUES :**

#### 4.1 SIGNES CLINIQUES :

4.1.1 Signes articulaires :

4.1.2 Signes extra-articulaires :

#### 4.2 SIGNES BIOLOGIQUES :

#### 4.3 SIGNES RADIOLOGIQUES :

#### 4.4 EVOLUTION :

### **V CRITERES DIAGNOSTIQUES :**

### **VI DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

## **CHAPITRE II : LA PELVI-SPONDYLITE RHUMATISMALE**

### **I HISTORIQUE-DEFINITION :**

### **II EPIDEMIOLOGIE :**

### **III ETIOPATHOGENIE :**

3.1 LES SPONDYLARTHROSES :

3.2 LES THEORIES GENETIQUES :

3.3 LES DONNEES ACTUELLES :

### **IV CRITERES CLINIQUES :**

4.1 SIGNES CLINIQUES :

4.1.1 Mode de début :

4.1.2 Phase d'état :

4.2 SIGNES BIOLOGIQUES :

4.2.1 Le syndrome inflammatoire :

4.2.2 L'antigène HLA B27 :

4.3 SIGNES RADIOLOGIQUES :

4.3.1 Les atteintes sacro-iliaques :

4.3.2 Les atteintes rachidiennes :

4.3.3 Les atteintes articulaires périphériques :

4.3.4 Les atteintes des enthèses :

4.4 EVOLUTION :

### **V CRITERES DIAGNOSTIQUES :**

## **CHAPITRE III : ETUDE DE DOSSIER**

### **A) PREMIERE OBSERVATION :**

#### **I DESCRIPTIF :**

#### **II ANTECEDENTS :**

2.1 MEDICAUX :

2.2 CHIRURGICAUX :

2.3 FAMILIAUX :

#### **III FACTEURS DE RISQUES:**

#### **IV HISTOIRE DE LA MALADIE :**

4.1 DEBUT :

4.2 DERNIERE HOSPITALISATION-SYNTHESE :

4.2.1 CLINIQUE :

4.2.2 EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

4.2.2.1 BIOLOGIE :

4.2.2.2 INFECTIEUX :

4.2.2.3 IMAGERIE :

4.2.2.4 IMMUNOLOGIE :

4.2.2.5 AUTRES EXAMENS :

#### **V EVOLUTION :**

**B) DEUXIEME OBSERVATION :**

**I DESCRIPTIF :**

**II ANTECEDENTS :**

2.1 MEDICAUX :

2.2 CHIRURGICAUX :

2.3 FAMILIAUX :

**III FACTEURS DE RISQUES:**

**IV HISTOIRE DE LA MALADIE :**

4.1 DEBUT :

4.2 DERNIERE HOSPITALISATION-SYNTHESE :

4.2.1 CLINIQUE :

4.2.2 EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

4.2.2.1 BIOLOGIE :

4.2.2.2 INFECTIEUX :

4.2.2.3 IMAGERIE :

4.2.2.4 IMMUNOLOGIE :

4.2.2.5 AUTRES EXAMENS :

**V EVOLUTION :**

**C) TABLEAUX RECAPITULATIFS D'INCLUSION :**

**I TABLEAU D'INCLUSION DE LA PELVI-SPONDYLITE RHUMATISMALE :**

**II TABLEAU D'INCLUSION DE LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE :**

**CHAPITRE IV : DISCUSSION - REVUE DE LA LITTERATURE**

**I OBSERVATION TYPE D'UN PATIENT ATTEINT DE POLYARTHRITE  
RHUMATOIDE ET PELVI-SPONDYLITE RHUMATISMALE :**

**II IMPORTANCE DU SYSTEME HLA DANS L'ASSOCIATION POLYARTHRITE  
RHUMATOIDE-PELVI-SPONDYLITE RHUMATISMALE :**

**CONCLUSION**

## INTRODUCTION :

La polyarthrite rhumatoïde et la pelvi-spondylite rhumatismale sont deux rhumatismes fréquents.

Historiquement, la pelvi-spondylite rhumatismale était définie comme une manifestation de la polyarthrite rhumatoïde, car méconnue ou confondue.

C'est en précisant le profil clinique et radiologique que l'on a considéré la pelvi-spondylite rhumatismale comme une entité indépendante. La découverte du facteur rhumatoïde, présent dans la majorité des cas de la polyarthrite rhumatoïde a confirmé la différence entre les deux maladies. Plus récemment, la découverte du facteur HLA B27 positif dans 90 % des cas de pelvi-spondylite rhumatismale a complété, du point de vue biologique, leur séparation.

Des critères diagnostiques ont permis d'établir un consensus international et de mieux définir ses deux maladies. Ces critères sont basés principalement sur le sexe des patients, l'âge de début de la maladie, la présence de nodules rhumatoïdes, les atteintes sacro-iliaques, les atteintes articulaires périphériques, la positivité de la recherche du facteur rhumatoïde et de l'antigène HLA B27.

Ainsi, dans les années 60, par la publication des critères de Rome en 1961, puis ceux de New York en 1966, la pelvi-spondylite rhumatismale s'est individualisée de la polyarthrite rhumatoïde (67).

Cependant, ces deux maladies peuvent avoir des symptômes cliniques en commun, pouvant provoquer une confusion diagnostique.

En effet, 25 % des patients atteints de pelvi-spondylite rhumatismale ont des atteintes des articulations périphériques, et une sacroiliite, souvent bilatérale, complique une polyarthrite rhumatoïde chez 20 % des patients (59).

Si différents signes cliniques et biologiques des deux maladies peuvent se retrouver chez un même patient, rendant le diagnostic positif difficile, la coexistence des deux maladies répondants aux critères internationaux chez une même personne est relativement rare et amène certains auteurs à définir une nouvelle entité : la « spondylarthrite rhumatoïde ».

Après avoir rapporté les deux cas cliniques observés dans le service de rhumatologie et thérapeutique du professeur R. Trèves au centre hospitalier universitaire de Limoges, ce travail dressera une revue de la littérature évoquant les cas semblables.

Ceci afin d'essayer de comprendre s'il existe une relation à base physiologique, environnementale ou simplement aléatoire dans l'association de la polyarthrite rhumatoïde et de la pelvi-spondylite rhumatismale chez un même patient.

## CHAPITRE I : LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

### **I HISTORIQUE - DEFINITION :**

Appelée d'abord goutte asthénique primitive en l'an VIII, puis rhumatisme chronique progressif infectieux puis arthrite chronique évolutive, la polyarthrite chronique rhumatismale est actuellement appelée polyarthrite rhumatoïde en rapport avec sa dénomination anglo-saxonne de rheumatoid arthritis.

Il s'agit d'une maladie inflammatoire. L'inflammation se traduit cliniquement par la tétrade classique: rougeur, chaleur, tuméfaction (oedème local), douleur, et biologiquement par une protéolyse locale due aux enzymes des lysosomes.

L'arthrite est une atteinte inflammatoire de l'articulation. Dans la polyarthrite rhumatoïde, l'atteinte est essentiellement polyarticulaire, d'évolution chronique et progressive, à tendance extensive et symétrique, associée à des perturbations immunologiques.

Il s'agit d'une inflammation du tissu conjonctif à prédominance synoviale(synovite), provoquant un épaissement de celle-ci, et un épanchement intra-articulaire de liquide inflammatoire, aseptique, avec baisse du complément. Cette synovite est accompagnée, d'un syndrome inflammatoire biologique avec augmentation de la VS, et d'anomalies radiologiques. Ces signes radiographiques démarrent par une déminéralisation des extrémités osseuses, un amincissement discret et progressif de l'interligne articulaire, et l'existence de géodes et d'érosion, surtout au niveau des mains(carpe, styloïde cubitale, tête du cinquième métatarsien) et des pieds.

A la période d'état, on retrouve un gonflement des parties molles, une décalcification osseuse homogène, un interligne articulaire s'amincissant progressivement témoignant d'une destruction irréversible du cartilage, des géodes multiples plus ou moins associées à des encoches superficielles ou des érosions ou des lyses osseuses. Des déplacements articulaires, des subluxations voir des luxations peuvent aussi se produire.

Il faut de toute façon pour discuter du diagnostic de polyarthrite rhumatoïde, une période d'au moins trois mois de maladie (78)(79).

## II EPIDEMIOLOGIE:

Maladie fréquente, la polyarthrite rhumatoïde a une prévalence qui varie suivant les enquêtes épidémiologiques. Elle serait de 1 à 4 % chez la femme, et de 0,5 à 2 % chez l'homme (35). Cette maladie, beaucoup fréquente chez la femme (4 femmes pour 1 homme), débute à tout âge, avec une augmentation de fréquence entre 35 et 55 ans (77).

Il existe un facteur génétique favorisant, puisque environ 10 % des malades atteints de polyarthrite rhumatoïde ont une histoire familiale de polyarthrite. Cependant, le faible taux de concordance chez les jumeaux monozygotes (10 à 30 %), témoigne du rôle permissif mais non suffisant au déclenchement de la maladie (82).

Il résulte de l'étude des marqueurs génétiques des malades atteints de polyarthrite rhumatoïde, une forte association entre les molécules HLA de classe 2, notamment les antigènes DW4 et surtout DR4, et la polyarthrite rhumatoïde.

Les facteurs géographiques, ethniques climatiques sont discutés. Cependant, la fréquence supérieure chez les anglo-saxons, les scandinaves, et plus généralement dans les pays froids et humides, est réelle.

Le plus souvent, l'interrogatoire ne retrouve pas de facteur déclenchant, mais certains ont été signalés à plusieurs reprises: infection non spécifique, traumatisme, émotion vive ou exposition prolongée au froid et à l'humidité (79).

### III ETHIOPATHOGENIE:

La cause de cette maladie reste encore inconnue. Il semble que, dans un contexte génétique particulier, une réaction immuno-inflammatoire générant la production d'enzymes destructeurs, se déclenche après l'intervention d'un agent vraisemblablement exogène.

#### 3.1 LES PHENOMENES CELLULAIRES :

La majorité des travaux montrent l'importance dans le début de la maladie du trio: peptides antigéniques; cellule présentatrice d'antigènes; lymphocytes (56).

##### 3.1.1 Lymphocytes T :

Les lymphocytes T ont un rôle important dans la polyarthrite rhumatoïde, ceci est mis en évidence par plusieurs arguments:

- association de la maladie avec des molécules HLA de classe 2.
- amélioration de la symptomatologie grâce au drainage du canal thoracique, à l'irradiation corporelle totale, à la cyclosporineA, à la photothérapie extracorporelle (60), ou avec des anticorps monoclonaux anti-CD4 (45).
- les modèles animaux retrouvant une certaine dépendance aux cellules T.

Ainsi dans le modèle de l'arthrite à adjuvant, il a été montré que l'inflammation résultant de l'injection d'adjuvant était d'origine cellulaire principalement provoquée par les cellules T, celles-ci ayant une spécificité particulière pour des déterminants que l'on retrouve sur les protéoglycanes du cartilage des mammifères (15)(85)(87).

D'autres auteurs ont démontré, la forte association aux molécules HLA de classe 2 expliquant la prédominance des lymphocytes CD4+ de type CD 45 RO, c'est à dire des cellules mémoires ayant bénéficié d'une stimulation antérieure (7)(37)(40).

Lorsque la maladie est active, il existe un grand nombre de cellules circulantes activées, principalement des lymphocytes T CD8+ et des macrophages activés. L'importance de la population de lymphocytes T CD8+ est corrélée avec le degré d'anergie, celle-ci étant d'autant plus importante que l'activité de la maladie est forte (39).

Par opposition aux données sanguines, les cellules T activées dans l'articulation sont surtout des lymphocytes T CD4+.

On en conclut, que chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde active avec une infiltration marquée de la synoviale, les cellules T helper/inducteur stimulent activement l'immunité dans l'articulation alors qu'elles sont relativement déficientes dans le sang où les cellules suppressives et cytotoxiques déterminent une suppression immunitaire.

L'augmentation du nombre de macrophages sanguins contribue aussi à la suppression immunitaire en périphérie (78).

Certaines études ont individualisé au sein des lymphocytes T CD4 deux types de populations dénommées TH1 et TH2 se différenciant d'une population souche TH0 sous l'action de cytokines. L'augmentation du taux de cellule TH1 s'observerait au cours des pathologies à médiation cellulaire comme la polyarthrite rhumatoïde, alors qu'un taux supérieur en cellule TH2 serait en rapport avec des maladies faisant intervenir une réponse humorale comme les phénomènes allergiques (64).

### 3.1.2 Synoviocytes et macrophages :

Au sein de la synoviale, il existe deux types de synoviocytes, les cellules de type A ayant des capacités de phagocytose, et les cellules de type B d'origine fibroblastique avec des capacités sécrétoires. Ils expriment à leur surface des molécules HLA de classe 2, devenant donc des cellules présentatrices d'antigène potentielles (51).

Outre leur rôle suppressif périphérique, les macrophages sont des cellules présentatrices de l'antigène et jouent un rôle important dans les lésions articulaires de la polyarthrite rhumatoïde (68)(97).

### 3.1.3 Lymphocyte B et réaction mixte lymphocytaire autologue :

Si le rôle exact des lymphocytes B reste encore flou, des études ont montré leur capacité à produire du facteur rhumatoïde de type IgM, IgG ou IgA (37).

Les lymphocytes B jouent aussi un rôle, avec d'autres cellules mononuclées autologues (macrophages, cellules dendritiques, cellule T activées) qui expriment beaucoup plus de molécules HLA de classe 2 au niveau de la synoviale que dans le sang, dans la réaction mixte lymphocytaire autologue, comme stimulant des cellules T de l'infiltrat synovial.

En effet, dans la réaction mixte lymphocytaire autologue, il apparaît que les molécules HLA de classe 2, elles-mêmes ou associées à d'autres molécules présentes dans l'environnement, peuvent interagir avec les cellules T avec suffisamment d'énergie pour déterminer l'activation de ces cellules.

Chez les malades atteints de polyarthrite rhumatoïde, le nombre de cellules T et B activées sont en nombre important, la réaction mixte lymphocytaire autologue servant alors à amplifier la réaction immunitaire inflammatoire (78).

#### 3.1.4 Les cytokines :

Produites par les cellules immunocompétentes, les cytokines ont un rôle dans la communication intercellulaire lors des phénomènes de réponse inflammatoire, immunitaire ou de l'hématopoïèse.

Dans la polyarthrite rhumatoïde, il existe une pauvreté en cytokines produites par les lymphocytes en particulier IL2 et interféron gamma, alors qu'il existe un taux important de cytokines produites par les macrophages et les monocytes comme, IL1, IL8, IL6, TNF alpha, GMCSF.

Ces différents facteurs produisent au sein de la synoviale un réseau d'effets inducteurs et suppresseurs les uns envers les autres (27).

Parmi toutes ces cytokines, IL1 et TNF alpha semblent avoir un rôle central dans la destruction tissulaire en entraînant la production de prostaglandines E2 et de protéase par les fibroblastes et les chondrocytes provoquant les dégâts articulaires (92)(97).

Certains auteurs ont trouvé dans la polyarthrite rhumatoïde une diminution de l'antagoniste du récepteur à IL1: IL1 Ra (30). Dans les modèles expérimentaux d'arthrites animales au collagène, l'utilisation d'anti-IL1 entraînerait une amélioration au stade précoce et tardif de la maladie, alors que l'anti-TNF alpha ne serait actif qu'au stade précoce (92).

#### 3.2 LES FACTEURS GENETIQUES :

Le marqueur génétique le plus significatif chez les malades atteints de polyarthrite rhumatoïde et leur famille est l'association avec les molécules HLA de classe 2, plus précisément à la spécificité sérologique DR4 et les sous-types de DR4 détectés par méthode cellulaire soit Dw4 et Dw14 chez les caucasiens, et Dw15 chez les japonais et les juifs israéliens (31).

Cependant, des études récentes ont montré que cette association était plus impliquée dans la progression et la sévérité de la maladie que dans son déclenchement (16).

Des hypothèses pathogéniques ont été proposées:

- Les molécules HLA DR modulent le répertoire des cellules T et produisent une sélection thymique qui influence l'affinité de l'interaction lymphocyte/molécule HLA.
- Le motif de séquence lié à la polyarthrite rhumatoïde serait immunogène en faisant intervenir des antigènes exogènes ayant un rôle dans l'induction ou la prévention de la réponse immunitaire.
- Ce n'est pas le produit des locus HLA DR B1, mais des gènes en déséquilibre de liaison qui sont importants dans la pathogénie de la maladie (93).

### 3.3 LES RECEPTEURS DU LYMPHOCYTE T:

Il en existe deux types:

- Le récepteur alpha-béata est présent sur 95 % des lymphocytes circulant chez l'homme. Il forme une unité de reconnaissance du récepteur pour l'antigène. C'est elle qui réagit avec le complexe antigène/molécule HLA de classe 2 formé à la surface de la cellule présentatrice de l'antigène (70).
- Le récepteur gamma-delta correspond à 5 % des lymphocytes circulant chez l'homme. Il reconnaît l'antigène de façon non restreinte au complexe majeur d'histocompatibilité. Le nombre de lymphocytes T gamma-delta dans la membrane et le liquide synovial est en augmentation dans la polyarthrite rhumatoïde (73).

### 3.4 LES ANTIGENES POTENTIELS:

#### 3.4.1 Les auto-antigènes - Rôle du facteur rhumatoïde :

Le facteur rhumatoïde est un auto-anticorps de type IgM le plus souvent, mais aussi IgG, ou IgA, pouvant se combiner avec des IgG natives ou dénaturées, libres ou fixées sur un support comme des globules rouges( réaction de Waaler-Rose), ou des particules de latex.

Ce facteur entre dans la formation de complexes immuns circulants dont le taux est plus important dans la synoviale que dans le sang.(1)

On le rencontre dans d'autres maladies, notamment en pathologie infectieuse, et il peut exister en taux faible chez le sujet âgé en dehors de toute pathologie.

Il ne semble pas jouer un rôle déclenchant dans la polyarthrite rhumatoïde puisqu'il est dans la plupart des cas absent au début de la maladie, mais se retrouve dans 70 à 80 % des cas après six mois d'évolution (40)(4).

Les polyarthrite rhumatoïde séronégatives sont dans l'ensemble moins sévères que les polyarthrite rhumatoïde séropositives, le facteur rhumatoïde semblant jouer un rôle dans les vascularites, ceci par activation du complément et afflux secondaire de polynucléaires qui infiltrent la paroi vasculaire libérant des enzymes lysosomiaux.

D'autres antigènes ont été retrouvés dans la polyarthrite rhumatoïde sans aucun lien de causalité ne puisse être démontré (18)(32).

Historiquement, c'est le modèle de Dumonde et Glynn qui a permis la compréhension de l'induction de l'inflammation articulaire, résultant d'études réalisées à la suite d'injections de fibrine chez le lapin (21).

Le lapin ayant reçu une injection de fibrine dans un des genoux, une immunisation systémique ultérieure par de la fibrine induit une inflammation chronique dans le genou ayant subi initialement l'injection, mais non dans l'autre genou. Il faut noter cependant, que ce phénomène est induit de façon plus probante avec un antigène hétérologue (par exemple de la fibrine humaine).

L'immunisation de rat par du collagène de type II peut aboutir à une inflammation articulaire chronique ressemblant à la polyarthrite rhumatoïde (84). Mais ce modèle ne peut expliquer les manifestations systémiques. Certains auteurs ont retrouvé des anticorps anticollagène de types II dans 60 % des polyarthrite rhumatoïde mais aussi 50 % des arthroses, évoquant plus un phénomène secondaire au processus inflammatoire commun aux deux pathologies (47)(75).

Les antigènes des composants articulaires semblent jouer un rôle seulement chez l'animal (14).

#### 3.4.2 Les antigènes hétérologues :

Sans qu'il existe de véritable preuve permettant d'incriminer des antigènes exogènes dans la pathogénie de la polyarthrite rhumatoïde, des études ont permis de suspecter plusieurs mécanismes d'induction et plusieurs agents.

Si le modèle de l'arthrite à adjuvant se rapproche plus de pathologie du type pelvi-spondylite rhumatismale, il a permis de mettre en évidence la mise en jeu d'une réponse immunitaire vis-à-vis d'un antigène bactérien qui est en réaction croisée avec un antigène qui se trouve dans la synoviale et le cartilage(78).

