République Algérienne Démocratique Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE BADJI MOKHTAR

FACULTE DE MEDECINE ANNABA

CHU IBNE SINA

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR

L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

Les complications ophtalmologiques de la polyarthrite Rhumatoïde

Présenté par : Interne AOUIMEUR RADJA

Interne ATTI AYA

Encadre par : PR. AYED chef de service de rhumatologie chu d Annaba

Année universitaire 2025-2026

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَٰنِ الرَّحِيمِ

REMERCIEMENT

Avant toute chose, nous tenons à remercier Dieu, le Tout-Puissant, source de toute force et toute sagesse, qui nous a guidés, soutenus et accordé le courage pour mener ce travail à son terme. Sans Sa miséricorde et son soutien, l'aboutissement de ce mémoire n'aurait pas été possible.

Nous adressons également nos plus sincères remerciements à tous nos enseignants qui nous ont accompagnés tout au long de notre parcours en médecine. Grâce à leur savoir, leur dévouement, ils ont contribué à notre formation aussi bien scientifique qu'humaine. Ils resteront pour nous une véritable source d'inspiration et des modèles à suivre dans notre future carrière médicale.

Nous exprimons notre profonde gratitude à notre encadrante, médecin cheffe service de rhumatologie chu d ANNABA , PR AYED HOURIA qui nous a chaleureusement accueillis au sein du service , lieu de notre étude, aussi pour sa rigueur académique et sa patience inépuisable . Nous lui sommes reconnaissants pour sa confiance, sa bienveillance et son encouragement

DR AYA ATTI :

A ma chère binôme, [Aouimeur radja], je souhaite adresser une reconnaissance toute particulière. Ce travail est le fruit de notre collaboration sans relâche, de nos efforts partagés et de notre complicité au quotidien. Merci pour ta patience durant les moments de doute, pour ton enthousiasme communicatif, pour ta rigueur et pour tous ces compromis et discussions enrichissantes qui ont fait avancer notre étude. Traverser cette épreuve à tes côtés a été une aventure humaine autant qu'académique, et je suis profondément reconnaissant(e) d'avoir partagé cette étape décisive avec une personne aussi investie, fiable et formidable que toi.

Enfin, toute ma gratitude s'adresse du plus profond du cœur à ma famille. À mes parents, pour leur amour inconditionnel, leurs prières et les sacrifices innombrables qu'ils ont accomplis pour me permettre d'arriver jusqu'ici. Vous avez toujours été ma source d'inspiration, ma force dans les moments difficiles et les premiers artisans de ma réussite. À mes frères , ainsi qu'à l'ensemble de mes proches, merci pour vos encouragements constants, votre présence réconfortante et cette foi inébranlable que vous

avez toujours eue en moi tout au long de mon parcours d'études. Ce mémoire est autant le vôtre que le mien .

DR AOUIMEUR RADJA :

Je tiens tout d'abord à exprimer ma plus profonde gratitude et mes remerciements les plus sincères a PR AYED notre encadreur . Votre rigueur académique, votre patience inépuisable et vos précieux conseils ont été le pilier de la réussite de ce travail. Merci pour la confiance que vous m'avez accordée dès le premier jour, pour votre disponibilité malgré vos nombreuses charges, et pour m'avoir transmis non seulement des connaissances scientifiques et méthodologiques fondamentales, mais aussi un véritable exemple de rigueur et de dévouement professionnel.

Un grand merci du fond du cœur à vous tous. Votre soutien de chaque jour et votre présence me touchent énormément. Je suis tellement chanceux(se) de vous avoir à mes côtés !

Cher amies Un immense merci d'être là, tout simplement. Votre amitié, vos rires et votre soutien illuminent mes journées.

Les amies comme vous sont des trésors rares. Merci de partager les bons comme les mauvais moments à mes côtés.

À ma chère binôme, [AYA ATTI], je souhaite adresser une reconnaissance toute particulière. Ce travail est le fruit de notre collaboration sans relâche, de nos efforts partagés et de notre complicité au quotidien. Merci pour ta patience durant les moments de doute, pour ton enthousiasme communicatif, pour ta rigueur et pour tous ces compromis et discussions enrichissantes qui ont fait avancer notre étude. Traverser cette épreuve à tes côtés a été une aventure humaine autant qu'académique .

Bibliographie :

[1] **: cofer rhumato**

[2] : OMS WHO DONNE MONDAIL SURE LES MALADIE

[3] : MEMOIRE DE FIN D ETUDE PR

[4] :MEMOIRE DE FIN D'ETUDE PR CHU CONGO

[5] :COUR: POLYARTHRITE RHUMATOÏDE FACULTY DE MEDECINE ANNABA

[6] :MED CONSULTE

[7] :KB OPHTALMOLOGIE

[8] :International Journal of Pharmaceutical and Clinical Research 2023 :To Study the Ocular Manifestations of Rheumatoid Arthritis

[10] :MALI MEDICAL Œil et polyarthrit rhumatoïde MANIFESTATIONS OCULAIRES AU COURS DE LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE: A PROPOS DE 24 CAS VUES A ABIDJAN.

[11] :A STUDY OF THE OCULAR MANIFESTATIONS OF RHEUMATOID ARTHRITIS AMONG PATIENTS PRESENTING TO A TERTIARY CENTRE

[12] :Manifestations inflammatoires oculaires en patientes on artritis reumatoide

[13] :MEMOIRE DE FIN D'ETUDE PR

[14] :dossier de service rhumato CHU ANNABA

Partie 1 : Partie théorique :

Introduction :

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie inflammatoire chronique systémique d'origine auto-immune, caractérisée principalement par une atteinte articulaire progressive pouvant conduire à des destructions ostéo-articulaires et à un handicap fonctionnel important. Cependant, au-delà de son expression articulaire, cette pathologie peut toucher plusieurs organes et systèmes, donnant lieu à diverses manifestations extra-articulaires qui contribuent significativement à sa morbidité.

Parmi ces manifestations, les complications ophtalmiques occupent une place particulière en raison de leur fréquence et de leur potentiel de gravité. Les atteintes oculaires associées à la polyarthrite rhumatoïde peuvent affecter différentes structures de l'œil, notamment la surface oculaire

La survenue de ces complications résulte de mécanismes immunologiques complexes impliquant une inflammation chronique et des phénomènes auto-immuns. Leur identification précoce est essentielle, car elles peuvent parfois révéler une activité systémique importante de la maladie et nécessiter une prise en charge multidisciplinaire associant rhumatologues et ophtalmologistes.

L'intérêt de l'étude des complications ophtalmiques de la polyarthrite rhumatoïde réside dans leur impact considérable sur la qualité de vie des patients et sur leur fonction visuelle. Une meilleure connaissance de ces manifestations permet d'améliorer le dépistage, le diagnostic précoce et les stratégies thérapeutiques visant à prévenir les séquelles oculaires irréversibles.

Ce mémoire a pour objectif de présenter les principales complications ophtalmiques observées au cours de la polyarthrite rhumatoïde, d'en analyser les mécanismes physiopathologiques, les aspects cliniques, les méthodes diagnostiques ainsi que les approches thérapeutiques actuellement disponibles.

Objectifs des études :.

Objectifs :.

- Décrire les **manifestations cliniques** et biologiques de l polyarthrite rhumatoïde
- Étudier les principales **complications ophtalmique** associées à la polyarthrite rhumatoïde...Ét la relation entre les manifestations ophtalmiques et les caractéristiques de la PR, notamment sa durée, son activité, sa sévérité et son statut immunologique.

Généralité :

1.Définition de la polyarthrite rhumatoïde :[1]

Le PR est **le plus fréquent** des rhumatismes inflammatoires chroniques. C'est une maladie inflammatoire de l'ensemble du tissu conjonctif à prédominance synoviale. C'est un **rhumatisme inflammatoire chronique,** à prédominance **distale**, **destructeur**, **déformant** et **invalidant.**

- Maladie systémique (manifestations extra-articulaires)
- Tropisme articulaire : mono, oligo ou polyarthrite
- Évolution par poussées Elle se manifeste par des poussées de durée variable et des périodes d'accalmie.
- Maladie auto-immune présence d auto AC comme les facteurs rhumatoïdes et ; auto-anticorps anti CCP
- Potentiellement invalidante : _Altération de la qualité de vie
  _Conséquences socio-professionnelles
- Surmortalité notamment cardiovasculaire

Sans traitement, la maladie atteint progressivement de nouvelles articulations et entraîne la déformation ou la destruction progressive des articulations touchées

Diagnostic précoce ⟶ traitement précoce

.2 .EPIDEMIOLOGIE: [2]

La Polyarthrite Rhumatoïde (PR) est une maladie fréquente qui touche **environ1 %** de la population adulte

En Algérie La polyarthrite rhumatoïde est le plus fréquent des rhumatismes avec une incidence **2 à 3 fois** plus élevée chez la femme que chez l'homme. L'âge moyen du début de la maladie est cinquante ans

La polyarthrite rhumatoïde est trois à quatre fois plus fréquente chez la femme à cet âge-là mais cet écart s'atténue progressivement au-delà de 70 ans

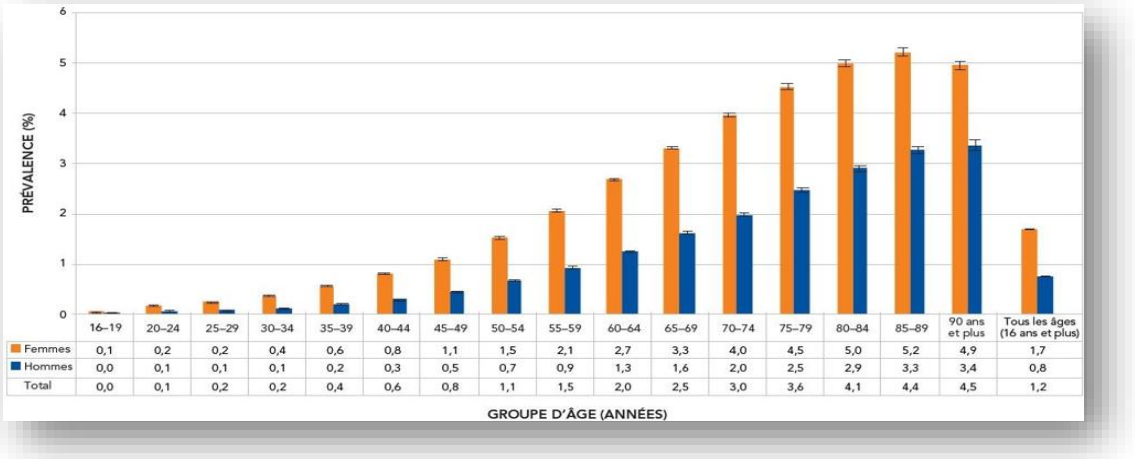


Figure1 : prévalence de PR selon l Age et le sexe

3. Physiopathologie du PR :[3]

A partir du milieu du 20ème siècle, de nombreuses théories concernant la mise en place de la pathologie et son maintien, ont été élaborées. Elles établissent l'implication de plusieurs molécules et/ou types cellulaires. Durant les paragraphes qui vont suivre, je donnerai un aperçu sur l'évolution des stratégies qui ont été mises en place pour la compréhension et le traitement de cette pathologie.

2.1. Facteur rhumatoïde :Les travaux de Franklin EC en 1957 mettent en évidence pour la première fois la nature d'un composé, encore inconnu jusque-là, souvent présent dans le sérum de patients atteints de PR et découvert à l'origine par Waaler en 1939 (Erik Waaler, 1939) et Rose en 1948. La caractérisation de ce composé a permis d'établir qu'il s'agit d'un anticorps qui se lie à la portion du fragment cristallisable (Fc) des immunoglobulines (Franklin et al., 1957). Environ 80% des patients atteints de PR sont séropositifs pour ce qui est maintenant appelé le facteur rhumatoïde (FR). La présence de ce facteur est généralement synonyme d'un mauvais pronostic. Cette découverte a fortement suggérée que la PR est une pathologie auto-immune provoquée par des auto-anticorps. La vision la plus logique, dans les années 1960, est que l'accumulation dans l'articulation de complexes immuns comportant des FR, avec ou sans d'autres composants auto-réactifs, provoque une inflammation par l'activation du 12 Introduction complément. Cette activation induit la libération de chimiokines comme le composant du complément (C5a). Celui-ci crée un gradient chimiotactique, qui attire et active les cellules inflammatoires, en

particulier les neutrophiles, qui s'accumulent dans le liquide synovial, fixent les complexes immuns et libèrent des enzymes protéolytiques (Firestein, 2003) (Zvaifler, 1973). Malgré une accumulation de données qui soutiennent cette hypothèse, la seule présence du FR ne suffit pas à expliquer l'établissement de la PR et ses spécificités pathologiques (Firestein, 2003). En effet, il est possible d'identifier des sujets sains adultes (2 à 10%) séropositifs pour le FR (leur fréquence augmente avec l'âge), dont la présence est également rencontrée dans de nombreuses autres pathologies inflammatoires, chroniques ou infectieuses. Ainsi, le FR est présent chez 90% des patients atteints de syndrome de Gougerot Sjögren, dans 30% des cas de lupus, 50% des connectivites mixtes (syndrome de Sharp), 30% des sclérodermies, 50% des endocardites infectieuses et même 100% des leishmanioses. Il peut être aussi retrouvé lors d'une fibrose pulmonaire idiopathique, dans des cas de silicose, de cirrhose hépatique ou d'hémopathies lymphoïdes (Devulder et al., 2002).

