

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur
Et de la Recherche Scientifique
Université de Jijel
Faculté des sciences

APB, 02/06

02
09

Département : biochimie et microbiologie

Mémoire
De Fin Des Etudes En Vue De L'obtention Du
Diplôme Des Etudes Universitaire Appliquée En Biologie



Option : ABB



La polyarthrite Rhumatoïde
(Diagnostic biologique d'une réaction inflammatoire)

MEMBRE DE JURY :

Président: M^{lle} Bouhafis Leila

Examinatrice: M^{me} Hirech Saliha

Encadreur: M^r Laib Essaid



REALISE PAR :

Dakich Souhaila

Sadaoui Nesma

Makhlouf Nadja

Promotion : 2006

SOMMAIRE

Introduction	1
--------------------	---

PARTIE THEORIQUE

Chapitre I : Les articulations

I – Notions fondamentales	2
I – 1 - Définition	2
I - 2 - Classification	2
II - Anatomie et structure (figure1)	2
II-1 - Le cartilage articulaire.....	2
II-2 - La capsule articulaire.....	3
II-3 - La membrane synoviale	3
II-4 - Les ligaments articulaires	3
II-5 - Le ménisque	3
II-6 - Les bourses séreuses	3
III - Liquide et membrane synoviale	4
III - 1 - Liquide synoviale	4
III - 2 - Membrane synoviale	4

Chapitre II : La polyarthrite rhumatoïde

I- Définition	6
II-Historique	6
III-Epidémiologie	7
IV-Pathogénie – Physiopathologie	7
IV-1 - Une susceptibilité génétique	7
IV-2- Des facteurs favorisants	7
IV-2-1 - Des facteurs d'environnement	7
IV-2-2-Des facteurs endocriniens	8
IV-2-3-Des événements de la vie provoquant un traumatisme psychologique	8

IV-3 - D'importantes perturbations du système immunitaire	8
V-les manifestations de la PR	9
V-1-Manifestations articulaires	9
V-2 - Les lésions péri articulaires	9
V-2-1- Les ténosynovites	9
V-2-2-Les bursites	9
V-3 - Les manifestations extra articulaires	10
V-3-1- la fièvre	10
V-3-2 - L'atteinte de l'état général	10
V-3-3 - les nodules rhumatoïdes	10
V-3-4 - les manifestations musculaires	11
V-3-5 - les manifestations neurologiques	11
V-3-6 - les manifestations oculaires	11
V-3-7 - les manifestations pleuro pulmonaires.....	11
V-3-8 - les manifestations cardiaques	12
V-3-9 - les manifestations cutanées.....	12
V-3-10 - des adénopathies et sous une splénomégalie	12
VI-Les examens de diagnostic	13
1 -Examen clinique	13
2 -Examens biologiques en pathologie articulaire.....	15
2-1-Paramètres biologiques de l'inflammation	15
2-2 - le syndrome biologique inflammatoire	15
2-2-1- la vitesse de sédimentation (VS)	15
2-2-2- Protéine C réactive (CRP)	16
2-2-3- La sérologie rhumatoïde	16
1- Facteurs rhumatoïdes	16
2- Anticorps antifilaggrine et protéines citrullinées	17

3-Anticorps antipérimucléaires	17
4- Anticorps antikératine.....	18
5- Anticorps antiflaggrine et antipeptides cycliques citrullinés	18
6- Anticorps anti-Sa	19
7- Les facteurs antinucléaires	20
2-2- Sérologiques bactériennes et virales	20
2-2-1 - Infections bactériennes à l'origine d'arthrite	20
2-2-2 - Infections virales à l'origine d'arthrite	20
2-3- Examen urinaire	21
2-3-1- Uricémie	21
2-3-2- Uricurie	22
2-3-3-Protéinurie des 24 heures	22
3 - Examen complémentaire	23
3 -1 - Analyse du liquide synovial.....	23
3-1- 1- Aspect.....	23
3-1-2- Numération des cellules	23
3-1-3- Recherche de germes	23
3-1- 4- Recherche des microcristaux	24
3-1-5- Biochimie	24
3-1-6- Immunologie	24
3-1-7- Facteurs rhumatoïdes	24
3-1-8- Anticorps antinucléaires	25
3-2- Biopsie synoviale.....	25
4 - Examen radiologiques	27
VII - Evolution et pronostic	28
VIII – Traitement	29

PARTIE PRATIQUE

Chapitre III : Matériel et Méthodes

I- Matériel	30
-------------------	----

I-1- Matériel biologique	30
I-1-1-Sujets	30
I-1-2- Echantillons	30
1- Matériels de laboratoire	30
2- Techniques d'analyses	31
2-1- Protéine C-Reactive (CRP).....	31
2-1-1-Principe	31
2-1-2-Composition du réactif	31
2-1-3- Mode opératoire	31
2-1-4- Résultat et L'interprétation	32
2-2- Vitesse de sédimentation (VS).....	32
2-2-1- Principe	32
2-2-2- réactif	32
2-2-3-Mode opératoire	32
2-2-4-Résultats et interprétation	32
2-3- LATEX	33
2-3-1- Principe	33
2-3-2- Réactif	33
2-3-3- Mode opératoire	33
2-3-4- Résultat et interprétation	33
2-4- ASLO.....	34
2-4-1-Principe.....	34
2-4-2- Composition du réactifs	34
2-4-3- Mode opératoire	34
1- Méthode qualitative	34
2- Méthode semi quantitative	35
2-4-4- Résultat et Interprétation	35
2-5- Globules blancs	36
2-5-1- Principe	36

2-5-2- Matériel	36
2-5-3- Mode opératoire	36
2-5-4- Résultats et interprétation	36
Résultats Et Interprétation	
Résultats	40
1-La répartition selon le sexe	40
2-La répartition selon l'age	41
3-La protéine C Réactive.....	41
Discussion	46
Conclusion	49

LISTE DES TABLEAUX

PARTIE THEORIQUE

Tableau 1. Critères de l'ACR proposés en 1987 pour la polyarthrite rhumatoïde	14
Tableau 2 . Sensibilité médiane (et extrêmes) des principaux autoanticorps de la polyarthrite rhumatoïde (PR) (en %) (Résumé de la littérature)	19
Tableau 3 . Principales étiologies d'une hyperuricémie	22
Tableau 4. Différents types de liquide synovial	25
Tableau 5. Différents types de liquide synovial	26

PARTIE PRATIQUE

Tableau 6 . Résultats générale	37
Tableau 7: résultats des signes cliniques observés chez des 20 patients	38
Tableau 8: résultats des signes biologiques des 20 patients	39
Tableau 9 : la distribution de la polyarthrite rhumatoïde selon le sexe	40
Tableau 10 : L'âge des 20 patients étudiés	41
Tableau 11 : Résultats de dosage de la protéine C Réactive chez les 20 malades	41
Tableau 12 : Résultats de dosage de la vitesse de sédimentation (VS) chez les 20 malades	42
Tableau 13 : Résultats de dosage du Latex chez les 20 malades	43
Tableau 14 : Résultats de dosage de l'ASLO chez les 20 malades	44
Tableau 15 : Résultats de numération des globules blancs (GB) chez les 20 malades	45

LISTE DES FIGURES

Figure 0 1 : Schéma d'une articulation mobile	02
Figure 0 2: Répartition des patients selon le sexe.	40
Figure 0 3: représentation des valeurs de la Protéine C Réactive (CRP)	41
Figure 0 4: représentation des valeurs de la vitesse de sédimentation globulaire (VS)	42
Figure 05: représentation des valeurs du Latex	43
Figure 0 6: représentation des valeurs de l'ASLO	44
Figure 0 7: représentation des valeurs de la numération des leucocytes	45

ABREVIATION

AAK	Anticorps antikératine
AAK	Anticorps Antikératine
AAN	Anticorps antinucléaires
AFA	Anticorps antifilaggrines
AINS	Anti-inflammatoire non stéroïdiens
ANCA	Antineutrophil Cytoplasmic Antibodies
APN	Anticorps antipérinucléaires
ASLO	Anticorps antistreptolysines O
BCG	Bacille de Calmette et Guérin
CRP	C-reactive protéine
ELISA	Enzyme linked immunosorbent assay
FC	Fragment constant
FR	Facteur rhumatoïde
G6PD	Glucose 6 phosphate déshydrogénase
GB	Globules blancs
GR	Globules rouges
GT	Gammaaglutamyl transpeptidase
HGPRT	Hypoxanthine Guanine Phosphoribosyl Transférase
IF	Immunofluorescence
IFI	Immunofluorescence indirecte
Ig	Immunoglobuline
IL1	Interleukine 1
IPP	Inter phalangien proximal
LDH	Lactico-déshydrogénase
LED	Lupus érythémateux disséminé
LLC	Leucémie lymphoïde chronique
MCP	Metacarpophalangienne
MTP	Metatarsophalangienne

NFS	Numération formule sanguine
PA	Phosphatase alcaline
PAN	Polymérase antinucléaire
PCR	Polymérase Chain réaction
PK	phosphokinase
PN	Polynucléaire
PPR	Pseudo polyarthrite rhizométrique
PR	Polyarthrite rhumatoïde
TCA	Temps de céphaline Activé
TH1	Lymphocyte T helper
TNF α	Tumor Necrosis factor α
VIH	Virus de l'immuodéficience humaine
WB	Western Blot

Introduction

Introduction

Une articulation est un ensemble des éléments qui unissent deux os ou deux cartilages [1].

Les articulations contiennent un liquide ressemblant à du blanc d'œuf cru (d'où le nom de synovial), transparente et visqueuse, son poids spécifique est d'environ 1010 Da, son pH est de 7,3 à 7,4. La teneur du liquide synovial en protéines est approximativement de 20 g/l, c'est-à-dire quatre fois inférieure à celle du plasma par contre le taux des substances dissoutes : Glucose, urée, acide urique, électrolytes, est voisin de leur taux plasmatique.

Elle joue un rôle très important quoique encore mal défini, dans le pouvoir glissant des cartilages [1].

Les pathologies concernant l'appareil locomoteur (os), articulations et aussi muscle, et nerfs, mais peuvent parfois s'étendre à d'autres organes (reins, poumons, vaisseaux), leur étiologies sont multiples et souvent méconnues, la plus fréquente, et la plus grave, notamment sur le plan fonctionnel des rhumatismes inflammatoires étant bien entendu la polyarthrite rhumatoïde (PR), elle affecte environ 1% de la population adulte mondiale. Cette maladie auto-immune rhumatologique est caractérisée par une inflammation chronique de la synoviale et des manifestations systémiques [2].

Ses conséquences sont nombreuses : progression radiologique ; déclin fonctionnel, déformations, chirurgie de remplacement articulaire et mortalité précoce. Par ailleurs, les conséquences économiques de la PR ne sont pas négligeables, il y a peu de recommandations quant à la prise en charge des polyarthrites débutantes et des polyarthrites rhumatoïdes [3].

Son impact économique est majeur, à fortiori depuis l'avènement de nouveaux traitements, les agents biologiques, dont l'efficacité est remarquable mais dont le coût est beaucoup plus élevé que celui des traitements de fond classique [4].

Notre étude permet de mieux connaître la physiologie et la physiopathologie des articulations. Cela a pour conséquence l'exploration anticipée, la prévention et le traitement de la maladie, et pour réaliser notre but, nous avons partagé le travail en deux parties :

- Partie théorique qui contient l'anatomie, la physiologie, les pathologies des articulations et l'exploration fonctionnelle des articulations.

- Partie pratique basée sur les dosages de certains paramètres (VS, GB, Latex, ASLO, CRP) permettant de réaliser une exploration fonctionnelle articulaire et choisir un ou plusieurs paramètres suffisants pour établir le diagnostic et apprécier l'état de fonctionnement articulaire.

Partie Théorique

Chapitre I

Les articulations

I – Notions fondamentales

I – 1 - Définition

Articulation : ensemble des éléments qui réunissent deux os du squelette ou deux cartilages [5].

I - 2 - Classification

-Les articulations immobiles : les symarthroses qui sont les articulations immobiles tels que les structures entre os du crâne.

- Les anophiarthroses qui sont des articulations semi mobiles telles chacun des disques situés entre deux vertèbres.

- Les articulations complètement mobile : telle les jonctions des os des membranes avec ceux du tronc. Les articulations immobiles sont maintenues en place par une interface osseuse par des cartilages fibreux solides.

-Les articulations semi mobiles ou articulations vraie, comprennent un manchon périphérique de tissu fibreux. Les éléments composant les articulations qui permettent des mouvements étendus (genou, coude, cheville, épaule, hanche..) et non pas celle qui sont fixe (par exemple : le sacrum...) ou semi mobiles par exemple : les vertèbres [6].

II - Anatomie et structure (figure1)

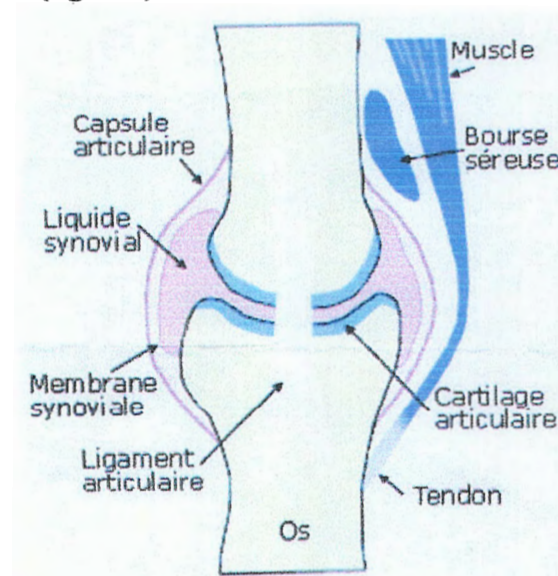


Fig. 1 : Schéma d'une articulation mobile[5]

II-2 - La capsule articulaire

Enveloppe fibreuse et élastique, qui entoure et délimite les articulations mobiles. Les capsules articulaires contribuent avec les ligaments à maintenir en contact des structures de l'articulation, et à en assurer la stabilité [6, 7].

II-3 - La membrane synoviale

Membrane qui tapisse la face interne de la capsule des articulations mobiles, la synoviale forme de replis et a fonction de nourrir, et lubrifier les surfaces articulaires en produisant un liquide semblable au blanc d'œufs : Le liquide synovial [6, 7].

II-4 - Les ligaments articulaires

Tissu conjonctif fibreux, blanchâtre, très résistant et élastique, les ligaments unissent les os entre eux [6, 7].

II-5 - Le ménisque

Petite structure fibrocartilagineuse, ayant la forme d'un croissant (du grec : méniskos = croissant), située entre deux surfaces cartilagineuses mobiles (les plus importants se retrouvent dans le genou et la mâchoire).