Certaines études ont permis de démontrer l'induction d'arthrite par certaines parois cellulaires de bactéries. Les parois cellulaires de streptocoques du groupe A et de certains bacilles lactiques peuvent persister dans l'organisme et déterminer une arthrite chronique ressemblant en de nombreux points à la polyarthrite rhumatoïde. Notamment des études sur le rat, ont montré la sensibilité variable en fonction consanguinité et des différences entre les sexes (94)(95).

Ces études ont mis en évidence les liens de la maladie avec l'agent inducteur, la puissance de la réponse immunitaire vis-à-vis de cet agent, les facteurs hormonaux et les différents gènes de l'hôte.

D'autres études ont mis en cause le rôle du virus d'Epstein-Barr appartenant à la famille des herpès virus. Ce virus, stimulant du facteur rhumatoïde (28), se retrouve en nombre accru dans les cellules B périphériques des sujets atteints de polyarthrite rhumatoïde séropositive, alors que les sujets atteints de polyarthrite rhumatoïde séronégative ont un taux de cellule B infectées normal ou diminué (88). Aussi on peut supposer que le virus d'Epstein-Barr ne joue un rôle dans la pathogénie de la polyarthrite rhumatoïde que chez certains malades.

Les rôles de rétrovirus, mycoplasmes, parois cellulaires dégradées, ont aussi été évoquées. Ainsi on peut seulement évoquer pour le développement de la polyarthrite rhumatoïde la nécessité d'un des deux facteurs suivants: une régulation immunitaire altérée permettant qu'une agression initiale soit auto-entretenu, ou la persistance de cette agression (78).

## IV CRITERES CLINIQUES :

### 4.1 SIGNES CLINIQUES :

L'inflammation rhumatoïde intéresse surtout les articulations mais peut atteindre d'autres organes. Cette inflammation chronique comprend une vasodilatation, un oedème et un infiltrat cellulaire.

#### 4.1.1 Signes articulaires :

La polyarthrite rhumatoïde, au début, est une maladie de la synoviale, et l'examen découvre une atteinte articulaire.

Dans 60 % des cas elle débute par des polyarthralgies distales inflammatoires et persistantes, localisées préférentiellement au deuxième et au troisième rayon des deux mains, les interphalangiennes distales étant respectées.

Habituellement grossièrement symétrique, l'atteinte des mains, des poignets et/ou des coudes est suggestive de la polyarthrite rhumatoïde.

L'atteinte est fixe, avec un enraidissement matinal, elle intéresse aussi souvent les épaules, les genoux, les chevilles, les avant-pieds et les hanches aggravant l'évolution fonctionnelle. Ces atteintes oligo-articulaires se retrouvent au début de la maladie dans 20 % des cas.

Dans 10 % des cas le début est polyarticulaire aigu, fébrile, et dans 5 % des cas on retrouve un début évoquant une monoarthrite vraie à trois mois.

L'évolution de la polyarthrite rhumatoïde se fait suivant le mode d'une polyarthropathie inflammatoire, chronique, déformante, destructrice, enraidissante, avec des douleurs articulaires spontanées ou à la pression, par poussée vers une aggravation progressive entraînant une impotence fonctionnelle (77).

Au niveau cellulaire, l'inflammation synoviale (synovite rhumatoïde) entraîne une destruction cartilagineuse et osseuse.

Au niveau périarticulaire, traduisant la diffusion de l'inflammation aux structures conjonctives, on retrouve des ténosynovites pouvant aller jusqu'à des ruptures tendineuses, des bruits et des kystes surtout au niveau des genoux.

#### 4.1.2 Signes extra-articulaires :

Un train fébrile, une asthénie et un amaigrissement peuvent accompagner les poussées de la maladie.

→ Les signes cutanés:

- Des nodosités sous-cutanées se retrouvent dans 10 à 20 % des cas. Effectivement à la face postérieure des avant-bras, indolores, elles comportent un ou plusieurs nodules rhumatoïdes ( nodule constitué d'un centre nécrotique fibrinoïde entouré d'histiocytes en palissade, puis de tissu conjonctif fibreux infiltré de lymphocytes et de plasmocytes) (52).
- La peau est atrophiée, un érythème rose vermillon peut se retrouver au niveau des paumes et des plantes des pieds.

→ Les muscles situés près des articulations inflammatoires finissent par s'atrophier.

→ Il existe une hyperplasie lymphoïde, donnant dans 30 % des cas des adénopathies superficielles, indolores, et parfois une splénomégalie discrète pouvant être associée à une leuconéutropénie dans le syndrome de Felty.

→ Les atteintes oculaires:

- Si l'iritis est rare, l'atteinte des glandes exocrines oculaires peuvent se voir associées à une atteinte des glandes salivaires et un infiltrat lymphoplasmocytaire à la biopsie labiale, pour donner le syndrome de Goujerot-Sjögren. Des sclérites ou des épisclérites peuvent se rencontrer.

→ La vascularite rhumatoïde touche les artéioles et les artères de petit calibre et parfois les veines. Il s'agit d'une vascularite nécrosante liée au dépôt intravasculaire des complexes circulants constitués en partie de facteur rhumatoïde de type IgM. L'altération de la lumière des vaisseaux responsable d'une ischémie tissulaire aboutit à des lésions nécrotiques parfois extensives (22)(41). Elle cause un syndrome de Raynaud, des micro-infarctus digitaux et des ulcérations cutanées.

→ Les autres manifestations viscérales:

- Les névrites sont rares, ainsi que la péricardite.
- Des épisodes diarrhéiques peuvent se retrouver à l'interrogatoire.
- Les lésions pleuro-pulmonaires peuvent être à type de pleurésie ou de fibrose interstitielle. A noter, le syndrome de Caplan-Colinet dans lequel la polyarthrite rhumatoïde se complique d'images macro-nodulaires périphériques, diffuses, symétriques, survenant sur un fond de Silicose pulmonaire.
- Il peut exister une amylose se signalant rarement (1 %) cliniquement par une protéinurie évoluant vers un syndrome néphrotique puis une insuffisance rénale progressive, mais plus souvent présente (15 %) à la biopsie rectale ou rénale à l'autopsie (79).

#### 4.2 SIGNES BIOLOGIQUES :

→ L'hémogramme:

- Il existe très souvent une anémie normochrome ou hypochrome, plus ou moins microcytaire, une hyperplaquettose et une hyper leucocytose, ceci témoignant d'un syndrome inflammatoire (63).

→ Les signes inflammatoires:

- La VS globulaire est augmentée, elle suffit à suivre l'évolution de la maladie inflammatoire.
- Le taux de fibrinogène est augmenté, ainsi que les taux des alphaglobulines et des gammaglobulines.
- La protéine C réactive est présente dans le sérum et est corrélée à l'activité de la maladie (79).

→ Le facteur rhumatoïde :

- Le principe des techniques de détection classique est de révéler la présence du facteur rhumatoïde, le plus souvent de type IgM, en mettant en évidence sa capacité à agglutiner des particules (hématies ou latex) recouverte d'IgG (4):

- Dans la réaction de Waaler-Rose, le sérum du patient est mis en présence d'hématies classiquement de mouton sensibilisées par des IgG de lapin anti-hématie de mouton, ou des hématies humaines du groupe O Rhésus positif sensibilisées par un Ac anti-Rhésus, que le facteur rhumatoïde contenu dans le sérum du patient va agglutiner.

L'apparition d'une hémagglutination est recherchée à des dilutions progressives de sérum à étudier : 1/8 ; 1/16 ; 1/32 ; ...

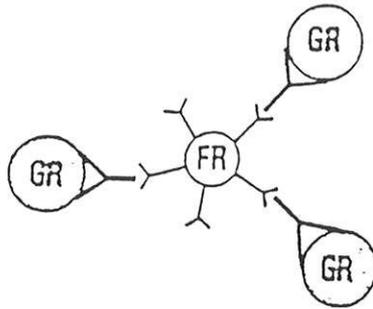
Le résultat exprimé est la concentration la plus faible à laquelle on constate une agglutination. on considère comme positif les résultats supérieurs ou égaux à 1/64 (cf figure a).

- Dans le test au latex, le sérum est mis en présence de particules de latex polystyrène recouvertes d'IgG agrégées, qui sont fixées passivement sur des particules de latex. on utilise ici des IgG humaines.

L'apparition d'une agglutination est recherchée à des dilutions progressives du sérum à étudier: 1/20 ; 1/40 ; 1/80 ;

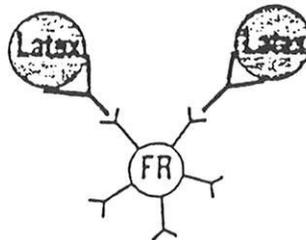
On considère comme positif les résultats supérieurs ou égaux à 1/80 (cf figure b).

Figure a : Réaction de Waaler-Rose



Reaction  
positive  
à partir du  
1/64<sup>ème</sup>

Figure b : Test au latex



Réaction  
positive  
à partir du  
1/80<sup>ème</sup>

La sérologie rhumatoïde est dite :

- positive quand les deux tests sont positifs,
- négative quand les deux tests sont négatifs,
- dissociée quand un seul test est positif.

Dans 70 % à 80 % des cas de polyarthrite rhumatoïde, la sérologie rhumatoïde est positive au bout de six mois d'évolution. Comme nous l'avons vu précédemment, le facteur rhumatoïde n'est pas spécifique de la polyarthrite rhumatoïde, et les polyarthrite rhumatoïde séronégatives sont moins sévères que les polyarthrite rhumatoïde séropositives.

→ Des anticorps antinucléaires sont décelés par immunofluorescence dans environ 30 % des cas de polyarthrite rhumatoïde.

→ Le liquide articulaire:

- Liquide inflammatoire, il voit son taux de complément diminué, ainsi que sa concentration en acide hyaluronique ce qui abaisse sa viscosité (77).

→ La biopsie synoviale peut retrouver:

- une hypertrophie villose des franges synoviales
- une prolifération des cellules synoviales de surface en palissade.
- une infiltration lymphoplasmocytaire groupée souvent en nodule au voisinage des vaisseaux.
- des dépôts fibrinoïdes associés à une vasodilatation et un oedème.
- des foyers de cellules nécrosées superficielles aboutissant à des érosions synoviales (79).

#### 4.3 SIGNES RADIOLOGIQUES :

Ils ne sont ni précoces, ni spécifiques.

→ Au début, on retrouve :

- une déminéralisation des extrémités osseuses;
- un amincissement discret et progressif de l'interligne articulaire;
- des géodes et des signes d'érosion surtout au niveau des mains et des pieds.

→A la période d'état, il existe :

- une décalcification osseuse homogène;
- un interligne de plus en plus aminci correspondant à la destruction irréversible du cartilage. Il s'y associe des encoches, des érosions ou des lyses osseuses. Les géodes sont multiples ou géantes. Ceci aboutit à des déplacements articulaires, à des subluxations voir des luxations.

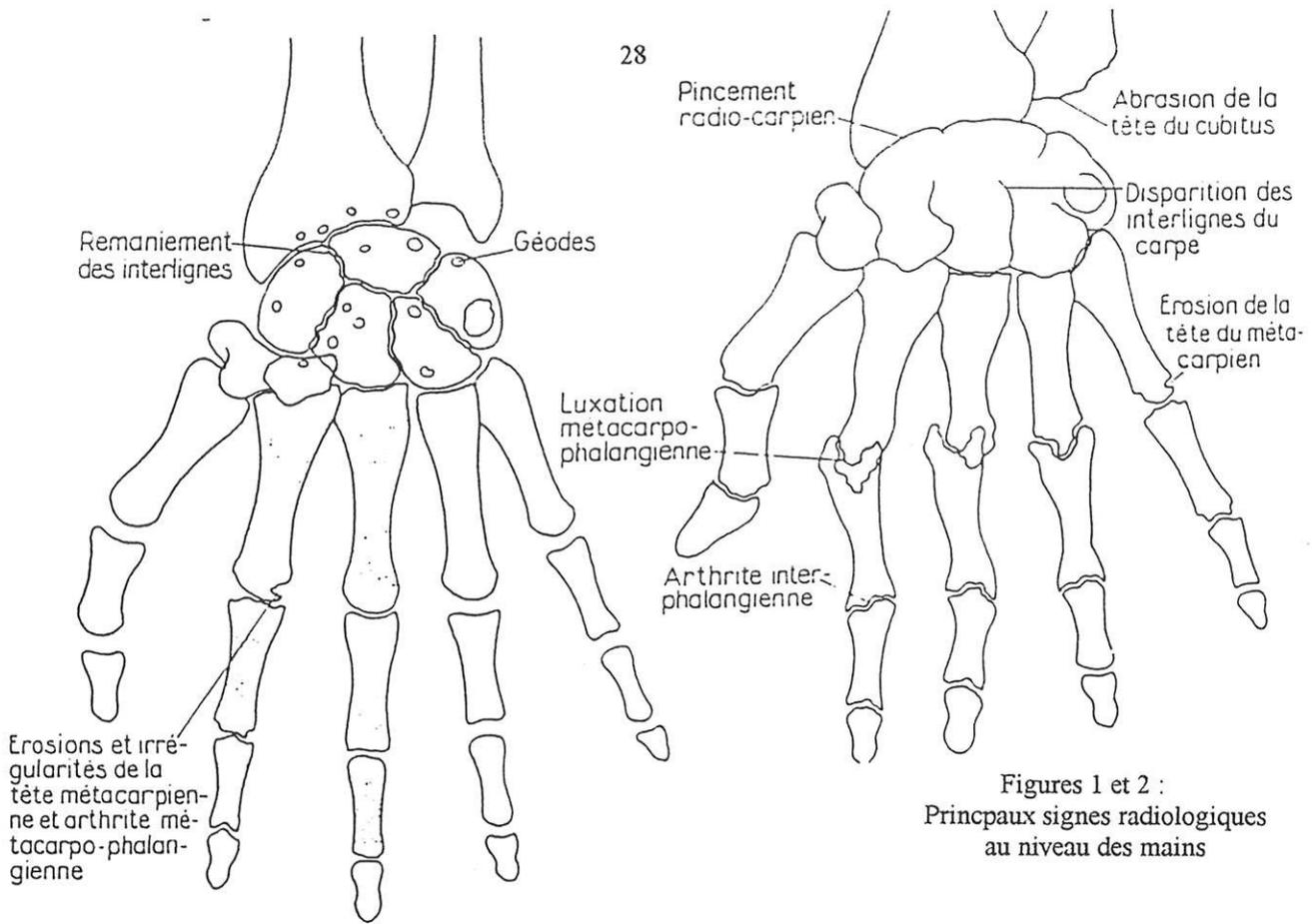
Certains signes locaux évoquent la polyarthrite rhumatoïde :

- au niveau des mains et des poignets il existe une carpite qui évolue en plusieurs stades jusqu'à la fusion des os du carpe et au pincement majeur des interlignes radio-carpien et carpo métacarpien.  
Figures 1, 2, et 3.
- au niveau des pieds, la lésion la plus fréquente se situe au cinquième orteil avec érosion de la tête du cinquième métatarsien.
- aux genoux, après un pincement de l'interligne articulaire, apparaissent des érosions sous- chondrales.

Figure 4.

- A la hanche, apparaît un pincement supéro-interne de l'interligne, la fragilisation du fond du cotyle peut aboutir à une véritable protrusion acétabulaire.

Figure 5.



Figures 1 et 2 :  
Principaux signes radiologiques  
au niveau des mains

- A : Aspect normal
- B : Décalcification des extrémités
- C : Erosions osseuses
- D : Destructrions osseuses

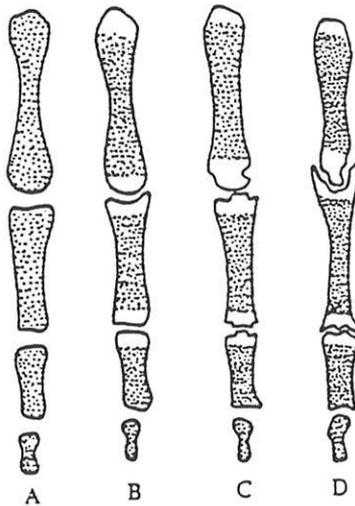


Figure 3 :  
Evolution radiologique  
au niveau des doigts

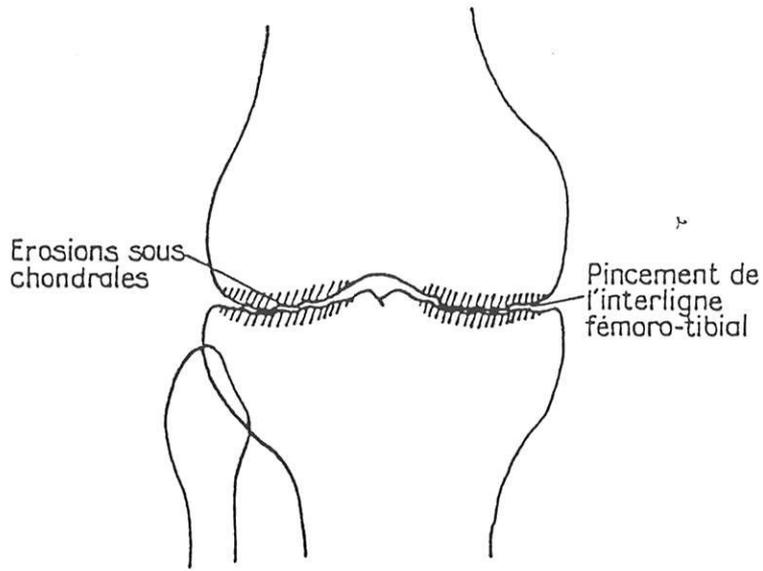
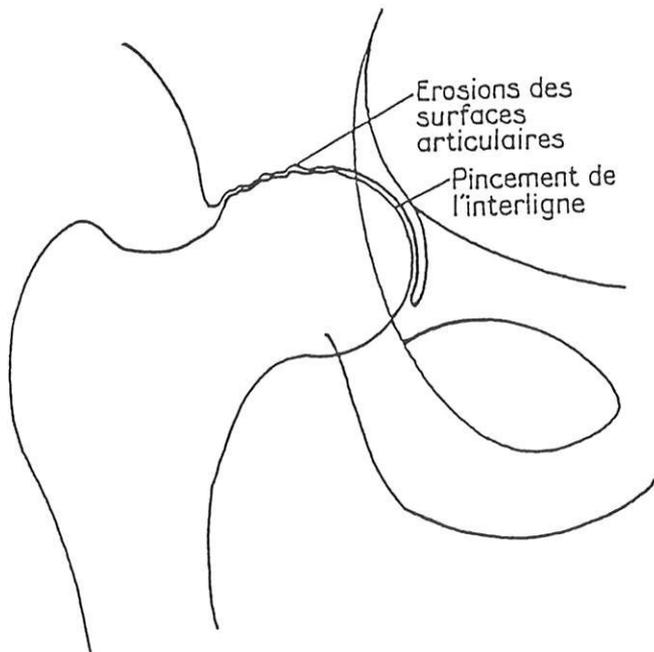


Figure 4 :  
Arthrite rhumatoïde du genou

Figure 5 :  
Coxite au cours de la polyarthrite rhumatoïde



#### 4.4 EVOLUTION :

L'évolution naturelle de la polyarthrite rhumatoïde est chronique, pouvant se poursuivre toute la vie.

Comme nous l'avons vu précédemment, cette évolution, généralement extensive, se déroule aussi bien au niveau articulaire qu'au niveau systémique. Le pronostic initial est impossible à établir.

L'évolution articulaire par poussée entraîne l'aggravation des lésions existantes, créant ainsi des déformations progressives et des ankyloses multiples. Classiquement symétrique, parfois irrégulière, l'extension de la maladie aboutit à des attitudes vicieuses articulaires, le patient devenant alors grabataire. Steinbrocker a défini des degrés de capacité fonctionnelle qui figurent dans le tableau (I) et sont très utilisés.