2.2. Infiltrat cellulaire: En 1975 une étude effectuée par Abrahamsen TG et ses collaborateurs a permis de constater la présence d'un infiltrat cellulaire important au niveau des tissus synoviaux isolés de patients atteints de PR. Les résultats obtenus démontrent la présence de plusieurs populations cellulaires immunitaires avec une prédominance des lymphocytes (85%), de cellules de type macrophages (12%) et des quantités variables de granulocytes. La population lymphocytaire est composée essentiellement de lymphocytes T (LT, 73,6%) tandis que les lymphocytes B (LB) ne représentent que 9.7% (Abrahamsen et al., 1975). Un aperçu global de l'infiltrat articulaire est représenté dans la figure 3

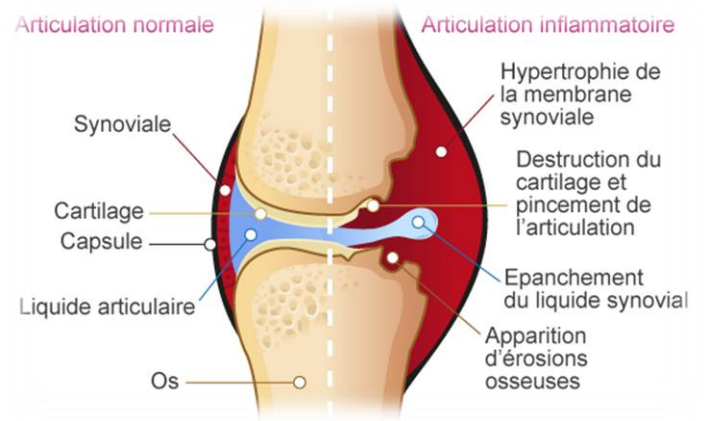


Fig2 : mécanisme de la POLYARTHRITERHUMATOIDE

4. Les Signe clinique :[4]

✓ **Les signes fonctionnels :**

La douleur articulaire est le maître symptôme. Elle est caractérisée par :

- Son siège : les petites articulations des mains (acro-polyarthrite) sont touchées, surtout les métacarpo phalangiennes (MCP) et les interphalangiennes proximales (IPP). Au niveau des pieds, les métacarpo-phalangiennes (MTP) et les IPP sont atteintes. Les interphalangiennes distales (IPD) sont souvent épargnées.
- Sa topographie : en général, elle est bilatérale et symétrique
- Ses irradiations : la douleur est articulaire ou périarticulaire, peu irradiante
- Son caractère inflammatoire : elle est spontanée, réveillant le patient la nuit, donc insomniante. Le matin au réveil, elle est remplacée par une raideur des articulations atteintes très marquée, au point que la patiente se plaint de sensations de paralysie des mains. Le délai que met la raideur pour disparaître au fur et à mesure des activités est appelé durée du dérouillage matinal (DM).
- Son intensité : elle est variable, évaluée par le nombre de réveils nocturnes et les échelles analogiques de la douleur

- Sa durée d'évolution : elle est chronique, supérieure à six semaines
- Ses signes d'accompagnement : C'est la raideur articulaire et l'impotence fonctionnelle en rapport avec la douleur.

✓ ***L examen physique:***

1.Les signes généraux :

Ils sont à type de fièvre autour de 38°C, d'asthénie et d'amaigrissement. Ils traduisent un caractère évolutif de l'affection

.

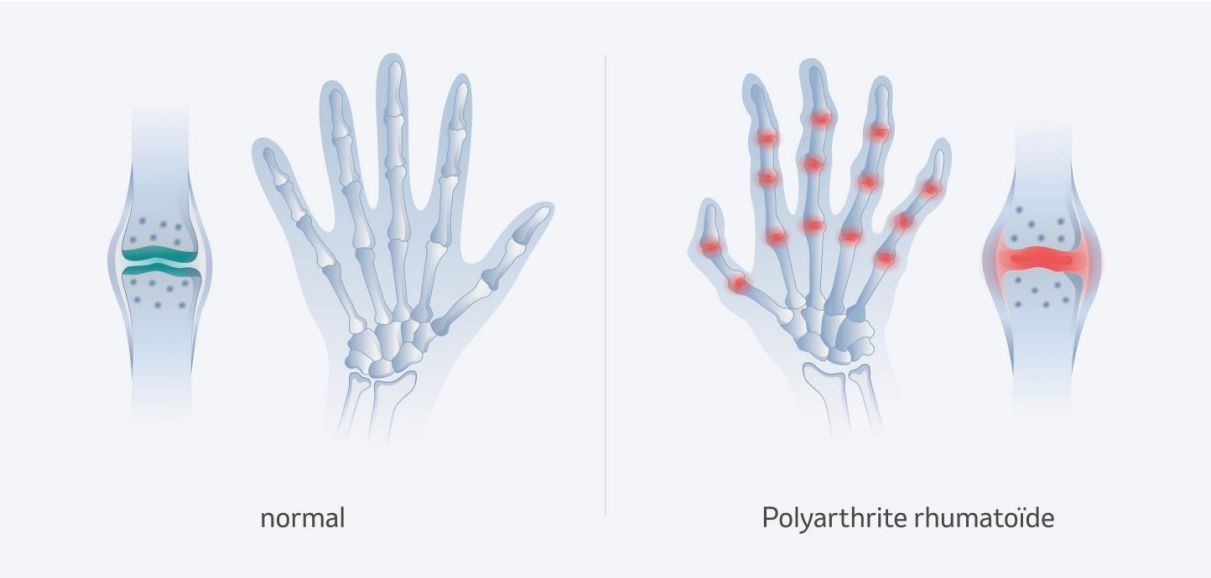


Fig 4: déférence entre une articulation normale et une articulation atteinte de PR

2.Les Examen musculo squelettique

1.L'inspection recherchera une tuméfaction articulaire, une rougeur et ou éventuelle de déformations articulaires comme: Doigt en fuseau





Fig3 : manifestation clinique de PR

- 2.La palpation peut objectiver une augmentation de la chaleur locale, une hypertrophie de la membrane synoviale, un épanchement intra- articulaire. L'examen doit être complété par la recherche de nodules rhumatoïdes doit concerner tous les appareils

2.1.Squeeze test: recherche l existence d une douleur des métacarpo-phalangiennes et/ou des métatarso-phalangiennes évoquant l atteint articulaire

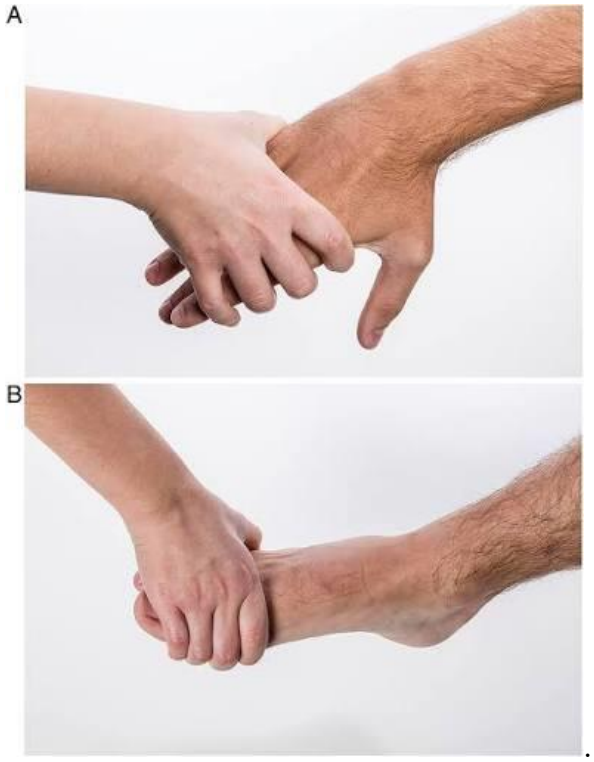


FIG 4 :squeeze test

2.2.mobilisation passive et active:

Lors de l'examen clinique d'un patient atteint de **polyarthrite rhumatoïde (PR)**, la mobilisation **active** et **passive** permet surtout d'évaluer la douleur, la limitation de l'amplitude articulaire, la raideur et l'origine mécanique ou inflammatoire du déficit.

1. Mobilisation active: La mobilisation active est réalisée **par le patient lui-même**.

On recherche :

- **Douleur à la mobilisation active** : fréquente en cas de synovite ou de ténosynovite.
- **Limitation de l'amplitude articulaire active** (*déficit d'amplitude articulaire*) : liée à la douleur, à la synovite ou à une atteinte tendineuse.
- **Raideur articulaire** et diminution de la mobilité.
- **Faiblesse musculaire** ou amyotrophie
- **Déficit moteur**: Recherche de mouvements difficiles ou impossibles dans les articulations fréquemment atteintes : **poignets, métacarpophalangiennes (MCP), interphalangiennes proximales (IPP), genoux, chevilles et pied**

2. Mobilisation passive: La mobilisation passive est réalisée **par l'examinateur**, le patient étant relâché. Elle permet de rechercher :

- **Douleur provoquée à la mobilisation passive**, évocatrice d'une atteinte articulaire inflammatoire.
- **Limitation de l'amplitude articulaire passive**, notamment en cas de **synovite**, d'épanchement, de rétraction capsulaire ou de destruction articulaire.
- **Enraidissement articulaire**.
- **Craquements ou crépitations** (*crépitation articulaire*), pouvant témoigner d'une atteinte structurale.
- **Déformations et instabilités articulaires**.
- Éventuellement un **blocage articulaire** dans les formes évoluées.

5.Les différentes manifestations cliniques[5] :

1-**L;oligo-arthrite distale** : 70% des cas, évocatrice devant: La localisation: poignets, articulations métacarpo-phalangiennes (2ème et 3ème), avant-pieds; Le caractère fixe et relativement symétrique;
Les douleurs : rythme inflammatoire + réveil nocturne + raideur matinale, diminuant après un dérouillage articulaire ± long > 30 mn;
Le signe clinique à la palpation est la synovite; au doigt un aspect caractéristique de « fuseau » ; au
poignet une tuméfaction du poignet avec parfois une ténosynovite cubitale..
Squeeze test positif : Atteintes des MCP et MTP : Pression douloureuse de l'ensemble des MTP ou MCP
2. La polyarthrite aiguë fébrile : Altération de l'état général et fièvre supérieure à 38°5 C.
3.Formes de début plus rares : quatre principales:
- L atteinte rhizomélique (hanches et épaules): après 60 ans
- La mono-arthrite subaiguë[ou chronique : éliminer une arthrite infectieuse;

- Un rhumatisme intermittent : poussée mon articulaire, très inflammatoire, d'évolution spontanément régressive en 24 à 48 heures sans séquelle ;
- Les manifestations extra articulaires isolées :vascularite, atteinte pleuropulmonaire,

TABLEAU DE DISCREPTION PR phase d état[6]

• **1lattient de la main** : On trouve l'atteinte typique des métacarpo-phalangiennes (MCP) et des interphalangiennes proximales (IPP), les interphalangiennes distales (IPD) sont respectées. Les destructions articulaires et ligamentaires vont aboutir à des déformations caractéristiques :

- ❖ « Coup de vent cubital » ou déviation des doigts en dehors
- ❖ déformations en « boutonnière » : flexion des IPP, extension des IPD
- ❖ déformation en maillet : flexion IPD simple ; 15 Première Partie :
- ❖ déformation du pouce en « Z » avec luxation MP ;
- ❖ ruptures tendineuses, surtout tendons des extenseurs.
- ❖ Col de cygne hyperextension des IPP flextion des TPD

• **L'atteinte des poignets** :

- ❖ les ténosynovites sont fréquentes avec risque de rupture
- ❖ le gonflement dorsal du carpe avec aspect en « dos de chameau » est évocateur ;
- ❖ la destruction peut aboutir à une subluxation antérieure du carpe et une attitude abduction du poignet ;
- ❖ on remarque la saillie de la tête cubitale (mobilité en touche de piano) liée aux destructions ligamentaires.

• **L'atteinte des coudes :** La déformation typique est en flessum et en valgus.

• **L'atteinte des épaules :** L'enraidissement est fréquent. L'atteinte des épaules est parfois une localisation débutante de la polyarthrite du sujet âgé.

• **L'atteinte des genoux** : L'atteinte des genoux est fréquente : épanchement articulaire (choc rotulien),

Diminution de l'amplitude des mouvements, déformation, désaxation (valgus, flessum), ruptures tendineuses entraînant une hyperlaxité (latéralité, tiroir) et présence d'un kyste poplité (kyste de Baker).

