

Prise en charge d'une polyarthrite débutante

Pr AXEL FINCKH^a

Rev Med Suisse 2017; 13: 192-5

Les dernières données de l'Organisation mondiale de la santé récemment publiées soulignent le poids des maladies ostéo-articulaires. L'ensemble des maladies du système musculo-squelettique représente la première cause d'années de vie en bonne santé perdues mondialement.¹ Parmi les maladies du système locomoteur, les polyarthrites inflammatoires ne représentent qu'une petite fraction du fardeau global attribué aux maladies ostéo-articulaires. Cependant, comme la polyarthrite atteint une population généralement relativement jeune et en âge de travailler, son impact économique dépasse largement sa prévalence d'environ 2 à 3% de la population au cours d'une vie.

PRÉSENTATION CLINIQUE DE LA MALADIE

Typiquement, le patient signale l'apparition progressive sur quelques jours ou quelques semaines de douleurs inflammatoires de plusieurs articulations (on parle d'une distribution oligo-articulaire pour deux à quatre articulations, et poly-articulaires lorsqu'il y a plus de quatre articulations atteintes). A savoir des douleurs présentant un rythme nyctéméral typique, avec une exacerbation vespérale ou nocturne et une relative amélioration en cours de journée, associées à une raideur matinale prolongée (la raideur ou le «dérailage matinal» lié aux problèmes dégénératifs ne dure typiquement que quelques minutes, alors que la raideur matinale associée à une polyarthrite dure volontiers plus de 30 minutes). Souvent les patients présentent d'autres symptômes associés, tels qu'une fatigue nouvelle, des symptômes pseudo-grippaux, une limitation des amplitudes articulaires, une sensation de faiblesse, ou encore une tuméfaction péri-articulaire.

Il convient de rechercher à l'anamnèse d'autres symptômes associés en fonction du diagnostic envisagé (**tableau 1**). Typiquement, on posera la question d'une infection récente, de symptômes cutanés ou d'une maladie dermatologique, de troubles du transit ou d'une maladie inflammatoire du côlon associée. Une brève anamnèse familiale peut également s'avérer utile, puisque dans les étiologies autoimmunes on retrouve fréquemment une histoire familiale. Dans ce groupe de maladies, certains facteurs de risque épidémiologiques ont également été identifiés, tels que le tabagisme ou l'exposition à une pollution atmosphérique, que l'on peut également rechercher.

^a Service de rhumatologie, Département des spécialités de médecine interne, HUG, 1211 Genève 14
axel.finckh@hcuge.ch

UN DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL LARGE

Devant un tableau de polyarthrite et/ou polyarthralgies inflammatoires, le diagnostic différentiel est large (**tableau 1**), et parfois un diagnostic de certitude ne peut être établi d'emblée. Une discussion détaillée de tous les diagnostics différentiels d'une polyarthrite inflammatoire dépasse le cadre de cet article. Une façon alternative d'envisager l'approche diagnostique devant un tableau clinique de polyarthrite est de différencier les formes autolimitées des formes évolutives et chroniques de polyarthrite. Alors que dans les premières une approche prudente et conservatrice est de mise, dans les secondes une approche thérapeutiquement «agressive» est justifiée. Les différentes études épidémiologiques ayant évalué le devenir des patients se présentant avec un tableau de polyarthrite indifférenciée montrent en général qu'environ une moitié évolue vers un rhumatisme inflammatoire chronique tel que la polyarthrite rhumatoïde (PR), alors qu'une autre moitié s'améliore spontanément au cours du temps. Différentes aides à la décision ont été développées pour assister le clinicien dans ce diagnostic différentiel souvent difficile.

DIAGNOSTIC PRÉCOCE

Il est primordial de diagnostiquer précocement les formes évolutives de polyarthrite. En effet, comme en oncologie, le pronostic d'évolution dépend en grande partie d'une prise en charge thérapeutique rapide. Les recommandations anglaises proposent trois signes cliniques devant faire rechercher une polyarthrite rhumatoïde: 1) une raideur matinale de plus de 30 minutes; 2) des tuméfactions articulaires dans plus de trois articulations; 3) des douleurs à l'étreinte des articula-

TABLEAU 1	Etiologies les plus courantes d'une polyarthrite inflammatoire
-----------	--

* RS3PE: synovite symétrique séronégative résolutive avec œdèmes prenant le godet (Remitting Symmetrical Seronegative Synovitis with Pitting Edema).