Au niveau systémique, l'évolution de la maladie entraîne de nombreuses complications viscérales pouvant aboutir à la mort. Le taux de mortalité augmente avec la durée de l'évolution mais aussi avec l'âge des patients. Les décès sont le plus fréquemment attribués aux infections, aux vascularites systémiques, aux hémorragies ou aux complications iatrogènes comme les perforations gastro-intestinales sous anti-inflammatoires. On évoque aussi d'autres facteurs comme le poumon rhumatoïde, l'amylose, les subluxations du rachis cervical (29)(42)(72)(80). La maladie peut parfois évoluer à bas bruit, les signes de défaillance d'un ou plusieurs organes s'installant progressivement.

Classiquement, la polyarthrite rhumatoïde voit son évolution transitoirement calmée par la grossesse ou une hépatite virale. Par contre, l'accouchement peut créer une recrudescence de la maladie.

Plusieurs éléments indiquent la possibilité d'une évolution péjorative de la polyarthrite rhumatoïde, un phénomène de Raynaud, la présence de nodules rhumatoïdes et des signes radiologiques précoces.

Si la vascularite systémique est la base de ces atteintes, donnant les formes malignes lorsqu'elle est disséminée, un élément, la précédant souvent, doit impliquer une surveillance rapprochée, c'est le nodule rhumatoïde.

Sa localisation sur la crête tibiale est, en elle-même, peu gênante. Mais sa localisation oculaire peut entraîner la cécité par le biais d'une épisclérite et d'une sclérite, et le pronostic vital peut être engagé dans d'autres localisations, comme le tissu cardiaque où il peut provoquer des blocs auriculo-ventriculaires.

CLASSE DE CAPACITE FONCTIONNELLE DE STEINBROCKER. Tableau (I)

CLASSES	
I	Capacité fonctionnelle complète avec possibilité d'exercer normalement la profession usuelle.
II	Capacité fonctionnelle normale malgré le handicap de la douleur et de la raideur d'une ou plusieurs articulations.
III	Capacité fonctionnelle autorisant le sujet à effectuer seulement une petite partie de ses occupations usuelles et de ses propres soins
IV	Infirmité importante : malade confiné au lit ou au fauteuil, ne pouvant s'occuper de lui-même ou ne le faisant qu'avec peine.

Trois types d'atteintes sont actuellement mieux connues. Elles concernent les tuniques cardiaques, le système respiratoire et le système nerveux.

→ L'atteinte cardiaque :

- La péricardite semble relativement fréquente puisqu'on en retrouve un taux de 30 à 50 % dans des séries d'autopsies et d'échographies. Elle est cependant rarement symptomatique, les anti-inflammatoires utilisés régulièrement pouvant masquer la symptomatologie.

Le tissu péricardique est le siège d'un infiltrat lymphoplasmocytaire non spécifique associé, parfois, à une fibrose. Des néovaisseaux, des nodules rhumatoïdes et des lésions de vascularites sont régulièrement retrouvés(81). Si le risque vital est dominé par l'apparition d'une tamponnade responsable d'une défaillance myocardique, la méconnaissance des formes cliniques évoluant à bas bruit expose au risque grave de péricardite constrictive (41).

- D'autres structures cardiaques peuvent également être touchées. On a pu mettre en évidence des blocs auriculo-ventriculaires par granulomes rhumatoïdes, des infarctus du myocarde par lésions de vascularite des artères coronaires, des fuites valvulaires aortiques ou mitrales (41).

→ L'atteinte pleuro-pulmonaire :

La plèvre, les alvéoles, les bronches et les vaisseaux peuvent être touchés (33).

- La pleurésie rhumatoïde se manifeste essentiellement après 40 ans. Son association avec une péricardite infraclinique n'est pas rare (13). Il s'agit d'un exsudat à cellularité lymphocytaire. Des nodules rhumatoïdes peuvent siéger dans la plèvre et rendre compte de ces épanchements pleuraux. Normalement bénigne, sur un terrain emphysémateux, la pleurésie augmente la mauvaise ventilation et favorise les surinfections broncho-pulmonaires (48). Exceptionnellement l'épanchement peut devenir massif et provoquer un syndrome de détresse respiratoire (13).
- Dans un tiers des cas, des lésions parenchymateuses sont associées aux atteintes pleurales. Les nodules rhumatoïdes peuvent se localiser en plein parenchyme pulmonaire, excavés, ils aboutissent alors à un pneumothorax.

- L'atteinte interstitielle est plus grave. Au stade de fibrose constituée, l'aspect en rayon de miel est classique, il existe alors un syndrome restrictif.

→ L'atteinte neurologique :

- Les neuropathies périphériques sont souvent observées au cours des polyarthrite rhumatoïde sévères.  
Parmi les causes iatrogènes, l'hydroxychloroquine est l'étiologie la plus fréquente.  
Des neuropathies par compression peuvent exister.  
Au niveau des formes extra-articulaires, on peut retrouver une neuropathie purement sensitive, essentiellement localisée au membres inférieurs et de bon pronostic, et une neuropathie par vascularite nécrosante de type polynévrite ou multinévrite sensitivo-motrice, avec atteinte inflammatoire des vasa nervorum responsable des lésions ischémiques, et dont le retard diagnostique peut conduire au décès. (41)(1)
- Les atteintes inflammatoires du système nerveux central sont rares. Les lésions sont le plus fréquemment dues à une infiltration du cerveau ou des méninges par des cellules inflammatoires isolées, des nodules rhumatoïdes ou des lésions de vascularite

## V CRITERES DIAGNOSTIQUES :

Les critères les plus utilisés sont ceux proposés par un comité de l'Association Américaine du Rhumatisme (A.R.A.).

En juin 1987, de nouveaux critères ont été définis à Washington, ils sont notés dans le tableau (II).

Il n'existe plus de critère négatif. La présence de 4 critères sur 7 permet le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde avec une sensibilité de 91 % et une spécificité de 89 %.

L'examen du liquide articulaire montrant un liquide synovial inflammatoire, avec une faible quantité de mucine précipitée n'est plus dans les critères mais reste indicatif. De même, si les critères histologiques ne sont plus retenus, on peut retrouver au niveau de la synoviale, une hypertrophie vilieuse, une prolifération des synoviocytes, un infiltrat lymphoplasmocytaire, et des dépôts de fibrine.

CRITERES DE L'A.R.A.	
1	Raideur articulaire matinale d'au moins une heure. (durée minimale de 6 semaines)
2	Gonflement des parties molles, observé par un médecin, touchant au moins 3 articulations simultanément (durée minimale de 6 semaines)
3	Gonflement d'au moins une articulation des mains, poignets, articulation métacarpo-phalangienne (M.C.P.), articulation inter-phalangienne proximale (I.P.P.). (durée minimale de 6 semaines)
4	Atteinte simultanée bilatérale et symétrique (une atteinte bilatérale des I.P.P., M.C.P., ou métatarso-phalangienne (M.T.P.) sans symétrie absolue est acceptée). (durée minimale de 6 semaines)
5	Nodules sous-cutanés ou proéminences osseuses observés par un médecin sur les surfaces d'extension (crête cubitale, doigts), ou les régions juxta-articulaires
6	Taux anormal de facteur rhumatoïde sérique par toute méthode de détection positive chez moins de 5 % des témoins normaux.
7	Anomalies radiologiques typiques de polyarthrite rhumatoïde sur les clichés des mains et des poignets : présence nécessaire d'érosion ou d'une déminéralisation touchant de façon exclusive ou prédominante les articulations atteintes

Tableau (II).

## VI DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Le diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde est difficile dans les premiers mois de son évolution. Aussi, le diagnostic différentiel se fait en se souvenant que, par simple argument de fréquence, la polyarthrite rhumatoïde est le diagnostic le plus probable chez une femme d'âge moyen.

Suivant les principaux modes de début de la polyarthrite rhumatoïde, on peut effectuer un tri des différents diagnostics possibles.

→ Polyarthrite ou polyarthralgies d'allure infectieuse :

- Une fièvre récente ou un tableau pseudogrippal doivent faire évoquer une virose ( rubéole, hépatite B.), mais aussi un lupus ou une autre connectivite.
- Une fièvre prolongée doit faire éliminer une connectivite, surtout un lupus, une vascularite, une septicémie et une endocardite d'Osler, une sarcoïdose, une maladie de Still de l'adulte, une hémopathie ou un syndrome paranéoplasique. Cette liste n'est pas exhaustive.
- Un contexte suppuratif doit faire différencier des arthrites septiques à pyogènes, une arthrite gonococcique ou méningococcique, une goutte ou une chondrocalcinose à début suraigu, une maladie de Still de l'adulte, une collagénose, une vascularite ou une syphilis secondaire.
- Un épisode infectieux guéri dans les semaines ayant précédé le début des arthrites permet d'évoquer des arthrites réactives, un syndrome de Reiter, mais aussi un Rhumatisme Articulaire Aigu.

→ Atteinte oligoarticulaire du sujet âgé :

- Les atteintes proximales feront évoquer une Pseudo Polyarthrite Rhizomélique (avec recherche de Horton), une myosite à localisation proximale, ou certaines endocrinopathies (hypercorticisme, hyperthyroïdie, hypokaliémies).
- les arthrites de localisation variée peuvent être provoquées par une chondrocalcinose, une goutte, mais aussi une pelvi-spondylite rhumatismale chez l'homme.

→ Douleurs atypiques :

- Certaines maladies peuvent se rapprocher par leur douleur de la polyarthrite rhumatoïde. Ainsi la pasteurellose donne une algodystrophie monomélique, la fibrosite provoque des douleurs juxta-articulaires de type plutôt tendinite, l'hydarthrose, l'amylose peuvent évoquer une polyarthrite rhumatoïde. L'hémochromatose et les arthropathies des hémodialysés donnent des destructions articulaires froides parfois confondues avec la polyarthrite rhumatoïde. Certains syndromes neurologiques distaux provoqués par exemple par une sclérodermie ou une neuropathie diabétique, peuvent être confondus avec des douleurs de type polyarthrite. L'ostéomalacie entraîne des douleurs de la ceinture pelvienne dont le diagnostic clinique peut être difficile.

→ Oligoarthrite subaiguë prédominant aux membres inférieurs chez l'homme jeune :

- La maladie de Behçet se distingue par ses signes cliniques associés, la goutte débutante frappe dans 10 % des cas plus d'une articulation généralement avec un facteur déclenchant exogène.
- La pelvi-spondylite rhumatismale peut donner un tableau identique à la polyarthrite rhumatoïde, le contexte familial, la présence de B27, d'une sacro-iliite, de syndesmophytes évoquent le premier diagnostic.

## CHAPITRE II : LA PELVI-SPONDYLITE RHUMATISMALE

### **I HISTORIQUE - DEFINITION :**

Si on a trouvé des lésions caractéristiques d'ankylose vertébrale dégénérative sur des fragments de squelettes humains datant de l'ancienne Egypte, la première description de pelvi-spondylite rhumatismale est attribuée à un médecin irlandais, Bernard Connor en 1691, qui trouva dans un cimetière un squelette d'origine inconnue dont les vertèbres étaient complètement ossifiées (23).

C'est au cours du XIX<sup>ème</sup> siècle que les descriptions cliniques s'affinent. Si Bechterew évoque, en 1892, une origine neurologique à une forme particulière d'enraidissement de la colonne vertébrale, c'est Strümpell, en 1894, qui reconnut pour la première fois la pelvi-spondylite rhumatismale comme entité nosologique définie. En France, c'est Pierre Marie qui a présenté une description complète de la maladie en 1906, sous le nom de « spondylose rhizomélique ». A cette époque Simmonds et Fraenkel ont établi les bases du diagnostic radiologique. La première description de Pierre Marie n'est plus retenue, le suffixe « ose » ne pouvant justifier une maladie inflammatoire, et les racines des membres n'étant atteintes que dans les formes évoluées. Les termes de spondylarthrite ankylosante, et actuellement celui de pelvi-spondylite rhumatismale rendant aussi compte des formes débutantes sans ankylose, l'ont justement remplacé.

Dans les années 60, par la publication des critères de Rome, puis de New York (1966), la pelvi-spondylite rhumatismale est individualisée de la polyarthrite rhumatoïde (65).

En 1973, J. de Lauder est le premier à annoncer une association entre la pelvi-spondylite rhumatismale et l'antigène HLA B27.

V. Wright introduit en 1978, le concept de spondylarthropathie séronégative en privilégiant l'absence de facteur rhumatoïde (96).

Le terme de spondylarthropathie a été proposé pour regrouper des atteintes inflammatoires rhumatismales sans signes cliniques ou biologiques de polyarthrite rhumatoïde. Il existe souvent une atteinte préférentielle des enthèses et des manifestations extra-articulaires (cutanéomuqueux, oculaire ou digestif), et en règle une atteinte axiale (pelvi-rachidienne ou thoracique antérieure), plus ou moins associées à des atteintes articulaire périphériques. Le tout survient sur un terrain génétique particulier attesté par la fréquence du phénotype HLA B27.

Aussi la pelvi-spondylite rhumatismale, rhumatisme inflammatoire chronique affectant particulièrement le rachis et le pelvis, à tendance ankylosante, survenant surtout chez l'homme jeune, fait partie des spondylarthropathies avec, les arthrites réactionnelles, le rhumatisme psoriasique, le syndrome de Reiter, et les arthropathies des entérocolopathies. L'enthésopathie pourrait être la lésion élémentaire (20).

## II EPIDEMIOLOGIE :

Lors des premiers calculs de prévalence, les évaluations étaient basées sur l'existence de lésions radiographiques des sacro-iliaques, les taux oscillaient entre 1 et 2 ‰.

En 1973, Brewerton et Schlosstein découvrent l'association entre l'antigène HLA B27 et la spondylarthrite ankylosante (8). Cette mise en évidence a permis d'affiner les résultats. Ainsi, chez les caucasiens, 90 % des sujets présentant une pelvi-spondylite rhumatismale sont HLA B27 contre 6 à 8 % dans la population témoin.

Dans des études concernant des populations importantes, on retrouve une pelvi-spondylite rhumatismale chez 1 à 2 % des porteurs de l'antigène HLA B27. Au contraire, dans les familles de patients ayant une spondylarthrite, 10 à 20 % des adultes de la première génération porteurs de l'antigène HLA B27 ont la maladie (89).

Les formes féminines représentent environ 30 % des cas (9).

Tous les sujets atteints de pelvi-spondylite rhumatismale ne sont pas HLA B27. Les deux variétés de pelvi-spondylite rhumatismale paraissent semblables, excepté l'âge moyen de survenu qui est plus précoce, les complications oculaires du type uvéite antérieure aiguë et l'existence de formes familiales qui concernent essentiellement les formes HLA B27 positives (66).

De plus il existe une prédominance certaine dans les pays du pourtour méditerranéen, la maladie étant beaucoup plus rare chez les sujets de race noire et les asiatiques.

C'est une maladie du sujet jeune, le pic de fréquence se situant entre 18 et 35 ans, elle est exceptionnelle après 50 ans.

### III ETIOPATHOGENIE :

L'étiopathogénie des pelvi-spondylite rhumatismale est encore mal connue.

Le rôle du terrain génétique dans un premier temps, puis le rôle de différents germes dans le développement des arthrites réactionnelles ont servi de base à plusieurs travaux permettant de mieux expliquer la maladie.

#### 3.1 LES SPONDYLARTHROPATHIES :

Des affections appartenant au groupe HLA B27 peuvent s'associer ou évoluer vers une pelvi-spondylite rhumatismale (20). Il s'agit:

- Des arthrites réactionnelles, déclenchées par une infection à distance génitale (à *Chlamydia trachomatis* ou Mycoplasme), ou intestinale (à *Yersinia enterocolitica*, Shigelles, Salmonelles ou *Campylobacter*), ou dans 50 % des cas idiopathiques. L'antigène HLA B27 est présent dans 75 % des cas.
- Du rhumatisme psoriasique, qui dans les formes axiales est associé à HLA B27 dans 50 % des cas.
- Du rhumatisme des entérocolopathies (rectocolite hémorragique et maladie de Crohn) qui sont associées dans 60 % des cas à HLA B27 dans sa forme axiale.

#### 3.2 LES THEORIES GENETIQUES :

→ Ebringer formula une première théorie impliquant directement l'antigène B27, théorie à un seul gène (23). Il a été mis en évidence une corrélation entre les poussées évolutives de la maladie et le portage fécal de *Klebsiella pneumoniae*. Cette théorie repose sur une réactivité croisée directe entre l'antigène HLA B27 et certains antigènes bactériens. La production d'anticorps anti-Klebsielles ayant une réactivité croisée avec l'antigène HLA B27 serait à l'origine de phénomènes inflammatoires loco-régionaux.

→ La théorie de l'antigène HLA B27 modifié repose sur une modification de la structure de l'antigène par l'intermédiaire d'un plasmide commun aux germes impliqués dans les spondylarthropathies. L'antigène HLA B27 modifié deviendrait alors auto-antigène et déclencherai la maladie (34).

### 3.3 LES DONNEES ACTUELLES :

Comme nous l'avons vu précédemment, de nombreux travaux envisagent l'intervention d'agents infectieux (d'origine intestinale ou génitale) sur un terrain génétique particulier, responsable d'une réponse immunitaire inadaptée.

Certains ont envisagé le rôle de la molécule HLA B27 comme présentateur de peptides étrangers à des cellules immuno-compétentes, les lymphocytes T CD8 (44).

Cette hypothèse a été confirmée récemment par l'utilisation de rats transgénique exprimant B27, et qui développaient une spondylarthropathie, sauf en atmosphère stérile où il fallait introduire un agent infectieux (*Yersinia*), pour qu'ils développent la maladie (38)(86).

D'autres travaux ont émis l'hypothèse que l'antigène HLA B27 puisse jouer un rôle à d'autres étapes de la réponse immunitaire, en particulier lors de la réponse initiale à l'infection bactérienne dans l'intestin ou l'urèthre. Les cellules transfectées avec HLA B27 étaient moins efficaces que les cellules témoin pour phagocyter les salmonelles ou *Yersinia*, ceci impliquant un portage prolongé de ces bactéries et le risque accru de dissémination dans l'organisme (49).

Des études soutiennent la théorie de la réactivité croisée directe entre la partie la plus immunogénétique de la molécule HLA B27 et les différents antigènes d'entérobactéries, sans expliquer clairement l'association de HLA B27 aux spondylarthropathies (83)(90).

Kingsley résume le modèle physiopathologique le plus probable comme suit :

Chez le sujet HLA B27, l'infection bactérienne initiale ne reste pas confinée aux intestins ou à l'urèthre, possiblement à cause d'une immunodépression locale liée à la molécule HLA B27, et se dissémine dans les articulations, peut-être par l'intermédiaire des macrophages. En réponse à la persistance de ces antigènes bactériens, présentés aux lymphocytes T CD8 par la molécule HLA B27, l'organisme développe une réponse immunitaire par l'intermédiaire des lymphocytes T CD8 et probablement aussi CD4, responsables des arthrites inflammatoires (50).

## IV CRITERES CLINIQUES :

### 4.1 SIGNES CLINIQUES :

La pelvi-spondylite rhumatismale associe à des degrés divers, un syndrome pelvien, rachidien, des arthrites périphériques, des enthésopathies et des signes extra-rhumatologiques.

#### 4.1.1 Mode de début :

Les douleurs révèlent l'affection. Une discrète altération de l'état général peut s'y associer. Le début peut-être axial ou périphérique.

→ Début axial :

- Les lombalgies et sciatalgies sont les motifs de consultation les plus fréquents (12). Pouvant s'étendre à la charnière dorso-lombaire, les douleurs sacro-iliaques sont fessières irradiant à la face postérieure de la cuisse, très évocatrices quand elles basculent de gauche à droite d'une poussée à l'autre, elles peuvent donner des sciaticques tronquées. De rythme inflammatoire, elles prédominent dans la seconde moitié de la nuit et elles sont associées à un enraidissement avec déverrouillage matinal. Il peut exister des réveils nocturnes.
- Reflétant les manifestations inflammatoires, le signe le plus fréquent est une raideur rachidienne avec limitation de l'anteflexion, des mouvements d'inclinaison latérale et de l'extension de la colonne lombaire, ainsi qu'une limitation de l'ampliation thoracique.
- La reproduction de la douleur sacro-iliaque par la palpation directe ou par diverses mobilisations comme l'écartement des ailes iliaques, l'adduction et la flexion forcée de la hanche, sont des bons arguments pour le diagnostic.
- L'examen du rachis permet d'évaluer la raideur. La distance doigts-sol mesure la souplesse du rachis mais aussi la mobilité des hanches.