• **L'atteinte des pieds** : L'atteinte des avant-pieds est fréquente et souvent précoce : « coup de vent péronier) des orteils, avant-pied rond, pied plat valgus,

synovite des MTP, des jambiers. L'hallux valgus et la rétraction des orteils en marteau ou en griffe donnent un avant-pied triangulaire. La marche devient rapidement pénible et douloureuse et le pronostic fonctionnel de cette atteinte est grave.pieds plat triangulaire

• **L'atteinte des hanches** : La coxite est en général tardive et elle est relativement rare, elle aggrave cons idérablement le handicap fonctionnel

• **Autres articulations atteintes** : - rachis cervical : les cervicalgies doivent faire rechercher une luxation atloïdo axoïdienne. Cette atteinte est grave en raison du risque neurologique possible atteinte sterno-claviculaire ou manubrio-sternale ; atteinte temporo-mandibulaire ; atteinte de la chaîne des osselets de l'oreille pouvant être à l'origine d'une baisse d'acuité auditive

6..COMPLICATION OPHTALMIQUE :

Les manifestations oculaires sont relativement rares dans la polyarthrite rhumatoïde, de l'ordre de 1 à 5%, mais elles peuvent avoir un impact significatif sur la santé visuelle et le pronostic global du patient

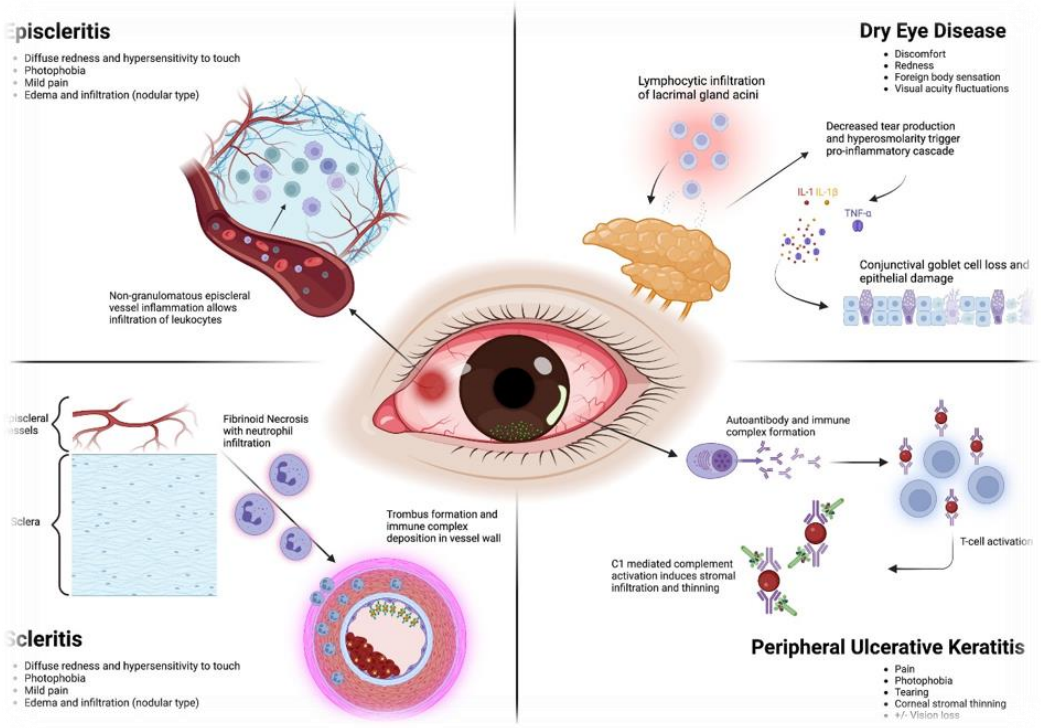


Fig 6: ensemble de complication ophtalmique

Elles correspondent à l'ensemble des atteintes inflammatoires ou dégénératives touchant les différentes structures de l'œil et de ses annexes,

résultant directement ou indirectement du processus auto-immun de la maladie. Ces atteintes peuvent concerner la surface oculaire, la sclère, la cornée, l'uvée ou la rétine, et sont susceptibles d'altérer la fonction visuelle, parfois de manière sévère.

Œil est constitué de plusieurs structures essentielles :[7]

- **Cornée** : protège l'œil et fait converger la lumière.
- **Iris et pupille** : régulent la quantité de lumière qui entre.
- **Cristallin** : assure la mise au point (accommodation).
- **Rétine** : transforme la lumière en influx nerveux.
- **Nerf optique** : transmet les informations visuelles au cerveau.
- **Sclère** : enveloppe blanche protectrice de l'œil.

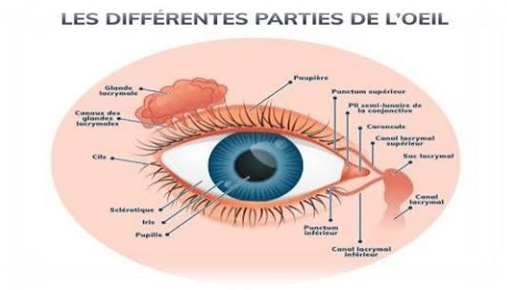
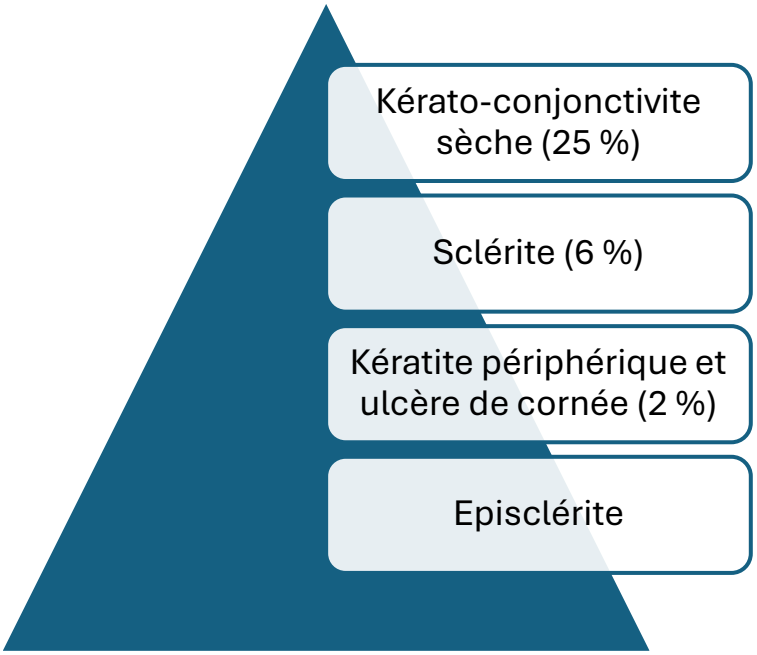


Fig 7 : les parties de l œil



LES COMPLICATIONS OCULAIRES DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE, PAR ORDRE DE FRÉQUENCE.

1. Syndrome de l'œil sec (de Gougeront secondaire) [8]:

1.1Le mécanisme du syndrome :

Le mécanisme du syndrome sec dans le cadre de la polyarthrite rhumatoïde (PR) peut être divisé en deux processus distincts, mais parfois intriqués :

- le mécanisme auto-immun spécifique (secondaire)
- le mécanisme lié à l'inflammation chronique et aux traitements

1.1.2 Le Mécanisme Auto-Immun : Le Syndrome de Sjögren Secondaire :

C'est le mécanisme principal et le plus étudié. La polyarthrite rhumatoïde est une maladie où le système immunitaire dysfonctionne et attaque la membrane synoviale Dans le cas d'un syndrome de Sjögren secondaire, ce même système immunitaire va étendre son attaque à d'autres cibles les glandes exocrines principalement les glandes lacrymales (yeux) et salivaires (bouche)

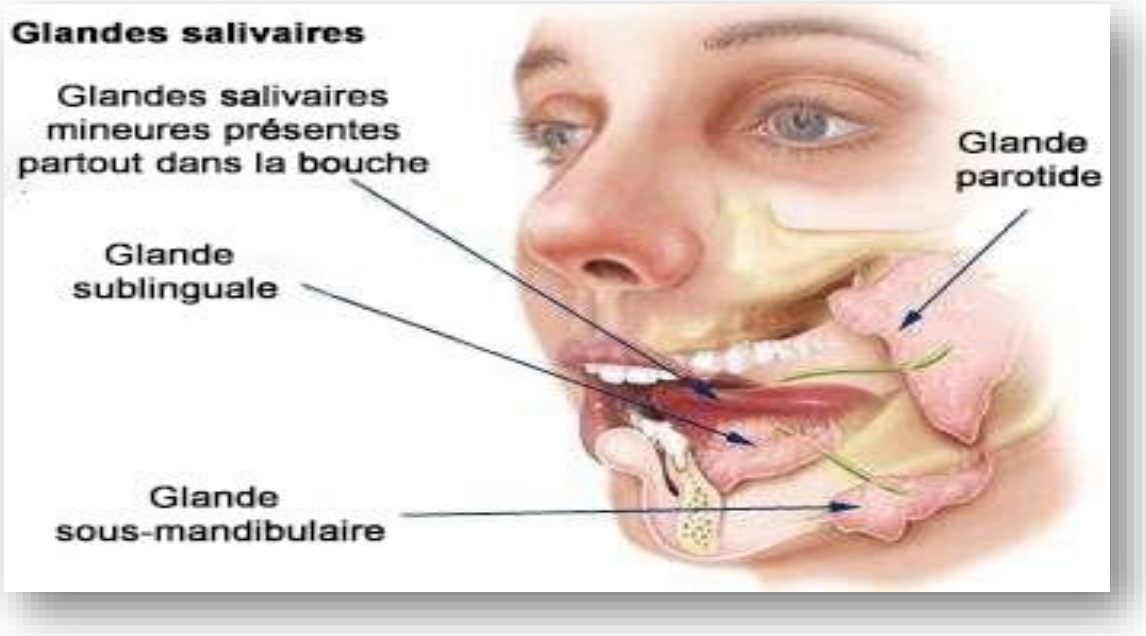


Fig8 : les glandes salivaires

- Voici comment cela se produit au niveau cellulaire et moléculaire :

1. **Infiltration Épithéliome lymphocytaire:**

Le processus commence par une infiltration des glandes par des cellules immunitaires, principalement des lymphocytes T (notamment CD4+), mais aussi des lymphocytes B. C'est ce qu'on appelle des infiltrats lymphocytaires focaux.

2.Formation de follicules lymphoïdes :

Dans les formes les plus établies, ces cellules s'organisent pour former des structures qui ressemblent à des ganglions lymphatiques miniatures.

3. **Production d'auto-anticorps et de cytokines :**

- Les lymphocytes B:(stimulés par les lymphocytes T) se transforment en plasmocytes et commencent à produire des auto-anticorps caractéristiques, comme les anti-SSA et anti-SSB

- Les lymphocytes T et les cellules des glandes produisent des substances inflammatoires, notamment l'interféron gamma et le TNF-alpha (que l'on retrouve aussi dans la PR).

4. Destruction glandulaire et dysfonctionnement :

- Cette inflammation chronique et cette invasion cellulaire perturbent le fonctionnement normal des cellules qui produisent les larmes et la salive (les acini).

- À terme, l'accumulation de ces cellules immunitaires et l'inflammation provoquent la destruction progressive de l'architecture de la glande. Les canaux qui transportent la salive peuvent être obstrués ou détruits, et les cellules productrices meurent ou cessent de fonctionner.

La glande ne peut plus produire et sécréter suffisamment de larmes ou de salive, d'où la sécheresse.

1.1.2 Les Mécanismes Non Spécifiques :

Tous les patients atteints de PR qui ont la bouche ou les yeux secs n'ont pas forcément un syndrome de Sjögren secondaire. D'autres mécanismes peuvent être en cause :

1.L'état inflammatoire chronique (Maladie Systémique) :

Un état inflammatoire généralisé et mal contrôlé peut entrainer un dysfonctionnement des glandes, même sans infiltration lymphocytaire massive. On parle parfois de "syndrome sec fonctionnel" lié à l'activité de la maladie. L'inflammation chronique produit un stress oxydatif qui peut accélérer le vieillissement des cellules des glandes salivaires, les rendant moins efficaces.

2.L'effet secondaire des traitements (iatrogénie) :

Le Méthotrexate (MTX) : C'est le traitement de fond de référence de la PR. Il peut avoir pour effet secondaire fréquent une sensation de bouche sèche. Le

mécanisme n'est pas une destruction de la glande, mais plutôt un effet direct sur le renouvellement des cellules des muqueuses.

- <u>les antalgiques (AINS)</u> : L'inconfort buccal peut être aggravé par la déshydratation générale ou d'autres médicaments.