Les ménisques forment un coussin dans l'articulation, qui permet le contact intime entre les surfaces et le glissement de l'articulation, tout l'amortissement des impacts [6, 7].

II-6 - Les bourses séreuses

Petites poches, closes constituées de tissus conjonctifs remplies de liquide synovial. Les bourses sont fixées aux os à proximité des articulations et empêchent le contact direct entre os et un tendon par exemple. Ainsi : elles facilitent le glissement des structures et permettent d'amortir les mouvements [6, 7].

III - Liquide et membrane synoviale**III - 1 - Liquide synoviale**

Les articulations contiennent un liquide ressemblant au blanc d'œuf cru (d'où le nom synoviale), qui joue un rôle très important quoique encore mal défini, dans le pouvoir glissant des cartilages.

Au genou, la quantité de liquide synoviale est normalement de 1 à 3 ml, le liquide synovial normal est incolore.

Transparent et visqueux, son poids spécifique est d'environ 1010, son pH de 7,3 à 7,4, on peut mesurer sa viscosité par rhéométrie, et l'évaluer grossièrement par la longueur du filament qu'il forme entre deux doigts écartés.

La teneur du liquide synovial en protéines est approximativement de 20 g/l, c'est-à-dire quatre fois inférieure à celle du plasma.

La proportion d'albumine : 75 % est plus élevée que dans le plasma, celles des alpha 2 globulines est de 6 à 7 %.

Le taux des substances dissoutes : glucose, urée, acide urique et électrolytes, est voisin de leur taux plasmatique.

On peut trouver dans le liquide synovial quelques fibres cartilagineuses qui proviennent de la détérioration du cartilage et peuvent être particulièrement nombreuses aux cours des arthroses [1].

III - 2 - Membrane synoviale

C'est une membrane conjonctive dont la partie externe : la capsule articulaire renfermée par des ligaments, est formée de tissu conjonctif fibreux, très résistant, mais peu élastique et dans la partie interne : la synoviale, est constituée selon la jointure, de tissu conjonctif lâche, grasseux ou fibreux.

La membrane capsulo-synoviale ou membrane synoviale est très riche en terminaisons nerveuses. C'est l'organe sensible de l'articulation, un stimulus douloureux synovial est perçu par le sujet de façon diffuse mal localisée.

La synoviale est très riche en vaisseaux sanguins et lymphatiques, en particulier les capillaires sanguins y forment un réseau très serré, disposition propice à la filtration des substances du sang dans la cavité articulaire.

La synoviale a des fines villosités, elle est bordée par une ou deux couches dites : synovioblaste.

En microscope électronique, on voit les synovioblastes de la couche bordante qui sont de trois types A, B et C.

Les cellules A, ont un appareil de Golgi bien développé, de nombreux lysosomes.

Les cellules B moins nombreuses, se distinguent surtout par le développement important d'un réticulum endoplasmique de type rugueux, ce qui les rapproche des cellules protéino-sécrétrices.

Les cellules C ont une morphologie intermédiaire [1].

Les fonctions de la synoviale

1 - En bordantes de type A et des histiocytes qu'elle renferme, la synoviale est une sorte de membrane macrophagique capable de débarrasser la cavité articulaire de diverses particules anormales.

2 - C'est une membrane de filtration au travers de laquelle passent dans le liquide synovial, les substances dissoutes du sang et certaines protéines plasmatiques.

3 - C'est une membrane de sécrétions : elle édifie probablement dans ses cellules de bordure, l'acide hyaluronique du liquide synovial [1].

Après synovectomie, la membrane synoviale se reconstitue en quelques mois.

La synoviale est perméable aux électrolytes et aux substances hydrosolubles, elle se laisse aisément traverser par les petites particules colloïdales, dont le passage de la cavité articulaire dans la circulation est favorisé par le fonctionnement de la jointure.

En revanche, les grosses particules colloïdales gagnent difficilement la circulation : au passage direct de la cavité articulaire dans les espaces interstitiels de la synoviale, puis dans la circulation. Alors en générale, un passage par migration intra synoviale de phagocytes ayant ingéré la substance particulaire.

La pression intra articulaire est légèrement négative de l'ordre de 2 à 12 cm d'eau [1].

Les différentes maladies qui atteignent les articulations sont : Le syndrome de Gougerot-Sjogren, le lupus érythémateux disséminé, sclérodermie systémique, les poly myosites et dermatomyosites ...etc.

Parmi ces maladies, la polyarthrite rhumatoïde est la forme la plus fréquente, et la plus grave.

Chapitre II
Polyarthrite rhumatoïde

I- Définition

Dans la majorité des cas, la polyarthrite rhumatoïde se présente comme un rhumatisme inflammatoire chronique caractérisé par :

- Topographiquement, des arthrites des articulations des membres, l'atteinte initiale des articulations distales est presque constante, de même que l'extension secondaire à d'autres articulations avec une tendance nette à la symétrie des localisations sacro-iliaques et le rachis dorsolombaire ne sont en règle générale jamais touchés, mais la localisation au rachis cervical est fréquente [8].
- Morphologiquement, des synovites prolifératives « pannes synoviales ». Elles sont agressives, provoquant des érosions osseuses et une dégradation des cartilages. La destruction progressive des structures articulaires conduit aux déformations caractéristiques de la maladie [8].
- Biologiquement, des désordres auto-immuns, les facteurs rhumatoïdes (immunoglobulines anti-Ig G) et les anticorps anti-(pro) filaggrine en sont des témoins sériques importants, mais inconstants dans un nombre plus faible de cas, la polyarthrite peut se présenter comme une maladie systémique, du fait de l'importance des manifestations extraarticulaires associées aux arthrites [8].

II-Historique

La polyarthrite rhumatoïde était auparavant appelée polyarthrite chronique évolutive ou polyarthrite chronique rhumatismale, la dénomination de polyarthrite rhumatoïde, bien que discutable a été adoptée par les rhumatologues français parce qu'elle ressemble à la dénomination anglaise : arthrite rhumatoïde (rhumatoïde arthritis), les premières descriptions de la maladie se trouvent dans la thèse de Landre Beauvais (1799) et dans celle de Charcot (1853). Celui-ci la distingue nettement de la goutte mais mal des arthroses dont elle sera séparée grâce aux travaux de ~~Painte~~ et ses collaborateurs [1].

La dénomination de polyarthrite rhumatoïde n'est utilisée que pour les sujets de plus de 15 ans. Les polyarthrites chroniques de l'enfant sont étudiées à part, leur relations avec la polyarthrite rhumatoïde étant incertaines [1].

III-Epidémiologie

La PR est la plus fréquente des rhumatismes inflammatoires de l'adulte. Généralement, elle atteint 0.3 à 0.8 % de la population adulte. La femme est affectée, en moyenne; trois fois plus souvent que l'homme. La PR débute généralement vers 45 à 50 ans, mais elle peut atteindre des sujets de 20 ans, et à l'opposé, des personnes âgées de 70 et 80 ans [9].

Maladie essentiellement articulaire, elle a souvent un retentissement fonctionnel et socioprofessionnel important : plus de la moitié des patients sont obligés d'arrêter leur activité professionnelle moins de 5 ans après l'installation de la PR, dans environ 10 % des cas, une invalidité grave apparaît dès les 2 premières années d'évolution [9].

La PR est aussi une maladie de système, à l'origine de manifestation extra-articulaire : nodules rhumatoïdes, atteinte pulmonaire, vascularité ... elle peut alors mettre en jeu le pronostic vital dans ces formes sévères, la durée de vie peut être réduite de 5 à 10 ans. Le coût de cette maladie chronique, qui dure 20, voire 40 ans, est élevé [9].

IV-Pathogénie – Physiopathologie

L'origine de la polyarthrite rhumatoïde demeure inconnue, elle se présente comme une maladie plurifactorielle, dans laquelle les processus pathologiques apparaissent dépendants de la combinaison spécifique de trois éléments :

IV-1 - Une susceptibilité génétique

Elle est liée en partie au gène du système HLA de classe II, toute particulièrement HLA - DR, reconnu par typage sérologique [8].

IV-2- Des facteurs favorisants

IV-2-1 - Des facteurs d'environnement

Ils demeurent pour le moment indéterminés, la polyarthrite rhumatoïde apparaît plus fréquente dans certaines régions du globe et dans certains pays. La responsabilité d'agents infectieux dans le déclenchement de la maladie a été invoquée en raison de certaines similitudes de leurs structures moléculaires avec celles de certains antigènes articulaires. Le développement d'un phénomène d'immunité croisée pourrait être une conséquence de ce mimétisme moléculaire. Cependant aucune preuve de la responsabilité de ces agents infectieux n'a pu, jusqu'à présent, être apportée [8].

IV-2-2-Des facteurs endocriniens

L'intervention de facteurs endocriniens dans le développement de la polyarthrite rhumatoïde est suspectée sur la base de plusieurs observations cliniques : la prédominance de la maladie dans le sexe féminin, la fréquence de sa survenue au voisinage de la ménopause, la fréquence des rémissions provoquées par une grossesse avec une reprise évolutive à la suite de l'accouchement ..., le rôle d'intervention entre le système endocrinien et le système immunitaire est invoqué [8].

IV-2-3-Des événements de la vie provoquant un traumatisme psychologique

La maladie peut débuter avec une fréquence apparemment significative dans les semaines ou les mois suivants un événement de la vie traumatisant psychologiquement, tel un décès d'un être proche, un divorce, une perte d'emploi, une agression, un accident de la voie publique. La polyarthrite rhumatoïde peut aussi débuter dans les semaines ou les mois suivants d'un accouchement. Le rôle d'interactions entre l'encéphale, l'axe hypothalamus hypophyso-surrénalien et le système immunitaire est également invoqué [8].

IV-3 - D'importantes perturbations du système immunitaire

A l'origine de la production des autoanticorps et du développement des phénomènes inflammatoires chroniques, principalement articulaires, des perturbations du système immunitaire caractérisent la maladie. Les processus initiaux sont inconnus et l'objet seulement d'hypothèses.

L'inflammation synoviale s'accompagne d'une importante néovascularisation facilitant le recrutement par la synoviale rhumatoïde des lymphocytes, des monocytes et des polynucléaires sanguins [8].

- Les plasmocytes provenant de la différenciation des lymphocytes B intra synoviaux sont responsables de la sécrétion des autoanticorps, en particulier celles des facteurs rhumatoïdes [8].
- L'activation des autres cellules de la synoviale, macrophages, fibroblastes et cellules dendritiques, par l'IL1 et le TNF α est à l'origine de :
 - La production de nombreuses cytokines, dont l'IL1 et le TNF α jouant un rôle majeur dans le développement du processus inflammatoire ;

- La libération de métallo protéases jouant un rôle déterminant dans la destruction du cartilage et des structures articulaires.
- L'activation des cellules synoviales expliquerait le caractère prolifératif de la synovite, une diminution de l'apoptose; le caractère chronique du processus [8].

V-les manifestations de la PR

V-1-Manifestations articulaires

Caractères généraux

Il existe un syndrome Inflammatoire articulaire permanent, avec tuméfaction et limitation articulaire:

- Des déformations articulaires secondaires à la destruction ligamentaire et cartilagineuse par la synovite rhumatoïde et le pannus s'installent Progressivement;
- L'atteinte articulaire évolue parfois par poussées, au cours desquelles on note une aggravation des lésions qui existaient déjà et l'apparition de nouvelles localisations.
- Ainsi, peu à peu, un grand nombre d'articulations peuvent être intéressées. à l'exception du rachis dorsal, du rachis lombaire et des articulations sacro-iliaques [10].

V-2 - Les lésions péri articulaires

V-2-1- Les ténosynovites

Ces atteintes inflammatoires de tendons et de leurs gaines synoviales peuvent siéger au voisinage de toutes les articulations des membres. Aux poignets et aux mains :

- La ténosynovite des extenseurs siège à la face dorsale. Elle est évidente dès l'inspection avec une tuméfaction de la face dorsale du poignet s'accroissant à l'extension des doigts. Elle expose plus particulièrement au risque de rupture tendineuse [8].
- La ténosynovite des fléchisseurs siège à la face palmaire. Elle peut se traduire par un crépitement à la paume de la main lors des mouvements d'extension et de flexion des doigts, également par le fait que la flexion passive d'un doigt dépasse en amplitude sa flexion active. Elle peut être responsable d'un syndrome du canal carpien [8].

V-2-2-Les bursites

Elles peuvent toucher les bourses séreuses de toute l'articulation aux genoux, leur développement provoque la formation de Kystes synoviaux, particulièrement dans le creux

poplité. Ils peuvent être le siège d'une rupture brutale se traduisant par une brusque augmentation de volume du mollet. Le tableau clinique simule une thrombophlébite. La présence d'une ecchymose de la cheville, sous malléolaire latérale, est caractéristique de la rupture du kyste poplité [8].

V-3 - Les manifestations extra articulaires

Elles sont inconstantes, elles peuvent être associées de manières variables aux manifestations articulaires et juxta-articulaires, en particulier dans le cadre de la forme systémique de la maladie rhumatoïde [8].

V-3-1- la fièvre

Elle est en règle générale modérée voisine de 38 ° C. mais parfois plus élevée. Elle accompagne les poussées articulaires [8].

V-3-2 - L'atteinte de l'état général

Elle peut être inaugurale et précéder l'apparition de la polyarthrite de plusieurs semaines. Elle accompagne les poussées. Elle est caractérisée par une importante asthénie, une anorexie et un amaigrissement [8].

V-3-3 - les nodules rhumatoïdes

Ils siègent le plus souvent dans le tissu sous-cutané, formant de nodosités visibles et palpables dont les caractéristiques cliniques sont les suivantes :

- Topographie particulière : le plus souvent à la face postérieure des avant-bras, près des coudes ou en arrière de l'olécrane dans la bourse séreuse rétro olécranienne ; plus rarement à la face dorsale des doigts, la face antérieure de la rotule, au tendon d'Achille, dans la région occipitale ou la région sacrée ;
- Nombre variable de 1 à 4 nodules environ par nodosité ;
- Volume petit, en règle générale, mais pouvant varier de celui d'un pois à celui d'une noix ;
- Consistance ferme ou molle ;
- Non adhérents à la peau, adhérents parfois au plan profond osseux ;
- Non douloureuse spontanément et à la palpation ;

Ces nodules rhumatoïdes ne sont observés que dans 30 % des cas environ, mais présents, ils revêtent une grande valeur diagnostique. Leurs structure historique est caractéristique [8].

V-3-4 - les manifestations musculaires

L'amyotrophie est fréquente et souvent importante :

- Liée à la réduction de la mobilité articulaire, elle prédomine dans les régions articulaires atteintes par la polyarthrite ;
- Elle peut s'accompagner de myalgies traduisant, dans certains cas, l'existence d'une myosite rhumatismale ;
- Elle peut faire partie du tableau d'une multinévrite sensitivomotrice [8].