L'indice de Schober contrôle la flexion antérieure du rachis en mesurant l'écartement lors de l'anteflexion de deux traits horizontaux situés sur l'épineuse de L5 et 10 centimètres au-dessus. Normalement de plus de 5 cm, la distance se réduit avec l'enraidissement lombaire.

La distance occiput-mur mesure la cyphose, la distance menton-sternum en flexion et extension la souplesse cervicale et l'ampliation thoracique qui peut être aussi mesurée par la différence entre l'inspiration et l'expiration maximales forcées au niveau du 4<sup>ème</sup> espace inter-costal.

→ Début périphérique :

- Dans 20 % des cas la pelvi-spondylite rhumatismale peut être révélée par une arthrite périphérique. Il s'agit en général d'une mono ou oligo-arthrite asymétrique de type subaigu, prédominant aux membres inférieurs (71). Par ordre de fréquence, la hanche est la plus touchée donnant une coxite rapidement invalidante, puis le genou donnant une hydarthrose, les chevilles et métatarsophalangiennes sont aussi touchées.
- La douleur des enthèses (insertion sur l'os des tendons, des ligaments et des capsules) peuvent être inaugurales. Les talalgies sont fréquentes et évocatrices surtout postérieures par calcanéite touchant une ou deux insertions tendineuses du calcanéum. Il peut s'agir d'atteintes prérotuliennes, de la tubérosité tibiale antérieure, de l'ischion, du grand trochanter, de la paroi thoracique (20).

→ Début extra-articulaire :

- La manifestation clinique extra-articulaire la plus fréquente, est l'uvéite antérieure aiguë. Les crises sont unilatérales, avec une tendance à la récurrence, provoquant des douleurs locales avec photophobie et larmoiement.
- L'insuffisance aortique peut apparaître précocement au cours de l'évolution de la pelvi-spondylite rhumatismale.
- La pelvi-spondylite rhumatismale peut aussi être révélée au début par une pathologie sous-jacente, comme par un syndrome de Reiter, un psoriasis ou une entérocologie chronique.

#### 4.1.2 Phase d'état :

La pelvi-spondylite rhumatismale évolue très lentement pendant plusieurs dizaines d'années, par poussées. Parfois l'aggravation est rapide.

→ Atteinte axiale :

- l'atteinte rachidienne est d'évolution ascendante, débutant à la charnière dorso-lombaire, marquée par des douleurs inflammatoires et un enraidissement progressif. Dans la forme typique, le patient voit sa lordose lombaire effacée, accompagnée d'une atrophie fessière, la cyphose dorsale est accentuée.

→ Atteintes périphériques :

- L'atteinte des hanches avec ankylose peut entraîner un flessum, compensé par un flessum des genoux. La coxite induit une douleur inguinale et crurale pouvant aboutir à une impotence fonctionnelle majeure avec une ankylose.
- Les autres articulations peuvent être atteintes et les manifestations tendineuses sont fréquentes, notamment sous la forme d'enthésopathies pouvant éventuellement évoluer vers l'ossification (talalgies par tendinite achilléenne, tendinite de la crête iliaque, ischiatique, trochantérienne)

→ Atteintes viscérales associées :

- L'atteinte oculaire touche 20 % des malades. A type d'uvéite antérieure, il existe de nombreuses rechutes, pouvant laisser des séquelles telles que des synéchies à l'origine d'un glaucome.
- L'atteinte cardiaque peut donner une insuffisance aortique dans 3 % des cas. Les valves sigmoïdes sont épaissies, l'aorte est le siège d'un tissu fibreux ou cicatriciel, s'étendant vers le septum ventriculaire et provoquant un bloc de branche.
- Les complications neurologiques sont du type mécanique, liées à l'évolutivité des atteintes osseuses. Le plus fréquemment il peut survenir des fractures du rachis parfois au cours de traumatismes minimes. Une subluxation atloïdo-axoïdienne peut émailler l'évolution de la maladie.

Un syndrome de la queue de cheval peut survenir après une évolution prolongée, lié à une fibrose des éléments méningés entraînant une compression du sac dural.

- Il peut exister une insuffisance respiratoire restrictive par ankylose thoracique. Plus rarement dans les pelvi-spondylite rhumatismale évoluées peut se former une fibrose bulleuse apicale avec risque de greffe aspergillaire.
- Liée à des dépôts d'amylose, il peut exister une atteinte rénale se traduisant par un syndrome néphrotique ou une insuffisance rénale.

## 4.2 SIGNES BIOLOGIQUES :

### 4.2.1 Le syndrome inflammatoire :

L'augmentation de la VS est habituelle et parallèle à l'évolution de la maladie. Les autres tests de l'inflammation sont perturbés avec notamment une augmentation du taux de CRP lors des poussées inflammatoires, et une anémie normochrome normocytaire parfois associée. Il n'existe pas de test spécifique, en particulier il n'y pas de facteur rhumatoïde.

### 4.2.2 L'antigène HLA B27 :

Présent dans 4 à 8 % de la population caucasienne non atteinte, très rare chez les noirs et les asiatiques, HLA B27 est présent chez 90 % des sujets atteints de pelvi-spondylite rhumatismale. Le risque relatif de pelvi-spondylite rhumatismale chez les sujets porteurs de l'antigène HLA B27 est de 120 (12).

Environ 2 % des sujets porteurs de l'antigène HLA B27 feront un jour une pelvi-spondylite rhumatismale. Le risque de développer cette maladie passe à 20 % chez les sujets porteurs et ayant un parent atteint.

### 4.3 SIGNES RADIOLOGIQUES :

La sacro-iliite bilatérale et les syndesmophytes sont caractéristiques de la pelvi-spondylite rhumatismale. Ils sont mis en évidence par un grand cliché dorso-lombo--pelvi-fémoral de face en incidence postéro-antérieure (de De Sèze).

#### 4.3.1 Les atteintes sacro-iliaques :

Non obligatoirement symétriques, elles sont constantes, leur caractère bilatéral est fondamental. Il existe plusieurs stades pouvant être différents d'un côté ou de l'autre (figures 6 et 7):

→ Stade I :

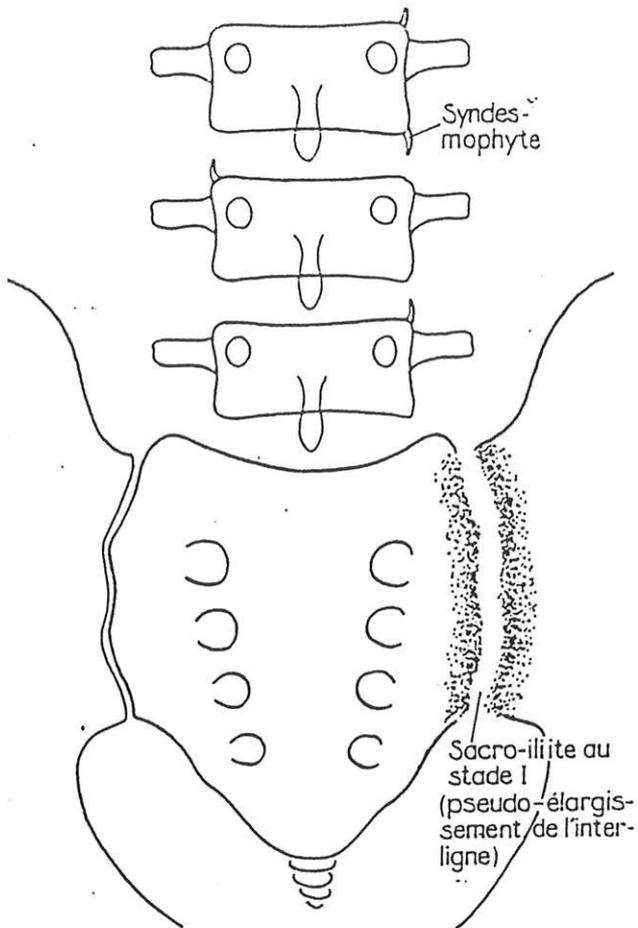
- il existe une déminéralisation sous-chondrale donnant des contours osseux flous. L'interligne paraît élargi (pseudo-élargissement).

→ Stade II :

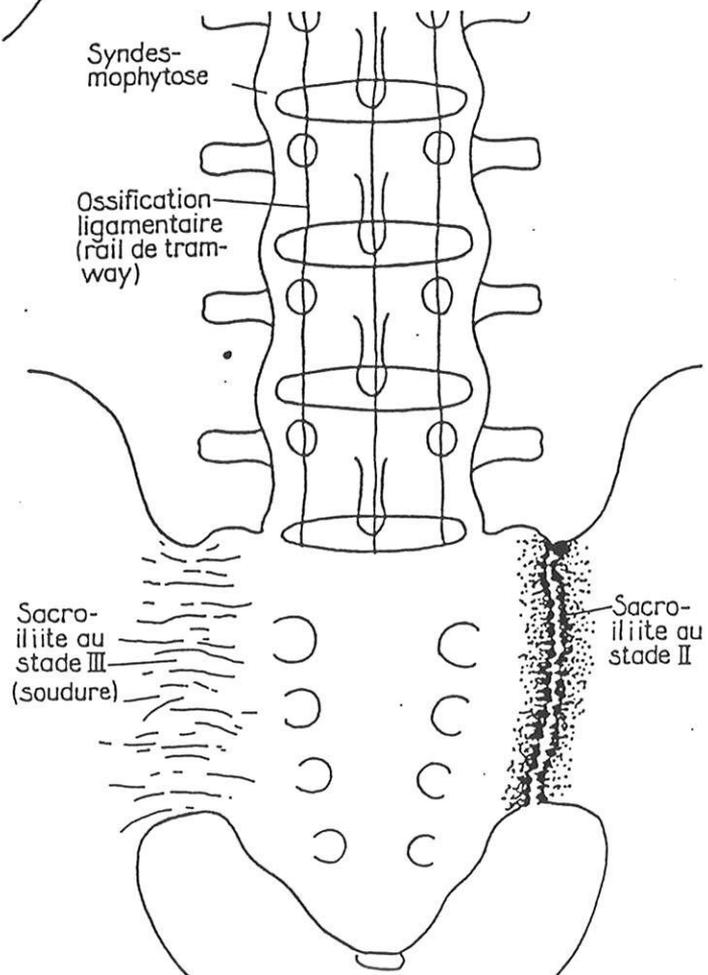
- Une ostéosclérose des berges osseuses intéresse à la fois l'os iliaque et le sacrum. Elle souligne les érosions radio-transparentes. ainsi les bords paraissent déchiquetés en « timbre poste », tandis que l'interligne est plutôt diminué.

→ Stade III :

- L'interligne sacro-iliaque disparaît. L'ankylose osseuse est constituée.



Figures 6 et 7 :  
Stades radiologiques au cours de la SPA



#### 4.3.2 Les atteintes rachidiennes :

→ Atteintes du rachis antérieur (figure 7) :

- Les ossifications sous-ligamentaires sont caractéristiques et apparaissent surtout à la charnière dorso-lombaire. Complète, l'ossification réalise des syndesmophytes, fins spicules osseux verticaux nés des bords vertébraux, qui finissent par former un pont intersomatique soulignant le contour discal, et dont l'extension à l'ensemble du rachis donne un aspect en « colonne de bambou ».
- Les ligaments inter-épineux et les ligaments jaunes s'ossifient et donnent un aspect en « rail de tramway » à la colonne.
- Sur les clichés de profil, on peut noter la disparition de la concavité normale du bord antérieur de la vertèbre lui donnant une forme carrée. Il peut s'y associer une érosion des coins antérieurs (signe de Romanus) d'où partira le syndesmophyte.

→ Atteintes du rachis postérieur :

- Les articulations inter-apophysaires postérieures peuvent montrer un pincement de l'interligne articulaire pouvant aboutir à l'ankylose et expliquant un enraidissement rachidien en l'absence de syndesmophytes.

#### 4.3.3 Les atteintes articulaires périphériques :

Les traductions radiologiques de la maladie se voient au niveau :

- Des métatarsophalangiennes où se produit une érosion, un pincement voir une dislocation.
- De la symphyse pubienne où on décrit une ostéoarthrite similaire à la sacro-iliite.
- De la hanche où la coxite entraîne une déminéralisation et un pincement global de l'interligne articulaire. Elle s'accompagne parfois d'une ostéocondensation sous-chondrale et d'une ostéophytose surtout supéro-externe et peut évoluer vers l'ankylose.

#### 4.3.4 Les atteintes des enthèses:

Elles provoquent une déminéralisation et des érosions localisées puis une reconstruction excessive qui aboutit à des excroissances osseuses plus ou moins volumineuses. La localisation à la face postérieure ou inférieure du calcaneum formant des épines calcanéennes grossières. En phase évolutive, les enthésopathies se traduisent par des foyers d'hyperfixation scintigraphiques qui précèdent les signes radiologiques.

#### 4.4 EVOLUTION :

La pelvi-spondylite rhumatismale évolue sur plusieurs décennies, le plus souvent par poussées qui laissent le patient de plus en plus enraidí. Le risque est l'apparition de déformations rachidiennes notamment d'une grande cyphose dorsale avec projection de la tête en avant. Associée à la diminution de l'ampliation thoracique, elle peut aboutir, très rarement, à une insuffisance respiratoire.

Actuellement le pronostic dépend davantage de l'existence d'atteintes des articulations périphériques notamment de la survenue de coxite.

Un début précoce de la maladie est un élément de mauvais pronostic, mais dans l'ensemble le pronostic fonctionnel est assez favorable et 80 % des patients conservent une activité professionnelle et souvent sportive.

Des critères de surveillance sont notés dans le tableau (III) suivant (20).

Tableau (III) :

<b>CRITERES DE SURVEILLANCE</b>	
<b>SIGNES D'EVOLUTIVITE</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Intensité des douleurs</li><li>- Nombre de réveils nocturnes</li><li>- Duré du dérouillage matinal rachidien</li><li>- Vitesse de sédimentation</li></ul>
<b>SIGNES D'ENRAIDISSEMENT</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Distance doigts-sol</li><li>- Indice de Schober</li><li>- Ampliation thoracique</li><li>- Distance occiput-mur</li><li>- Distance menton-sternum</li></ul>

## V CRITERES DIAGNOSTIQUES :

Le diagnostic de pelvi-spondylite rhumatismale est souvent difficile au stade de début.

Plusieurs séries de critères ont été mise au point pour la confirmation diagnostique.

Historiquement, les premiers critères ont été établis en 1961, ce sont les critères de Rome ( tableau (IV) ), qui ont été révisés en 1966 par les critères de New York, tableau (V), (50)(67). Le principal inconvénient de ces premiers critères est de ne pas permettre le diagnostic de pelvi-spondylite rhumatismale débutantes (en raison de l'absence de signe radiologique précoce ).

En 1984, les critères de New York modifiés( tableau (VI) ) visaient à diminuer cet inconvénient (54). Mais ces critères sans occulter ce premier problème, ne permettaient pas de prendre en compte les autres spondylarthropathies, que nous avons précédemment citées, et qui se regroupent autour de la pelvi-spondylite rhumatismale.

En 1990, les critères diagnostiques d'AMOR (tableau (VIII) ), et en 1991, les critères du Groupe Européen d'Etude des Spondylarthropathies (E.S.S.G.) (tableau (VII) ), ont facilité le diagnostic des spondylarthropathies (3)(19). Ces deux types de critères ont des sensibilité et spécificité relativement identiques, 85 %, et actuellement on se base essentiellement sur la classification d'AMOR qui ne fait pas apparaître de critères préférentiels.

Tableau (IV) :

<b>CRITERES CLINIQUES DE ROME POUR LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE (1961)</b>	
<b>1</b>	- Lombalgies et raideur lombaire depuis plus de 3 mois
<b>2</b>	- Douleur et raideur de la région thoracique
<b>3</b>	- Diminution de la mobilité rachidienne lombaire
<b>4</b>	- Ampliation thoracique limitée
<b>5</b>	- Iritis présente ou antécédent ou séquelle

⇒ Le diagnostic de pelvi-spondylite rhumatismale est posé s'il existe une sacro-iliite bilatérale associée à un des critères cliniques sus-cités.

Tableai (V) :

**CRITERES CLINIQUES DE NEW YORK POUR LA SPONDYLARTHRITE  
ANKYLOSANTE (1966)**

1	- Limitation de la mobilité du rachis lombaire dans les trois plans ( Flexion, Extension, Mouvements latéraux )
2	- Présence ou antécédent de douleurs lombaires ou de la charnière dorso-lombaire
3	- Limitation de l'ampliation thoracique à moins de 2,5 cm, mesurée au quatrième espace intercostal

⇒ La pelvi-spondylite rhumatismale est certaine si :

- Il existe une sacro-iliite bilatérale stade 3 ou 4 avec au moins 1 des critères ci-dessus.

ou

- Il existe une sacro-iliite stade 3 ou 4 d'un côté, ou bilatérale stade 2, et le critère N°1 ou les critères N° 2 et 3.

⇒ La pelvi-spondylite rhumatismale est probable s'il existe une sacro-iliite bilatérale stade 3 ou 4, sans critères cliniques.

Tableau (VI) :

<b>CRITERES DE NEW YORK MODIFIES POUR LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE (1984)</b>	
<b>1 Critères cliniques</b>	a) Raideur et douleur lombaire depuis plus de trois mois, s'améliorant à l'exercice, non soulagée par le repos. b) Diminution de la mobilité du rachis dans les plans sagittal et frontal. c) Diminution de l'ampliation thoracique par rapport aux valeurs normales, corrigée en fonction de l'âge et du sexe.
<b>2 Critères radiographiques</b>	Sacro-iliite stade $\geq 2$ , bilatérale, ou unilatérale stade 3 ou 4.

⇒ La pelvi-spondylite rhumatismale est certaine s'il existe un critère radiographique associé à au moins un critère clinique.

⇒ La pelvi-spondylite rhumatismale est probable si :

- Il existe 3 critères cliniques.

ou

- Il existe un critère radiographique isolé.

Tableau (VII)

<b>CRITERES DE CLASSIFICATION DE L'E.S.S.G. (1991)</b>	
<b>Critères majeurs</b>	-Douleurs rachidiennes inflammatoires -Synovites asymétriques ou prédominantes aux membres inférieurs
<b>Critères mineurs</b>	-Antécédents familiaux de spondylarthropathie -Psoriasis -Maladie inflammatoire intestinale -Urétrite -Diarrhée aiguë -Douleurs fessières à bascule -Enthésopathie -Sacro-iliite radiologique

⇒ Pour établir le diagnostic de pelvi-spondylite rhumatismale, il faut 1 critère majeur et 1 critère mineur.

Tableau (VIII) :

<b>CRITERES DE CLASSIFICATION D'AMOR (1990)</b>		
<b>Signes cliniques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Douleurs nocturnes lombaires ou dorsales et/ou raideur matinale lombaire ou dorsale</li> <li>- Oligoarthrite asymétrique</li> <li>- Douleurs fessières sans précision ou à bascule</li> <li>- Doigt ou orteil en saucisse</li> <li>- Talalgie ou autre enthésopathie</li> <li>- Iritis</li> <li>- Urétrite non gonococcique ou cervicite moins d'un mois avant le début d'une arthrite</li> <li>- Diarrhée moins d'un mois avant le début d'une arthrite</li> <li>- Présence ou antécédent de psoriasis et/ou balanite et/ou entérocolopathie chronique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1 point</li> <li>2 points</li> <li>½ points</li> <li>2 points</li> <li>2 points</li> <li>2 points</li> <li>1 point</li> <li>1 point</li> <li>2 points</li> </ul>
<b>Signes radiologiques</b>	- Sacro-iliite ( stade $\geq 2$ bilatéral ou $\geq 3$ unilatéral )	3 points
<b>Terrain génétique</b>	- Présence de l'antigène HLA B27 et/ou antécédents familiaux de pelvispondylite, de syndrome de Reiter, de psoriasis, d'uvéite, d'entérocolopathie chronique	2 points
<b>Sensibilité au traitement</b>	- Amélioration en 48 H des douleurs par les anti-inflammatoires non stéroïdiens et/ou rechute rapide (48 H) des douleurs à leur arrêt	2 points

⇒ Le diagnostic de pelvi-spondylite rhumathismale est posé si le total est supérieur ou égal à 6 points.