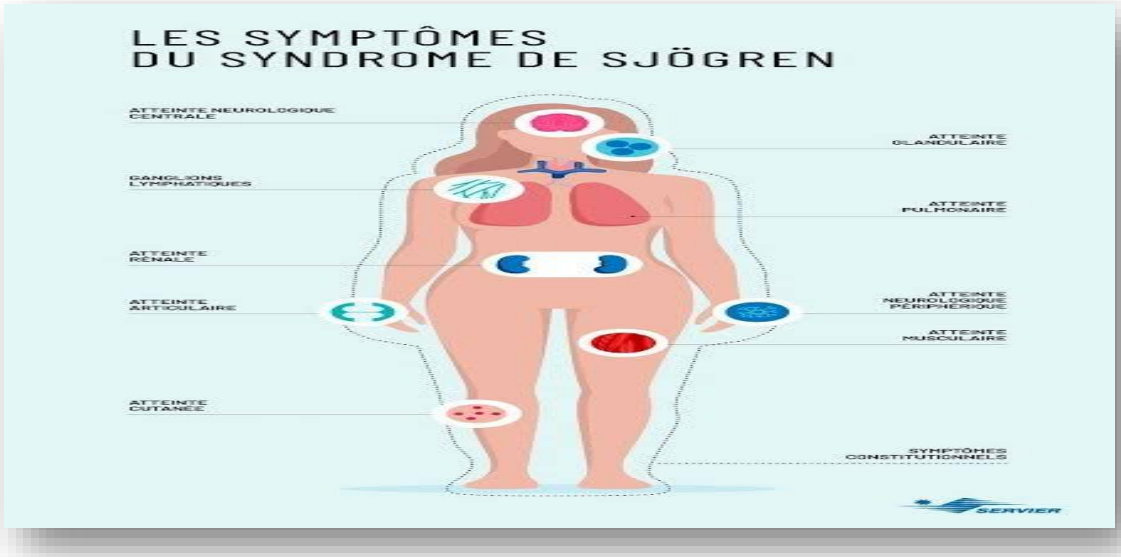


Fig 9:*: symptôme de syndrome sec*

2 <u>Épisclérite et sclérite[9] : :</u>

2.1. Définition :

- **<u>La sclérite</u>** est une inflammation sévère, profonde et souvent destructive de la sclère, qui est la couche fibreuse externe résistante formant le “blanc de l’œil”.
  - ✓ Elle touche les couches profondes vascularisées de la sclère
  - ✓ Elle est généralement liée à une réaction immunitaire (souvent associée à des maladies systémiques comme les maladies auto-immunes)
  - ✓ Elle provoque une infiltration inflammatoire intense avec destruction possible des fibres de collagène
- **<u>L’épisclérite</u>** est une inflammation aiguë, localisée et bénigne de l’épiclères, une fine couche de tissu conjonctif située entre la conjonctive et la sclère.
  - ✓ Elle touche les vaisseaux superficiels de l’épiclère
  - ✓ L’inflammation est limitée et non destructive
  - ✓ Elle est souvent idiopathique (sans cause précise), parfois liée à un facteur mineur (fatigue, irritation)
  - ✓ Elle n’entraîne ni atteinte de la sclère profonde ni complication grave
  - ✓ L’évolution est courte et spontanément résolutive
  - ✓ peut évoluer vers des complications graves

L’association systémique la plus fréquente rapportée avec la sclérite est la polyarthrite rhumatoïde (PR). Environ un cinq à un quart des patients atteints de sclérite présentent une PR et, inversement, 0,2 à 6,3 % des patients atteints de PR souffrent de sclérite. La plupart des patients atteints de PR développent des manifestations articulaires avant l’apparition de la sclérit

2.2. Le mécanisme physiopathologique :

Le système immunitaire produit des auto-anticorps (comme le facteur rhumatoïde et les anti-CCP) et active des lymphocytes T
Ces cellules immunitaires vont cibler des antigènes présents dans la sclère et l'épiclères, les prenant pour des éléments étrangers par conséquence y aura:

- ✓ **<u>La formation du complexe immunitaire</u> :**

Dans la circulation sanguine, les anticorps se lient à leurs cibles pour former ce qu'on appelle des complexes immuns Ces complexes immuns ont tendance à se déposer dans les parois des petits vaisseaux sanguins (un processus appelé **vascularite**). Or, la sclère est richement vascularisé, ce qui en fait une zone de prédilection pour ce dépôt.

- ✓ **<u>L'activation de la cascade inflammatoire</u> :**

Une fois que ces complexes immuns sont piégés dans la paroi des vaisseaux de l'œil, ils activent le système du complément Cette activation provoque :

- L'afflux de cellules inflammatoires : Des neutrophiles et des macrophages arrivent en masse sur le site.
- La libération d'enzymes destructrices : Pour "tuer" ce qu'ils pensent être un ennemi, ces cellules libèrent des enzymes protéolytiques (comme les collagénases) et des cytokines (TNF-alpha, interleukines).

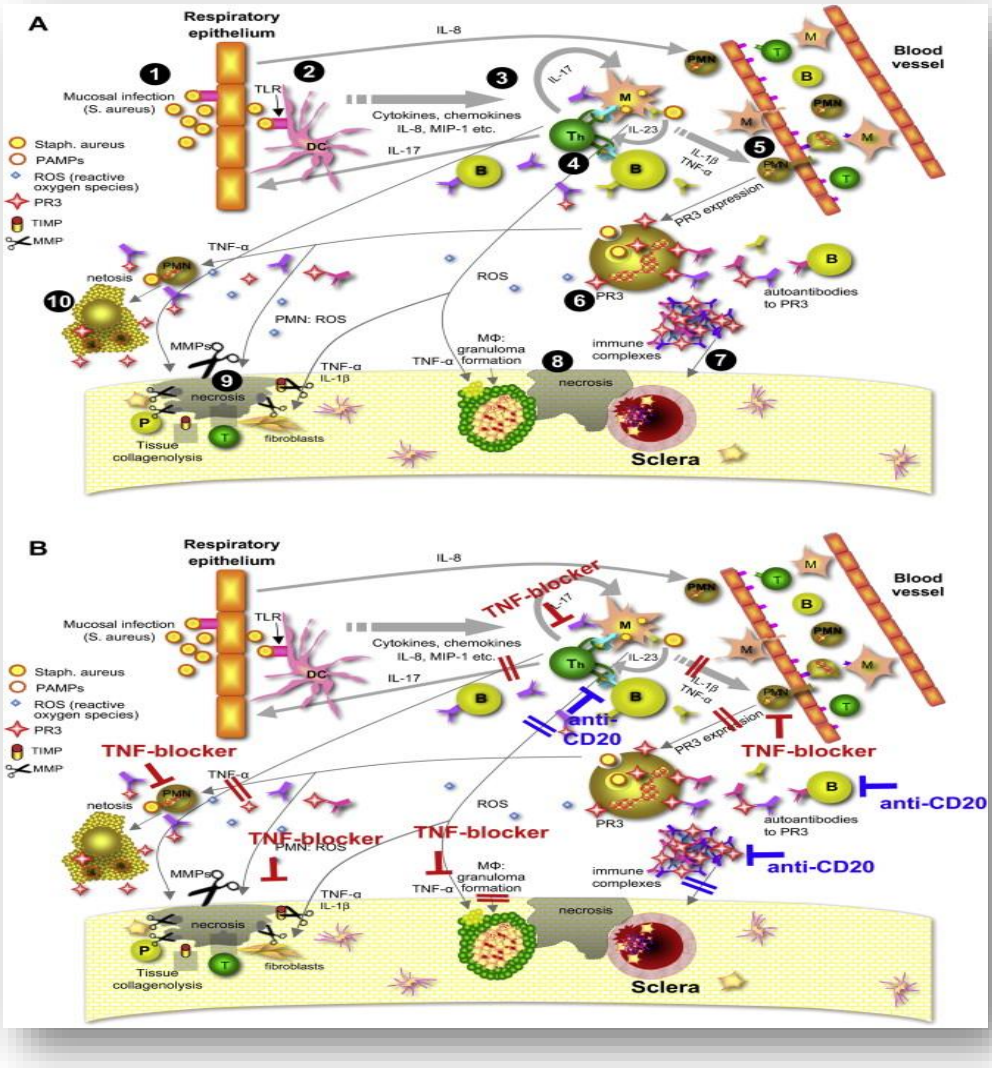


Fig10: cascade inflammatoire responsable d'épisclérite et sclerite

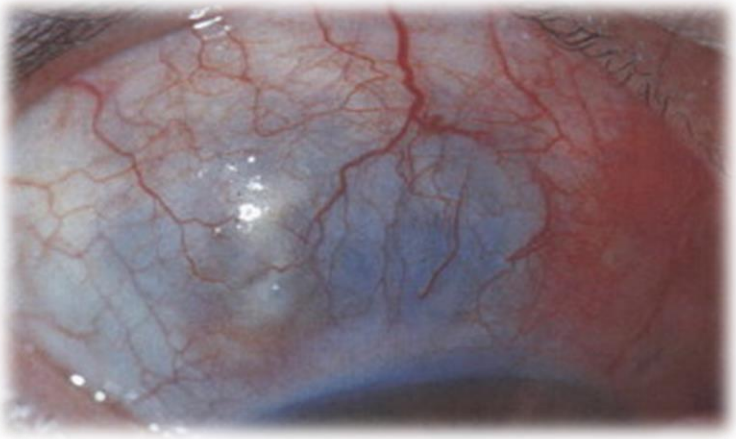


Fig 11 : épisclérite et sclerite

La localisation de l'inflammation par rapport à l'insertion des muscles droits est utilisée pour classer la sclérite en sclérite antérieure et sclérite postérieure. La sclérite antérieure est plus fréquemment observée que la sclérite postérieure.

Le diagnostic de la sclérite postérieure est plus difficile. L'examen oculaire aux premiers stades de l'inflammation peut parfois être normal, tandis que les cas plus sévères peuvent révéler un œdème de la papille optique, des plis rétiniens, des exsudats rétiniens, un liquide sous-rétinien et un œdème.

2.3. SINGES ET SYMPTÔMES :

La douleur oculaire est un signe important qui doit alerter le médecin et l'inciter à rechercher la présence d'une sclérite. La vision floue est fréquemment associée à la sclérite, en raison d'un changement réfractif dû à un épaississement de la sclère postérieure ou aux processus inflammatoires eux-mêmes. Les patients peuvent présenter une métamorphopsie secondaire à des plis maculaires et à un œdème maculaire.

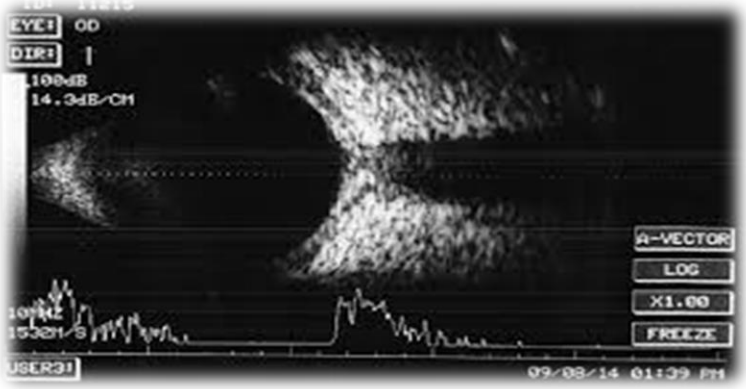


Fig 12: écho mode B

2.4Classification concernant le schéma de l'inflammation sclérale :

La sclérite peut être classée :

- sclérite diffuse
- sclérite nodulaire
- et sclérite nécrosante, avec ou sans inflammation.

- **La sclérite antérieure diffuse** est le type le plus fréquemment associé à la polyarthrite rhumatoïde, suivie de la sclérite antérieure nodulaire, de la sclérite nécrosante et de la sclérite postérieure.
- **La sclérite diffuse** est plus bénigne que les autres types d'inflammation sclérale. La sclérite nécrosante avec inflammation est une forme d'inflammation qui augmente la probabilité d'autres complications oculaires telles que la kératite marginale, l'uvéite antérieure et l'hypertension oculaire

secondaire. Les associations de cette forme incluent des maladies du tissu conjonctif et des maladies vasculitiques, ainsi que des maladies infectieuses, la rosacée et la présence de corps étrangers.

- **La scléromalacie** perforante est caractérisée par une coloration bleu-gris de la sclère sans aucun signe d'inflammation. Elle est considérée comme la conséquence d'un amincissement scléral.

C'est ici que la différence physiologique entre les deux conditions se joue, basée sur la profondeur de l'inflammation et la structure du tissu touché :

- **l'Épisclérite (Superficielle):**
  - Tissu concerné : L'épiclère est un tissu superficiel, lâche et très vascularisé.
  - Mécanisme : L'inflammation touche les vaisseaux superficiels. Elle se manifeste par une simple congestion (dilatation des vaisseaux) et un œdème local.
  - Conséquence : Comme c'est superficiel, le tissu peut gonfler et rougir sans subir de destruction majeure. C'est pourquoi l'épisclérite est douloureuse mais non destructrice
- **la Sclérite (Profonde et Nécrosante):**
  - Tissu concerné :La sclère profonde. Contrairement à l'épisclère, la sclère est un tissu dense, fibreux et peu élastique.
  - Mécanisme : C'est le stade ultime de la vascularite. L'inflammation y est si intense qu'elle obstrue les petits vaisseaux
  - Conséquence :
    - ischémie : En bouchant les vaisseaux, le tissu n'est plus irrigué. Il manque d'oxygène.
    - Nécrose : Sous l'effet combiné du manque d'oxygène et des enzymes destructrices (collagénases) libérées par les cellules inflammatoires, les fibres de collagène qui constituent la sclère sont littéralement digérées et détruites



Fig. 13:sclirete bilatérale

3.5.*Les complication :*

L'œil est une sphère fermée contenant un liquide (l'humeur aqueuse et le vitré) qui exerce une pression constante sur les parois les fibres de collagène, trop sollicitées, finissent par céder. Il se produit une solution de continui une déchirure un trou.