V-3-5 - les manifestations neurologiques

Les manifestations périphériques peuvent être l'expression :

- d'un syndrome canalaire provoqué par la compression d'un nerf, dans un défilé ostéo-fibreux, par une synovite ou une téno-synovite rhumatoïde, le nerf médian est particulièrement exposé à ce type de compression dans le canal carpien ;
- d'une multinévrite sensitivomotrice plus rare, mais de signification sémiologique plus grave car correspondant à l'existence d'une vascularite rhumatoïde.

Les manifestations centrales sont rares, relevant essentiellement d'une compression médullaire d'origine cervicale ; en particulier en cas d'atteinte de l'articulation occipito-atloïdienne avec luxation instable [8].

La compression se manifeste initialement par de simples paresthésies des mains et des pieds, parfois provoquées par la flexion du cou. Il s'agit d'une urgence neurochirurgicale en raison du risque de quadriplégie et de décès [8].

V-3-6 - les manifestations oculaires

Les épisclérites sont fréquentes et en règle générale bénignes. Les sclérotites sont rares, mais graves, car l'expression d'une vascularité rhumatoïde est susceptible de laisser des séquelles sévères pouvant aller jusqu'à la cécité définitive de l'œil atteint [8].

V-3-7 - les manifestations pleuro pulmonaires

La pleurésie rhumatoïde est fréquente, mais souvent de faible abondance et de ce fait volontiers asymptomatique, le liquide pleural est séro-fibrineux, la recherche des facteurs rhumatoïdes y est fréquemment positive [8].

La fibrose pulmonaire interstitielle diffuse est une manifestation rare, mais grave, du poumon. rhumatoïde, elle évolue fréquemment vers une insuffisance respiratoire chronique [8].

V-3-8 - les manifestations cardiaques

La péricardite est fréquente à l'échographique cardiaque, mais souvent de faible abondance et de ce fait volontiers asymptomatique, elle régresse en quelques semaines sous traitement par les corticoïdes sans laisser de séquelles dans la majorité des cas [8].

V-3-9 - les manifestations cutanées

Le syndrome de Raynaud est peu fréquent, il existe parfois des oedèmes, un érythème palmaire, des troubles trophiques... les infarctus digitaux pulpaire ou péri et sous unguéraux, constituent des manifestations de la vascularité rhumatoïde observée dans les formes sévères de la maladie [8].

V-3-10 - des adénopathies et sous une splénomégalie

L'association polyarthrite rhumatoïde/neutropénie, avec parfois splénomégalie constitue le syndrome de Felty [8].

VI-Les examens de diagnostic

1 -Examen clinique

Habituellement, la PR commence insidieusement par une atteinte des mains. Parfois, le début est atypique, car l'inflammation articulaire respecte initialement les mains ou même ne touche qu'une articulation, en particulier le poignet ou le genou. Dans quelques cas, le début est brusque, il se manifeste par une inflammation polyarticulaire suffisamment vive pour obliger le malade à s'aliter au bout de quelques jours [11].

A la phase d'état, le tableau clinique est celui d'une polyarthrite symétrique, qui intéresse en particulier les mains et les pieds (tableau 1). La douleur, survenant dans la seconde moitié de la nuit, est maximale le matin. L'enraidissement matinal s'estompe après quelques heures.

A l'examen, on note une tuméfaction, une augmentation de la chaleur locale et une douleur à la pression des articulations atteintes [11].

Les critères 1 à 4 doivent être présents depuis au moins 6 semaines.

Toutes les articulations peuvent être touchées mais la maladie respecte habituellement les articulations sacro-iliaques, les interphalangiennes distales et le rachis dorsolombaire.

L'évolution se fait par poussées inflammatoires, souvent entrecoupées, au moins au début de phase de rémission.

Après plusieurs années d'évolution, surviennent des déformations articulaires, en particulier aux mains : doigts en « col de cygne », en « boutonnière et en maillet », déviation de l'ensemble des doigts en dehors en « coup de vent cubital », gonflement permanent du poignet en « dos de chameau » et saillie de la tête cubitale en « touche de piano » [11].

La polyarthrite rhumatoïde peut s'accompagner, lors des poussées, de signes généraux : fébricule, asthénie, amaigrissement modéré.

Dans environ 20 % des cas, surviennent des manifestations extraarticulaires.

On peut ainsi observer des lésions cutanées (nodules rhumatoïdes, lésions de vascularite), pulmonaires (pleurésie, fibrose interstitielle, voire nodules rhumatoïdes infraparenchymateux), cardiaques (péricardite), neurologiques (multinévrite, polynévrite sensitive). Les muqueuses peuvent être atteintes d'un syndrome sec oculaire et buccal, lié à la survenue d'une infiltration lymphocytaire des glandes exocrines, réalisant le syndrome de Gougerot-Sjögren.

Comme beaucoup de maladies inflammatoires chroniques, la PR peut entraîner une amylose, notamment rénale [11].

Tableau I. Critères de l'ACR proposés en 1987 pour la polyarthrite rhumatoïde [11].

Critères	Définition
1 - Raideur matinale	1- Raideur matinale articulaire ou périarticulaire, durant au moins 1 heure.
2 - Arthrite d'au moins trois articulations	2 - Gonflement simultané d'au moins trois articulations, constaté par un médecin et du à une hypertrophie des tissus mous ou à un épanchement articulaire (et non à la seule hypertrophie osseuse) ; 14 articulations ou groupes d'articulations sont à prendre en compte : inter phalangiennes proximales métacarpo-phalangiennes (MCP), poignets, coudes, genou, chevilles, métatarso-phalangiennes (MTP).
3 - Arthrite touchant la main	3 - Gonflement conforme à la définition sus-jacente d'au moins un des articulaires suivants : poignet, MCP, PP.
4 - Arthrite symétrique	4 - Atteinte simultanée et bilatérale des articulations ou groupes d'articulations définis dans le critère 2 (l'atteinte bilatérale des IPP, MCP ou MTP est acceptable même en absence d'une symétrie parfaite).
5 - Nodules rhumatoïdes	5 - Nodosités sous-cutanées constatées par un médecin sur des crêtes osseuses ou des surfaces d'extension, ou en situation périarticulaire.
6 - Présence du facteur rhumatoïde	6 - Mise en évidence d'une quantité anormale de facteur rhumatoïde dans le sérum, par une technique dont le résultat est moins 3 positif chez moins de 5 % des sujets normaux.
7 - Signes radiographiques	7 - Anomalies radiographiques typiques de la polyarthrite rhumatoïde sur des clichés postéro-antérieurs des mains et des poignets, avec érosions osseuses ou ostéoporose périarticulaire certaine prédominant sur les articulations touchées.

* Le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde peut être porté sur au moins quatre des sept critères.

2 -Examens biologiques en pathologie articulaire

2-1-Paramètres biologiques de l'inflammation

L'inflammation biologique est le fruit d'un mécanisme complexe qui dépend de différents paramètres :

- la nature de l'agent initiateur ;
- la reconnaissance de celui-ci ;
- le type de médiateurs produits en réponse ;
- les cellules impliquées dans le processus ;

Et en fin le délai d'action des différents médiateurs.

En pratique, les paramètres biologiques utilisés pour quantifier l'inflammation au cours des affections rhumatismales sont relativement aspécifiques et reflètent plus les conséquences de l'inflammation en aval du mécanisme initial que son mécanisme lui-même [13].

2-2 - le syndrome biologique inflammatoire

Se résume souvent en clinique à la vitesse de sédimentation globulaire (VS) et à la mesure de la protéine de la réaction (CRP), la mesure des autres protéines de l'inflammation, et a fortiori les cytokines, ayant peu d'intérêt pratique [13].

La demande des autres examens biologiques est fondée sur les hypothèses diagnostiques sélectionnées par la démarche clinique :

2-2-1- la vitesse de sédimentation (VS)

C'est la méthode la plus globale pour apprécier l'inflammation, son principe repose sur le fait que les hématies du sang rendues incoagulables et versées dans un tube immobile, forment plus ou moins rapidement des agrégats qui ont une densité supérieure à celle du plasma, ce qui permet leur sédimentation, cette dernière ne dépend pas uniquement du volume, de la morphologie et de la teneur en hémoglobine des GR mais aussi des protéines du plasma, la vitesse de sédimentation reflète donc à la fois des composants globulaires et plasmatiques.

Il est donc facile de comprendre que les anomalies morphologiques ou une modification du nombre de globules rouges d'une part, et les modifications plasmatiques d'autre part, modifient les résultats de cette VS [13].

2-2-2- Protéine C réactive (CRP)

De nombreuses protéines augmentent à la phase aiguë de l'inflammation, ce qui leur vaut la dénomination de protéines de l'inflammation. Parmi ces différentes protéines, c'est la protéine C réactive (CRP) qui est de loin la plus utile pour le clinicien, synthétisée par les hépatocytes, elle a une demi-vie sérique très courte, de l'ordre de 6 h ce qui permet de la détecter presque immédiatement après le début d'une inflammation et de surveiller la diminution de l'inflammation qui évolue parallèlement avec la diminution du taux de la CRP [13].

Le dosage peut être réalisé en immunodiffusion radiale, par néphélométrie par immunodiffusion, par radio-immunologie et en teste ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay).

Les autres protéines de l'inflammation, sauf peut être le fibrinogène, ne sont pour ainsi dire pas utilisées en pratiques pour évaluer l'inflammation [13].

2-2-3- La sérologie rhumatoïde

La recherche d'anticorps antiflaggrine (antikératine et antipérinucléaires) est demandée si le tableau est compatible avec une polyarthrite rhumatoïde [13].

Les auto anticorps sont à l'origine de la confirmation de nombreux rhumatismes inflammatoires ou de diverses connectivites : citons les facteurs rhumatoïdes et les antiflaggrine pour la polyarthrite rhumatoïde, les antiacides désoxyribonucléiques (ADN) natif et les anti-Sm pour le lupus systémique, les anticentromères et les anti-Scl70 et les sclérodermies, les antisynthétases et les polymyosites, les « antineutrophil cytoplasmic antibodies » (ANCA) et la maladie de Wegener, les anticardioline et les anticoagulants circulants et le syndrome des antiphospholipides [13].

I- Facteurs rhumatoïdes

Les facteurs rhumatoïdes (FR) sont des (auto) anticorps anti-fragments constants (Fc) des immunoglobulines G (Ig G). En clinique, on s'intéresse surtout aux FR d'isotype Ig M, mais il existe également des FR d'isotype Ig A, Ig G ou Ig E [13].

Signification diagnostique des facteurs rhumatoïdes

Les facteurs rhumatoïdes Ig M sont présents dans 70 % des PR évoluant depuis plus de 1 an. Cette fréquence ne serait que de 50 à 60 % dans les polyarthrites débutantes. L'apparition du

FR précède fréquemment les signes cliniques, 45 % des cas dans une série scandinave, parfois de plusieurs années. La spécificité des FR Ig M anti-Ig G est médiocre puisqu'ils sont souvent rencontrés au cours des autres connectivites, des hépatopathies, des lymphopathies malignes, et même lors de maladies infectieuses. La valeur pronostique défavorable des facteurs rhumatoïdes Ig M agglutinants est reconnue depuis longtemps, tant pour le pronostic fonctionnel et radiologique articulaire à court et à long terme que pour leur association aux manifestations extra-articulaires [14].

2- Anticorps antifilaggrine et protéines citrullinées

Il s'agit d'une famille d'autoanticorps reconnaissant des motifs antigéniques riches en citrulline. Cet acide aminé résulte d'une modification post-traductionnelle de 20 % des arginines en citrulline par l'action d'une peptidylarginine déiminase. Différentes protéines subissent une telle transformation enzymatique, en particulier les protéines des épidermes ou muqueuses kératinisées riches en filaggrine, protéine filamenteuse absente du milieu synovial.

D'autres protéines présentes dans la membrane synoviale subissent aussi cette citrullination : la fibrine et la vimentine en seraient deux exemples parmi d'autres. Historiquement, ces anticorps anticitrulline ont été mis en évidence par immunofluorescence indirecte sur des substrats épithéliaux [13].

3-Anticorps antipérinucléaires

Il s'agit d'anticorps habituellement de type Ig G, dirigés contre des granules sphériques de kératohyaline de 0,5 à 4 µm présents dans le cytoplasme des cellules de la muqueuse buccale humaine. Le substrat utilisé pour la détection des anticorps antipérinucléaires (APN) constitue l'élément limitant la diffusion de ce test diagnostique. En effet, il est nécessaire d'utiliser extemporanément les cellules de l'épithélium buccal humain provenant de « bons » donneurs. En termes de sensibilité, les résultats de la littérature s'échelonnent entre 20 et 91 %. La fréquence des APN au cours de la PR séronégative varie selon les séries de 4 à 52%. Dans les petites séries de PR débutantes, sans FR, les chiffres varient de 17 à 35 % [13].

Compte tenu du caractère très hétérogène des groupes étudiés, les chiffres de spécificité varient d'une série à l'autre, de 73 à 99 %.

Parmi les autres affections rhumatologiques pouvant s'accompagner d'APN, il faut mentionner le syndrome de Gougerot-Sjögren primaire (20 %) et accessoirement le lupus (15 %) et l'arthrite psoriasique (13 %) dans sa forme périphérique polyarticulaire. Les APN apparaissent très précocement et peuvent ainsi servir de marqueur biologique précoce de l'affection. Tout comme

les FR, les APN peuvent être détectés en phase préclinique de la PR chez 20 % des futurs malades [13].

La présence d'APN est corrélée à la sévérité de la maladie. Des auteurs néerlandais ont souligné que les polyarthrites séronégatives avec APN avaient un score de gravité plus élevé, et un pronostic moins favorable que les PR séronégatives sans APN. Le groupe *humun leucocyte antigen* (HLA) DR4 (DRB1*0401, 0404, 0405) est significativement plus fréquent dans les PR avec APN [15].

4- Anticorps antikératine

Les anticorps antikératine (AAK), ou mieux anti-stratum corneum, sont des autoanticorps de type Ig G dirigés contre une protéine filamenteuse des couches superficielles des épidermes kératinisés.

Leur mise en évidence s'est faite jusqu'à présent par immunofluorescence indirecte sur coupe du tiers inférieur d'oesophage de rat. Ces anticorps sont présents dans 36 à 57 % des PR avec FR Ig M anti-Ig G, et dans 6 à 40% des PR sans FR décelable par les tests au latex et de Waaler-Rose. Les AAK sont très spécifiques (95 à 100 %) de la PR de l'adulte. Ils sont présents dès la première année d'évolution chez 40 % de nos malades. Parmi les PR débutantes sans FR, les chiffres tombent entre 12 et 24 %. Ils semblent devoir être présents dès la phase préclinique de la PR chez 20 % des futurs malades. Leur valeur pronostique défavorable sur les destructions articulaires n'est pas admise par tous les auteurs. Leur association à une plus grande évolutivité est elle admise [13].