## **CHAPITRE III : ETUDE DE DOSSIER**

### **A) PREMIERE OBSERVATION**

#### **I DESCRIPTIF:**

Madame GRO. A. Née le 10/10/1960 Poids : 48 kg

#### **II ANTECEDENTS :**

##### **2.1 MEDICAUX :**

A l'âge de 7 ans madame GRO. souffre de douleurs articulaires aux membres inférieurs faisant évoquer un rhumatisme articulaire aigu.

En 1985, des douleurs cervicales, du genou droit et des talalgies, font consulter madame GRO. à Libourne, le diagnostic de pelvi-spondylite rhumatismale est alors suggéré.

En 1991, des douleurs rénales paroxystiques évoquant une colique néphrétique justifient un traitement symptomatique.

##### **2.2 CHIRURGICAUX :**

En 1975, madame GRO. subit une appendicectomie.

Une ablation d'un kyste synovial du poignet droit est effectuée en 1983, dont nous n'avons pas trouvé d'analyse histologique.

## 2.3 FAMILIAUX :

Mère atteinte d'une leucémie, décédée en 1996.

## III FACTEURS DE RISQUE :

Tabac: 5 années/paquet

Des allergies sont diagnostiquées suite à la polyarthrite rhumatoïde de médicaments, c'est ainsi que la phénylbutazone et la salazopyrine provoqueraient des éruptions cutanées, l'indométacine (Indocid°) est responsable d'une hypertension artérielle.

## IV HISTOIRE DE LA MALADIE :

### 4.1 DEBUT :

En 1985, madame GRO. souffre de douleur du rachis cervical de type inflammatoire et d'une arthrite du genou gauche. Devant ce tableau clinique, associé à une raideur matinale de 15 minutes, à une arthrite de l'IPP du cinquième doigt droit et des talalgies, et à la positivité du groupage d'histocompatibilité HLA B27. Le Dr Héraud (Libourne) diagnostique une pelvi-spondylite rhumatismale. Un traitement par anti-inflammatoire non stéroïdiens est alors institué de façon efficace avant d'être arrêté en raison de poussées hypertensives.

En 1988, une infiltration du genou gauche à l'Hexatrione est effectuée et un traitement de fond est alors commencé:

Les Sels d'or s'avèrent inefficaces, la Salazopyrine° et la Phénylbutazone° provoquant des allergies cutanées, le Méthotrexate° est alors mis en route en 1992 pour être interrompu après 2 mois suite à l'apparition d'une toux sèche. Il est remplacé par un traitement à base de Chloraminophène°, de Cortancyl° et de Cébutid°.

Avril 1993, madame GRO. est hospitalisée pour une rechute de sa maladie.

L'examen clinique trouve:

- une douleur du genou droit, légèrement fluxionnaire et limité en flexion.
- une douleur des deux hanches avec limitation des mouvements notamment en flexion.
- une douleur du rachis cervico-dorsal augmentée en latéro-flexion
- une douleur du poignet droit avec limitation des mouvements.
- une raideur matinale d'environ un quart d'heure.
- aucun réveil nocturne.

Le bilan radiologique montre:

- une sacro-iliite discrète.
- une coxite géodique bilatérale.
- une entorse cervicale.

Biologiquement il existe:

- un syndrome inflammatoire.
- une protidémie égale à 83g/litre, avec une électrophorèse montrant une hypergammaglobulinémie polyclonale à 18g/litre.
- un bilan hépatique, rénal, phosphocalcique et lipidique normal.

Un traitement par Méthotrèxate° et Solumédrol° en bolus est effectué après arrêt du Chloraminophène°. Localement, des synoviorthèses des deux hanches à l'Hexatrione°, et du genou droit à l'acide osmique sont effectuées.

En mars 1994, une consultation retrouve une arthrite de la troisième M.C.P. droite, avec un syndrome inflammatoire biologique.

En décembre 1994, le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde est posé lors d'une consultation pour une douleur des mains avec raideur matinale. L'examen clinique montre une perte de l'extension de la troisième MCP droite avec tendance à la subluxation, une raideur de l'IPP du pouce gauche, et une synovite exubérante du poignet droit, associée à une raideur matinale.

#### 4.2 DERNIERE HOSPITALISATION-SYNTHESE:

En février et avril 1996, madame GRO. est de nouveau hospitalisée dans le service de rhumatologie et thérapeutique pour des poussées successives de sa maladie.

#### 4.2.1 CLINIQUE:

On constate:

- Une raideur matinale d'une demi-heure.
- Des douleurs des deux mains, deux poignets, deux hanches, deux genoux, du rachis cervical et lombaire, des épaules, et de l'avant pied droit augmentées par la flexion dorsale.
- Une diminution d'amplitude des mouvements du rachis cervical de 50 %.
- Des mouvements de hanche limités: 90° en flexion, 30° en abduction et 40° en rotation externe des deux cotés, 10° en rotation interne à droite et 0° en rotation interne à gauche.
- Une arthrite de la troisième et cinquième MCP droite avec diminution de l'extension, ainsi qu'une raideur de l'IPP troisième doigt droit.
- Une distance doigt-sol égale à 20 cm; un Ritchie=8; un Schöber= +2 cm
- Un kyste synovial avec carpite du poignet droit.

Le reste de l'examen clinique ne montre pas d'autre anomalie notable.

#### 4.2.2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

##### 4.2.2.1 BIOLOGIE:

Il existe un syndrome inflammatoire comprenant:

CRP = 47,8 mg/l, V.S. = 56 à la première heure

Une anémie microcytaire avec un taux d'hémoglobine égal à 9,2 g/dl et VMC=87 $\mu^3$ .

Les bilans hépatique, rénal, phosphocalcique, ionique et lipidique sont normaux.

##### 4.2.2.2 BILAN INFECTIEUX:

ECBU normal

Sérologies TPHA-VDRL: négatives

#### 4.2.2.3 IMAGERIE:

Les radiographies montrent :

- une coxite bilatérale avec disparition de l'interligne articulaire et géode sous-chondrale; une sacro-iliite discrète(stade I).
- une diminution des interlignes du carpe, avec une arthrite soit une destruction des troisième et cinquième métacarpophallangiennes droites.

L'IRM (juillet 93) montre :

- une géode fémorale et rotulienne entrant dans le cadre de la pelvi-spondylite rhumatismale .

#### 4.2.2.4 BILAN IMMUNOLOGIQUE:

Recherche de l'antigène d'histocompatibilité HLA B7 et B27 présents (octobre 85).

Latex positif au 1/20<sup>ème</sup>, Waaler Rose négatif (octobre 85).

#### 4.2.2.5 AUTRES EXAMENS:

EFR (mars 93) : spirométrie normale, courbe débit/volume normale, transfert du CO en apnée normal.

Exploration rénale fonctionnelle (mars 93): normale.

### IV EVOLUTION:

En février 1997, la patiente consulte pour une aggravation de sa coxite surtout à gauche malgré le traitement médical comprenant Mobic° 15 mg, Cortancyl° 7 mg et la prescription de Skenan° 30 mg x 2 contre la douleur. Cette douleur est transfixiante avec réveil matinal et limitation des mouvements dans les différents plans. La radiographie montre un interligne coxo-fémoral pincé, irrégulier.

Devant ce tableau, la décision de mise en place d'une prothèse totale de hanche gauche est prise. Cette intervention est réalisée en mai 1997, les suites opératoires et la reprise de la marche sont satisfaisantes.

## **B) DEUXIEME OBSERVATION**

### **I DESCRIPTIF:**

Monsieur DEF. M. Né le 21/06/59 Poids: 55 kg

### **II ANTECEDENTS :**

#### **2.1 MEDICAUX :**

Monsieur DEF. a eu en 1962 une poliomyélite, dont il garde des séquelles neuromusculaires au membre supérieur droit.

En juillet 1990, il est hospitalisé pour une péricardite aiguë, il n'existe aucune séquelle.

Depuis 1990, il existe une sciatique tronquée à bascule.

On note de plus une personnalité histrionique.

#### **2.2 CHIRURGICAUX :**

En 1962, monsieur DEF. est opéré d'une arthrolyse du coude droit.

#### **2.3 FAMILIAUX:**

Sa mère est décédée en 1994, ayant eu une polyarthrite rhumatoïde .

### **III FACTEURS DE RISQUES:**

Tabac : 10 années/paquet.

Allergie cutanée à l'Indocid° et aux Sels d'or.

## IV HISTOIRE DE LA MALADIE:

### 4.1 DEBUT:

En juillet 1990, monsieur DEF. consulte pour des polyarthralgies aux chevilles, coudes, genoux, mains, et talons. Ces douleurs sont de type inflammatoire, avec un verrouillage matinal d'une heure. Il n'existe pas de réveil nocturne, mais une asthénie avec une diarrhée sanglante depuis dix jours.

Le bilan biologique montre, un syndrome inflammatoire avec une V.S. égale à 82 à la première heure, et un taux e CRP égal à 57.

Monsieur est hospitalisé une première fois pour sa maladie, en décembre 1990.

L'examen clinique trouve alors:

- Un nodule cutané au niveau de la crête cubitale gauche
- Des polyarthralgies notamment au niveau du bassin, des chevilles, de l'épaule gauche, et des mains, cinquième métatarsienne plus cinquième IPP.
- L'examen neurologique, cardio-vasculaire, pulmonaire et abdominal ne retrouve pas d'anomalie notable.

Le bilan biologique met en évidence un syndrome inflammatoire avec un taux de CRP augmenté à 13, et une anémie microcytaire.

Les FAN sont négatifs, ainsi que la recherche de HLA B13 B17 et B27. Par contre, il existe un Latex positif à 400 et un Waaler Rose positif à 64 .

Devant ce tableau clinique et les antécédents de monsieur DEF. le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde est porté.

Monsieur DEF. a été depuis hospitalisé à plusieurs reprises pour des tableaux cliniques associant des polyarthralgies bilatérales et symétriques, à un syndrome inflammatoire et une cholestase hépatique anictérique.

C'est ainsi qu'en décembre 1993, monsieur DEF. souffre:

De douleurs bilatérales et symétriques d'horaires inflammatoires avec raideur matinale, des deux chevilles, deux talons, de l'épaule gauche et du genou gauche, et des deux mains avec des synovites des poignets, des deuxième et troisième MCP et IPP.

La distance menton-sternum est égale à zéro, la distance doigt-sol à 10 centimètres, et le Ritchie à 12. Le reste de l'examen clinique est normal.

Il existe un syndrome inflammatoire avec une VS à 60 à la première heure, un taux de CRP à 13, une anémie microcytaire, et une augmentation des alpha2 et des gamma à l'électrophorèse des protéides. De plus les FAN sont positifs au 1/500<sup>ème</sup>.

Le bilan radiologique montre :

- Des érosions et des géodes des styloïdes cubitales des cinquièmes métatarsiennes, signant la polyarthrite rhumatoïde.
- Une sacro-iliite bilatérale stade III, et une coxite droite évoquant une pelvi-spondylite rhumatismale.

L'association polyarthrite rhumatoïde - pelvi-spondylite rhumatismale est alors évoquée devant ce tableau.

## 4.2 DERNIERE HOSPITALISATION - SYNTHÈSE:

### 4.2.1 CLINIQUE:

Après plusieurs hospitalisations, monsieur DEF. est hospitalisé dans le service de rhumatologie et thérapeutique de Limoges pour une nouvelle poussée de sa maladie en septembre 1996.

Il existe alors des douleurs de type inflammatoires avec verrouillage matinal, des 2 mains, 2 avant-pieds et de la hanche droite.

L'examen clinique retrouve une luxation récidivante antérieure de l'épaule droite avec amyotrophie, secondaire à la poliomyélite infantile, et traité par orthèse. Il existe de plus des déformations des doigts secondaires aux différentes poussées de la maladie, le reste de l'examen étant sans anomalie notable.

### 4.2.2 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES:

#### 4.2.2.1 BIOLOGIE:

Il existe un syndrome inflammatoire évoluant au cours des poussées de la maladie. On retrouve une augmentation de la VS et du taux de CRP supérieur à 13, une anémie microcytaire (taux d'hémoglobine = 9,2 g/dl ; VMC = 87 ), ainsi qu'une hypergamma et alpha2 protidémie à l'électrophorèse.

En mai 1991, une cholestase hépatique anictérique était retrouvée avec, gammaGT = 157, phosphatases alcalines = 142, les taux de transaminases et de bilirubine étant normaux. Le dernier bilan hépatique ne montre pas de résultat pathologique. Les bilan rénal, phosphocalcique et ionique sont normaux.

#### 4.2.2.2 INFECTIEUX:

Un bilan bactériologique effectué lors de sa première hospitalisation était négatif, notamment la recherche de BK.

En novembre 1994, les sérologies hépatiques B et C, et HIV étaient négatives.

#### 4.2.2.3 IMAGERIE:

Le premier bilan radiologique effectué en décembre 1990 montrait un flou sacro-iliaque sans autre anomalie.

En décembre 1993, on retrouve une érosion et des géodes des styloïdes cubitales de la tête du 5<sup>ème</sup> métatarsien, des signes d'arthrite des IPP, IPD, et MCP 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> doigts. De plus, il existe une sacro-iliite bilatérale stade III et un coxite polaire supérieure droite, confirmées en juin 1996.

En avril 1995, une scintigraphie osseuse ne montrait pas d'anomalie.

#### 4.2.2.4 IMMUNOLOGIE:

En décembre 1990, les FAN et la recherche des types HLA B13, B17, B27, sont négatifs, alors que le Latex-Waaler Rose est positif ( Latex = 200/ WR=64).

En septembre 1991 les taux de complément CH50, C3, et C4 sont normaux, le Latex est positif à 1000, le Waaler Rose à 1280.

En décembre 1993, les FAN se positivent au 1/500<sup>ème</sup>, le taux d'anticorps antiDNA natif est négatif.

#### 4.2.2.5 AUTRES EXAMENS:

Septembre 1991 : échographie abdominale ne montrant qu'une légère hépatomégalie homogène.

Les EFR réalisées en novembre 1994, montrent un syndrome restrictif, avec une capacité vitale à 81%, et un trouble obstructif périphérique avec une VEMS à 59%. Le transfert du CO en apnée est normal.

En décembre 1994, une échographie cardiaque se révèle normale.

#### IV EVOLUTION:

Devant, la luxation récidivante de l'épaule droite sur dysplasie, le patient est opéré à Lyon d'une arthrode de l'épaule en octobre 1996.

L'état clinique du patient reste par ailleurs stationnaire, juguler par le traitement médical comprenant l'association Felden°, Diantalvic°, et Cortancyl° 10 mg.

### **C) TABLEAUX RECAPITULATIFS D'INCLUSION:**

Comme nous venons de le décrire, madame GRO. et monsieur DEF., présentent à la fois les signes cliniques de la polyarthrite rhumatoïde et ceux de la pelvi-spondylite rhumatismale.

Les critères diagnostiques les plus utilisés sont ceux proposés par le comité de l'Association Américaine du Rhumatisme (A.R.A.) pour classifier la polyarthrite rhumatoïde, et ceux définis par AMOR pour définir la pelvi-spondylite rhumatismale.

Nous avons donc naturellement choisi d'utiliser ses deux groupes de critères pour confirmer l'association des deux pathologies chez les patients de notre étude, en les résumant dans les tableaux suivants.

## I TABLEAU D'INCLUSION DE LA PELVI-SPONDYLITE RHUMATISMALE :

CRITERES D'AMOR		PREMIERE OBSERVATION	DEUXIEME OBSERVATION
1 pt	- Douleurs nocturnes lombaires ou dorsales et/ou raideur matinale lombaire ou dorsale	1	1
2 pt	- Oligoarthrite asymétrique		
½ pt	- Douleurs fessières sans précision ou à bascule		1
2 pt	- Doigt ou orteil en saucisse		
2 pt	- Talalgie ou autre enthésopathie	2	2
2 pt	- Iritis		
1 pt	- Urétrite non gonococcique ou cervicite moins d'un mois avant le début d'une arthrite		
1 pt	- Diarrhée moins d'un mois avant le début d'une arthrite		1
2 pt	- Présence ou antécédent de psoriasis et/ou balanite et/ou entérocolopathie chronique		
3 pt	- Sacro-iliite ( stade $\geq 2$ bilatéral ou $\geq 3$ unilatéral )	3	3
2 pt	- Présence de l'antigène HLA B27 et/ou antécédents familiaux de pelvispondylite, de syndrome de Reiter, de psoriasis, d'uvéite, d'entérocolopathie chronique	2	
2 pt	- Amélioration en 48 H des douleurs par les anti-inflammatoires non stéroïdiens et/ou rechute rapide (48 H) des douleurs à leur arrêt	2	
<b>TOTAL SUPERIEUR OU EGAL A 6 POINTS</b>		<b>10</b>	<b>8</b>

## II TABLEAU D'INCLUSION DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE :

CRITERES DE L'A.R.A.	PREMIERE OBSERVATION	DEUXIEME OBSERVATION
Raideur articulaire matinale d'au moins une heure. (durée minimale de 6 semaines)	½ heure	½ heure
Gonflement des parties molles, observé par un médecin, touchant au moins 3 articulations simultanément (durée minimale de 6 semaines)	oui	oui
Gonflement d'au moins une articulation des mains, poignets, articulation métacarpo-phalangienne (M.C.P.), articulation inter-phalangienne proximale (I.P.P.). (durée minimale de 6 semaines)	oui	oui
Atteinte simultanée bilatérale et symétrique ( une atteinte bilatérale des I.P.P., M.C.P., ou métatarso-phalangienne (M.T.P.) sans symétrie absolue est acceptée). (durée minimale de 6 semaines)		oui
Nodules sous-cutanés ou proéminences osseuses observés par un médecin sur les surfaces d'extension (crête cubitale, doigts), ou les régions juxta-articulaires		oui
Taux anormal de facteur rhumatoïde sérique par toute méthode de détection positive chez moins de 5 % des témoins normaux.	oui	oui
Anomalies radiologiques typiques de PR sur les clichés des mains et des poignets : présence nécessaire d'érosion ou d'une déminéralisation touchant de façon exclusive ou prédominante les articulations atteintes	oui	oui
<b>PRESENCE D'AU MOINS 4 CRITERES/TOTAL :</b>	<b>4</b>	<b>6</b>

## **CHAPITRE IV : DISCUSSION - REVUE DE LA LITTERATURE.**

### **I OBSERVATION TYPE D'UN PATIENT ATTEINT DE POLYARTHRITE RHUMATOÏDE ET PELVI-SPONDYLITE RHUMATISMALE :**

La coexistence d' une polyarthrite rhumatoïde et pelvi-spondylite rhumatismale chez une même personne a été plusieurs fois rapportée dans la littérature, mais le nombre de cas décrit est très faible par rapport aux polyarthrite rhumatoïde équivalences des deux maladies.

En effet, on décrit 54 cas y compris les deux patients observés au CHU de Limoges d'une telle association.

Le patient typique est un homme qui souffre d'une pelvi-spondylite rhumatismale depuis l'âge de 20 à 30 ans, et développé secondairement une polyarthrite correspondant à une polyarthrite rhumatoïde (39/52). Seulement 12 cas de polyarthrite rhumatoïde comme première maladie ont été décrits, et 3 patientes ont débuté leur maladie par des symptômes de pelvi-spondylite rhumatismale.

L'atteinte sacro-iliaque est observée chez les 54 patients, les syndesmophytes dans 33 cas.

La recherche de l'antigène d'histocompatibilité est positive chez 46 des 49 patients contrôlés pour HLA B27, et chez 16 des 26 personnes vérifiées pour DR4.

Seulement 12 patients ont eu une iritis. Par contre 21 personnes ont présenté un ou plusieurs nodules rhumatoïdes.