3.5.1Les conséquences immédiates de la perforation

Dès que la paroi est ouverte, la pression interne chute brutalement à zéro. Cela entraîne une cascade de catastrophes anatomiques :

1. **Fuite de l'humeur aqueuse** : Le liquide qui maintient la pression s'écoule par le trou.
2. **Iris prolabé** (Hermie de l'iris) :La chute de pression fait que l'iris (est aspiré vers l'extérieur et vient se coller dans la plaie, comme un bouchon. Cela bloque la circulation du liquide à l'intérieur de l'œil.
3. **Atteinte du cristallin et du vitré** :Ils peuvent également faire saillie dans la plaie ou être expulsés.
4. **Hémorragie expulsive** (la pire complication) :** La décompression brutale peut provoquer l'éclatement des vaisseaux profonds (notamment les artères ciliaires), entraînant une hémorragie massive à l'intérieur de l'œil qui expulse tout le contenu.



Fig 14 :Sclérite nécrosante avec kératite ulcérative périphérique

3.Atteintes cornéennes [10] :

La kératite ulcérative périphérique (PUK) est relativement fréquente chez les patients atteints de maladies du tissu conjonctif, en particulier chez ceux souffrant de polyarthrite rhumatoïde. La PUK peut entraîner un syndrome de fonte cornéenne et une perforation oculaire, et peut être associée à une sclérite. lorque la PUK est observée chez des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, une prise en charge multidisciplinaire urgente est nécessaire.

3.1Physiopathologie :

La cornée périphérique possède des caractéristiques morphologiques et immunologiques qui la prédisposent à l'inflammation auto-immune. Contrairement à la cornée centrale avasculaire, la périphérie est vascularisée sur environ 0,5 mm. Cette architecture vasculaire limbique favorise l'accumulation d'IgM, du complément C1 et d'autres complexes immuns de haut poids moléculaire.

Le dépôt de complexes immuns déclenche la voie classique du complément, induisant la chimiotaxie des cellules inflammatoires, en particulier les neutrophiles et les macrophages. Ces cellules libèrent des collagénases et d'autres protéases qui détruisent le stroma cornéen.

De plus, les cytokines pro-inflammatoires comme l'interleukine-1 produites par ces cellules stimulent les kératocytes stromaux à produire des métalloprotéinases (MMP), accélérant le processus destructeur

La KUP est associée à un déséquilibre local entre une collagénase spécifique (MMP-1) et son inhibiteur (TIMP-1), ce déséquilibre étant considéré comme responsable de la kératolyse rapide

Sans traitement, la maladie peut parfois être auto-limitée.

Les patients atteints de PR peuvent également développer les formes suivantes de kératite non ulcérative :

1. **Amincissement stromal périphérique** : caractérisé par un amincissement progressif du stroma cornéen périphérique, avec un épithélium intact. Une perforation peut survenir dans les cas avancés.
2. **Kératite sclérifiante** : caractérisée par un épaississement progressif et une opacification du stroma cornéen adjacent à la sclérite.
3. **Fonte cornéenne centrale aiguë** : pouvant survenir en association avec une inflammation ou une sécheresse oculaire sévère.

3.2. Symptômes et signes :

Les symptômes et signes de la kératite ulcérative périphérique (PUK) comprennent une:

- Douleur oculaire
- Une rougeur
- Une photophobie
- Un larmoiement
- Une baisse de l'acuité visuelle due à un astigmatisme cornéen ou à une opacité cornéenne ainsi qu'un amincissement périphérique de la cornée et une ulcération.

L'instabilité épithéliale et l'inflammation systémique sont des facteurs potentiels qui vont initier le processus d'amincissement et de perforation cornéenne dans la PR. Dans les ulcères centraux et paracentraux, survenant en l'absence de phénomène inflammatoire, l'insuffisance lacrymale et l'atteinte épithéliale ont été incriminées. Les microérosions épithéliales permettraient l'entrée dans le stroma cornéen de médiateurs inflammatoires amenés, par les larmes, qui initieraient la kératolyse Cependant, une sécheresse oculaire seule n'a jamais été responsable du développement d'une KUP. ces ulcérations surviennent souvent dans le cadre d'une vascularite généralisée et sont presque toujours accompagnées de phénomènes d'occlusion capillaire

La kératite ulcérative périphérique (KUP) peut entraîner une kératolyse rapide, une perforation du globe oculaire et une perte de vision. Elle est associée à une

vascularite systémique dans plus de 50 % ce qui est associé à une forte mortalité et nécessite un traitement précoce et agressif.

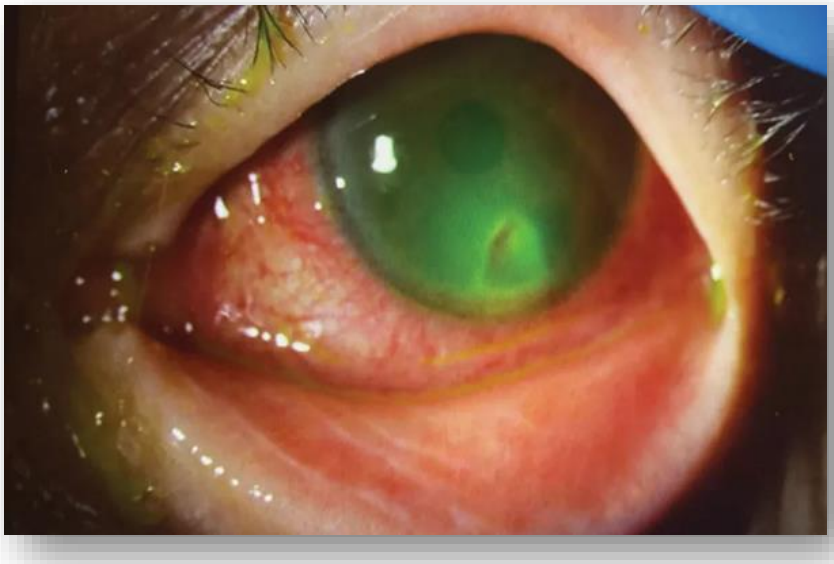


Fig. 14 : La kératite ulcérative périphérique

4. Vascularite rétinienne [11]:

La vascularite rétinienne, qui décrit l'inflammation des vaisseaux sanguins rétiniens, peut entraîner un mauvais pronostic visuel et est associée à plusieurs maladies du tissu conjonctif, notamment la polyarthrite rhumatoïde (PR).

4.1. Physiopathologie :

La vascularite rhumatoïde est considérée liée aux cas de PR de longue durée, positifs pour le facteur rhumatoïde (FR) Les mécanismes impliqués comprennent :

- les complexes immuns circulants,
- la molécule de co-stimulation CD28 présente sur les lymphocytes T naïfs,
- les cytokines pro-inflammatoires.

L'inflammation intraoculaire, en particulier la vascularite rétinienne (bien que rare), la kératite ulcérative périphérique (PUK) et la sclérite nécrosante, est considérée comme une manifestation clinique de la vascularite rhumatoïde.

4.2. Symptômes et signes :

La plupart des patients atteints de PR présentant une vascularite rétinienne sont asymptomatiques et ne montrent aucun signe clinique évident.

Cependant, une vascularite rétinienne subclinique avec fuite vasculaire rétinienne à l'angiographie à la fluorescéine du fond d'œil a été rapportée chez environ 18 % des patients atteints de PR.

5.Névrite optique et neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA)[12]:

La névrite optique et la NOIA surviennent à une fréquence plus faible que la PUK, la fonte cornéenne et la sclérite.Un œdème de la papille optique peut apparaître secondairement à une sclérite postérieure.

- **Autres manifestations** :

Elles sont graves car susceptibles d'engager le pronostic vital. Elles imposent une intensification thérapeutique.

• **Les nodules rhumatoïdes** : Les nodules rhumatoïdes sont de grande valeur diagnostique : ce sont des masses fermes, indolores, mobiles, de taille et de consistance variables. Elles siègent en arrière de l'olécrane, aux crêtes cubitales, à la face dorsale des doigts et aux tendons d'Achille (36,64)

- **Manifestations cardiaques :** En dehors des cardiopathies ischémiques, la PR peut également atteindre toutes les tuniques cardiaques. Les atteintes péricardiques sont en générale asymptomatiques. Les atteintes myocardiques se traduisent par des troubles du rythme et ou de la conduction. Les atteintes endocardiques sont plus rares. Une HTAP complique souvent les fibroses pulmonaires (21,65)
- **Manifestations pleuropulmonaires** : Les atteintes respiratoires de la PR sont les deuxièmes en fréquence après les atteintes articulaires. En effet, la moitié des patients porteurs de PR présenteront au cours de l'évolution de leur maladie une manifestation respiratoire aigüe ou chronique. Elles sont d'origine spécifique, infectieuse ou médicamenteuse ; à type de pleurésies sérofibrineuses, de pneumopathies interstitielle diffuses, de bronchites.
- . **Manifestations neurologiques** - - Les atteintes périphériques sont les plus fréquentes à type : compressions périphériques tronculaires (syndrome du canal carpien, mono neuropathies multiples) Les atteintes centrales sont le plus souvent secondaires à une luxation atloïdo axoïdienne. Elles sont caractérisées par des compressions médullaire et basilaire.

- **Manifestations Rénales** : L'atteinte rénale est peu fréquente. Elle est dominée par l'amylose de type AA et les néphrites interstitielles secondaires aux thérapeutiques utilisées dans la PR.

Les manifestations hématologiques

1. **L'anémie** : c'est la manifestation hématologique la plus fréquente. Elle répond à de multiples causes, au premier rang desquelles figurent l'anémie inflammatoire, puis l'anémie par carence martiale. Cette dernière est le plus souvent secondaire à un saignement digestif lié à la prise chronique d'anti-inflammatoires (36,64). D'autres causes existent mais sont plus rares : déficit en acide folique (anemie macrocytaire) ou toxicité médullaire médicamenteuse et, exceptionnellement, une hémolyse chronique auto-immune. Les adénopathies sont fréquentes. La splénomégalie est habituellement modérée sinon elle peut rentrer le cadre d'un syndrome de Felty qui associe à la PR une splénomégalie et une leuco neutropénie
2. **THROMBOCYTOSE** :moins frequents
3. **Hyperleucoxcytos**: secondaire au syndrome inflamatior
4.

5 Signes paracliniques [10]:

Les analyses biologiques mettent en évidence : **- Un syndrome inflammatoire biologique non spécifique dans le sang et dans le liquide synovial :**

- **Dans le sang** :

- Accélération de la VS supérieure à 28 mm 1ère h,
- Augmentation de la C réactive protéine (CRP)
- une anémie de type inflammatoire, avec hyperferritinémie,
- hyperplaquettose, hyper-alpha 2 et hyper-gamma-globulinémie à l'électrophorèse des protides.

- **Dans le liquide synovial** :

liquide inflammatoire avec un nombre de cellules supérieur à 1500 éléments/ mm3. Ce liquide est à prédominance composé de polynucléaires neutrophiles, stérile, sans microcristaux

- **Les anomalies immunologiques :**

Les facteurs rhumatoïdes (FR) : n'est en général pas détecté à la phase de début de la maladie

• Les anticorps anti-peptides cycliques citrullinés (anti CCP) Les anti-CCP sont de nouveaux marqueurs diagnostiques, d'un intérêt capital dans ces formes débutantes. Les anticorps anti-collagène II modifié : Différentes protéines oxydées ont été identifiées dans l'articulation rhumatoïde

- **test de Schirmer :**

- Évalue la sécrétion lacrymale.
- Résultat normal : > 10 mm en 5 minutes.
- Résultat pathologique : < 5 mm en 5 minutes, indiquant une sécheresse sévère.



Figure 15: test de shirmer

- **Break-Up Time (BUT) ou temps de rupture du film lacrymal:**

- Évalue la stabilité du film lacrymal.
- Résultat normal : > 10 secondes.
- Résultat pathologique : < 10 secondes.

- **Coloration à la fluorescéine ou au vert de lissamine :**

- Met en évidence les lésions de la surface oculaire.

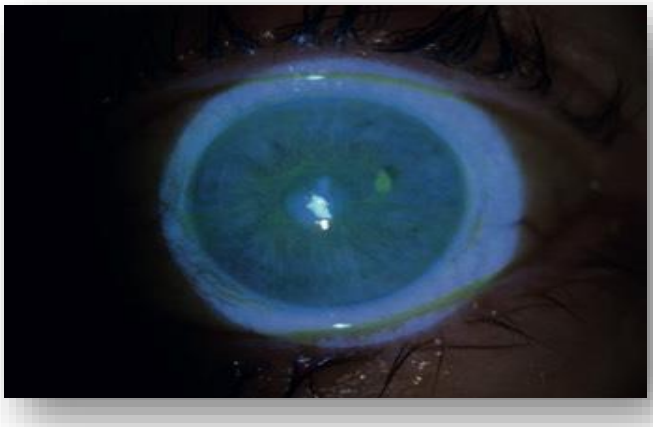


Figure 16: kératite ponctuelle superficielle après coloration par fluorescéine

- **Examen à la lampe à fente:** Montre une inflammation superficielle des vaisseaux épiscléraux.