5- Anticorps antifilaggrine et antipeptides cycliques citrullinés

La filaggrine est une protéine filamenteuse associée aux cytokératines. C'est la cible principale des APN et AAK. Des dosages spécifiques des antifilaggrines (AFA) ont donc été proposés à partir de la protéine purifiée par western blot (WB) et par ELISA. La fréquence des AFA est de 54 % en ELISA et 60 % en WB dans les PR anciennes et entre 50 et 30 % pour les PR débutantes. Cependant, parmi les PR débutantes sans FR, les chiffres tombent entre 8 et 27 % [14] pour l'ELISA et 13 % pour le WB. Un ELISA antipeptides cycliques citrullinés (CCP) a été mis au point pour doser ces anticorps. Ce test est positif chez 75 % des PR anciennes et chez 50 à 60 % des PR débutantes. Parmi ces PR débutantes, les PR sans FR ont des anti-CCP en ELISA dans 17 à 43 % des cas selon les séries (35 % en moyenne) [13].

6- Anticorps anti-Sa

Ces anticorps sont détectés par immunoempreinte à partir d'un extrait de rate ou de placenta humains. L'antigène migre à un poids moléculaire apparent de 50 k D. Les anticorps de type Ig G anti-Sa sont présents dans 43 % des PR, plus souvent parmi les polyarthrites avec FR (50 %) que dans les polyarthrites sans FR (27 %). Ils semblent présents dès le début clinique de la maladie (20 % des PR ayant moins de 1 an d'évolution), et notamment chez 15 à 28 % de PR sans FR.

La protéine Sa pourrait également appartenir à la famille des protéines déminées en citrulline. Il pourrait s'agir de la vimentine, ou alors la protéine Sa serait intimement liée à la vimentine, ou de l'alphaénolase. La valeur pronostique des anti-Sa reste discutée, certains auteurs ayant rapporté leur présence dans 68 % des PR avec de fortes destructions articulaires, contre 22 % pour les PR sans destruction. D'autres études sont nécessaires pour conclure. La nature et la fonction de la protéine Sa sont encore discutées [13].

Il existe d'autres marqueurs de PR tels que les anticorps anti-RA 33, les anticorps anticalpastatine et les immunoglobulines G agalactosylées (tableau 2).

Tableau 2 . Sensibilité médiane (et extrêmes) des principaux autoanticorps de la polyarthrite rhumatoïde (PR) (en %) (Résumé de la littérature) [13].

Marqueur	PR débutantes		PR anciennes
	Toutes PR FR-		Toutes
FR agglutinants	55 (21 - 71)	0	70 (66 - 80)
AKA (IFI)	30 (10 - 38)	13 (3 - 24)	45 (16 - 60)
APF (IFI)	50 (28 - 66)	25 (17 - 35)	70 (42 - 90)
AFA (ELISA)	45 (33 - 54)	22 (8 - 31)	54 (- -)
AFA (WB)	32 (- -)	13 (- -)	50 (41 - 60)
CCP (ELISA)	50 (41 - 66)	27 (14 - 43)	76 (- -)
RA-33 (WB)	21 (1 - 28)	16 (0 - 28)	28 (5 - 39)
RA-33 (WB)	23 (19 - 29)	18 (10 - 27)	48 (42 - 64)
Calpastatine (ELISA)	31 (- -)	28 (- -)	57 (- -)

(--): une seule étude publiée. FR : facteurs rhumatoïdes ; IFI : immunofluorescence indirecte ; WB : Western-Blot ; PR FR- : polyarthrite rhumatoïde sans facteurs rhumatoïdes.

7- Les facteurs antinucléaires

Sont demandés si l'on suspecte une connectivite, notamment un lupus érythémateux disséminé ou un syndrome de Sjögren. Dans ce cas, si ces anticorps sont mis en évidence, on complète le bilan par la recherche d'antiacide désoxyribonucléique (ADN) natifs (lupus), voire d'autres autoanticorps (Sjögren) et le dosage des fractions C3 et C4 du complément :

2-2- Sérologiques bactériennes et virales

Les sérologies bactériennes et virales permettent de reconnaître certains micro-organismes à l'origine de tableaux d'arthrites réactionnelles ou de spondylarthropathies séronégatives, mais aussi de la maladie de Lyme et de diverses arthrites virales [16].

2-2-1 - Infections bactériennes à l'origine d'arthrite

Diverses arthropathies inflammatoires, arthrites réactionnelles et arthrites post infectieuses notamment, sont induites par des bactéries à la différence des arthrites septiques. Les germes impliqués dans les arthrites réactionnelles peuvent être séparés en deux catégories, selon l'origine du foyer infectieux original. *Chlamydia trachomatis* et *Ureaplasma urealyticum* sont impliqués dans les arthrites réactionnelles faisant suite à une infection urogénitale [16].

Salmonella enteridis et *Tyriumphimu*, *Yersinia enterocolitica* et *Pseudotuberculosis*, *Shigella flexneri* et *Campylobacter jejuni* sont responsables d'arthrites réactionnelles post dysentériques. Les arthrites induites par *Chlamydia pneumoniae* et *Mycobacterium bovis* BCG sont assimilables aux arthrites réactionnelles tandis que l'on parle d'arthrite ou rhumatisme post infectieux [16].

Sérologies bactériennes

Ces sérologies ont une valeur très variables, parfois par manque de spécificité, soit du fait de la forte prévalence de certaines infections, seules ont une réelle valeur d'augmentation des Ig M, témoignant d'une infection récente, une franche variation du taux des Ig G sur deux sérologies, effectuées à 3 semaines d'intervalle ou une élévation des Ig A sériques témoignant d'une infection muqueuse active [16].

2-2-2 - Infections virales à l'origine d'arthrite

De nombreuses infections virales peuvent être à l'origine de manifestations articulaires, simples arthralgies inflammatoires le plus souvent.

Authentiques arthrites parfois, ces manifestations articulaires sont le plus souvent contemporaines de la phase initiale de l'infection virale, elles sont plus fréquemment observées chez l'adulte que chez l'enfant, les principaux virus causales sont les virus des hépatites (A, B et C), le parvovirus B19, le virus de la rubéole les paramyxovirus, (rougeole, oreillons), les virus du groupe herpès (herpès simplex, cytomégalovirus, varicelle-zona, Epstein Barr, les entérovirus (écho et coxsackies) et les arbovirus (dengue, fièvre jaune) [16].

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) n'est que rarement responsable de manifestations rhumatologiques, ces manifestations sont très polymorphes [16].

Sérologies virales

Elles sont dans l'ensemble sensibles et spécifiques. En ce qui concerne les virus responsables des fièvres éruptives de l'enfant, la forte séroprévalence chez l'adulte conduit à ne prendre en considération qu'une sérologie positive en Ig M témoignant d'une primo-infection, et avec plus circonspection une simple ascension des taux d'Ig G à 3 semaines d'intervalle. Les sérodiagnostics de virus des hépatites sont très faibles et permettent, pour l'hépatite B de différencier une infection ancienne guérie ou chronique active. Rappelons que les manifestations articulaires sont contemporaines de la phase aiguë de l'hépatite B [16].

Il serait absurde d'effectuer de façon systématique un large criblage sérologique devant une oligo ou polyarthrite débutante. L'interprétation de tels examens faits à titre systématique exposerait à des interprétations délicates, la réalisation de sérologies bactériennes ou virales doit être motivée par le contexte clinique [16].

2-3- Examen urinaire

2-3-1- Uricémie

L'acide urique est produit ultime de dégradation des purines dont l'origine est triple : catabolisme des acides nucléiques alimentaires ; catabolisme des acides nucléiques cellulaires et purinoxythèse endogène (effectuée principalement dans le foie). L'acide urique circule dans le sang sous forme d'urate monosodique non lié aux protéines, son dosage par technique enzymatique à l'urécase est plus spécifique, mais plus complexe que la technique colorimétrique. La concentration maximale est de 420 $\mu\text{mol/l}$ chez l'homme (70 mg/l) et de 360 $\mu\text{mol/l}$ chez la femme (60 mg/l) [17].

2-3-2- Uricurie

Elle est en moyenne de 3mmol/24 h (300 à 700 mg / 24h), les valeurs normales sont comprises entre 1.8 à 4.2 mmol/24h (300 à 700mg / 24h), pour explorer le métabolisme de l'acide urique, l'uricurie est un complément important au dosage de l'uricémie. L'interprétation doit toujours tenir compte des médicaments pouvant influencer le métabolisme de l'acide urique notamment les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les diurétiques (Tableau 3) [17].

Tableau 3. Principales étiologies d'une hyperuricémie [17].

1. Augmentation de l'uratoformation :

- goutte primitive.
- catabolisme exagéré : exercice musculaire intense, jeûne, alcoolisme aiguë, hémopathies malignes notamment sous chimiothérapie cytolytique, psoriasis étendu.
- iatrogène : corticoïdes, ciclosporine et certains autres immunosuppresseurs comme le tacrolimus, certains antirétroviraux.
- déficit enzymatique en hypoxanthine guanine phosphoribosyl transférase (HGPRT).

2- Diminution de l'urato - élimination rénale :

- iatrogène : diurétiques, doses faibles d'aspirine, éthambutol, pyrazinamide.
- insuffisance rénale chronique.
- hypertension artérielle.
- acidocétose diabétique.

3. Augmentation de l'urato - formation et diminution de l'urato - élimination rénale :

- glycogénose hépatique de type I, par déficit en G6PD (glycose-6-phosphate déshydrogénase).

2-3-3-Protéinurie des 24 heures

Physiologiquement, il existe une protéinurie de très faible abondance d'environ 40 à 80 mg/l, la présence d'une protéinurie supérieure à 150 mg/24h ou 0.20g/l, est toujours le témoin d'une anomalie fonctionnelle ou une lésion organique rénale, son dépistage repose sur la bandelette réactive (virage d'un indicateur coloré) et en cas de positivité, doit être confirmée et quantifiée par un dosage pondéral sur les urines des 24 heures, la découverte d'une protéinurie va justifier la recherche d'autres anomalies urinaires et sanguines [17].

3 - Examen complémentaire

Les pathologies rhumatologiques concernent l'appareil locomoteur (os, articulations et aussi muscle et nerfs), mais peuvent parfois s'étendre à d'autres organes (reins, poumons, vaisseaux) leurs étiologies sont multiples et souvent méconnues.

Leur explorations couvrent donc un très vaste champ d'examen complémentaire, et il serait illusoire de vouloir tous les aborder [18].

3-1 - Analyse du liquide synovial

3-1-1- Aspect

Un liquide synovial mécanique est proche d'un liquide synovial normal. Il est jaune clair transparent et visqueux car riche en acide hyaluronique. Un liquide inflammatoire est trouble, voire puriforme (ce qui n'est pas forcément synonyme d'infectieux), appauvri en acide hyaluronique, il a perdu son caractère visqueux.

- Le liquide synovial peut être hémorragique : par plaie vasculaire lors de la ponction. Il coagule alors rapidement dans la seringue.

- L'épanchement est lui-même de nature hémorragique : il s'agit d'une hémarthrose, le liquide ne coagule pas. Les principales étiologies sont rappelées dans le tableau (5) [18].

3-1-2- Numération des cellules

C'est l'étape clé qui permet de différencier un liquide mécanique pauvre en cellules ($< 100 / \text{mm}^3$) d'un liquide inflammatoire riche en cellule ($> 1000 / \text{mm}^3$). La présence de plus de 100 000 cellules / mm^3 est très en faveur d'une sepsis.

La formule précise le pourcentage des polynucléaires : inférieur à 25 % si le liquide est mécanique, supérieur à 50 % en cas d'inflammation et pouvant approcher les 100 % en cas d'arthrite septique apyrogène [18].

3-1-3- Recherche de germes

La présence d'un germe au sein d'une articulation signe la nature septique de l'arthrite. La culture permet d'obtenir un antibiogramme afin d'adapter l'antibiothérapie [18].

Au cours des arthrites septiques, l'évacuation régulière de l'articulation est indispensable pour retirer les cellules inflammatoires qui lésent le cartilage. De plus, les ponctions répétées

permettent de s'assurer de la disposition du germe et de contrôler ainsi l'efficacité du traitement [18].

3-1- 4- Recherche des microcristaux

La présence de microcristaux signe la nature cristalline de l'arthrite, plusieurs étiologies sont possibles. Leurs recherches nécessitent un examen du liquide à l'état frais, entre lame et lamelle, au microscope à lumière polarisée, les principaux cristaux que l'on peut retrouver sont :

- 1 - Les cristaux d'urate de sodium qui s'observent dans la goutte.
- 2 - Les cristaux de pyrophosphate de calcium qui s'observent dans la chondrocalcinose articulaire.

Les cristaux d'hydroxyapatite qui s'observent dans le rhumatisme à hydroxyapatite ou « maladie des calcifications tendineuses multiples [18].

3-1-5- Biochimie

Elle n'est pas très utilisée en pratique courante :

- Glucose : dans un liquide synoviale normale ou mécanique, sa concentration est un peu inférieure à celle du sang. Lorsque elle est abaissée de plus de 50 % c'est un argument en faveur d'une arthrite septique.
- Protide : il s'agit essentiellement d'albumine inférieure à 40g/l, elle évoque un liquide inflammatoire [18].

3-1-6- Immunologie

La recherche du facteur rhumatoïde (FR), d'anticorps antinucléaires (AAN), le dosage du complément, n'a pas d'intérêt clinique quotidienne [18].

3-1-7- Facteurs rhumatoïdes

Les FR sont des immunoglobuline (Ig) d'isotype, le plus souvent Ig M, reconnaissant le fragment FC des Ig G autologues, ils ont été initialement décrit chez des patients atteints de PR, mais ils ne sont pas spécifiques de cette maladie.

Ce sont les autos anticorps les plus fréquemment retrouvés chez les sujets sains, au cours des maladies inflammatoires, des pathologies infectieuses et des syndromes lymphoprolifératifs B [18].

3-1-8- Anticorps antinucléaires

Le AAN sont des auto anticorps le plus souvent d'isotype Ig G. Ils sont dirigés contre les constituants antigéniques du noyau de la cellule. Leur présence à un titre significatif oriente vers une maladie auto immune.

Leur recherche est donc souvent très utile au diagnostic d'une polyarthrite, mais au delà de leur dépistage, il convient de préciser leur spécificité, c'est-à-dire de déterminer l'antigène nucléaire contre lequel ils sont dirigés [18].