Polyarthrite

- Arthrites virales (parvovirus B19, hépatites B ou C, VIH...)
- Polyarthrite rhumatoïde (PR)
- Connectivites (lupus, syndrome de Sjögren, sclérodermie, vasculites...)
- *Polymyalgia rheumatica*
- Arthrites microcristallines (chondrocalcinose principalement)
- Spondylarthrites avec atteintes périphériques (arthrite psoriasique, associée aux colopathies inflammatoires, arthrites réactionnelles)
- Etiologies plus rares: maladie de Behçet, sarcoïdose, RS3PE*, arthrite post-streptococcique...

Polyarthralgies sans arthrites, pouvant mimer le tableau clinique d'une polyarthrite

- Polyarthrose
- Fibromyalgie

TABLEAU 2

Critères ACR/EULAR de la polyarthrite rhumatoïde (2010)³

Un score supérieur à 6 permet de classer le patient comme PR.

* FR: facteur rhumatoïde; ACPA: anticorps anti-peptides citrullinés. Le test disponible commercialement est l'anti-CCP.

Type d'atteinte articulaire	points
• 1 articulation moyenne ou grande	0
• 2-10 articulations moyennes ou grandes	1
• 1-3 petites articulations	2
• 2-10 petites articulations	3
• > 10 petites articulations	5
Sérologie: autoanticorps (FR et ACPA)*	
• Ni FR, ni d'ACPA	0
• Au moins un test faiblement positif (1 à 3 x la norme)	2
• Au moins un test fortement positif (>3 x la norme)	3
Durée d'évolution des synovites	
• < 6 semaines	0
• > 6 semaines	1
Marqueurs biologiques de l'inflammation (VS et CRP)	
• VS et CRP normales	0
• CRP et/ou VS élevée	1

tions métacarpophalangiennes ou métatarsophalangiennes (*squeeze test*).² Le bilan biologique initial devrait comprendre au moins une mesure des protéines de la phase aiguë (VS, CRP) et la détermination des autoanticorps (facteur rhumatoïde, anticorps anti-peptides citrullinés (anti-CCP), facteur antinucléaire).

Une radiographie conventionnelle des articulations symptomatiques est également souvent pratiquée, quoique encore fréquemment normale puisque les éventuelles lésions structurelles d'une polyarthrite rhumatoïde n'interviennent que tardivement. Un bilan d'imagerie des structures périarticulaires par un examen d'ultrasonographie est souvent plus utile, car il permet d'objectiver la présence d'une synovite ou d'une ténosynovite si elle n'est pas cliniquement évidente.

Les critères de classification des différentes maladies systémiques sont rarement d'une très grande utilité clinique dans la phase initiale de la maladie. Les récents critères de classification de la polyarthrite rhumatoïde ont cependant été réalisés avec le but de pouvoir poser un diagnostic plus précocement,³ et à ce titre, ne nécessitent plus la démonstration de lésions structurelles articulaires pour pouvoir retenir le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde (tableau 2).

Probablement plus utiles pour le clinicien confronté à un tableau de polyarthrite inflammatoire précoce sont les «règles de prédiction» pour le développement d'une PR, telles que les critères de Leiden (tableau 3).⁴ La présence de plus de 8 points permet de prédire qui développera une PR dans les deux années à venir avec une excellente capacité discriminative. À l'inverse, un score de moins de six points rend la survie future d'une polyarthrite rhumatoïde très improbable.

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Les objectifs thérapeutiques de la prise en charge varient en fonction du diagnostic. Pour les polyarthrites autolimitées,

TABLEAU 3

Evaluation du risque d'évolution d'une polyarthrite inflammatoire indifférenciée précoce vers une PR⁴

Un score supérieur à 8 permet de classer le patient comme PR.

* FR: facteur rhumatoïde; ACPA: anticorps anti-peptides citrullinés. Le test disponible commercialement est l'anti-CCP.