Résultat : rougeur localisée ou diffuse

- **Les examens radiologiques :**

Les signes radiologiques sont en retard sur la clinique. La radiographie standard :Trois clichés radiologiques sont utiles à ce stade : clichés des poignets et mains de face, des avant- pieds de face, profil 3/4. La radiographie est souvent normale ou, tout au plus, montre un épaississement des parties molles en rapport avec l'œdème inflammatoire et ou une déminéralisation en bande. La radiographie des avant-pieds montre parfois précocement une érosion de la tête du 5ème métatarsien.

• Échographie articulaire : Permet la recherche d'érosions et d'hypertrophie synoviale et la mesure de l'interligne articulaire ; et par effet Doppler, elle renseigne sur la vascularisation des tissus (45,44)

. En dépit du recours aux examens complémentaires, affirmer le diagnostic d'un PR récente peut s'avérer difficile notamment au début, d'où l'intérêt de recourir aux critères de classification de l'EULAR-ACR de 20

- **Échographie oculaire mode B**

Utilisée dans les formes postérieures.

Résultat : épaississement scléral, signe en « T » caractéristique. .

- **Lampe à fente**

Résultat : Montre une inflammation superficielle des vaisseaux épiscléraux.

- **Fond d'œil**

- Recherche une atteinte postérieure..

6.Les critères ACR/EULAR de la PR(2010) [11]

Les critères **ACR/EULAR 2010** ont été établis pour permettre une **classification précoce de la polyarthrite rhumatoïde (PR)**, notamment avant l'apparition des érosions radiologiques. Ils s'appliquent à un patient présentant une **synovite clinique d'au moins une articulation**, non expliquée par une autre maladie. Le score total est compris entre **0 et 10 points** et repose sur quatre domaines : l'atteinte articulaire, la sérologie, les marqueurs biologiques de l'inflammation et la durée des symptômes.

Type d'atteinte articulaire (0-5)	
1 articulation moyenne ou grosse	0
2-10 articulations moyennes ou grosses	1
1-3 petites articulations	2
4-10 petites articulations	3
>10 articulations (au moins 1 petite articulation)	5
Sérologie (0-3)	
Ni FR ni ACPA	0
Au moins un test faiblement positif	2
Au moins un test forement psositif	3
Durée de la synovite (0-1)	
<6 semaines	0
>6 semaines	1
Marqueurs de l'inflammation (0-1)	
Ni CRP ni VS élevée	0
CRP ou VS élevée	1

Le diagnostic de PR est posé si le score est ≥ 6.

7.Diagnostics déférentiels[12] :

diagnostic des complications ophtalmiques associées à la Polyarthrite rhumatoïde repose sur les données cliniques et les examens complémentaires. Toutefois, plusieurs affections oculaires peuvent présenter des manifestations similaires et doivent être évoquées dans le diagnostic différentiel

uvéite	La Sarcoïdose/ La Maladie de Behçet/ Les spondyloarthropathies associées au HLA-B27/ La tuberculose oculaire.
épisclérite ou une sclérite	Les vascularites systémiques/ La Granulomatose avec polyangéite (anciennement maladie de Wegener)/ Le Lupus érythémateux systémique/ La Spondyloarthrite ankylosante.
un syndrome sec oculaire	Le Syndrome de Sjögren primitif/ La sécheresse oculaire liée à l'âge. Les sécheresses induites par certains médicaments (antihistaminiques, antidépresseurs, bêtabloquants)
kératite périphérique ulcérative	Les kératites infectieuses bactériennes/ virales ou fongiques/ Les kératites liées au port de lentilles de contact/ Les vascularites systémiques nécrosantes.

7 Traitement[13] :

7.1Objectif :

L'objectif du traitement est de contrôler la polyarthrite rhumatoïde de façon à supprimer ou réduire les poussées, à contrôler les destructions articulaires et permettre à la personne de conserver une qualité de vie optimale. Un traitement commencé le plus tôt possible et bien suivi permet de ralentir et de contrôler l'évolution de la maladie. Le traitement est pris en charge par le médecin traitant qui fait également appel à une équipe de professionnels de santé : Rhumatologue, médecin de médecine physique et réadaptation, masseur kinésithérapeute, chirurgien orthopédique, ergothérapeute… Le traitement englobe les médicaments parfois la chirurgie et aides techniques diverses.

Il est adapté à chaque personne selon l'importance de la maladie, l'efficacité des médicaments et la manière dont ils sont tolérés. En France, ce sont environ 300 000 personnes qui sont concernées par la polyarthrite rhumatoïde. La prise en charge de cette affection rhumatismale fréquente repose sur des traitements médicamenteux et non médicamenteux afin de diminuer les symptômes et améliorer la qualité de vie des personnes. Traitement médicamenteux :

Le traitement médicamenteux est adapté à chaque cas . Les médicaments de la Polyarthrite rhumatoïde peuvent entraîner des effets indésirables et nécessitent un suivi particulier

7.2 Symptomatique :

- Des antalgiques pour calmer la douleur.

- Desanti-inflammatoiresnonstéroïdien (AINS), qui traitent la douleur et la raideur matinale. Ils peuvent être prescrits en association avec le traitement de fond lorsque celui-ci ne soulage pas suffisamment les symptômes

. En raison de leurs effets indésirables (toxicité digestive, rénale et cardiovasculaire) , la prescription des AINS est limitée

- Les corticoïdes, si nécessaire en association avec le traitement de fond. ils réduisent l'inflammation et ils sont efficace à faible doses. Ils sont prescrits sous surveillance du régime alimentaire, de la pression artérielle, de la minéralisation osseuse (risque d'ostéoporose)

L'application locale d'une Vessie de glace peut aider à limiter les phénomènes inflammatoires articulaires et périarticulaires

7.3De fond :

Le méthotrexate : il s'agit d'un médicament de synthèse immunosuppresseur utilisé fréquemment en première intention. Il est pris par voie orale une seule fois par semaine avec supplémentation en folates En cas de contre indication ou d'intolérance du méthotrexate, un traitement par léflunomide ou sulfasalazine peut être proposé.

Biothérapie en second intention, Le biomédicament utilisé est un anticorps monoclonal antiTNF inhibant le facteur TNF_alpha, un des principaux vecteurs de l'inflammation (adalimumab, certolizumabpegol, étanercept et ses biosimilaires, golimumab, Infliximab et ses biosimilaires). Ces médicaments permettent de stopper ou de modérer l'évolution de la maladie. Ils sont prescrits initialement à l'hôpital puis par un rhumatologue et administrés par injections sous cutanées.

LesantiIL6R (sarilumab en sous cutané et tocilizumab pris par la bouche)

Le CTLA4-Ig (abatacept en sous cutané),

L'anti CD20 (rituximab en IV) Ces médicaments sont préférentiellement associés au méthotrexate et leur utilisation seule est réservés aux situations d'intolérance au méthotrexate ou lorsque la poursuite du traitement par méthotrexate est inadaptée

L'approbation du rituximab (Rituxan®) par Santé Canada constitue une excellente nouvelle pour les Canadiens affectés par la forme modérée à sévère de la polyarthrite rhumatoïde (PR). Jusqu'à maintenant, la recherche a démontré qu'environ le tiers des personnes souffrant de PR répondent mal aux traitements disponibles. Il est bien évident que l'arrivée d'une nouvelle option aura un impact positif pour les personnes vivant au quotidien avec la PR. Ce nouveau médicament permettra d'amoindrir et même d'éviter les dommages causés aux articulations par la maladie et repousser le spectre de l'invalidité partielle.

Le rituximab (Rituxan®) vise les cellules B en diminuant les symptômes de la PR. Cette thérapie peut déboucher sur une rémission à long terme sans être assortie de l'obligation d'un traitement continu. Le rituximab est utilisé en administration conjointe avec la méthotrexate, à raison de deux perfusions à deux semaines d'intervalle. Deux perfusions subséquentes sont administrées au

retour de l'inflammation, qui survient généralement dans les six ou neuf mois. Pour avoir accès à cette option de traitement, une personne souffrant de PR ne doit pas répondre (ou ne doit pas répondre adéquatement) ou démontrer une intolérance à au moins l'un des anti-TNF à réponse biologique, dont l'étanercept (Enbrel®), l'infliximab (Remicade®) et l'adalimumab (Humira®).

Selon les études, le rituximab est bien toléré et présente une faible incidence de réactions graves induites par la perfusion. Suite à l'approbation par Santé Canada du rituximab (Rituxan®), l'évaluation par le Programme commun d'évaluation des médicaments est maintenant la prochaine étape, comme pour tout médicament d'ordonnance. Suivront ensuite les processus provinciaux et territorial, l'examen par les assureurs privés et finalement, l'inscription à la liste provinciale des médicaments en vue du remboursement. Pour en savoir plus sur chacune de ces étapes.

Le Sirukumab , un nouveau médicament contre la polyarthrite rhumatoïde fait partie de la classe des anticorps monoclonaux. C'est un biomédicament (biothérapie) : c'est-à-dire qu'il est issue du vivant Les anticorps monoclonaux sont en effet fabriqués par des cellules vivantes. Ces cellules ont été sélectionnés pour synthétiser un type d'anticorps particulier Le Sirukumab , s'administre par injection sous cutanée. Il n'est pas encore commercialisé. Une étude clinique a été réalisée sur 878 patients atteints de polyarthrite rhumatoïde afin d'évaluer son efficacité et sa sûreté.

LES ANTIPALUDIQUES DE SYNTHÈSE dans la polyarthrite rhumatoïde Certains antipaludiques (chloroquine et hydroxychloroquine) destinés à prévenir et à traiter les crises de paludisme (malaria) ont également des propriétés anti-inflammatoires qui ont longtemps été mises à profit dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde.

Ils réduisent les symptômes mais ne préviennent pas la destruction articulaire. Aujourd'hui, leur emploi est plus limité, essentiellement dans le traitement des formes débutantes et peu actives de polyarthrite rhumatoïde, en association avec le méthotrexate ou la sulfasalazine. **Les effets indésirables** les plus fréquents sont des troubles digestifs, des éruptions cutanées, des bourdonnements d'oreille et des vertiges. Il existe un risque d'effet indésirable au niveau de la rétine (rétinopathie) qui impose un examen régulier des yeux.

L'ANAKInRA dans la polyarthrite rhumatoïde L'anakinra est un traitement de dernier recours dans le traitement de fond de la polyarthrite rhumatoïde, lorsque

le méthotrexate aux doses maximales est suffisant et que les autres traitements ne conviennent pas.

Il est administré par voie sous-cutanée en une injection quotidienne, si possible à la même heure. Il peut provoquer des réactions allergiques L'ordonnance initiale doit être faite à l'hôpital par un spécialiste en rhumatologie ou en médecine interne.

. LES CORTICOÏDES dans la polyarthrite rhumatoïde Certains corticoïdes ont une indication dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde, mais ne sont plus guère utilisés. **LA CICLOSPORINE** et **LA PÉNICILLAMINE** dans la polyarthrite rhumatoïde Depuis l'arrivée des agents anti-TNF, la ciclosporine et les antirhumatismaux d'action lente – **TROLOVOL (pénicillamine**) – ont un intérêt limité dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde.(97) Un inhibiteur des Janus kinases en troisième intention : Il s'agit du baricitinib , tofacitinib , upadacitinib , du filgotinib Le médicament est pris par voie orale en association avec le methotrexate en cas de polyarthrite rhumatoïde modérée à sévère chez les patients adultes ayant présentés une réponse inadéquate ou une intolérance à un ou plusieurs traitements de fond antirhumatismaux . Il peut être administré seule en cas d'intolérance au méthotrexate. Un bilan avant la mise en route d'un traitement de fond et la surveillance en cours du traitement

- ✓ La Prescription d'une contraception efficace chez une femme en âge de procréer
- ✓ Mise à jour des vaccinations
- ✓ Recherche de foyers infectieux tuberculose latente en particulier
- ✓ Bilan biologique sanguin : numération de formule sanguine, bilan inflammatoire, bilan hépatique, bilan rénale
- ✓ Des traitements locaux pour calmer l'inflammation articulaire : Des infiltrations articulaires de corticoïdes et des synoviortheses (destruction de la membrane synoviale par injection d'un produit) sont parfois nécessaire pour certaines articulations pour calmer la douleur et l'inflammation.

La place de la chirurgie dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde : La chirurgie fait partie intégrante du traitement de la polyarthrite rhumatoïde, surtout dans les formes actives et évoluées. Son intérêt est discuté lors de consultations médicochirurgicales réunissant des rhumatologues, des chirurgiens orthopédistes Et le patient.

Les interventions chirurgicales peuvent être regroupés afin de diminuer la durée des séjours en milieu hospitalier et en centre de rééducation. Les principaux objectifs de la chirurgie sont de rétablir au mieux la mobilité des articulations, de soulager définitivement la douleur ou stabilisé une articulation endommagée pour prévenir les ruptures de tendons. Pour atteindre ces objectifs,

Le chirurgien peut recourir :

Nettoyage de l'articulation en enlevant les tissus enflammés qui entourent les tendons ténosynovectomie, ou la membrane synoviale synovectomie.