3-2- Biopsie synoviale

La biopsie synoviale fournit des renseignements très utiles au diagnostic étiologique d'une arthropathie. Cependant d'autres moyens nous permettent souvent d'accéder au diagnostic. Il s'agit donc d'un geste réalisé, occasionnellement, réservé aux arthropathies, monoarthrites chroniques le plus souvent, de diagnostic difficile.

Elle peut être réalisée par voie chirurgicale par voie percutanée. L'abord chirurgical permet des prélèvements de plus grandes dimensions, mais nécessite une arthromie, la voie percutanée est de réalisation plus simple ; elle est donc très souvent préférée et nous la prenons pour description [18].

Tableau 4. Différents types de liquide synovial [18]

Liquide synovial	Liquide normal	Liquide mécanique
Aspect	Jaune clair	Jaune clair
Nombre de cellules / mm ³	< 200	< 1000
pourcentage de PN	≤ 25 %	≤ 25 %
divers	visqueux	visqueux
Liquide inflammatoire		
Rhumatisme inflammatoire	Arthrite cristalline	Arthrite septique
Trouble ou opalescent 1000 - 50 000 ≥ 50 %	Opalescent ou puriforme / 5000 - 50 000 ≥ 50 % Présence de cristaux	Puriforme > 50 000 ≥ 80 % Présence de germes

Tableau 5. Différents types de liquide synovial [18]

<u>Mécanique</u>	Inflammatoire	Hémarthrose
Poussé d'arthrose congestive	Pk : rhumatisme psoriasique : <u>spondylarthropathis</u>	- Post traumatique
Post traumatique	Arthrites chroniques juvéniles, PPR.	- Surdosage d'un traitement anticoagulant
Ostéonécrose aseptique	- Syndrome de Fiessinger Leroy - <u>Restes</u> et autres.	- CCA
Maladie de Paget	- Arthrites réactionnelles.	- Synovite villonodulaire
Ostéoarthropathie hypertrophiante	- Arthrites septiques : pyogène, mycobactérie, mycose.	- Hémophilie, maladie de Willebrand.
Paranéoplasique	- Parasite, virus.	- Tumeur épiphysaire
Hémochromatose	- Goutte, CCA, rhumatisme à hydroxyapatite.	- Arthropathie neurogène
Hyperparathyroïdie	- Oxalose	
Maladie de Gaucher	- LED, polymyosite, syndrome de <u>Sjorgren</u> .	
Ochinose	- Sclérodémie, PAN.	
Maladie de Wilson	- Syndrome de Wegener, purpura rhumatoïde.	
Dysplasie épiphysaire	- Autres : maladies de Whipple, maladie de Behçet, Sarcoïdose, maladie périodique, endocardite, leucémie, hyperlipoprotidémie.	

4 - Examen radiologiques

L'agressivité de l'inflammation synoviale chronique dans la polyarthrite rhumatoïde se traduit dans un premier temps par une déminéralisation des extrémités osseuses, puis par des érosions au site d'insertion de la membrane synoviale, des géodes épiphysaires et un amincissement de l'interligne articulaire (témoignant d'une altération du cartilage). Les articulations sont ainsi progressivement détruites, entraînant les déformations reconnaissables cliniquement [11].

VII - Evolution et pronostic

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie hétérogène dont la gravité est très variable d'un malade à l'autre :

- Outre la sévérité intrinsèque de la maladie, le pronostic dépend aussi de la précocité du diagnostic et de la qualité de la prise en charge thérapeutique ;
- L'évaluation des facteurs de pronostic est importante pour fixer la stratégie thérapeutique, surtout au début.
- La présence de tels facteurs nécessite la mise en train d'emblée de thérapeutiques de fond aussi puissantes que possible.
- Un arrêt spontané de l'évolution se produit dans 90 % des cas à la fin du premier trimestre de la grossesse, en général, une poussée évolutive suivant après l'accouchement en dehors de cette circonstance. La fréquence des rémissions spontanées est inférieure à 10 % [10].

Divers types d'évolutions ont été décrit :

- la polyarthrite rhumatoïde peut provoquer une seule poussée de durée variable ;
- elle peut évoluer de manière progressive vers l'aggravation au fil des années ;
- d'une manière générale, elle évolue souvent par poussées ;
- elle est susceptible de durer toute la vie du patient ;
- les formes particulièrement graves dites « réfractaires » représentent environ 10 à 15 % des cas [10].
- dans les formes graves notamment, il y a potentiellement une réduction de l'espérance de vie de l'ordre de 5 ans ;
- mortalité de type cardiovasculaire ;
- causes infectieuses ;
- affection néoplasique (fréquence augmentée des lymphomes malins non hodgkiniens) [19].

VIII - Traitement

Le traitement médical de la PR associe des médicaments anti-inflammatoires, cortisoniques ou non stéroïdiens et un traitement dit (de fond), qui a pour ambition d'influencer favorablement le cours de la maladie : antipaludéens de synthèse, sels d'or, D-pénicillamine et autres dérivés thiols, salazopyrine et plus récemment méthotrexate à petites doses [11].

Les traitements locaux visant une articulation rebelle au traitement général consistent en l'injection de dérivés cortisoniques ou de produits toxiques pour la synoviale (acide osmique, isotopes). La prise en charge thérapeutique actuelle ne ralentit que peu l'évolution destructrice naturelle de la maladie.

La chirurgie réparatrice vise à redonner aux articulations détruites une fonction satisfaisante, en particulier les membres inférieurs (prothèses de hanche et de genou) [11].

Partie Pratique

Chapitre III

Matériels et Méthodes

Matériel
et
Méthodes

I- Matériel**I-1- Matériel biologique****I-1-1-Sujets**

La population étudiée : Notre étude a été réalisée au sein de laboratoire d'hygiène à l'hôpital de Jijel sur 20 patients dont 15 sont de sexe féminin et 5 de sexe masculin leur âge est varie entre 24 à 70 ans.

I-1-2- Echantillons

-Prélèvement du sang : le prélèvement du sang est au niveau du pli du coude, une quantité suffisante dans des tubes à héparine afin d'éviter la coagulation, puis on le met dans centrifugeuse afin d'obtenir le plasma à partir duquel s'effectue les analyses soustraite.

1- Matériels de laboratoire

Le matériel et les réactifs utilisés appartiennent au labo :

- Centrifugeuse.
- Tubes à essai décacifiés.
- Les embouts.
- Les micropipettes (50 µl).
- Portoirs.
- Les bâtonnets.
- Les cartes de réaction.
- Le bain mari, cristalliseur.
- Automate de coagulation, Anticoagulant.
- Citrate de Sodium, l'eau physiologie.
- Réactif latex, CRP, ASLO, Lazarus.
- Microscope optique.
- Cellules Malassez.

2- Techniques d'analyses

2-1- Protéine C-Reactive (CRP)

C'est un test sur lame pour la détermination qualitative de la protéine C-Reactive dans le sérum humain.

2-1-1-Principe

Le réactif CRP est une suspension de particules de latex polystyrène recouverts d'un antisérum septique anti-CRP humaine (fraction Ig G).

Une concentration égale ou supérieur à 6 mg/l de CRP dans un sérum non dilué génère une agglutination visible après mélange avec le réactif CRP.

2-1-2-Composition du réactif

Latex : latex particules recouvertes avec chèvre IgG anti-CRP humain, PH, 8,2 Azoture de Sodium 0,95 g/l.

Control + : Sérum avec CRP concentration >20 mg/l. Azoture de sodium 0,95 g/l.

Control - : Sérum animal, Azoture de Sodium 0,95 g/l.

2-1-3- Mode opératoire

- 1-Porter les réactifs sont les échantillons à température ambiante.
- 2-Déposer une goutte de sérum non dilué sur la carte de réaction.
- 3-Bien mélanger le réactif CRP avant utilisation et déposer une goutte de réactif à coté de sérum.
- 4-Mélanger le sérum et le réactif avec bâtonnet prévu à cet effet.
- 5-Observer l'apparition ou non d'une agglutination dans un laps de temps inférieure à 3 minutes.

1-1-4- Résultat et L'interprétation

Une réaction négative est indiquée par une suspension laiteuse uniforme, ne présentant aucune agglutination :

-La présence d'une agglutination visible est synonyme de réaction positive.

La concentration en CRP augmente de manière significative en phase aiguë, notamment dans les différentes formes de lésions tissulaire. Des taux augmentés de CRP sont également rencontrés en cas de tumeur maligne, d'infarctus du myocarde, d'états inflammatoires etc.

2-2- Vitesse de sédimentation (VS)

2-2-1- Principe

La méthode la plus globale pour apprécier l'inflammation est la mesure de la vitesse de sédimentation (VS).

Le principe repose sur le fait que les hématies du sang rendues incoagulables et versées dans un tube immobile forment plus ou moins rapidement des agrégats qui ont une densité supérieure à celle du plasma, ce qui permet leur sédimentation.

2-2-2- réactif

La réalisation de la VS n'a pas besoin de réactif.

2-2-3-Mode opératoire

La technique de mesure communément utilisée est la méthode de Westergren en suivant les recommandations de l'international comité for standardisation in Hematology : 1.6 ml de sang est versé avec 0.1 ml de citrate de Sodium dans un tube est laissé à la verticale. C'est la mesure à 1 heure de la hauteur de plasma libéré par la sédimentation des globules rouge qui correspond au résultat.

2-2-4-Résultats et interprétation

Elle est exprimée en hauteur de cellules sédimentées mesurée après la première heure et après la deuxième heures.

2-3- LATEX

Test de détection du facteur Rhumatoïde par agglutination sur latex.

2-3-1- Principe

Le réactif latex RF est constitué d'une suspension de particules de polystyrène sensibilisées avec des gammaglobulines humaines. EN présence d'un sérum contenant du Facteur rhumatoïde une agglutination des particules de latex est observée, due à la réaction entre le FR et les gammaglobulines.

2-3-2- Réactif

Kit pour 100 tests :

- Réactif latex 4,5 ml
- Contrôle positif 0,5 ml
- Contrôle négatif 0,5 ml.

2-3-3- Mode opératoire

- 1-Porter les réactifs et les échantillons à température ambiante.
- 2-Déposer une goutte de sérum non dilué sur la carte de réaction.
- 3-Bien mélanger le réactif latex avant utilisation et déposer une goutte de réactif à coté du sérum.
- 4-Mélanger le sérum et le réactif avec le bâtonnet prévu a cet effet.
- 5-Observer l'apparition ou d'une agglutination dans un laps de temps inférieurs à 3 minutes.

2-3-4- Résultat et interprétation

L'apparition d'une agglutination signifie que le sérum testé contient du RF à un taux supérieur à 10 UI/ml.

2-4- ASLO

C'est un test sur lame pour la détermination des anticorps anti-streptolysine O dans le sérum humain.

2-4-1-Principe

Le réactif ASLO est une suspension de particules de latex polystyrène recouverts de streptolysine O stabilisée. Le réactif est standardisé pour donner une agglutination visible en présence d'un sérum non dilué présentant une concentration d'anti streptolysine O supérieure ou égale à 200 UI/ml.

2-4-2- Composition du réactifs

Latex particules recouverts avec streptolysine O. pH. 8,2 Azoture de sodium 0,95 g/l.

Contrôle + : Sérum humain avec une concentration ASO >200 UI/ml

Azoture de Sodium 0,95 g/l

Contrôle : Sérum animal, Azoture de Sodium 0,95 g/l

2-4-3- Mode opératoire

1- Méthode qualitative

1-Laissez revenir les réactifs et les échantillons à température ambiante.

2-Placez une goutte de contrôle positif (50 µl) sue le puits (2) de la lame. Pipetez une goutte (50 µl) de chaque sérum non dilué sur les puits suivants.

3-Résuspendez le réactif ASLO par agitation douce et placer une goutte (50µl) sur chaque puits. A l'aide, par exemple d'un embout de pipette jetable, d'une tige de verre ou d'une tige de bois. Homogénéiser le mélange rationnel

4-Mélangez par rotation de la lame pendant 3 minutes et lire immédiatement sous une lumière directe.

Résultats
et
Interprétations

2- Méthode semi quantitative

1-Laissez revenir les réactifs et les échantillons à température ambiante.

2-Utilisant du sérum physiologique par diluez les échantillons 1 :2, 1 :4 ; 1 :8 ; 1 :16, ou conforme la nécessité.

3-Procédez pour chaque dilution comme dans la méthode qualitative.

Dilution : $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{4}$ $\frac{1}{8}$

Echantillon de sérum : 100 μ l

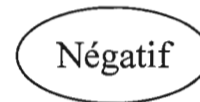
Solution saline :	100 μ l	100 μ l	100 μ l	
	▶	100 μ l	100 μ l	
Volume de l'échantillon		50 μ l	50 μ l	50 μ l

2-4-4- Résultat et Interprétation

Une réaction négative est indiquée par une suspension laiteuse uniforme, ne présentant aucune agglutination. Comme observée avec le contrôle négatif (2). La présence d'une agglutination visible. Comparable à celle du contrôle positif (1) est synonyme de réaction positive.



Agglutination dans les 2 minutes



Pas d'agglutination dans les 2 minutes

Le titre dans la méthode semi quantitative se définit comme la dilution la plus élevée présentant un résultat positif la concentration est l'inverse de la dilution d'une lecture positive x 200.

200 x nombre de dilutions	200 x 2	200 x 4	200x 8
μ l/ml	400	800	1600

Taux usuels : adultes < 200 lu/ml

Des titres élevés résultant d'infections de *Streptococcie beta-hémolytique* qui produisent streptolysine O.

2-5- Globules blancs

La numération sanguine consiste à compter les différents éléments cellulaires du sang à savoir : globules blancs (ou leucocytes), globules rouges (ou hématies) et plaquettes sanguines.

2-5-1- Principe

Le sang est dilué dans un liquide approprié. On compte alors les globules blancs au microscope, sur une cellule de comptage, et on calcule leur nombre par litre de sang.

2-5-2- Matériel

Pipette de Potain pour globules rouges, liquide de dilution (Lazarus), cellules de Malassez, lamelles.

2-5-3- Mode opératoire

Faire une dilution au 1/200 (10µl de sang + 190µl de liquide de dilution (Lazarus)).

- Bien agiter par retournement pendant 1 minute ;
- Rejeter les 2 premières gouttes ;
- Procéder à la numération des éléments, on obtient ainsi **n globules blancs** (GB) ;

2-5-4- Résultats et interprétation

- **Malassez** : on compte 1 bande : $n \times 200 \times 10 = N \text{ GB} / \text{mm}^3$;

On compte les hématies dans 5 carrés.