Les examens radiologiques ont mis en évidence des signes d'érosions osseuses poly- ou oligoarticulaires entrant dans les critères de la polyarthrite rhumatoïde chez 46 patients.

Après avoir résumé nos deux observations et celles de la littérature dans des tableaux récapitulatifs, nous essaierons à travers la revue de la littérature d'analyser les différentes hypothèses évoquant la coexistence polyarthrite rhumatoïde pelvi-spondylite rhumatismale.

Les deux patients suivis au CHU de Limoges, n'entrent pas dans le cadre typique.

En effet, la première patiente a débuté sa maladie par une pelvi-spondylite rhumatismale à l'âge de 25 ans, HLA B27 positive, c'est après 9 ans d'évolution que les signes cliniques de polyarthrite rhumatoïde sont apparus, la recherche du facteur rhumatoïde étant positive.

Le deuxième cas présente un homme qui est atteint d'une polyarthrite rhumatoïde à l'âge de 31 ans, facteur rhumatoïde positif, et après 3 ans d'évolution une pelvi-spondylite rhumatismale se manifeste, la recherche de HLA B27 se révèle négative.

Tableau (I) récapitulatif des deux patients du CHU de Limoges :

cas	sexe/âge	premier symptôme âge	atteinte du rachis	iritis	nodule	autre organe atteint	sacro-iliite	syndesmo-phytes	arthrites périphériques érosives	Latex W-R	HLA	
											B27	D4
1	F 37 ans	douleur cervicale mono-arthrite 25 ans	+	-	-	-	bilaté-rale stade II	-	+	+ 1/20	B 7 B 27 +	D R 4 +
2	M 38 ans	poly-arthrite 31 ans	-	-	+	péricar-dite	bilaté-rale stade III	-	+	+ 1/200 1/64	B 27 -	D R 4 -

Tableau (II) récapitulatif des cas décrits dans la littérature :

cas	sexe/âge	premier symptôme âge	atteinte du rachis	iritis	nodule	autre organe atteint	sacro- ilïte	syndesmo- phytes	arthrites périphé- riques érosives	Latex W-R	HLA B27	HLA DR	
Fallet	M/64	douleur dorsale 30	+	+	-	nd	+	+	+	+	+	nd	
	M/68	oligoarthrite 29	+	+	-	nd	+	-	+	+	+	nd	
	F/68	polyarthrite 66	-	-	+	nd	+	+	-	+	+	DR4-	
	M/53	polyarthrite 40	-	-	+	nd	+	+	+	+	+	nd	
	M/67	polyarthrite 57	+	-	-	nd	+	+	+	+	+	nd	
	F/83	polyarthrite 63	+	-	-	nd	+	+	+	+	+	DR4 +	
	M/52	polyarthrite 25	+	+	-	nd	+	+	+	+	+	DR4 +	
	F/67	iritis 42	-	+	-	nd	+	-	+	+	+	DR4 +	
	M/62	douleur dorsale 29	+	-	-	nd	+	+	+	+	+	nd	
	M/60	douleur cervicale 48	+	-	+	nd	+	+	+	+	+	DR4 +	
	M/61	polyarthrite 50	-	-	-	nd	+	-	+	+	+	DR4-	
	M/55	douleur dorsale 35	+	-	+	nd	+	+	+	+	+	DR4 +	
	M/56	douleur dorsale 22	+	+	-	nd	+	+	+	+	+	DR4 +	
	M/66	polyarthrite 61	+	-	+	nd	+	-	+	+	+	DR4 +	
	M/71	douleur dorsale 20	+	-	+	nd	+	+	+	+	+	DR4-	
	M/52	monoarthrite 38	+	-	-	nd	+	-	+	+	+	DR4 +	
	F/83	monoarthrite 69	+	-	-	nd	+	+	+	+	+	DR4-	
	Good	M/nd	douleur lombaire 29	+	nd	-	nd	+	+	+	+	+	nd
		M/nd	douleur lombaire 20	+	nd	-	nd	+	+	+	+	+	nd
		M/nd	douleur lombaire 34	+	nd	-	nd	+	-	+	+	+	nd
Clayman	M/48	douleur lombaire 21	+	-	+	Sjögren synd. vascularite	+	+	+	+	+	nd	
Espinoza	M/53	douleur lombaire 47	+	nd	+	nd	+	+	+	+	+	nd	
Major	M/64	douleur dorsale 28	+	nd	+	nd	+	+	+	+	+	nd	
	M/61	douleur dorsale 41	+	nd	-	nd	+	+	+	+	+	nd	
Alexander	M/21	douleur lombaire	nd	+	nd	Felty	+	-	+	+	+	DR4 +	
	M/nd	polyarthrite	nd	+	nd	Felty	+	-	+	+	+	DR4 +	
	M/nd	nd	nd	+	nd	nd	+	nd	+	+	+	DR4 +	
	M/nd M/nd	nd nd	nd nd	+	+	nd nd	+	nd nd	+	+	- -	DR4- DR4-	

cas	sexe/âge	premier symptôme âge	atteinte du rachis	iritis	nodule	autre organe atteint	sacro-illite	syndes-mophytes	arthrites périphériques érosives	latex W.R.	HLA B27	HLA DR
Lemer	M/51	douleur lombaire 25	+	-	+	Sd. Raynaud glomérulo-néphrite membranaire	+	+	+	+	+	DR4+
Lavery	M/60	traumatisme dorsal 20 écoulement urétral 60	+	+	+	-	+	+	+	+	+	nd
Luthra	M/59	douleur dorsale 45	+	-	+	-	+	+	+	+	+	nd
	M/65	douleur dorsale 45 polyarthrite 60	+	-	+	-	+	+	+	+	+	nd
Helfoggt	M/77	douleur dorsale 39	+	-	+	-	+	+	+	+	+	DR4+
Matei	M/nd	nd	+	nd	nd	nd	+	+	+	+	+	nd
	M/nd	nd	+	nd	nd	nd	+	+	+	+	+	nd
	M/nd	nd	+	nd	nd	nd	+	+	+	-	+	nd
Martinez	M/62	oligoarthrite 38	+	-	-	-	+	+	+	+	+	DR1+ DR4+
Rotes-	M/40	douleur dorsale 18	+	+		-	+			+	+	nd
Querol	F/46	douleur dorsale 27	+	+		-	+			+	+	nd
	M/51	douleur dorsale 25	+		+	-	+			+	+	nd
	M/50	douleur dorsale 42	+			-	+	+	+	+	+	nd
	M/53	douleur dorsale 41	+		+	-	+	+	+	+	+	nd
	M/17	douleur dorsale 15	+			-	+	+		+	+	nd
	M/28	douleur dorsale 15	+	+		-	+			+	+	nd
Rosenthal	M/73	douleur dorsale 39	+	+	+	-	+	+	+	+	nd	nd
Alarcon-Segovia	M/70	douleur lombaire enfance	+	-	+	-	+	+	+	+	+	DR4+
Toussirot	M48	polyarthrite 26	-	-	+	pleurés -ie	+	-	+	+	-	DR5+ DR6+ DR3+
	M/77	polyarthrite 35	-	-		-	+	+	+	+	-	DR2+ DR9+
	F/27	polyarthrite 19	+	-	-	-	+	-	+	-	+	DR2+ DR9+
Ferreiro	M/44	douleur dorsale	+	nd	nd	periartérite noueuse nécrose intestinale	+	nd	+	+	nd	nd
Jajic	M/nd	douleur dorsale	+	nd	+	nd	+	nd	+	-	nd	nd

nd : non défini

F : femme

M : homme

Comme nous l'avons vu précédemment, des critères cliniques, biologiques et radiologiques ont été mis en place pour mieux définir la polyarthrite rhumatoïde et la pelvi-spondylite rhumatismale.

Le facteur rhumatoïde est un marqueur important de la polyarthrite rhumatoïde, cependant il existe dans plusieurs maladies auto-immunes ou infectieuses, il est généralement absent des pelvi-spondylite rhumatismale.

Si l'association entre la polyarthrite rhumatoïde et les antigènes de classe II du groupe d'histocompatibilité HLA comme DR1 et surtout DR4 est assez fréquente, le lien n'est pas aussi fort qu'entre la pelvi-spondylite rhumatismale et l'antigène d'histocompatibilité de classe HLA B27. En effet, 90 % des patients atteints de pelvi-spondylite rhumatismale sont HLA B27 positifs.

C'est en fonction de ces deux critères significatifs, que la plupart des publications rapportant des cas de coexistence de pelvi-spondylite rhumatismale et polyarthrite rhumatoïde ont essayé de la comprendre l'influence des antigènes d'histocompatibilité sur l'association et l'évolution de ces deux maladies.

## II IMPORTANCE DU SYSTEME HLA DANS L'ASSOCIATION POLYARTHRITE RHUMATOÏDE-PELVI-SPONDYLITE RHUMATISMALE :

→ Le premier cas de coexistence des deux maladies a été relaté en 1968 (76).

Il s'agissait d'un homme de 50 ans aux antécédents de pelvi-spondylite rhumatismale depuis l'âge de 22 ans, qui a développé des arthrites périphériques des petites articulations (chevilles, poignets, épaules, coudes, et I.P.P. de chaque main) et des nodules sous cutanés des régions olécraniennes et des faces d'extension des avant-bras. La recherche du facteur rhumatoïde par le test au latex était positive. L'étude des groupes HLA n'a pas été effectuée.

Même si les atteintes articulaires peuvent évoquer des manifestations tardives de la pelvi-spondylite rhumatismale, et des nodules peuvent apparaître lors d'une pelvi-spondylite rhumatismale avec la même fréquence que dans une population témoin (1/1000), les auteurs concluaient à la présence d'une association de deux maladies distinctes évoluant de façon parallèle.

→ C'est Fallet et al., qui ont émis en premier l'hypothèse du lien du système HLA pour expliquer l'association polyarthrite rhumatoïde-pelvi-spondylite rhumatismale. Ils publièrent en 1976, une étude portant sur 9 cas.

Chaque patient avait tous les critères définissant la polyarthrite rhumatoïde et la pelvi-spondylite rhumatismale. L'article rapportait 6 patients ayant une pelvi-spondylite rhumatismale puis une polyarthrite rhumatoïde, 1 patient ayant une polyarthrite rhumatoïde puis une pelvi-spondylite rhumatismale, et 2 personnes atteintes d'une polyarthrite rhumatoïde et chez lesquelles une pelvi-spondylite rhumatismale asymptomatique fut découverte par hasard lors d'examens complémentaires.

Le facteur rhumatoïde était retrouvé chez tous les patients, 8 des 9 personnes étaient HLA B27 positives, ce qui correspond à la proportion habituelle de patients atteints de pelvi-spondylite rhumatismale.

Avec cette première série, Fallet se demandait si l'explication d'une telle association était la chance ou s'il fallait redéfinir les concepts de polyarthrite rhumatoïde et pelvi-spondylite rhumatismale, la recherche des groupes d'histocompatibilité HLA et notamment HLA B27 pouvant clarifier la situation.

Avec l'apport de 8 cas supplémentaires similaires d'une seconde série publiée en 1987, il mettait en avant l'apparition fortuite d'une maladie chez un patient atteint de l'autre maladie. Cette possibilité serait dans la population générale de 1/50000 à 1/200000.

En effet, la présence de la polyarthrite rhumatoïde est de 1/100 et celle de la pelvi-spondylite rhumatismale varie entre 1/500 et 1/2000 dans la population générale, les probabilités que cette association coïncide chez un même sujet sont donc de 1/50000 à 1/200000, cette faible estimation correspondant aux peu de cas mentionnés dans la littérature(25).

→ En 1976, une étude du service de rhumatologie de l'école professionnelle de rhumatologie de Barcelone est présentée à la société française de rhumatologie (74).

Elle concerne sept patients ayant une pelvi-spondylite rhumatismale et une polyarthrite rhumatoïde, et retenus uniquement s'ils présentaient les quatre critères suivants :

- une recherche de HLA B27 positive,
- une poly- ou oligoarthrite périphérique remplissant les critères d'une polyarthrite rhumatoïde,
- une arthrite sacro-iliaque bilatérale,
- la présence du facteur rhumatoïde dans le sérum et/ou le liquide articulaire.

La distribution par sexe, 6 hommes pour une femme, et l'âge de début de maladie, entre 15 et 42 ans, correspondent à ceux de la pelvi-spondylite rhumatismale. Dans tous les cas, les patients répondent aux critères de l'A.R.A définissant la polyarthrite rhumatoïde. Si chez cinq patients il existe plutôt des oligoarthrites périphériques localisées aux membres inférieurs évoquant des polyarthrite rhumatoïde atypiques, deux patients présentent une atteinte généralisée des petites articulations des mains et des pieds symétriques avec des érosions épiphysaires.

Trois cas ont eu une iritis à répétition, deux des nodules sous-cutanés au coude. Tous présentent une sacroiliite bilatérale, la syndesmophytose étant peu importante.

Devant ces tableaux cliniques et radiologiques mal définis, les auteurs suggèrent que le terrain de la pelvi-spondylite rhumatismale représenté par le gène HLA B27 pourrait modifier la réponse aux facteurs étiologiques de la polyarthrite rhumatoïde. Ces cas pourraient être considérés comme un nouveau genre de spondylarthrite associée, la possibilité d'association devrait alors être calculée non plus sur le nombre de cas de pelvi-spondylite rhumatismale dans la population, comme le suggère Fallet(25) mais sur la fréquence du HLA B27 qui est de 6 %, augmentant alors considérablement les cas potentiels.

Les auteurs reconnaissent cependant, qu'il faudrait disposer de séries beaucoup plus vastes que cette étude pour préciser le cadre clinique de ce genre de cas.

→ Plus récemment, une publication roumaine rapporte une étude de 3 cas cliniques entrant dans le même cadre.

Il s'agit de 3 patients de sexe masculin, HLA B27 positif, présentant des signes radiologiques et cliniques de sacroiliite bilatérale, d'atteinte rachidienne lombosacrée entrant dans le cadre d'une pelvi-spondylite rhumatismale. La présence de facteurs rhumatoïde dans le sérum, et les atteintes polyarticulaires périphériques symétriques diagnostiquant une polyarthrite rhumatoïde.

Les auteurs proposent l'appartenance au groupe d'histocompatibilité HLA B27 comme explication de ces deux maladies.

→ En 1982, une étude suédoise mettait en évidence une influence de l'antigène HLA B27 sur l'atteinte sacro-iliaque lors de l'évolution d'une polyarthrite rhumatoïde (17).

Cette étude portait sur 28 patients (21 femmes et 7 hommes), présentant une polyarthrite rhumatoïde classique avec le phénotype HLA B27 positif, versus un groupe de contrôle de 28 personnes ne portant pas l'antigène HLA B27.

La fréquence des signes radiographiques de l'atteinte articulaire sacro-iliaque ( $\geq 2$  et  $\geq 3$  d'après les critères de New York) était plus élevée chez les 28 patients HL B27 positifs que chez les HL B27 négatifs. De même le phénotype HLA B27 était plus fréquent chez les personnes atteintes de polyarthrite rhumatoïde avec une sacroiliite (59 %) que celles sans sacroiliite (29 %).

Cependant, un seul cas d'ankylose fut trouvé parmi les 56 cas, et aucun patient ne présentait tous les critères internationaux pouvant définir une pelvi-spondylite rhumatismale authentique. Et si cette publication ne rentre pas complètement dans le cadre de notre étude, elle résume les hypothèses de certains auteurs à propos de l'influence du système d'histocompatibilité sur l'association polyarthrite rhumatoïde pelvi-spondylite rhumatismale.

Toutefois la majorité des publications privilégient une coexistence fortuite des deux maladies avec une évolution distincte pour chacune d'entre elles.

→ Ainsi, une étude réalisée à la clinique Mayo dans le Minnesota, sur 7135 patients avec une polyarthrite rhumatoïde et 1162 patients atteints de pelvi-spondylite rhumatismale, retrouvait uniquement 2 cas de coexistence des 2 maladies. Il s'agissait de 2 hommes de 59 et 65 ans, atteints d'abord de pelvi-spondylite rhumatismale puis de polyarthrite rhumatoïde selon les critères internationaux, tous les 2, porteurs de nodules rhumatoïdes, étaient positifs à la recherche du facteur rhumatoïde et de l'antigène HLA B27. Ces 2 cas venaient d'une population totale d'environ 890000 patients entre 1970 et 1974.

Ce taux était inférieur aux probabilités d'association chez une même personne dans la population américaine calculée par les auteurs (1/119 cas de polyarthrite rhumatoïde x 1/2000 cas de pelvi-spondylite rhumatismale = 1/238000).

Tout en pensant qu'il devait exister d'autres cas non répertoriés du fait de l'importance clinique possible d'une maladie sur l'autre, les auteurs estimaient cette association fortuite (55).

→ En 1977, cette étude était complétée par 3 années supplémentaires de recherche d'une telle association retrouvant 3 nouveaux cas. Il s'agissait de 3 hommes ayant une pelvi-spondylite rhumatismale puis présentant des arthrites périphériques aux mains ou aux poignets entrant dans le cadre d'une polyarthrite rhumatoïde. La recherche du facteur rhumatoïde et de HLA B27 se révélait positive.

Si les auteurs estimaient que la coexistence polyarthrite rhumatoïde et pelvi-spondylite rhumatismale, chez les patients HLA B27, devait être plus importante que celle retrouvée uniquement par la clinique. Il ressortait de leur étude que la pelvi-spondylite rhumatismale ou l'appartenance au groupe HLA B27 ne modifiait pas l'apparition et l'évolution de la polyarthrite rhumatoïde. De même, la polyarthrite rhumatoïde n'influaient pas sur l'association pelvi-spondylite rhumatismale et HLA B27 (36).

→ En 1978, une publication révélait l'existence d'un patient masculin de 48 ans qui après avoir souffert de pelvi-spondylite rhumatismale à partir de l'âge de 21 ans, présentait, 12 ans plus tard, les signes cliniques de polyarthrite rhumatoïde avec des arthrites périphériques symétriques des métacarpophalangiennes, des I.P.P. et des métatarsophalangiennes. Le patient présentait de plus des nodules sous-cutanés rhumatoïdes, le facteur rhumatoïde était présent, ainsi que l'antigène d'histocompatibilité HLA B27. De plus, le patient présentait un syndrome de Sjögren et une vascularite rhumatoïde.

Après avoir repris la littérature calculant les probabilités de survenue de la PR, de la pelvi-spondylite rhumatismale et de leur association éventuelle (cf tableau( III)), les auteurs suggéraient que le faible nombre de cas décrits associant polyarthrite rhumatoïde et pelvi-spondylite rhumatismale avait plusieurs explications :

- Une maladie peut être plus importante que l'autre chez un individu, et ses symptômes peuvent masquer les signes cliniques de la pathologie moins active.

- Le sexe des patients interfèrent différemment dans chaque maladie, la prédominance féminine des cas de polyarthrite rhumatoïde, et la prédominance des hommes dans les pelvi-spondylite rhumatismale, sont des facteurs diminuant la détection des cas de coexistence.

- Les prévalences des 2 maladies diffèrent suivant les critères diagnostiques pris pour les définir.

Tableau (III) : Prédiction des coïncidences de polyarthrite rhumatoïde et pelvi-spondylite rhumatismale.

	hommes adultes	femmes adultes	sexes mêlés
Prévalence de PR observée (%) Maximale Minimale	1 0,5	3 1,4	1,5 1
Prévalence de SPA observée (%) Maximale Minimale	1,4 0,05	1,4 0,005	1,4 0,05
Prédiction d'une population de PR pour obtenir 1 cas de SPA Calculée avec la prévalence maximale de SPA Calculée avec la prévalence minimale de SPA	71 2000	71 20000	71 11000
Prédiction d'une population de SPA pour obtenir 1 cas de PR Calculée avec la prévalence maximale de PR Calculée avec la prévalence minimale de PR	100 200	33 71	67 136
Prédiction d'une population témoin pour obtenir 1 cas d'association PR-pelvi- spondylite rhumatismale Calculée avec la prévalence maximale Calculée avec la prévalence minimale	7142 400000	2381 1428571	4761 914285

Ce tableau montre de façon notable l'influence négative d'une maladie sur l'expression clinique de l'autre, expliquant le faible nombre de cas d'association décrits par rapport au nombre de cas théoriques calculés. Cependant, le cas décrit ne montre aucun lien entre les deux maladies qui évoluent chacune de manière distincte (10).