Blocage de l'articulation en fixant ensemble les deux os arthrodèse, cette téchnique est proposée pour stabiliser une articulation fortement abîmée instable et douleureuse .

Remplacement de l'articulation par une prothèse. Généralement d'excellent résultats sont obtenus au niveau des hanches et genoux. Pour les chevilles, les épaules et les coudes les prothèses commencent à être utilisés avec des résultats encourageants La rééducation et les autres aides en cas de polyarthrite rhumatoïde : Elles peuvent comporter :

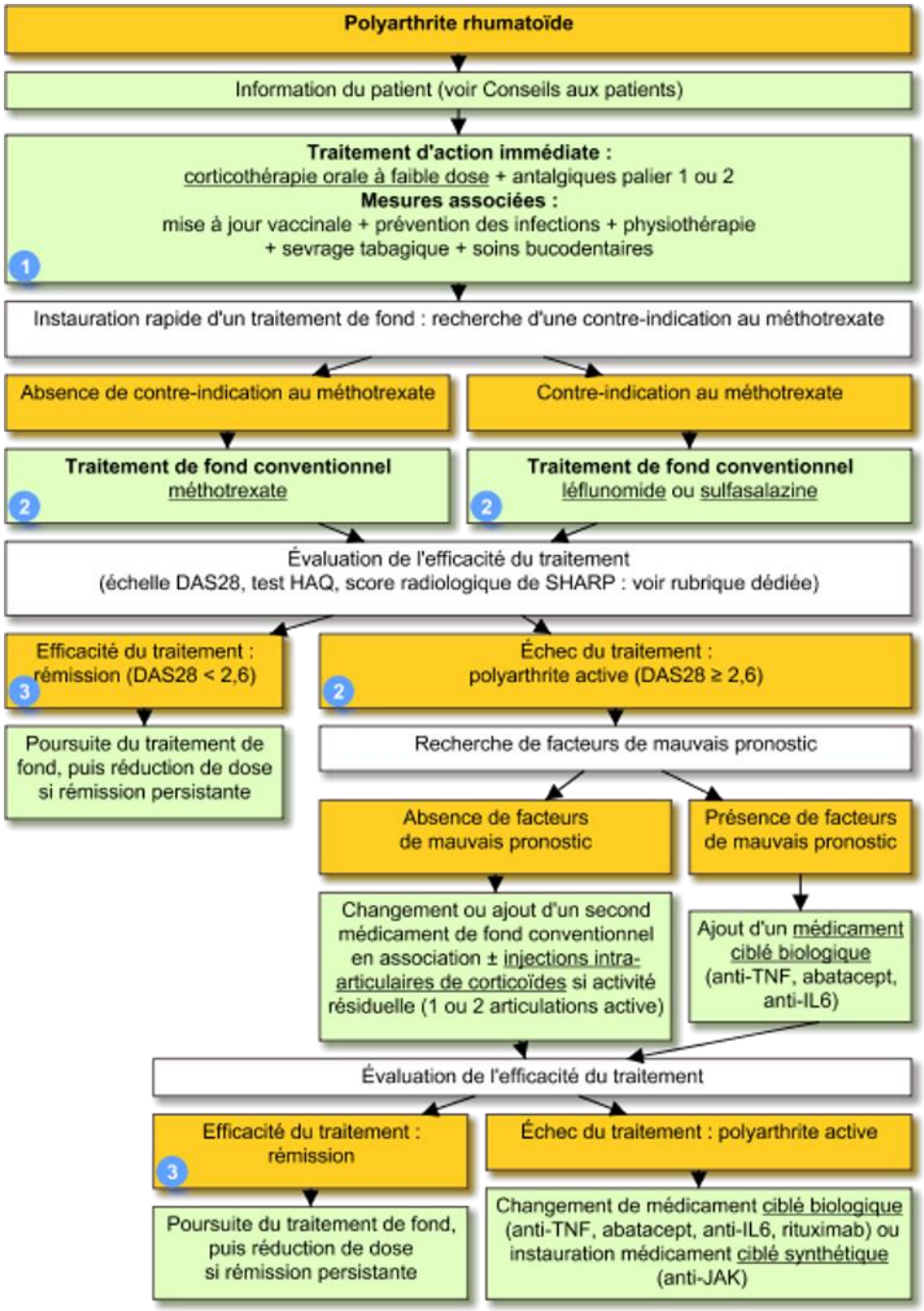
Des séances de kinésithérapie, des programmes d'activité physique et selon les cas une balnéothérapie…etc. • Une prise en charge en ergothérapie elle vise à : - apprendre les méthodes de protection des articulations pour prévenir les déformations (adaptation du geste, des ustensiles) - aménager le domicile et l'environnement (accessibilité de la cuisine et des sanitaires, moyens de déplacement au domicile et au niveau du poste de travail)

L'utilisation d'un appareillage (attelles pour prévenir les déformations et soulager les douleurs, chaussures orthopédiques, cannes ..)

Si besoin, un aide psychologique Indications au traitement médical physique et chirurgical : Dans tous les cas, au début de la maladie et le plus tôt possible l'important est de mettre en place un traitement de fond pour traiter la maladie générale Les traitements de fond ont un délai d'action retardé qui peut mettre plusieurs semaines à apparaître (4 à 6 semaines)

Des traitements symptomatiques pourront être prescrits en attendant son efficacité. À terme, si le premier traitement de fond n'est pas suffisant d'autres traitements peuvent être utilisés, comme les biothérapies ou des associations de traitements de fond.

Le suivi est très important, car il permet d'évaluer l'efficacité et la tolérance du traitement et de l'ajuster si nécessaire



7.4 TRAITMENT DE COMPLICATION OPHTALMIQUE[14]:

- Instillation fréquente de collyres lubrifiants **sans** conservateurs, et à **forte** contenant de l'acide hyaluronique, des glucanes ou de la méthylcellulose, est idéale pour le traitement de la sécheresse oculaire (DED) associée **au**

syndrome de Sjögren secondaire (sSS) lié à la polyarthrite rhumatoïde (PR

- médicaments immunomodulateurs topiques (cyclosporine 0,05 %, tacrolimus 0,03 %, lifitégrast 5 %) sont désormais considérés comme un traitement de **première intention** pour la sécheresse oculaire liée à une inflammation auto-immune. Ils peuvent être associés à de **courtes cures de corticostéroïdes de surface**,
- **La sclérite** associée à la polyarthrite rhumatoïde (PR) nécessite une approche thérapeutique combinée comprenant une immunosuppression systémique avec des corticostéroïdes, ainsi que des immunosuppresseurs conventionnels épargneurs de corticoïdes tels que le méthotrexate, l'azathioprine, le mycophénolate mofétil et le léflunomide
- Les patients atteints de **sclérit**e associée à une maladie systémique, comme la PR, sont **moins susceptibles de répondre aux AINS systémiques**. En revanche, les patients présentant une sclérite nodulaire ou diffuse associée à une maladie systémique montrent une **réponse significative à la thérapie immunosuppressive (IMT)**.
- Une étude a rapporté que, chez 17 % des patients atteints **d'épisclérite**, l'inflammation disparaissait **sans traitement**, tandis que **50 %** nécessitaient des **corticostéroïdes topiques** (fluorométholone 4 fois par jour), et **17 %** des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) par voie orale (indométacine 25 mg, 4 fois par jour) pour contrôler l'inflammation.

- La prise en charge de la **CPCU** peut s'avérer difficile, car l'ulcération progresse souvent rapidement vers une lyse stromale et même une perforation**,** laissant peu ou pas de temps pour une intervention médicale.
- En cas de perforation, l'utilisation d'un adhésif tissulaire pour sceller le défaut peut être réalisée comme une solution thérapeutique temporaire, servant de « pont » en attendant une kératoplastie
- Dans cinq yeux présentant une ulcération récurrente, la réépithélialisation et la fermeture des défauts ont été obtenues après l'introduction de cyclosporine topique à 2 %**,** suggérant qu'elle pourrait constituer un traitement initial efficace**.**
- Les greffes en patch et les adhésifs tissulaires se sont également révélés utiles dans un autre rapport.

Les complications ophtalmologiques de la polyarthrite Rhumatoïde a propos d'UN cas clinique ***:[15]***

-Polyarthrite rhumatoïde

avec atteint ophthalmique

1.Introduction :

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une connectivite et auto-immune, caractérisée principalement par une atteinte articulaire inflammatoire évolutive, mais pouvant également présenter des manifestations extra-articulaires, notamment ophtalmologiques. Ces dernières, est moins fréquentes, mais peuvent engager le pronostic fonctionnel visuel et parfois conduire à des complications oculaires sévères.
L'atteinte de la surface oculaire constitue l'une des manifestations ophtalmologiques les plus fréquemment observées au cours de la PR. Elle est souvent représentée par un **syndrome sec oculaire** cas discute dans notre étude

2. Matériel et méthodes[14]

Il s'agit d'une **observation clinique descriptive** portant sur la patient O.A suivi au sein du **service de rhumatologie**, présentant une polyarthrite rhumatoïde compliquée de syndrome sec sévères.et perforation cornéenne
Les données cliniques, biologiques, rhumatologiques et ophtalmologiques ont été recueillies rétrospectivement à partir du **dossier médical du patient**. Les informations analysées comprenaient les antécédents pathologiques, les caractéristiques sémiologiques de la polyarthrite rhumatoïde, son ancienneté et son évolution, ainsi que les traitements
Sur le plan ophtalmologique, une attention particulière a été portée à la symptomatologie du **syndrome sec oculaire**, à son ancienneté et à sa sévérité, ainsi qu'à l'évolution vers les complications cornéennes, notamment la **perforation cornéenne**.

3.L'objectif

Décrire les principales **manifestations ophtalmologiques** pouvant survenir au cours de la polyarthrite rhumatoïde.

- Présenter les caractéristiques cliniques et évolutives d'un **syndrome sec oculaire sévère** associé à la polyarthrite rhumatoïde.
- Identifier les facteurs favorisant les **complications cornéennes** au cours de la PR.
- Mettre en évidence la gravité de l'évolution vers l'**ulcération, l'amincissement stromal et la perforation cornéenne**.
- Analyser les données **cliniques, biologiques et ophtalmologiques** du patient à partir du dossier médical.

- Présenter la stratégie de **prise en charge thérapeutique** rhumatologique et ophtalmologique.
- Souligner l'intérêt d'un **dépistage et d'un suivi ophtalmologique réguliers** chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde.
- Sensibiliser à l'importance de la **collaboration entre rhumatologues et ophtalmologistes** afin de prévenir les complications menaçant le pronostic visuel.

4. Observation médicale

État civil

il s'agit de MD **A.O** âgée de **63 ans**, veuve depuis 20 ans femme ou foyer originaire et démérent A SOUK AHRASS admise au service pour prise en charge d'une **polyarthrite rhumatoïde** compliquée de syndrome sec oculaire sévère avec perforation oculaire

Antécédents

- ✓ **Antécédents médicaux** ostéoporose traite depuis 2021 [biphosphonate iv
- ✓ **Antécédents chirurgicaux** fracture de poignet droit Ya 15 ans
  Fracture de la jambe gauche traite par un embrochage
- ✓ **Antécédents gynécologique** 02G02 P
  Ménarche a 17 ans
  Ménopause a 48 ans
  Cycle régulée

- ✓ **4. antécédents familiaux** 2 frère diabétique
  Rhumatisme non précise chez un sœur

. habitudes et contexte

- Non-fumeuse.
- Cicatrice de TB Present
- Pas de consommation d'alcool.
- Pas de notion de contage infectieux récent.
- Pas de notion d élevage d animaux
- Niveau socio économique moyen
- Mode de vie Urban
- Source d eau minérale

. histoire de la maladie

Le début de la symptomatologie rement eaux années 80marquee par l apparition d une arthrite des IPP MCP puis extension ou autres articulations elle a consulte en ambulatoire les années 2013 2014 puis l apparition des différentes malformations Multiple ou niveau des articulations attient ,après quelque années la patient a apporté la notion de sècheresse oculaire ,douleur de globe oculaire flou visuel après une orientation a l ophtalmologue et un série des examen complémentaires révélant une **ulcération cornéenne périphérique avec amincissement**

Examen clinique

1. **Examen général** à l'admission :

- Patiente consciente et orientée
- État général relativement conservé
- BOTP
- BCCM
- Température : 36,8 °c
- Pression artérielle : 130/75 mm hg
- Fréquence cardiaque : 78 battements/minute.
- Poids 53 kg taille 1.60m IMC 20.70

2. examen ostéo articulaire

✓ **Membre supérieur l'examen** retrouve :

Épaule

- Inspection : symétrie articulaire pas d'amyotrophie, ni de déformation.
- Palpation : pas de douleur pas de signe inflammatoire locaux
- Mobilité : gauche rotations interne limite //libre douloureuse dans les autres plans articulaire

- Distance menton–sternum en flexion 4CM en extension 5CM
- Distance menton–acromion en inclinaison latérale 3CM A gauche
- Distance lobule de l'oreille–acromion 0 CM
- Distance occiput–mur 0 cm

Coude

- Inspection et palpation : RAS
- Mobilité : Libre non douloureuse dans tous les plans

Poignet

- Inspection : légère tuméfaction, pas de déformation.
- Palpation : douloureux
- Mobilité : Bloquée en extension poignet gauche conserve dans les autres plans.