Critères démographiques	
• Age du patient en années x 0,02	...
• Sexe féminin	1
Distribution de l'atteinte articulaire	
• Atteinte des petites articulations des mains ou pieds	0,5
• Atteinte symétrique	2
• Atteinte des extrémités supérieures	3
• Atteinte simultanée des extrémités supérieures et inférieures	5
Durée de la raideur matinale	
• Entre 25-90 minutes	1
• > 90 minutes	2
Nombre d'articulations douloureuses	
• 4-10	0,5
• 11 ou plus	1
Nombre d'articulations gonflées	
• 4-10	0,5
• 11 ou plus	1
Critères biologiques	
• Taux de la CRP (mg/l): 5-50	0,5
• Taux de la CRP (mg/l): > 50	1,5
• FR positifs*	1
• ACPA positifs*	2
Total	...

on se contentera d'un contrôle symptomatique à l'aide d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), d'analgésiques, de glace et d'autres traitements topiques. En présence d'une polyarthrite évolutive, susceptible de progresser vers une polyarthrite rhumatoïde, on visera, en plus d'un contrôle symptomatique, une prévention des lésions structurelles articulaires et de l'évolution vers une invalidité fonctionnelle. Ceci implique une approche thérapeutique plus agressive avec une initiation précoce de traitements antirhumatismaux de fond (*Disease Modifying Antirheumatic Drugs* (DMARD)). Jusqu'à récemment, l'utilisation des DMARD était prudente et relativement tardive, selon une approche dite «pyramidale» (initiation d'abord d'un traitement symptomatique, puis si insuffisant, l'utilisation de glucocorticoïdes à petites doses, et seulement ensuite l'instauration de DMARD si nécessaire). Cette approche était justifiée par des paradigmes qui se sont avérés erronés par la suite: 1) les AINS ne sont pas des traitements anodins; 2) les DMARD ne sont pas moins bien tolérés ou plus toxiques que des AINS pris chroniquement;⁵ 3) la PR n'est pas une maladie bénigne en raison d'une surmortalité importante et des coûts sociétaux très importants; 4) les DMARD sont susceptibles de modifier profondément le pronostic fonctionnel au long cours de la PR. Par ailleurs, il a été montré qu'il existe une fenêtre d'opportunité thérapeutique tout au début de la maladie, période pendant laquelle une intervention thérapeutique agressive modifie de façon durable l'évolution ultérieure de la maladie.⁶ L'approche thérapeutique actuelle est donc une intervention précoce (initiée dans les trois premiers mois suivant le début des

symptômes) avec des DMARD, typiquement le méthotrexate administré de façon sous-cutanée hebdomadairement. L'objectif thérapeutique pour une polyarthrite précoce est l'obtention d'une rémission clinique et un maintien de l'intégrité

structurelle articulaire.⁷ Jusqu'à obtention d'une rémission clinique, il conviendra de suivre les patients à intervalles réguliers et d'adapter le traitement de DMARD en collaboration avec un rhumatologue.

1 Global Burden of Disease Study C. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 301 acute and chronic diseases and injuries in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015;386:743-800.

2 Emery P, Breedveld FC, Dougados M, et al. Early referral recommendation for newly diagnosed rheumatoid arthritis:

Evidence based development of a clinical guide. *Ann Rheum Dis* 2002;61:290-7.

3 Aletaha D, Neogi T, Silman AJ, et al. 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: An American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis* 2010;69:1580-8.

4 van der Helm-van Mil AH, le Cessie S, van Dongen H, et al. A prediction rule for disease outcome in patients with

recent-onset undifferentiated arthritis: how to guide individual treatment decisions. *Arthritis Rheum* 2007;56:433-40.

5 Fries JF. Safety issues related to DMARD therapy. *J Rheumatol* 1990;25 (Suppl.):14-7.

6 Finckh A, Liang MH, van Herckenrode CM, de Pablo P. Long-term impact of early treatment on radiographic progression in rheumatoid arthritis: A

meta-analysis. *Arthritis Rheum* 2006;55:864-72.

7 Smolen J, Landewé R, Bijlsma J, et al. «EULAR Recommendations for the Management of Rheumatoid Arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2016 update». *Ann Rheum Dis* 2016, in press.