→ En 1979, une publication décrivait le cas d'un homme de 53 ans porteur d'une pelvi-spondylite rhumatismale depuis 1973, chez lequel le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde avec présence de nodules rhumatoïdes, fut porté. La biologie montrait la présence du facteur rhumatoïde et de l'antigène d'histocompatibilité HLA B27.

Le fait marquant est l'histoire familiale de ce patient. En effet, sur 21 personnes de sa famille étudiées, on retrouvait 2 cas de polyarthrite rhumatoïde, un cas de pelvi-spondylite rhumatismale et un grand-père décédé probablement atteint de pelvi-spondylite rhumatismale, tous étaient HLA B27 positifs. Les auteurs concluaient à l'évolution de concert des 2 maladies mais sans influence l'une sur l'autre, le facteur HLA B27 n'influant pas sur le déroulement de la polyarthrite rhumatoïde (24).

→ L'année suivante, une publication de 2 nouveaux cas de pelvi-spondylite rhumatismale chez lesquels on diagnostiquait secondairement une polyarthrite rhumatoïde par radiographie, présentait les mêmes conclusions (59).

→ En 1981, 5 patients présentant des spondylarthropathies, 3 pelvi-spondylite rhumatismale et 2 syndromes de Reiter, et atteints de polyarthrite rhumatoïde étaient extraits d'un groupe de 184 personnes avec des spondylarthropathies. La détermination du groupe HLA était effectuée. Trois patients étaient HLA B27 et DR4, tous présentaient des nodules rhumatoïdes et un facteur rhumatoïde circulant (2).

→ La même année, une autre publication rapportait le cas d'un homme, HLA B27 et DR4 positif atteint de pelvi-spondylite rhumatismale puis de polyarthrite rhumatoïde avec des nodules rhumatoïdes et un facteur rhumatoïde circulant. Ce patient souffrait aussi d'une glomérulonéphrite membraneuse (53).

→ Un cas identique, sans atteinte rénale, était observé en 1988 (43).

Les auteurs reprenaient les mêmes conclusions :

Si les antigènes HLA DR4 et B27 sont fréquemment associés chez les patients où coexistent une pelvi-spondylite rhumatismale et une polyarthrite rhumatoïde, suggérant une indépendance de chaque maladie, il existe une même fréquence des deux maladies que dans la population normale, l'association étant fortuite.

→ Plus récemment, une étude mexicaine rapportait le cas d'un homme de 62 ans. Celui-ci a présenté à l'âge de 38 ans des arthrites périphériques des I.P.P., M.C.P., coudes et poignets. Le test au latex était positif. Ces critères définissaient une polyarthrite rhumatoïde, mais il n'existait pas de nodule sous-cutané, ni de manifestation systémique de la maladie. A 55 ans, à la suite de douleurs lombaires et cervicales, le diagnostic de pelvi-spondylite rhumatismale était posé grâce à la scintigraphie et le scanner. Le patient était HLA B27 et DR4 positif.

Cette observation intéressante par sa chronologie inhabituelle et la longueur du suivi médical, montrait la difficulté diagnostic d'une seconde maladie lorsque la première évolue de façon agressive.

Les auteurs préconisent une étude radiologique (scintigraphie et scanner), pour diagnostiquer une atteinte axiale d'une pelvi-spondylite rhumatismale tardive qui est alors une forme plutôt périphérique (61).

Lors des quatre dernières années, 5 cas de coexistence des deux pathologies ont été décrits.

→ En 1993, un article de pelvi-spondylite rhumatismale décrit le cas d'un homme de 44 ans atteint de pelvi-spondylite rhumatismale puis de polyarthrite rhumatoïde séropositive, dont l'évolution se compliquait d'une nécrose intestinale par panartérite noueuse avec des conséquences fatales (26).

→ En 1995, une étude roumaine relatait l'histoire d'un patient roumain qui après 16 ans d'évolution d'une pelvi-spondylite rhumatismale présentait tous les critères définissant une polyarthrite rhumatoïde excepté le facteur rhumatoïde. Il existait une coexistence des deux maladies de façon indépendante (46).

→ Une étude rétrospective réalisée à l'hôpital de La Timone à Marseille a été publiée en 1995. Cette étude permet de reprendre les différentes hypothèses émises ces dernières années.

Les auteurs ont recherché une association polyarthrite rhumatoïde pelvi-spondylite rhumatismale chez tous les patients hospitalisés pour une telle pathologie pendant 5 ans.

Sur 130 cas de polyarthrite rhumatoïde et 87 cas de pelvi-spondylite rhumatismale recensés, il existait 3 associations véritables, 3 pelvi-spondylite rhumatismale avec présence de facteur rhumatoïde soit 8,3 % des pelvi-spondylite rhumatismale, et 4 polyarthrite rhumatoïde avec l'antigène HLA B27 soit 6,6 % des polyarthrite rhumatoïde, ces chiffres ne différaient pas des taux habituels retrouvés dans les séries de contrôle.

Les 3 cas d'association correspondaient à 2 hommes et 1 femme, atteints de polyarthrite rhumatoïde à un jeune âge, et présentant une pelvi-spondylite rhumatismale après quelques années d'évolution. Les deux hommes avaient des facteurs rhumatoïdes circulants, alors que la patiente possédait l'antigène HLA B27 (91).

Ces cas inhabituels semblent confirmer une étude réalisée en 1983 sur 140 rhumatismes inflammatoires chroniques au CHU de Rennes.

→ Parmi les 20 observations de rhumatismes inflammatoires chroniques porteurs de l'association antigénique HLA B27-DR4 se trouvaient 12 polyarthrite rhumatoïde dont 7 séropositives et 3 pelvi-spondylite rhumatismale. Après avoir précisé leurs caractéristiques évolutives, les auteurs ont comparé dans le 89 polyarthrite rhumatoïde et 31 pelvi-spondylite rhumatismale, les patients possédant les antigènes HLA B27 et/ou HLA DR4 à ceux qui en sont dépourvus.

Ils ne trouvaient aucune influence des antigènes HLA B27 dans la polyarthrite rhumatoïde ni de HLA DR4 dans la pelvi-spondylite rhumatismale (11).

→ Allant dans ce sens, un article italien publié en 1993, rapportait le cas de 2 vrais jumeaux possédant tous les deux les antigènes HLA B27 et DR4. L'un a développé une pelvi-spondylite rhumatismale à l'âge de 26 ans, l'autre a présenté une polyarthrite rhumatoïde à 55 ans. L'influence de l'environnement semble être ici la plus importante (57).

## CONCLUSION :

S'il est un fait établi, c'est le faible nombre de cas rapportés dans la littérature. En effet, ce nombre est encore moins élevé que ne le laissent supposer les calculs statistiques basés sur les prévalences des deux maladies.

On peut se demander si cette petite quantité est en rapport avec une recherche de l'association effectuée de façon non systématique, la non-publication des différents cas diagnostiqués, ou bien l'existence d'une nouvelle entité pathologique découlant de la coexistence de la polyarthrite rhumatoïde et pelvi-spondylite rhumatismale (74).

Il est probable que le nombre de cas publié est inférieur à celui existant.

Mais la connaissance de cette association représente un intérêt thérapeutique chez certains patients, aussi pour mieux la comprendre les auteurs ont recherché l'influence des deux maladies entre elles et de leur terrain particulier, notamment le système d'histocompatibilité, le facteur rhumatoïde et les signes radiologiques.

Cliniquement, il est acquis que chaque maladie débute à l'âge habituel et évolue de façon indépendante par rapport à l'autre (24)(91).

Si pour la pelvi-spondylite rhumatismale les atteintes articulaires périphériques sont connues, l'atteinte symétrique des petites articulations reste inhabituelle.

De même, si la douleur dorsale est rare au cours de la polyarthrite rhumatoïde, il n'existe généralement pas d'atteinte dorso-lombaire similaire radiologiquement à la pelvi-spondylite rhumatismale.

Mais des proximités cliniques restreignent les possibilités diagnostiques, les signes cliniques d'une maladie plus active pouvant empêcher le diagnostic de l'autre (10) (36)(91).

Il faut donc s'aider des examens complémentaires pour affiner son opinion.

Si l'union facteur rhumatoïde et polyarthrite rhumatoïde est connue, on mentionne dans les cas publiés, une association facteur rhumatoïde - pelvi-spondylite rhumatismale plus importante qu'habituellement.

Une étude a montré que les lymphocytes B de patients atteints de pelvi-spondylite rhumatoïde pouvaient être stimulés par Epstein Barr Virus pour produire du facteur rhumatoïde in vitro (22). On peut donc penser qu'il existe un mécanisme de contrôle empêchant les pelvi-spondylites rhumatoïdes d'être positives à la recherche de facteur rhumatoïde (91).

Cependant, comme le souligne l'auteur, il existe une association possible du facteur rhumatoïde avec la pelvi-spondylite rhumatoïde dans la population normale et il n'a été mis en évidence aucune influence du facteur rhumatoïde sur l'évolution de la pelvi-spondylite rhumatoïde.

Si statistiquement l'antigène d'histocompatibilité HLA DR4, est souvent associé à la polyarthrite rhumatoïde, son rôle ne peut être clairement défini à partir des études publiées. La recherche n'a été effectuée que pour 26 des 54 patients.

Dans la littérature, l'antigène HLA B27 semble être plus présent, ce qui pourrait préjuger de sa fréquence supérieure par rapport à la population normale. Le terrain de pelvi-spondylite rhumatoïde porteur de HLA B27 pourrait modifier la réponse aux facteurs étiologiques de la polyarthrite rhumatoïde donnant une nouvelle entité la « spondylarthrite rhumatoïde » comme l'a suggéré Rotes-Querol.

Cependant, il faut modérer cette hypothèse.

En effet, la recherche de HLA B27 est quasi systématique, et entre dans la définition de la pelvi-spondylite rhumatoïde, il n'est donc pas surprenant de la retrouver positive chez des patients atteints de pelvi-spondylite rhumatoïde.

La plupart des auteurs pensent que l'association HLA B27 avec la polyarthrite rhumatoïde reste fortuite (18)(19)(91).

Cette conclusion, est à rapprocher de plusieurs publications qui n'ont pas trouvé d'influence symptomatique des antigènes HLA B27 sur la polyarthrite rhumatoïde et HLA DR4 sur la pelvi-spondylite rhumatoïde (11)(20)(31).

Le versant radiologique a été étudié (23)(27), recherchant l'association polyarthrite rhumatoïde avec une sacroiliite, mais uniquement sur une base radiographique simple, rendant approximatives les estimations de ces études (91).

Confirmant cela, une étude décrivait la découverte d'une atteinte axiale de pelvi-spondylite rhumatoïde tardive, alors de forme plutôt périphérique, chez un patient ayant une polyarthrite rhumatoïde grâce à la scintigraphie et la tomодensitométrie (61).

Aussi devant la difficulté diagnostique reconnue par tous les auteurs, même si dans cette coexistence il n'existe probablement pas d'influence d'une maladie, ou d'un terrain prédisposant sur l'autre, deux propositions semblent être intéressantes :

- La recherche du groupe tissulaire complet HLA A, B, et DR, même s'ils ne sont que des facteurs prédisposants, peut constituer un apport supplémentaire dans l'approche diagnostique des rhumatismes inflammatoires chroniques et notamment de la polyarthrite rhumatoïde et de la pelvi-spondylite rhumatismale.
- Le contrôle plus tomодensitométrique que scintigraphique d'une polyarthrite rhumatoïde ou pelvi-spondylite rhumatismale atypique peut permettre de découvrir une pathologie sous-jacente passée inaperçue, si cela est justifié cliniquement.

Mais ceci soulève un problème de coût.

Si la prescription d'examens supplémentaires augmente les dépenses de santé dans un premier temps, il est possible que la prévention et le traitement précis d'une maladie coûtent à terme moins cher.

Une maîtrise comptable pourra-t-elle le comprendre?

Mais cela n'est plus de la médecine.

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

- 1 - ABEL T., ANDREWS B.S., CUNNINGHAM P.H., BRUMER C. M., DAVIS J.S., HORWITZ D.A.,  
Rheumatoid vasculitis : effect of cyclophosphamide on the clinical course and levels of circulating immune complexes.  
Ann. Intern. Med.; 1990, 93 (3) : 407-413
  
- 2 - ALEXANDER E.L., BIAS W.B., ARNETT F.C.,  
The coexistence of rheumatoid arthritis with Reiter's syndrome and/or ankylosing spondylitis : A model of dual HLA-associated disease susceptibility and expression  
J. Rheumatol.; 1981, 8 : 398-404
  
- 3 - AMOR B., DOUGADOS M., MIGIYANA M.,  
Critères de clasification des spondylarthropathies.  
Rev. Rhumatisme; 1990, 57 (2) : 85-89
  
- 4 - BENHAMOU C.L., HARREWYN J.M.,  
Explorations en rhumatologie.  
Paris, Masson; 1982 : 118
  
- 5 - BEYELER C., ARMSTRONG M., BIRD H.A., IDLE J.R., DALY A.K.,  
Relationship between genotype for the cytochrome P450 CYP2D6 and suceptibility to ankylosing spondylitis and rheumatoid arthritis.  
Ann. Rheum. Dis.; 1996, 55 : 66-68
  
- 6 - BOYER G.S., LANIER A.P., TEMPLIN D.W., BULKOW L.,  
Spondylarthropathy and rheumatoid arthritis in Alaskan Yupik Eskimos.  
J. Rheumatol.; 1990, 17 (4) : 489-496
  
- 7 - BREEDVELD F.C.,  
T cells in rheumatoid arthritis.  
Rheum. in Europe; 1995, 24 (suppl.2) : 163-164

- 8 - BREWERTON D.A., CAFFREY M., AHRT F.D., JAMES D.C.O., NICHOLLS A., STURROCH R.D.,  
Ankylosing spondylitis and HLA B27.  
Lancet; 1973, 1 : 904-907
- 9 - CALIN A., MARDER A., BECKS E., et al.,  
Genetic differences between B27 positive patients with ankylosing spondylitis and B27 healthy controls.  
Arthritis Rheum., 1983, 26 : 1460
- 10 - CLAYMAN M.D., REINERSTEN J.L.,  
Ankylosing spondylitis with subsequent development of rheumatoid arthritis, Sjögren's syndrome and rheumatoid vasculitis.  
Arthritis Rheum.; 1978, 21 : 383-389
- 11 - CHALES G., GOUTARD J., PAWLOTSKY Y., et al,  
Arthrites B27-DR4 et recherche d'une influence symptomatique des antigènes B27 dans la polyarthrite rhumatoïde et DR4 dans la spondylarthrite ankylosante.  
Rev. Rhum.; 1983, 50 : 777-781
- 12 - CHAOUAT D., CHAOUAT Y.,  
La spondylarthrite ankylosante en 1988. Aspects diagnostiques et thérapeutiques  
Rev. Prat.; 1988 : 44-48
- 13 - CHAPMAN P.T., O'DONNELL J.L., MOLLER P.W.,  
Rheumatoid pleural effusion : response to a corticosteroid.  
J. Rheumatol.; 1992, 19 (3) : 478-480
- 14 - CHOI E.K.K., GATENBY P.A., MCGILL N.W. et al,  
Auto-antibodies to type II collagen : occurrence in RA, other arthritides, auto-immune connective tissue diseases, and chronic inflammatory syndromes.  
Ann. Rheum. Dis.; 1988, 47 : 313-322

- 15 - COHEN I.R., HOLOSHITZ J., VAN EDEN W., and al,  
T lymphocytes clones illuminate pathogenesis and affect therapy of experimental arthrits.  
Arthritis Rheum.; 1985, 28 (8) : 841-845
- 16 - COMBE B.,  
Peut-on prédire l'évolution d'une PR débutante?  
Rev. Rhum.; 1994, 61 (7-8) : 477-479
- 17 - DAHLQVIST S.R., NORDMARK L.G., BJELLE A.,  
HLA-B27 and involvement of sacroiliac joints in rheumatoid arthritis.  
J. Rheumatol.; 1984, 11 : 27-32
- 18 - DORRIE J.W., TASIAUX N., MEIJERS P. et al,  
Lamellar bodies in synoviocytes, mesothelium and specific epithelia as possible site of auto-  
antigen in rheumatoid disease.  
Br. J. Rheumatol.; 1994, 33 : 505-519
- 19 - DOUGADOS M., LINDENS S.,  
The european spondylarthropathic study group preliminary criteria for the classification of  
spondylarthropathy.  
Arthritis Rheum.; 1991, 34 (10) : 1218-1227
- 20 - DUBOST J.J., SAUVEZIE B.,  
Pelvispondylite rhumatismale, étiologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement.  
Rev. Prat.; 1996, 46 (6) : 753-758
- 21 - DUMONDE D.C., GLYNN L.E.,  
The production of arthritis in rabbits by an imunological reaction to fibrin.  
Br. J. Exp. Pathol.; 1962, 43 : 373-383

- 22 - DUQUESNOY B., DRACON M., BONNEFOY-CUDRAZ M, GABORIT P.,  
GIVAUDAN J.P., LELIEVRE G.,  
Polyarthrite rhumatoïde et vascularite nécrosante extensive. A propos de deux observations.  
Rev. Rhum.; 1982, 23 (6) : 371-375
- 23 - EBRINGER A.,  
la spondylarthrite ankylosante, HLA B27 et la théorie de la tolérance croisée.  
Rev. Rhum.; 1983, 50 (11) : 763-769
- 24 - ESPINOZA L.R., DOVE F.B., OSTERLAND C.K.,  
Coexistence of ankylosing spondylitis and rheumatoid arthritis in a single family.  
Arthritis Rheum.; 1979, 22 : 203-204
- 25 - FALLET G.H., MASON M., BERRY and al.,  
Rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis occurring together.  
Brit. Med. J.; 1976, 1 : 804-807
- 26 - FERREIRO-SEOANE J.L., GOMEZ-RODRIGUEZ N., FORMIGO-RODRIGUEZ E.,  
and al.,  
The coexistence of rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis and intestinal necrotizing  
vasculitis.  
An. Med. Interna.; 1993, 10 (9) : 452-454
- 27 - FIRESTEIN G.S., XU W.D., TOWNSEND K. et al,  
Cytokines in chronic inflammatory arthritis.  
Failure to detect T cells lymphokines (IL2, IL3) and presence of MCSF 1 : a novel mast  
cells growth factor in R.A.  
J. Exp. Med.; 1988, 168 : 1573-1586

- 28 - FONG S., MILLER J.J., MOORE T.L. and al,  
Frequencies of Epstein-Barr virus-inductible IgM anti-IgG lymphocytes in normal children and children with juvenile rheumatoid arthritis.  
*Arthritis Rheum.*; 1982, 25 : 959-965
- 29 - FRIES J.F., BLOCH D., SPITZ P., MITCHELL D.M.,  
Cancer in rheumatoid arthritis : a prospective long-term study of mortality.  
*Am. J. Med.*; 1985, 78 (suppl.1A) : 56-59
- 30 - FUJIKAWA Y. , SHINGU M., TONISU T., MASUMI S.,  
III receptor antagonist production in cultured synovial cells from patients with R.A. and osteoarthritis.  
*Ann. Rheum. Dis.*; 1995, 54 : 318-320
- 31 - GAO X., BRUTBAR C., GAZIT E. et al.  
A variant of HLA-DR4 determines susceptibility to rheumatoid arthritis in a subset of israelijews.  
*Arthritis Rheum.*; 1991, 34 (5) : 547-551
- 32 - GASTON J.S.H.,  
Auto-antigens in R.A. - a new candidate?  
*Br. J. Rheumatol.*; 1994, 33 : 505-507
- 33 - GAYRAUD M., GUILLEVIN L.,  
Manifestations pleuropulmonaires de la polyarthrite rhumatoïde.  
*Ann. Med. Interne*; 1990, 141 (5) : 437-446
- 34 - GECZY A. F., ALEXANDER K., BASHIR H.V., et al.,  
HLA B27, klebsiella and ankylosing spondylitis : biological and chemical studies.  
*Immunol. Rev.*; 1983, 70 : 23