Un grand carré contient $4/1\ 000 \text{ mm}^3$ (ou $1/250 \text{ mm}^3$). On compte donc N dans $5/250^e \text{ mm}^3$ (ou $1/50$).

En tenant compte de la dilution (1/200), le résultat final = $N \times 10\ 000$ hématies par mm^3 de sang ($N \times 50 \times 200$).

Tableau 6 . Résultats générale

N°	Sexe	Age	CRP	VS1	VS2	Latex	ASLO	GB	Signes cliniques
01	♀	46	N ⁻	25	75	N ⁻	<200	10000	Raideur matinale +gonflement et chaleur locale
02	♀	66	N ⁻	35	69	N ⁻	<200	5600	Même signe + douleur articulaire
03	♀	79	N ⁻	21	36	N ⁻	<400	4200	Arthrite de trois articulation+Nodule rhumatoïdes (mains)
04	♀	46	N ⁻	7	35	>50	<200	6200	Raideur articulaire + chaleurs locales
05	♀	65	N ⁻	70	109	N ⁻	N ⁻	12000	Raideurs articulaires + chaleurs locales
06	♀	28	N ⁻	80	96	2UI	N ⁻	15000	Même signe + gonflement
07	♀	54	N ⁻	20	54	>50	N ⁻	12000	Dérouillage + gonflement articulaire
08	♀	30	N ⁻	21	36	30UI	<200	6200	Les même signes + asthénie + gonflement
09	♀	42	N ⁻	28	63	N ⁻	N ⁻	11700	Arthrite systémique + amaigrissement modéré
10	♀	52	N ⁻	55	81	20UI	N ⁻	6800	Raideur matinale+ fièvre
11	♀	58	N ⁻	90	100	N ⁻	<200	10000	Même signe+ gonflement articulaires douloureuses
12	♀	61	N ⁻	113	122	N ⁻	<200	13000	Nodules rhumatoïdes
13	♀	28	N ⁻	112	118	>50	<400	12000	Arthrite de la main+ chaleur locale
14	♀	31	P	55	85	N ⁻	800	11500	Gonflement douloureux + fièvre
15	♀	49	N ⁻	56	83	N ⁻	N ⁻	6400	Raideur matinale
16	♂	49	N ⁻	40	85	20UI	<400	10000	Même signe+Nodules rhumatoïde
17	♂	52	N ⁻	25	74	N ⁻	<200	10000	Arthrite symétrique + amaigrissement
18	♂	47	N ⁻	60	95	N ⁻	<200	14000	Raideur matinale + chaleur locale + fièvre et gonflement
19	♂	53	N ⁻	55	82	N ⁻	N ⁻	7000	Arthrite symétrique +Asthénie
20	♂	50	N ⁻	80	90	N ⁻	N ⁻	6000	Raideur matinale + fièvre + gonflement

N= Négatif

P=Positif

Tableau 7: résultats des signes cliniques observés chez des 20 patients

	Sexe	Age	Signes cliniques
01	♀	46	Raideur matinale +gonflement et chaleur locale
02	♀	66	Même signe + douleur articulaire
03	♀	79	Arthrite de trois articulation+Nodule rhumatoïdes (mains)
04	♀	46	Raideur articulaire + chaleurs locales
05	♀	65	Raideurs articulaires + chaleurs locales
06	♀	28	Même signe + gonflement
07	♀	54	Dérouillage + gonflement articulaire
08	♀	30	Les même signes + asthénie + gonflement
09	♀	42	Arthrite systémique + amaigrissement modéré
10	♀	52	Raideur matinale+ fièvre
11	♀	58	Même signe+ gonflement articulaires douloureuses
12	♀	61	Nodules rhumatoïdes
13	♀	28	Arthrite de la main+ chaleur locale
14	♀	31	Gonflement douloureux + fièvre
15	♀	49	Raideur matinale
16	♂	49	Même signe+Nodules rhumatoïde
17	♂	52	Arthrite symétrique + amaigrissement
18	♂	47	Raideur matinale + chaleur locale + fièvre et gonflement
19	♂	53	Arthrite symétrique +Asthénie
20	♂	50	Raideur matinale + fièvre + gonflement

Tableau 8: résultats des signes biologiques des 20 patients

N°	Sexe	Age	Latex	CRP	ASLO	VS1	VS2	GB
01	♀	46	N	N	<200	25	75	10000
02	♀	66	N	N	<200	35	69	5600
03	♀	79	N	N	<400	21	36	4200
04	♀	46	>50	N	<200	7	35	6200
05	♀	65	N	N	N	70	109	12000
06	♀	28	20uI	N	N	80	96	15000
07	♀	54	>50	N	N	20	54	12000
08	♀	30	30uI	N	<200	21	36	6200
09	♀	42	N	N	N	28	63	11700
10	♀	52	20uI	N	N	55	81	6800
11	♀	58	N	N	<200	90	100	10000
12	♀	61	N	N	<200	113	122	13000
13	♀	28	>50	N	<400	112	118	12000
14	♀	31	N	>18R	800	55	85	11500
15	♀	49	N	N	N	56	83	6400
16	♂	49	20uI	N	<400	40	85	10000
17	♂	52	N	N	<200	25	74	10000
18	♂	47	N	N	<200	60	95	14000
19	♂	53	N	N	N	55	82	7000
20	♂	50	N	N	N	80	90	6000

Résultats

Signes cliniques

Les résultats mentionnée dans le tableau 7 représente les signes cliniques de nos malades qui souffrent d'un raideur matinale dans 65 % des cas, d'un gonflement articulaires dans 35 % des cas, 15 % des cas d'arthrite symétriques, des nodules rhumatoïdes dans 15 % des cas et 10 % des cas présentent un PR touches trois articulations.

Signes biologiques

Représente un grand intérêt au diagnostic d'une PR.

Les paramètres qu'on à basé sur sont : CRP, VS, Latex, ASLO et GB.

1-La répartition selon le sexe

Sur la totalité des patients retenus pour l'étude, les femmes représentent 75% des cas (soit 15 malades), alors que les hommes ne constituent que 25% (soit 05 patients), ces résultats sont mentionnés dans le tableau n° 9 et illustrés dans la figure n° 2.

Tableau 0 9 : la distribution de la polyarthrite rhumatoïde selon le sexe

Sexe	Homme	Femme	Totale
Nombre de malades	5	15	20
%	25%	75%	100%

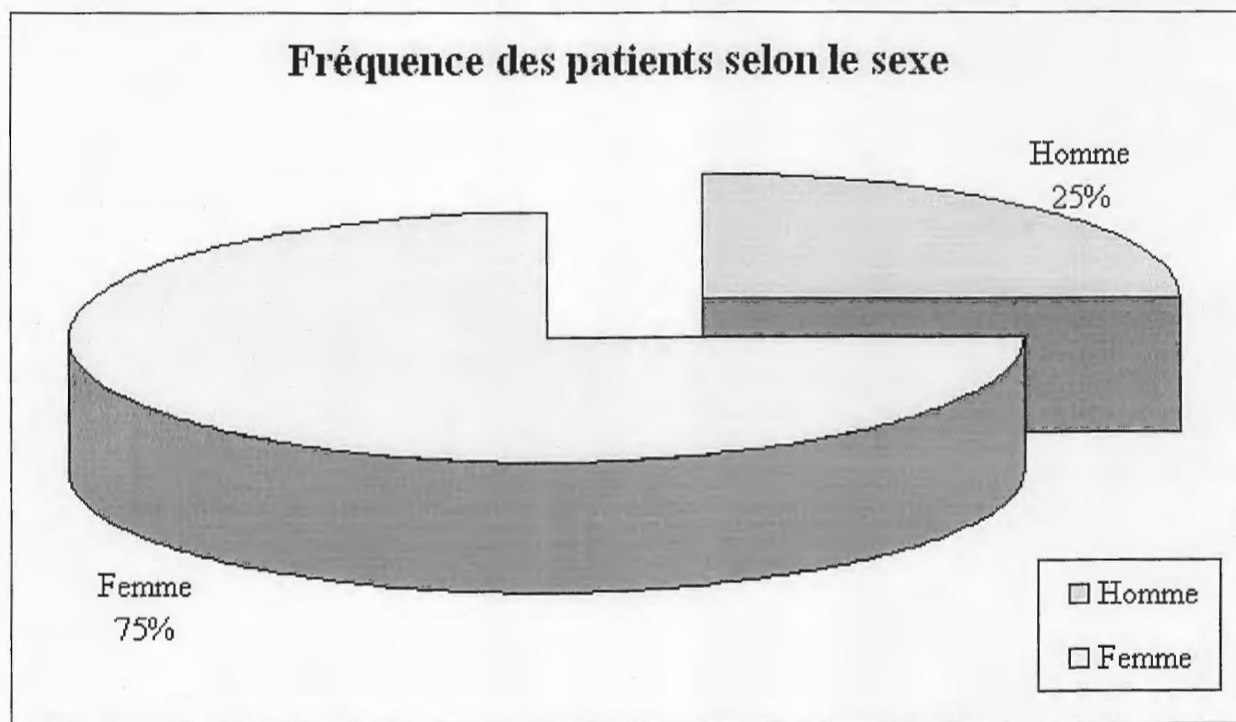


Figure 0 2: Répartition des patients selon le sexe.

2-La répartition selon l'age

L'age moyen des malades dans la population étudiée (sexe confondu) est de $49,3 \pm 13,31$ ans ; dont l'age minimum est de 28 ans (cas n° 06) ,l'age maximum est de 79 ans (cas n°03), (tableau n°10).

Tableau 10 : L'age des 20 patients étudiés

N°	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Age	46	66	79	46	65	28	54	30	42	52	58	61	28	31	49	49	52	47	53	50

3-La protéine C Réactive

D'après les résultats représentés dans le tableau (11) la valeur de la CRP (protéine C Réactive) est normale dans 95 % des cas, elle n'est élevée que dans 5 % des cas (chez le patient n° 14, Vmax), (figure n° 3).

Tableau 11 : Résultats de dosage de la protéine C Réactive chez les 20 malades

N°	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
CRP	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	>18R	N	N	N	N	N	N
CRP (vn)	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N

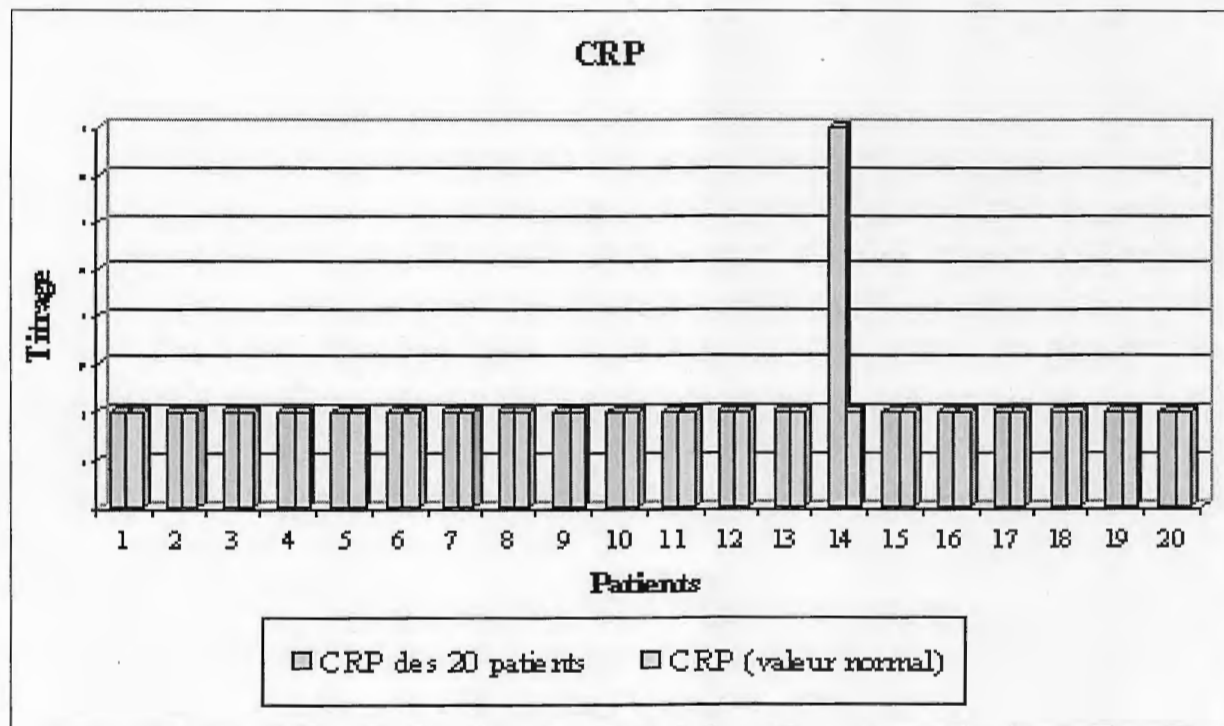


Figure 0 3: représentation des valeurs de la Protéine C Réactive (CRP)

La vitesse de sédimentation (VS)

D'après les résultats obtenus dans le tableau ci-dessous (Tableau 12), On a observé que 65% des malades contrôlés ont une vitesse de sédimentation globulaire (VS) accélérée, le reste (35%), leurs valeurs sont dans les normes (figure 4).