- 35 - GODEAU P., PIETTE J.C., HERSON S.,  
Traité de médecine, Deuxième édition.  
Ed. Médecine-Science Flammarion, 1981
- 36 - GOOD A.E., HYLIA J.F., RAPP R.,  
Ankylosing spondylitis with rheumatoid arthritis and subcutaneous nodules.  
Arthritis Rheum.; 1977, 20 : 1434-1437
- 37 - GORONZY J.J., WEYAN D.C.M.,  
T and B cell dependant pathways in R.A.  
Curr. Op. in Rheum.; 1995, 7 : 214-221
- 38 - HAMMER R.E., MAIKA S.D., RICHARDSON J.A., TANG J.P., TAUROG J.D.,  
Spontaneous inflammatory disease in transgenic rats expressing HLA B27 and human  $\beta_2m$  :  
an animal model of HLA B27 associated human disorder.  
Cell.; 1990, 63 : 1099-1112.
- 39 - HARAOUI B., WILDER R.L., MALONE D.G., and al,  
Immune fonction in severe rheumatoid arthritis: a relationship between blood mononuclear  
cell proleferation to soluble antigens and mononuclear cell subset profiles.  
J. Immunol.; 1984, 133: 697-701
- 40 - HARRIS E.D.,  
Rheumatoid arthritis. Pathophysiology and implications fqr therapy.  
N. Engl. J. Med.; 1990, 322 (18) : 1277-1289
- 41 - HART F.D.,  
Extra-articular manifestations of rheumatoid arthritis.  
Sem. Arthritis Rheum.; 1971, 1 (2) : 161-173

- 42 - HAZLEMAN B.L.,  
The comparative incidence of malignant disease in rheumatoid arthritis exposed to different treatment regimens.  
Ann. Rheum. Dis.; 1982, 41 (suppl.) : 12-17
- 43 - HELFGOTT S.M., LAZARIDES G., SANDBERG-COOK J.,  
Coocurrence of rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis.  
J. Rheumatol.; 1988, 15 : 1451-1452
- 44 - HERMANN E., YU D.T.Y., MEYER, FLEISCHER B.,  
HLA B27 restricted CD8 T cells derives from the synovial fluids of patients with reactive arthritis and ankylosing spondylitis.  
Lancet; 1993, 342 : 646-650
- 45 - HORNEFF G., BURMESTER G.R., EMMRIH F., KALDEN J.R.,  
Treatment of rheumatoid arthritis with an anti-CD4 monoclonal antibody.  
Arthritis Rheum.; 1991, 34 (2) : 129-140
- 46 - JAJIC Z., JAJIC I., DUBRAVICA M.,  
Rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis.  
Rheumatizam.; 1995, 42 (1) : 15-7
- 47 - JASIN H.E.,  
Autoantibody specificities of immuns complexe sequestred in articular cartilage of patients with R.A. and O.A.  
Arthritis Rheum.; 1985, 28 (5) : 241-248
- 48 - JURIK A.G., GRAUDAL H.,  
Pleurisy in rheumatoid arthritis.  
Scan. J. Rheumatology; 1983, 12 : 75-80

- 49 - KAPASI K., INMAN R.D.,  
HLA B27 expression modulates gram negative bacterial invasion into transfected L cells.  
J. Immuno.; 1992, 148 : 3554-3559
- 50 - KELLGREN J.H., JEFFREY M.R., BALL J.,  
The epidemiology of chronic rheumatism.  
Oxford Blackwell scientific publications, 1963, vol.I : 326-327
- 51 - LADNER U.M.,  
T cell-independent cellular pathways of rheumatoid joint destruction.  
Curr. Op. in Rheum.; 1995, 7 : 222-228
- 52 - LE CHARPENTIER Y., AMOUROUX J.,  
Polyarthrite rhumatoïde : Anatomie pathologie.  
Rev. du Prat.; 1993, XLIII (14) : 1843-1846
- 53 - LEMMER J.P., IRBY R.,  
Coexistence of HLA-B27 ankylosing spondylitis and DR4 seropositive nodular rheumatoid  
arthritis in a patient with membranous nephropathy.  
J. Rheumatol.; 1981, 8 : 661-664
- 54 - LINDEN S., VALKENBURG H.A., CATS A.,  
Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of  
the New York criteria.  
Arthritis Rheum.; 1984, 27 (4) : 361-368
- 55 - LUTHRA H.S., FERGUSON R.H., CONN D.L.,  
Coexistence of ankylosing spondylitis and rheumatoid arthritis.  
Arthritis Rheum.; 1976, 19 : 111-114

- 56 - LYDYARD P.M., EDWARDS J.C.W.,  
The physiopathology of rheumatoid arthritis.  
Clin. and Exp. Rheum.; 1994, 12 (suppl.11) : 555-558
- 57 - MAC GREGOR A.J., FOX H., OLLIER W.E., SNAITH M.L., SILMAN A.J.,  
An identical twin pair discordant for rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis.  
Clin. Exp. Rheumatol.; 1993, 11 (4) : 425-428
- 58 - MAILLOT F., GOUPILE P., VEDERE V., VALLAT J.P.,  
Polyneuropathies périphériques de la polyarthrite rhumatoïde.  
Sem. Hôp. Paris; 1993, 69 (18) : 545-549
- 59 - MAJOR P., RESNIK D., DALINKA M., KLEIN P.,  
Coexisting rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis.  
A.J.R.; 1980, 134 : 1076-1079
- 60 - MALWISTA S.E., TROCK D.H., EDELSON R.L.,  
Treatment of rheumatoid arthritis by extracorporeal photochemotherapy.  
Arthritis Rheum., 1991, 34 (6) : 646-654
- 61 - MARTINEZ-CORDERO E., LOPEZ-ZEPEDA J., DEL CARMEN FONSECA M.,  
Rheumatoid arthritis associated with ankylosing spondylitis defined by scintigraphic and CT  
abnormalities.  
Clin. Rheumatol.; 1992, 11 : 574-577
- 62 - MATEI C., MOISE A., SUTEANU S.,  
An association between ankylosing spondylitis and rheumatoid arthritis; comments on 3  
cases.  
Med. Interna., 1992, 44 (2-4) : 61-65

- 63 - MEYER O.,  
Pathologie de l'appareil locomoteur.  
Doin Editeur; 1987
- 64 - MIOSSEC P.  
Cytokines et anticytokines. Espoir en rhumatologie.  
Nouv. Presse Med.; 1993, 22 (25) : 1166-1168
- 65 - MOLL J.M.M., WRIGHT V.,  
New York clinical criteria for ankylosing spondylitis.  
Ann. Rheum. Dis.; 1973, 32 : 354-363
- 66 - MOLLER P., VINJE O., DALE K., et coll.,  
Family studies in Bechterew's syndrome. Prevalence of symptoms and signs in relatives of  
HLA B27 positive probands.  
Scan. J. Rheumatol.; 1984, 13 : 1-10
- 67 - MOLL J.M.H., WRIGHT V.,  
New York clinical criteriaa for ankylosing spondylitis : a statistical evaluation.  
Ann. Rheum. Dis., 1973, 32 : 354-363
- 68 - MULLER-LADNER U.  
Molcular aspects and cellular basis of joint destruction in rheumatoid arthritis.  
Rheum. in Europe : 1995, 24 (suppl.2) : 154-157
- 69 - PANAYI G.S.,  
The significance of rheumatoid factors in the definitionof the sero-negative  
spondoarthropathies.  
Clin. Exp. Rheumatol.; 1987, 5/S1 : 3-6

- 70 - PELTIER A.P.  
Récepteur des lymphocytes T pour l'antigène  
L'actualité Rhumatologique 1992, Paris, Expansion Scientifique Française, 1992 : 269-280
- 71 - PERROT S.,  
Rhumatologie: la spondylarthrite ankylosante.  
Ed. Specia; 1992 : 163-172
- 72 - PINCUS T., BROOKS R.H., CALLAHAN L.F.,  
Prediction of long-term mortality in patients with rheumatoid arthritis according to simple questionnaire and joint count measures.  
Ann. Intern. Med.; 1994, 120 (1) : 26-34
- 73 - REME T.  
T cell receptor expression and activation of synovial lymphocytes subsets in patients with R.A.  
Arthritis Rheum.; 1990, 33 : 485-492
- 74 - ROTES-QUEROL J., TENA MARSE J., DEL OLMO BRU A., et al,  
Une nouvelle spondylarthrite associée : la spondylarthrite rhumatoïde existe.  
Rev. Rhum.; 1976, 43 : 411-418
- 75 - ROWLEY M., TAIT B., MACKAY I.R., CUNNINGHAM T., PHILLIPS B.,  
Collagen antibodies in R.A.  
Arthritis Rheum.; 1986, 29 : 174-184
- 76 - ROSENTHAL S.H., LIDSKY M.D., SHARP J.T.,  
Arthritis with nodules following ankylosing spondylitis.  
Jama ; 1968, 206 : 2893-2894

- 77 - RYCKEWAERT A.,  
Rhumatologie : Pathologie osseus et articulaire.  
Ed. Médecine-Sciences Flammarion; 1987
- 78 - SANY J., et coll.,  
Polyarthrite rhumatoïde : Aspects actuels et perspectives.  
Médecine-Sciences Flammarion, Paris; 1987
- 79 - SIMON L., et coll.  
Abrégé de rhumatologie.  
Masson, Paris-New York-Barcelone; 5<sup>ème</sup> édition, 1989
- 80 - DE SEZE S., KAHN M.F.,  
Les immunodépresseurs dans la PR . Introduction.  
Rev. Rhum., 1971, 38 (12) : 737-739
- 81 - SIGAL L., FRIEDMAN H.D.,  
Rheumatoid pancarditis in a patient with well controlled rheumatoid arthritis.  
J. Rheumatol.; 1989, 16 (3) : 368-373
- 82 - SILMAN A.J., HAY E.M.,  
Lack of influence of non-inherited maternal HLA-DR alleles on suceptibility of R.A.  
Ann. Rheum. Dis.; 1995, 54 : 311-313
- 83 - STIEGLIZG H., FOSMIRE S., LIPSKY P.E.,  
Bacterial epitopes involved in the induction for reactive arthritis.  
A.J.M.;1988, 85 (suppl.6A) : 56-58

- 84 - STUART J.M., CREMER M.A., TOWNES A.S. and al,  
Type II collagen induced arthritis in rats: passive transfer with serum and evidence that IgG anticollagen antibodies can cause arthritis.  
J. Exp. Med.; 1982, 155 : 1-16
- 85 - TAUROG J.D., KERWAR S.S., McREYNOLD R.A., and al,  
Synergie between adjuvant arthritis and collagen-induced arthritis in rats.  
J. Exp. Med.; 1985, 162 (3) : 962-978
- 86 - TAUROG J.D., LOWEN L., FORMAN J., HAMMER R.E.,  
HLA B27 in inbred and non inbred transgenic mice. Cell surface expression and recognition as an alloantigen in the absence of human  $\beta_2$  microglobulin.  
J. Immunol.; 1988, 141 : 4020-4023
- 87 - TAUROG J.D., SANDBERG J.P., MAHOWALD M.L.,  
The cellular basis of adjuvant arthritis. I. Enhancement of cell-mediated immunosuppressive pretreatment of the recipient.  
Cell. immunol.; 1983, 75 (2) : 271-282
- 88 - TOSATO G., MAGRATH I., KOSKI M.S., and al,  
Activation of suppressor T cells during Epstein-Barr virus induced infection mononucleosis.  
N. Engl. J. Med.; 1979, 301 : 1133-1137
- 89 - TOUBERT A.,  
HLA B27 et rhumatologie.  
Le Concours Med.; 1995, 117 : 1310-1313
- 90 - TOUBERT A., RAFFOUX C., BORETTO J.,  
Epitope mapping of HLA B27 and HLA B27 antigens by using intradomain recombinants.  
J. Immunol.; 1988, 141 : 2503-2509

- 91 - TOUSSIROT E., ACQUAVIRAT P.C.,  
Coexisting rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis discussion of 3 cases with review  
of the literature.  
Clin. Rheumatol.; 1995, 14 (5) : 279-281
- 92 - VANDENBERG W.B.,  
Uncoupling of inflammation and joint destruction in arthritis: pivotal role of interleukin 1 in  
destruction.  
Rheum. in Europe ; 1995, 24 (suppl.2) : 161-163
- 93 - WEYAND C.M., GORONZY J.J.,  
Inherited and noninherited risk factors in R.A.  
Curr. Op. in Rheum.; 1995, 7 : 206-213
- 94 - WILDER R.L., ALLEN J.B., WALH L.M., and al,  
The pathogenesis of group A streptococcal cell wall induced polyarthritis in the rat :  
comparative studies in arthritis resistant and susceptible inbred rat strains.  
Arthritis Rheum.; 1983, 26 : 1442-1451
- 95 - WILDER R.L., CALANDRA G.B., GARVIN A.J., and al,  
Strain and sex variation in the susceptibility to streptococcal cell wall induced polyarthritis in  
the rat.  
Arthritis Rheum.; 1982, 25 : 1064-1072
- 96 - WRIGHT V.,  
Seronegative polyarthritis. A united concept.  
Arthritis Rheum.; 1978, 21 : 619-633
- 97 - ZVAIFLER N.J.,  
Current (1995) concepts of pathogenesis of joint destruction in rheumatoid arthritis.  
Rheum in Europe; 1995, 24 (suppl.2) : 151-154

TABLE  
DES  
MATIERES

<b><u>INTRODUCTION</u></b>	p1
<b><u>CHAPITRE I : LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE</u></b>	p13
<b>I HISTORIQUE-DEFINITION :</b>	p13
<b>II EPIDEMIOLOGIE :</b>	p14
<b>III ETIOPATHOGENIE :</b>	p15
3.1 LES PHENOMENES CELLULAIRES :	p15
3.1.1 Lymphocytes T :	p15
3.1.2 Synoviocytes et macrophages :	p16
3.1.3 Lymphocyte B et réaction mixte lymphocytaire autologue :	p16
3.1.4 Les cytokines :	p17
3.2 LES FACTEURS GENETIQUES :	p17
3.3 LES RECEPTEURS DU LYMPHOCYTES T :	p18
3.4 LES ANTIGENES POTENTIELS :	p18
3.4.1 Les antigènes autologues - rôle du facteur rhumatoïde :	p18
3.4.2 Les antigènes hétérologues :	p19
<b>IV CRITERES CLINIQUES :</b>	p21
4.1 SIGNES CLINIQUES :	p21
4.1.1 Signes articulaires :	p21
4.1.2 Signes extra-articulaires :	p22
4.2 SIGNES BIOLOGIQUES :	p23
4.3 SIGNES RADIOLOGIQUES :	p26
4.4 EVOLUTION :	p30
<b>V CRITERES DIAGNOSTIQUES :</b>	p34
<b>VI DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :</b>	p36

<b><u>CHAPITRE II : LA PELVI-SPONDYLITE RHUMATISMALE</u></b>	p38
<b>I HISTORIQUE-DEFINITION :</b>	p38
<b>II EPIDEMIOLOGIE :</b>	p40
<b>III ETIOPATHOGENIE :</b>	p41
3.1 LES SPONDYLARTHRISES :	p41
3.2 LES THEORIES GENETIQUES :	p41
3.3 LES DONNEES ACTUELLES :	p42
<b>IV CRITERES CLINIQUES :</b>	p43
4.1 SIGNES CLINIQUES :	p43
4.1.1 Mode de début :	p43
4.1.2 Phase d'état :	p45
4.2 SIGNES BIOLOGIQUES :	p46
4.2.1 Le syndrome inflammatoire :	p46
4.2.2 L'antigène HLA B27 :	p46
4.3 SIGNES RADIOLOGIQUES :	p47
4.3.1 Les atteintes sacro-iliaques :	p47
4.3.2 Les atteintes rachidiennes :	p49
4.3.3 Les atteintes articulaires périphériques :	p49
4.3.4 Les atteintes des enthèses :	p50
4.4 EVOLUTION :	p50
<b>V CRITERES DIAGNOSTIQUES :</b>	p52

<b><u>CHAPITRE III : ETUDE DE DOSSIER</u></b>	p58
<b>A) PREMIERE OBSERVATION :</b>	p58
<b>I DESCRIPTIF :</b>	p58
<b>II ANTECEDENTS :</b>	p58
2.1 MEDICAUX :	p58
2.2 CHIRURGICAUX :	p58
2.3 FAMILIAUX :	p59
<b>III FACTEURS DE RISQUES:</b>	p59
<b>IV HISTOIRE DE LA MALADIE :</b>	p59
4.1 DEBUT :	p59
4.2 DERNIERE HOSPITALISATION-SYNTHESE :	p60
4.2.1 CLINIQUE :	p61
4.2.2 EXAMENS COMPLEMENTAIRES :	p61
4.2.2.1 BIOLOGIE :	p61
4.2.2.2 INFECTIEUX :	p61
4.2.2.3 IMAGERIE :	p62
4.2.2.4 IMMUNOLOGIE :	p62
4.2.2.5 AUTRES EXAMENS :	p62
<b>V EVOLUTION :</b>	p62

<b>B) DEUXIEME OBSERVATION :</b>	p63
<b>I DESCRIPTIF :</b>	p63
<b>II ANTECEDENTS :</b>	p63
2.1 MEDICAUX :	p63
2.2 CHIRURGICAUX :	p63
2.3 FAMILIAUX :	p63
<b>III FACTEURS DE RISQUES:</b>	p63
<b>IV HISTOIRE DE LA MALADIE :</b>	p64
4.1 DEBUT :	p64
4.2 DERNIERE HOSPITALISATION-SYNTHESE :	p65
4.2.1 CLINIQUE :	p65
4.2.2 EXAMENS COMPLEMENTAIRES :	
4.2.2.1 BIOLOGIE :	p65
4.2.2.2 INFECTIEUX :	p66
4.2.2.3 IMAGERIE :	p66
4.2.2.4 IMMUNOLOGIE :	p66
4.2.2.5 AUTRES EXAMENS :	p67
<b>V EVOLUTION :</b>	p67
<b>C) TABLEAUX RECAPITULATIFS D'INCLUSION :</b>	p68
<b>I TABLEAU D'INCLUSION DE LA PELVI-SPONDYLITE RHUMATISMALE :</b>	p69
<b>II TABLEAU D'INCLUSION DE LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE :</b>	p70

**CHAPITRE IV : DISCUSSION - REVUE DE LA LITTERATURE** p71

**I OBSERVATION TYPE D'UN PATIENT ATTEINT DE POLYARTHRITE  
RHUMATOIDE ET PELVI-SPONDYLITE RHUMATISMALE :** p71

**1 - II IMPORTANCE DU SYSTEME HLA DANS L'ASSOCIATION**

**POLYARTHRITE RHUMATOIDE-PELVI-SPONDYLITE RHUMATISMALE :**

p76

**CONCLUSION**

p85

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

p88

**TABLE DES MATIERES**

p103

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 22

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER  
LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

## RESUME

La polyarthrite rhumatoïde et la pelvi-spondylite rhumatismale sont deux rhumatismes fréquents. Des critères diagnostiques internationaux ont permis de les individualiser.

Cependant, dans la littérature, la coexistence d'une polyarthrite rhumatoïde avec une pelvi-spondylite rhumatismale chez une même personne a été recensée 52 fois, ce qui reste un nombre de cas très faible par rapport aux prévalences des deux maladies.

Après avoir rappelé les caractéristiques de ces deux pathologies, ce travail décrit les deux cas observés dans le service de Rhumatologie et Thérapeutique du centre hospitalier de Limoges. Puis, il présente une revue des 52 cas évoqués dans la littérature, rapportant les analyses des auteurs de cette réunion et les rôles éventuels des facteurs physiologiques, génétiques ou environnementaux sur celle-ci.

Cette association semble fortuite, les deux maladies et leur terrain particulier n'influent pas l'une sur l'autre. Toutefois, elle peut induire une difficulté diagnostique qu'il faudrait résoudre par des examens complémentaires appropriés.

## MOTS CLES

ASSOCIATION

PELVI-SPONDYLITE RHUMATISMALE

POLYARTHRITE RHUMATOÏDE