Tableau 12 : Résultats de dosage de la vitesse de sédimentation (VS) chez les 20 malades

N°	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Age	46	66	79	46	65	28	54	30	42	52	58	61	28	31	49	49	52	47	53	50
VS/1h (mm/h)	25	35	21	7	70	80	20	21	28	55	90	113	112	55	56	40	25	60	55	80
VS/2h (mm/h)	75	69	36	35	109	96	54	36	63	81	100	122	118	85	83	85	74	95	82	90
VS vn (mm/h)	33	43	49,5	33	42,5	24	37	25	31	46	39	40,5	24	25,5	34,5	24,5	26	23,5	26,5	25

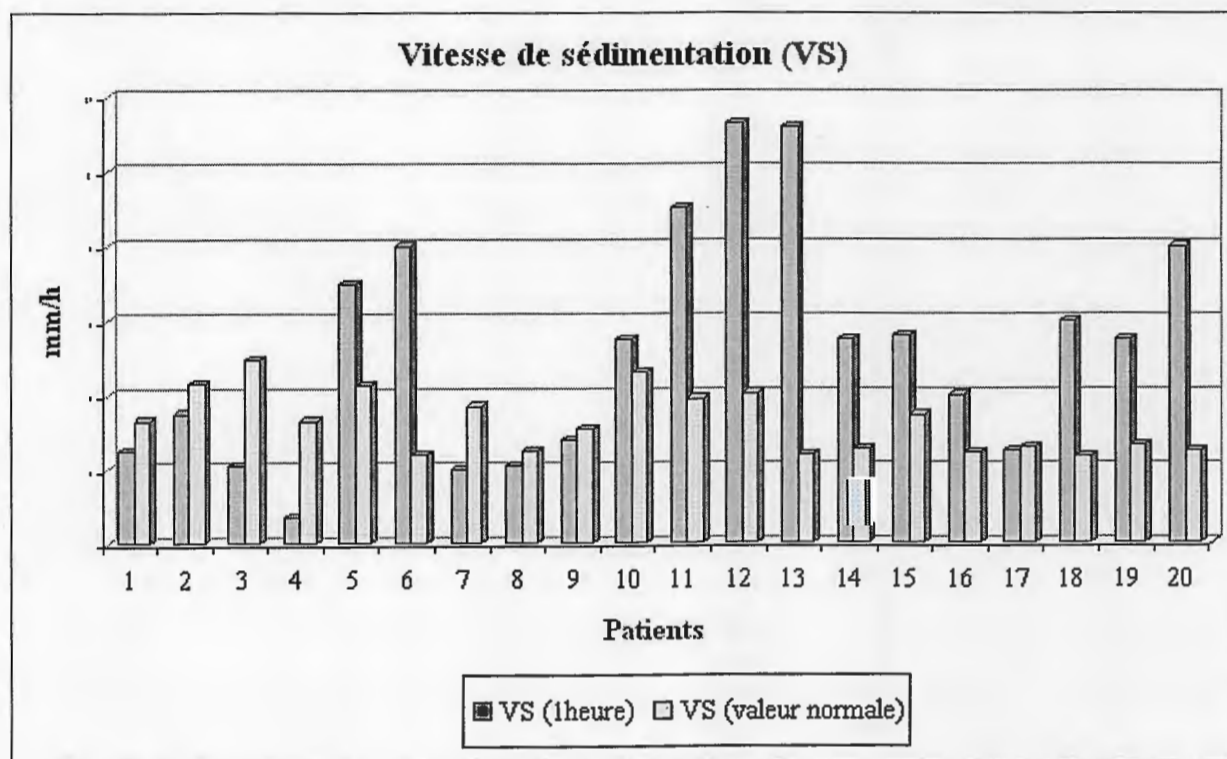


Figure 0 4: représentation des valeurs de la vitesse de sédimentation globulaire (VS)

Latex

Selon les résultats du tableau (13) on a remarqué que 65 % des malades observées on un taux dans les normes, et le reste 35 % ont un test positif (une valeur maximale dans les cas 4,7 et 13), (Fig 5).

Tableau 13 : Résultats de dosage du Latex chez les 20 malades

N°	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Latex	N	N	N	>50	N	20uI	>50	30uI	N	20uI	N	N	>50	N	N	20uI	N	N	N	N
Latex (vn)	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N

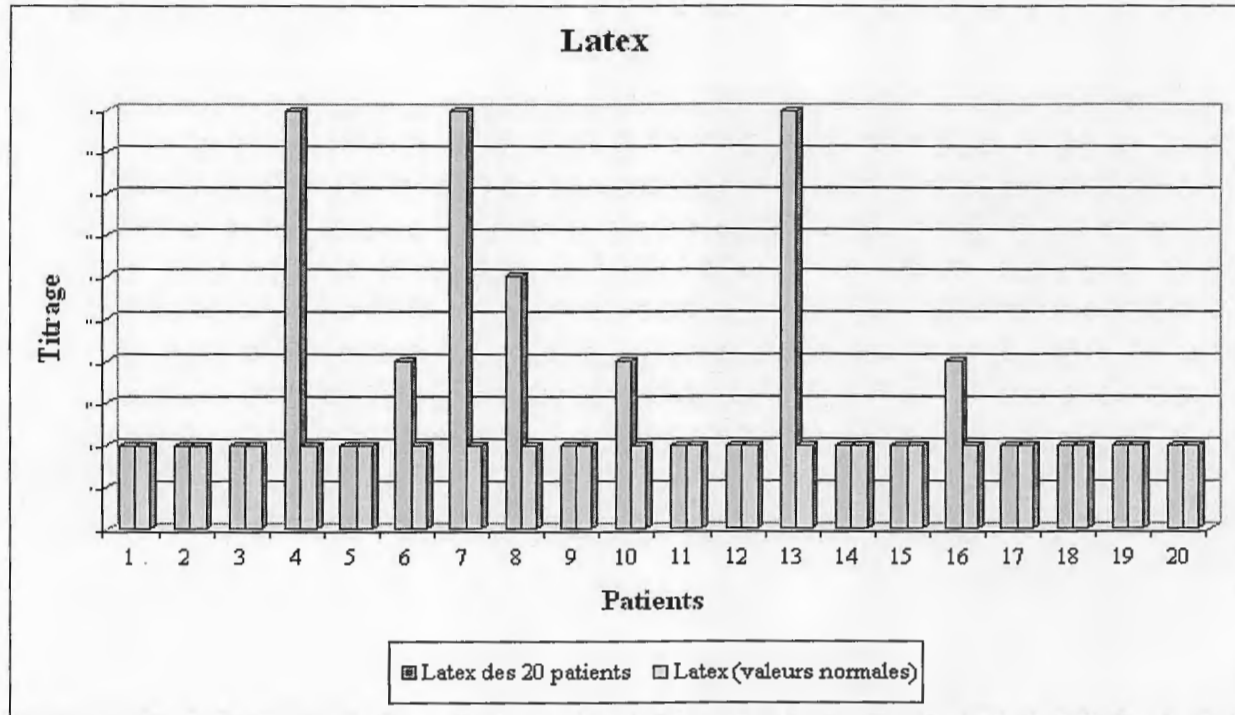


Figure 05: représentation des valeurs du Latex

ASLO

Les résultats du tableau (14) montrent que 60 % des cas sont positifs (le titrage montre un taux élevée des auto anticorps présenté dans le sérum) ou la valeur maximale est atteinte dans le cas n° 14, et les 40 % restants sont dans les normes (figure6).

Tableau 14 : Résultats de dosage de l'ASLO chez les 20 malades

N°	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
ASLO	<200	<200	<400	<200	N	N	N	<200	N	N	<200	<200	<400	800	N	<400	<200	<200	N	N
ASLO (vn)	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N

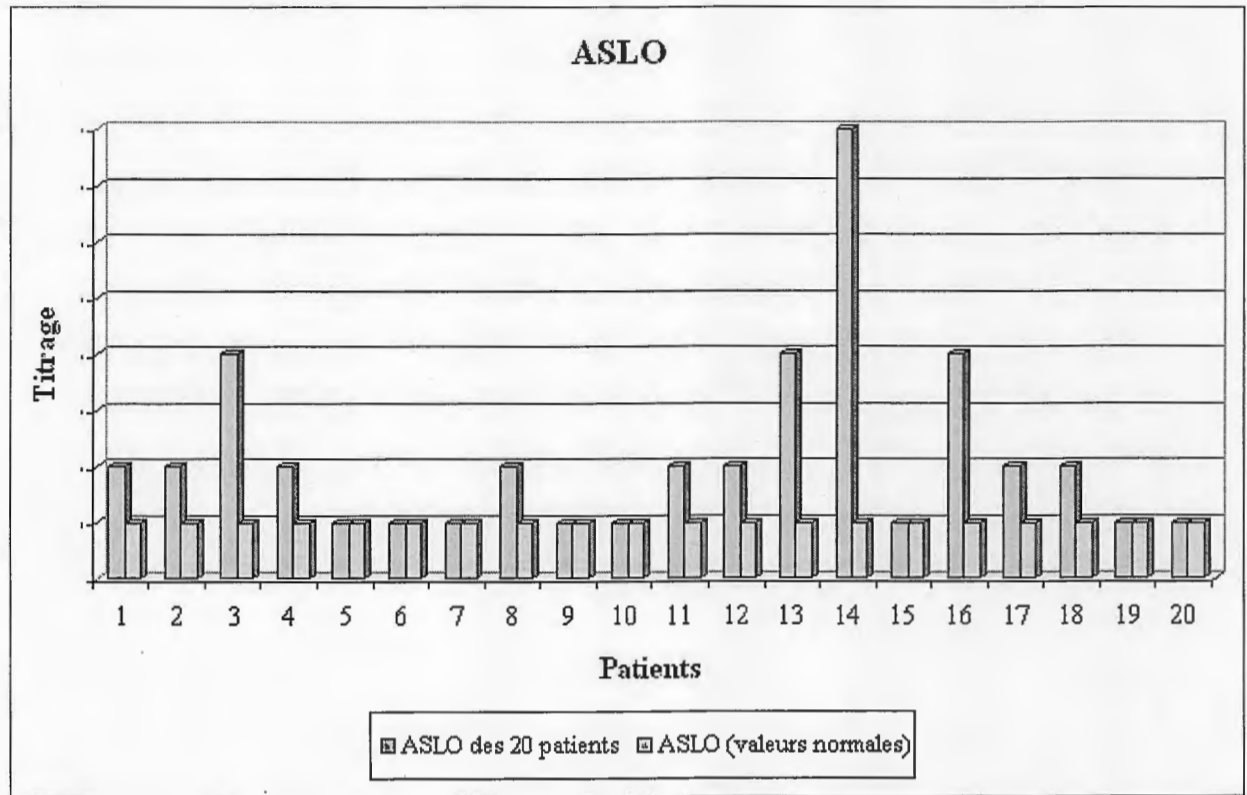


Figure 0 6: représentation des valeurs de l'ASLO

Globules blancs (GB)

Selon le tableau (15) une déviation de la valeur normale des globules blanc est observées dans 60 % des cas, les autres patient qui représente les 40 % restant possèdent un nombre proche a la normale,(Fig 7).

Tableau 15 : Résultats de numération des globules blancs (GB) chez les 20 malades

N°	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
GB	10000	5600	4200	6200	12000	15000	12000	6200	11700	6800	10000	13000	12000	11500	6400	10000	10000	14000	7000	6000
GB vn	9000 GB/mm ³																			

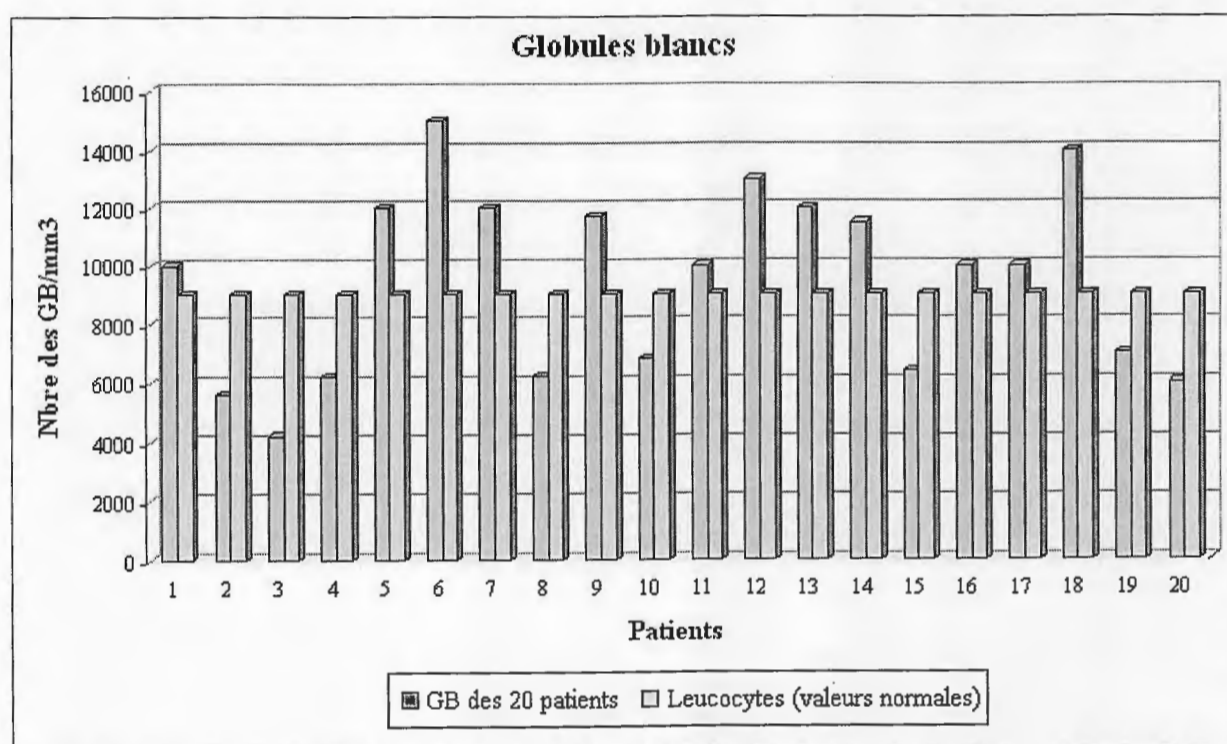


Figure 0 7: représentation des valeurs de la numération des leucocytes

Discussion

Discussion

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est la plus fréquente des rhumatismes inflammatoires chroniques. Elle touche environ 0,5 % de la population, trois à quatre fois plus souvent la femme que l'homme, elle peut survenir à n'importe quel âge, mais surtout entre 35 et 55 ans [20].

La PR est aussi une maladie peut mettre en jeu le pronostic vital, elle est devenue un véritable problème de santé publique ; 50 % des malades ont arrêté leur activité professionnelle moins de 5 ans après son début. La durée de vie des patients est en moyenne réduite de 5 à 10 ans [20].

Pour le présent travail, le choix de la population étudiée a été délibéré dans la mesure où l'échantillonnage s'est effectué au niveau de laboratoire d'hygiène de Jijel.

Nous avons étudié 20 patients souffrants de la PR, 15 femmes et 5 hommes, âgés de 28 à 79 ans, ils ont été examinés dans la consultation de rhumatologie de Dr Boukheris entre le mois de janvier et le mois de juin de cette année.

Durant cette étude, on a constaté la présence d'une prédominance féminine car les femmes représentent 75 % des cas ; selon Cornelis et Bardin [11]. la PR est trois à quatre fois plus chez le sexe féminin que le sexe masculin, trois à quatre fois plus fréquente chez la femme. Elle débute à tout âge, la courbe de fréquence des âges de début culminant vers l'âge de 50 ans (Cornelis et Bardin) [11].

Notre étude montre que la PR est plus fréquente au dessus de 40 ans.

Dans les travaux de Pensac, pour étudier la valeur diagnostic des tests dans un contexte de diagnostic différentiel entre une PPR et/ou MH d'une part et une PR d'autre part, il ont pris 44 patients à partir de 475 patients hospitalisés pour la première fois pour une PR durant la période d'étude, leur âge moyen était de $66,4 \pm 8,3$ ans (extrêmes : 52-84 ans) et leur âge au début du rhumatisme était de $65 \pm 65 \pm 8,6$ années [21].

L'âge moyen de la population étudiée était de $49,3 \pm 13,3$ ans,

Le diagnostic de la PR repose essentiellement sur le bilan inflammatoire impliquant les paramètres suivants : CRP, VS, Latex, ASLO et GB.

Généralement nos malades présentent les signes cliniques suivants :

Raideur matinale dans 65 % des cas, 35 % des cas d'un gonflement articulaire et douloureux, 15 % des cas d'arthrite systémique, 15 % présentent des nodules rhumatoïdes et 10 % une PR touche trois articulations.

D'après Dumont et Boissier dans la majorité des cas, les atteintes articulaires de la PR s'installent de façon insidieuse sur plusieurs semaines ou plusieurs mois [22].

En 1998 Bellamy et ses collaborateurs ont étudié la manière d'évaluation de l'activité clinique de 4 pathologies rhumatismales (dont la PR fait parti), par 213 rhumatologues canadiens.

Pour ce qui concerne la PR, l'activité de la maladie était évaluée par la durée de l'enraidissement matinal dans 62 % des cas, le nombre d'articulations gonflées et douloureuse est observé entre 42% et 46 %, en revanche l'arthrite d'au moins 3 régions articulaires arthrite des articulations de la main, arthrite systémique et nodules rhumatoïdes . L'atteinte de l'état générale : fièvre, asthénie, amaigrissement modéré... [23].

Les articulations, les poignets et des doigts sont le siège d'élection de la PR, elles sont touchées dans 95% des cas. Les coudes dans 50 % des cas, 50 à 60 % pour les épaules, 15 % les hanches, et les genoux plus rarement [24].

Des données biologiques peuvent également aider au diagnostic :

Selon Comb (1997), la CRP est considérée comme étant le paramètre le plus performant.

La protéine C réactive (CRP) est la plus utile pour le clinicien, synthétisée par les hépatocytes [25]. Dans notre étude, la CRP est négatif donc la PR dans ce cas est considérée comme affection tardive dans 95% des cas (la PR est chronique).

En vue de l'étude de Dr Boutrouf sur le complexe immunitaire circulant dans la PR à propos de 40 cas observés au service de rhumatologie de CHU de Constantine où les valeurs de CRP sont élevés dans 50 % des cas [26].

Donald et ses collaborateurs ont évalué le diagnostic de la PR à partir d'une enquête faite au près de 976 rhumatologues américains, les auteurs se sont demandés si les rhumatologues prescrivait ou non une VS ou une CRP, le pourcentage de réponses était de 59%[27].

Le dosage de la VS est une méthode très simple définie par la mesure de la sédimentation d'un volume de sang.

Selon l'étude récente de Combe, laVS est considérée comme étant le paramètre le plus performant avec la CRP [25].

Dans notre étude on a trouvé la VS allongée (augmentée) dans 65 % des cas. On comparant nos résultats avec celles trouvés dans l'étude de Dr Boutrouf, on a constaté que les valeurs de la VS sont augmentées dans 92.5% des cas de PR suivis [26]. Selon Le Loet et Ovittecoq , certains rhumatismes inflammatoires peuvent ne pas s'accompagner d'une élévation de laVS. C'est souvent le cas au cours des spondylarthropathies, parfois la VS est élevée tandis que le taux de CRP est normale le cas du LED [28].

Le test au latex parmi les méthodes les plus couramment utilisées, repose sur une hémagglutination et ne détecte que le FR de type IgM. Dans notre étude, On a trouvé le latex positif dans 15 % des cas (4, 7,8 et 13), le reste (85 %) était négatif.

D'après Christiane Jorgensen dans la PR au début, l'association de la recherche d'anticorps anti stratum cornium augmente la sensibilité du latex de 39 à 55 % [29].

La recherche des anticorps antistreptococcique O (ASLO), n'a de sens que chez des sujets à risque ; concernant notre étude, l'ASLO est négative dans 40 % des cas (n°5, n°6, n°7, n°9, n°10, n°15, n°19 et n°20) et positif dans 60 % des cas.

En 1993 Valtonen et ses collaborateurs ont montré que leurs études ont révélé une élévation des taux de l'ASLO de façon aspécifique au cours de poussés de différents rhumatismes inflammatoires notamment dans les spondylarthropathies [30].

La sérologie rhumatoïde est négative dans 20 % des cas, et positive dans 80 % des cas.

La valeur normale des globules blancs GB varie entre (6000 – 9000), en cas d'un syndrome inflammatoire on révèle généralement une leucocytose.

Dans notre étude une leucocytose s'est produite dans 60 % des cas étudiés. Les mêmes observations ont été prouvées par De Bandt et Meyer dans leur étude, où ils ont trouvé que certaines formes de PR en particulier, celles associées avec une vascularite peuvent s'accompagner d'une leucocytose avec hyperéosinophilie intense. La fréquence de l'éosinophilie est difficilement appréciable avec des extrêmes de 18 et 42% [31].

Conclusion

Conclusion

L'articulation est un ensemble des éléments par lesquels les os,ou articles s'unissent les uns aux autres, l'altération de sa physiologie peut entraîner plusieurs pathologies,la plus grave est la polyarthrite rhumatoïde.

Elle est fréquente chez le sujet âgé, considéré comme une infection inflammatoire portant simultanément sur plusieurs articulations, est caractérisée par des perturbations de plusieurs paramètres biologiques dont les plus important sont les paramètres de l'inflammation.

La présente exploration fonctionnelle(biologique)de la polyarthrite rhumatoid ,nous a permit de révéler une vitesse de sedimentation (VS)accélérée , une presence de la proteine C_Reactive (CRP) dans les sérums des malades(au cours d'une PR récente).

Le diagnostic de la polyarthrite rhumatoid(PR)repose sur un faisceau d'arguments.les tests biologique doivent donc etre simple et spécifique, donc ,il serait mieux recommandé d'avoir recours à ces deux parameters que d'autres,et ce, pour l'établissement d'un diagnostic et l'appréciation de l'état du fonctionnement des articulations.

Biobibliographie

Référence :

- [1]. **Ryckwaert.A**, (1980) « Os, articulations, rhumatologie » 3^e édition, imprimé en France, P : 165-185.
- [2]. **Sebhag . C, Corneilis.F M, Chapury.S, Aanger.RI, Petit.E, Clavel.TG, Nagueira.L, Vincent., Roudier .J and Serre .G**, (2004) « Intérêt clinique et rôle physiopathologique de la repense auto-immune entre les protéines citrallinées dans la PR », Revue du rhumatisme, volume 71. Issue 5, P : 350-358.
- [3]. **.Rat.AC, Henegariu.V, and Boissier.MC**, (2004) « place des médecin généralistes dans la prise en charge de la PR Revue du rhumatisme, volume 71-Issue5, p : 350-358.
- [4]. **Le Loet.X**, (2004) « intérêt de définir, un pronostic Précoce dans la polyarthrite rhumatoïde » Article, revue du rhumatisme volume 71, supplément 2, p : S28-S33.
- [5]. **CD Encyclopédie** : Microsoft Encarta 2006.
- [6]. **Hammoudi .S**, (2001) « le cours d'anatomie : Description topographique et fonctionnelle » Auto édition, imprimé en Algérie, P : 76, 78, 80,82.
- [7]. **Perrot.S**, (2002) « Rhumatologie » 4eme édition, Edition MED LINE, imprimé en France, P : 9.
- [8]. **Paulotsky .Y**, (2000) « Rhumatologie » Ellipses édition marketing SA, imprimé en France, P : 20, 22, 24.
- [9]. **LeLoét .X**,(1998) « Polyarthrite rhumatoïde » Encycl. Med chir (Elsevier), AKOS Encyclopédie pratique de Médecine, 7-0500, Paris, P : 1.
- [10]. **Dourssounian .L**, (2002) « Appareil locomoteur » impact internat, imprimés en Algérie.
- [11]. **Courneilis.F, Bardin.T**, (1996) « Polyarthrite rhumatoïde » Elsevier SAS, Paris, P : 55,56.
- [12]. **Saroux.A**, (2003) « Examen biologique en pathologie articulaire » paramètre biologiques de l'inflammation (biochimie et hématologie), Ency Med chir (édition scientifique et médicales Elsevier SAS) Appareil locomoteur ,14-001-B-10, Paris, p : 1-3.

- [13]. **Meyer O**, (2003) « Examens biologiques en pathologie articulaire ». Encyclopédie MédicoChirurgicale (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris.), Appareil locomoteur, 14-001-B-20, 10 p.
- [14]. **Vittecoq O, Jouen-Beades F, Krzanowska K**.
Les facteurs rhumatoïdes, les anticorps antiflaggrine et la faible production in vitro d'interleukine2et d'interféron gamma sont des marqueurs immunologiques utiles au diagnostic précoce de la polyarthrite rhumatoïde dans une population de recrutement libéral. Étude préliminaire.
- [15]. **Berthelot J M, Garnier P, Glémarec J, Flipo R M**, (1998)
Valeur des anticorps anti-péri nucléaires au 1:100 pour le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde. Étude de 600 patients et méta analyse de la littérature. *Rev Rhum Mal Ostéoartic*, 65:9-15
- [16]. **Schaverbeke.T**, (2003) « Examen biologiques en pathologie articulaires sérologies bactérienne et virales » Encyclopédie Médical chir (Edition Scientifiques et médicales Elsevier SAS) Appareil locomoteur, 14-001-B-50, paris, p : 1,2.
- [17]. **Roux .F**, (2003) « Examen biologiques en pathologie articulaire Biochimie diverses sanguines et urinaire (exploration du métabolisme phosphocalcique) » Encycl. Méd-chir (Editions Scientifiques et médicales Elsevier SAS), Appareil locomoteur, 14 -001, B-60, P : 1-3.
- [18]. **Brousse.C**, (2001) « principaux examens complémentaires en rhumatologie ». Encycl Méd chir (Edition Scientifique et médicales Elsevier SAS), AKOS Encyclopédie pratique Médecine 7-0907, paris, P 1-6.
- [19]. **Chevalier.X, Flipo.RM, Goupille.P, Scheaverbeke.T, Sibilia.J**, (2003)
« Abreges Rhumatologie connaissance et pratique » Masson Editeur, imprimé en Belgique, P : 372.
- [20]. **Miossec.P**, (2001) « La polyarthrite Rhumatoïde », unité d'immunologie clinique, service de rhumatologie.
- [21]. **Pensec.VD**, et al, (2001) « Etude de la valeur diagnostique des anticorps antipérinucléaires et antikératine pour distinguer la polyarthrite rhumatoïde débutante

de la pseudopolyarthrite rhizomélique », revue Rhum, Edition scientifique et médicale Elsevier SAS, P : 597.

- [22]. **Dumont.D, Boissier.MC**, (1997) « Manifestation articulaires et tendineuses à la phase d'état de la polyarthrite rhumatoïde » la revue du praticien, Paris, P : 2007-2008.
- [23]. **Bellamy.N, et al**, (1998) « quantitative rhumatologie : a survey of australian measurement, procedures in routine rheumatology outpatient practice in canada. J rheumatol, p : 25.
- [24]. **Dougados.M**, (1997) « diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde au début "la revue du praticien, paris, p : 2003.
- [25]. **Combe.B**, (1997) « Evolution, surveillance et pronostic de la polyarthrite rhumatoïde » la revue du praticien, paris, p : 2020.
- [26]. **Boutrouf .N**, (1989) « le complexe immunitaire circulant dans la polyarthrite rhumatoïde à propos de 40 cas observé au service de Rhumatologie » Mémoire en vue de l'obtention du doctorat en médecine.
- [27]. **Donald.F, Ward.MM**, (1998), Evaluative laboratory testing practices, United States rheumatologists, Arthritis Rheum: 725-9.
- [28]. **Le loet.X, Vittecoq.O**, (2000): « Démarche diagnostique en présence d'une polyarthrite ». Encycl. méd chir (Elsevier SAS). AKOS, Encyclopédie pratique de Médecine 7.0440, P: 1.
- [29]. **Jorgensen.C**, (1997) « Polyarthrite rhumatoïde de l'adulte pour la pratique », la revue du praticien, paris, France.
- [30]. **Valtonen.JM, Koskinen.S. Miettinen.A, valtonen.W**, (1993) « various rheumatic syndromes in adult patients associated with high antistreptolysin O. titre and their differential diagnostic with rheumatic fever. Ann Rheum, 52: 527-530.
- [31]. **De Bandt .Met Meyer.O**, (1997) « Manifestations extra-articulaires de la polyarthrite rhumatoïde », la revue du praticien, Paris France.

Thème
Polyarthrite rhumatoïde (diagnostic biologique d'une réaction inflammatoire)

Présentés par :

- DAKICH Souhila
- SADAOUI Nasma
- MAKHLOUF Nadjia

Les jury:

- ❖ Président : M^{elle} BOUHAFS Laila
- ❖ Examineur : M^{me} Hireche Salim
- ❖ Encadreur : M^f LAIB Essaid

Résumé

Dans ce travail, notre étude est articulée sur le diagnostic biologique d'une réaction inflammatoire dans un cas d'un polyarthrite Rhumatoïde ;

On a constaté que les paramètres indispensables pour la détection de cette réaction sont la VS, cette dernière est augmentée ou accélérée chez la majorité des cas en revanche la protéine C réactive est positive chez un seul cas, ce qui explique l'évolution de la polyarthrite Rhumatoïde (ancienneté de la maladie) ;

Ces résultats sont semblables à celles déjà rapportés dans la littérature.

Summary

In this work, our study is articulated on the biological diagnosis of an inflammatory reaction in a case of a Rhumatoïde polyarthritis;

It was noted that the parameters essential for the detection of this reaction are CRP and the VS, the latter increases or accelerates in the majority of the cases on the other hand the reactive protein C is positive in one case alone, which explains the evolution of the polyarthritis Rhumatoïde (seniority of the disease);

These results are similar to those already reported in the literature.

ملخص

في هذا العمل، دراستنا تركز على التشخيص البيولوجي لتفاعل ملتهب في حالة متعدد المفاصل الروماتيزمي. قمنا بمعاينة الضوابط الضرورية من أجل التحري عن هذا التفاعل وهي البروتينات الفعالة C وسرعة الترسيب، هذه الأخيرة مرتفعة عند أغلبية الحالات، في المقابل البروتينات الفعالة C موجبة عند حالة واحدة، وهذا ما يفسر تطور المرض.

هذه النتائج مشابهة للنتائج المروية في الأدب.

Les mots clés :

ASLO, Facture rhumatoïde, Liquide synovial, Protéine C réactif CRP, Syndrome inflammatoire, Vitesse de sédimentation VS