Main et doigts

- inspection : déformations de 5 -ème doigt en coup de cygne 4 eme doigt en coup de vent,
- palpation des articulations. squeeze teste positif en 3 eme doigt 5 -ème doigt
- mobilité limite en extension conserve dans les autres plans

2. Membre inférieur

Hanche

- Inspection :RAS.
- Palpation : RAS
- Mobilité : Conservé dans tous les plans
- Évaluation de la marche. RAS

Genou

- Inspection : RAS
- Palpation : RAS
- Choc rotulien négatif
- Signe de rabout négatif

Cheville

- Inspection : œdème, déformation, ecchymose.
- Palpation : malléoles, talus, tendons.
- Mobilité : flexion dorsale, flexion plantaire, inversion, éversion.
- Recherche d'une instabilité ligamentaire.
- Évaluation de la marche.

Pied et orteils

- Inspection : RAS

- Palpation : RAS

✓ **Rachis**

o Cervicale extension Douloureuse
o Dorso Lombalgie mécanique.

Ces éléments témoignent d'une **réactivation de la maladie rhumatismale**

Appareil cardiovasculaire

Inspection :

- Pas de Coloration cutanée, ni

Palpation :

- Pouls périphériques : présente
- Choc de pointe présente
- Pas d'œdèmes des membres inférieurs.

Auscultation :

- Les 4 Foyers sont présentes

3. Appareil respiratoire

Inspection :

- Fréquence RESP 23 CYCLE/MIN
- Symétrie des mouvements thoraciques.
- PAS DE Tirage,

Percussion :

- Comparaison des deux champs pulmonaires.

Auscultation :

murmure vésiculaire

4. Appareil digestif

Inspection :

- Abdomen Souple non distendu .

Auscultation :

- Bruits hydro-aériques.

Palpation :

- Palpation superficielle puis profonde des **4 quadrants**. RAS

  Pas de douleur, ni de défense

Percussion :
Fh a 12 cm

5. Appareil urinaire

- Inspection de la région lombaire RAS
- Palpation des fosses lombaires. RAS
- Recherche de signes urinaires : Pas de dysurie, ni brûlures, ni pollakiurie, hématurie.

7. Examen neurologique
Conscience :

- Patient conscient, orienté dans le temps et l'espace.

Paires crâniennes :

- Pupilles. REACTIVES BILATRALE
- Motricité oculaire RAS.
- Motricité faciale. RAS
- **Motricité :**

- DIMUNITION DE LA Force musculaire membre SUPERIEUR GAUCHE

Sensibilité :

- Tactile, RAS
- douloureuse, RAS
- thermique RAS

Réflexes :

- Ostéotendineux. RAS

9. Aires ganglionnaires

- Cervicales ras

- Sus-claviculaires. ras
- Axillaires. Ras
- Épitrochléennes. Ras
- inguinales. 2 adp de petites taille a gauche de consistance molles **,** mobile

13. Appareil génital

- Inspection. RAS
- Palpation RAS
- TV RAS

Examen ophtalmologique

1. Acuité visuelle

- **Œil droit (OD)** : 8/10 avec correction.
- **Œil gauche (OG)** :4\10 perception lumineuse faible
- La baisse d'acuité visuelle est majeure à gauche et en rapport avec l'atteinte cornéenne sévère

Œil droit :

- Discrète hyperhémie conjonctivale ;
- Absence de sécrétions purulentes ;
- Aspect de sécheresse oculaire important.

Œil gauche :

- Blépharospasme marqué ;
- Photophobie importante ;
- Hyperhémie conjonctivale diffuse;
- Larmoiement réflexe ;
- Sécrétions muqueuses épaisses ;
- Douleur oculaire intense.

3. Examen de la surface oculaire

On observe une **sécheresse oculaire sévère bilatérale**, prédominant à gauche, avec :

- Film lacrymal très instable ;
- Rupture rapide du film lacrymal ;
- Diminution importante du ménisque lacrymal ;
- Filaments muqueux cornéens et conjonctivaux ;
- kératopathie ponctuée superficielle diffuse ;
- Atteinte épithéliale cornéenne importante

test de Schirmer
Le **test de Schirmer** mesure la **production de larmes**.

- On place une **petite bandelette de papier buvard** dans le cul-de-sac conjonctival inférieur.
- Le patient garde les yeux fermés pendant environ **5 minutes**.
- Les larmes humidifient la bandelette.
- On mesure la longueur humidifiée en **mm**.



Interprétation classique :

- **≥ 10 mm/5 min** : généralement normal.
- **< 5 mm/5 min** : évoque une **hypolacrymation** (sécheresse oculaire),
- .

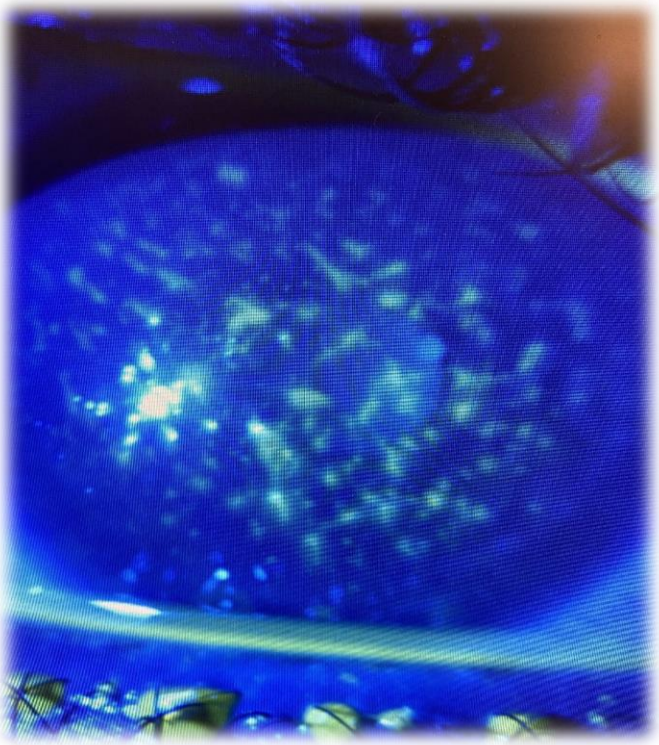
Le **test de Schirmer** est très diminué :

- OD : **2 mm/5 min**
- OG : **1 mm/5 min**

4. Test à la fluorescéine
Après instillation de fluorescéine :

- Coloration ponctuée diffuse de la cornée ;
- Larges zones de défaut épithélial ;
- Ulcération cornéenne périphérique inférieure et temporale ;
- Importante prise de fluorescéine au niveau de la zone d'amincissement cornéen.

On note une **ulcération cornéenne périphérique avec fonte stromale progressive**.
Score de kératites après coloration a la fluorescéine :évalue la sévérité d une kératite après coloration et montres les lacunes de épithélium coréen des micro ulcération
Se définir par 5 grade
Utilisée comme un critère de diagnostic



5. Examen à la lampe à fente
À gauche, l'examen retrouve :

- Ulcération cornéenne périphérique de forme
- Infiltrat inflammatoire péri lésionnel ;
- Amincissement stromal majeur ;
- Fonte cornéenne (« corneal melt ») ;
- Vascularisation cornéenne périphérique ;
- Œdème cornéen adjacent avec perforation inferieur et temporal

Au niveau de la zone la plus amincie, on observe une **perforation cornéenne**, mesurant approximativement **1,5 à 2 mm de diamètre**.
L'iris est partiellement engagé dans l'orifice de perforation, réalisant un **bouchon irien**.
6. Chambre antérieure
À gauche :

- Chambre antérieure très **étroite et aplatie** ;
- Diminution importante de la profondeur de la chambre antérieure ;

- Présence d'une réaction inflammatoire modérée ;
- Absence d'hypopion franc.

L'aplatissement de la chambre antérieure s'explique par la fuite d'humeur aqueuse à travers la perforation.

7. Pupille et iris

À gauche :

- Pupille irrégulière et légèrement déformée ;
- Réaction photomotrice difficile à apprécier ;
- Iris attiré vers la zone de perforation ;
- Présence d'un **engainement/plugging irien** au niveau de la perforation.

À droite, pupille rondet réactive.

8. Pression intraoculaire

- OD : **14 mm Hg**
- OG : **8 mm Hg**

La pression intraoculaire basse de l'œil gauche est compatible avec une **hypotonie secondaire à la perforation cornéenne et à la fuite d'humeur aqueuse**.

9. Seidel

Le test de Seidel est **positif à gauche**, objectivant une fuite d'humeur aqueuse au niveau de la perforation cornéenne.

Il s'agit d'un signe majeur confirmant la **perforation du globe**.

10. Segment postérieur

Le fond d'œil gauche est difficilement réalisable en raison de l'opacité cornéenne et de la déformation du segment antérieur.

À droite :

- Papille de contours nets ;
- Macula sans anomalie évidente ;
- Rétine appliquée ;
- Absence d'hémorragie rétinienne.

11. OCT du segment antérieur

L'OCT du segment antérieur met en évidence :

- Amincissement cornéen extrême au niveau de l'ulcération ;
- Interruption de l'épaisseur cornéenne sur toute son épaisseur ;
- Protrusion/engagement de l'iris dans la zone de perforation ;
- Profondeur stromale très réduite autour de la perforation.

Examens complémentaires

1. Bilan biologique

Le bilan biologique retrouve :

- Hémoglobine : 12,2 g/dL ;
- leucocytes : 14.8 .10 9./mm³ ;
- plaquettes : 380 000/mm³ ;
- VS : 48 /72 mm
- Ferritinémie 15.7ng\l
- EPPS NORMAL
- Uree; 0.17 g/l
- Creat;4ng/l
- TGP 14 U\L
- TGP 5 UL
- SEROLOGIE VIRAL NEGATIVE
- VIT D 27,72 ng\ml
- PTH 25.1
- CALCEMIE 90.65
- CRP : 48 mg/L.

2. Bilan immunologique

Le bilan montre :

- facteur rhumatoïde positif
- anticorps anti-CCP 25.9 UI\B
- FAN NEGATIF

.

Examen radiologique

- ✓ Rd des 2 manies

Déminéralisation diffuse
Radio carpites
Déformation de l extimités inferieur de cebutis droit
Pincement des IPP

- ✓ Rd THORAX syndrome interstitielle bilatérale
- ✓ Echo cœur RAS
- ✓ ECG normal
- ✓ IDR 0 cm
- ✓ Biopsie de glands salivaire parenchyme salivaire en involution adipeuse siège de discret remaniements inflammatoires



5.Résumé:

Patiente de **63 ans**, suivie pour une **polyarthrite rhumatoïde ancienne, Oligo articulaire séropositive (FR et anti-CCP positifs), évolutive depuis 20 ans et déformante**, avec atteinte prédominante des petites articulations des mains. L'examen retrouve des déformations caractéristiques des doigts, une atteinte des poignets et des signes inflammatoires témoignant d'une réactivation de la maladie.
Sur le plan ophtalmologique, la patiente présente une **sécheresse oculaire bilatérale**, prédominant à gauche, avec **hypolacrymie majeure (Schirmer : 2 mm OD, 1 mm OG)**. L'œil gauche est compliqué d'une **kératite sévère avec ulcération cornéenne périphérique, fonte stromale (corneal melt), amincissement majeur et perforation cornéenne de 1,5–2 mm**, avec engagement de l'iris et test de Seidel positif. Cette atteinte s'accompagne d'une **hypotonie oculaire (8 mmHg) et d'une importante baisse de l'acuité visuelle**.
L'ensemble évoque une **atteinte cornéenne sévère liée à la polyarthrite rhumatoïde**, sur terrain de sécheresse oculaire majeure.

6.Discussion

Cette observation illustre une **polyarthrite rhumatoïde (PR) evolue depuis 20 ANS, Oligo articulaire séropositive et déformante**, compliquée d'une atteinte oculaire sévère. La longue évolution de la maladie, les déformations articulaires, le facteur rhumatoïde positif, les anticorps anti-CCP positifs et les anomalies radiologiques des mains sont en faveur d'une PR évolutive et destructrice. La

persistance d'un syndrome inflammatoire biologique modéré (VS et CRP élevées) suggère également une activité de la maladie.
Sur le plan ophtalmologique, la complication principale est une **sécheresse oculaire sévère bilatérale**, beaucoup plus importante à gauche, objectivée par un test de Schirmer très abaissé. Cette sécheresse a entraîné une altération importante de la surface oculaire avec kératopathie épithéliale, favorisant l'apparition d'une **ulcération cornéenne périphérique avec amincissement stromal et fonte cornéenne**.
La complication la plus grave est la **perforation cornéenne de l'œil gauche**, mesurée à environ 1,5–2 mm, associée à un engagement de l'iris, une chambre antérieure aplatie, une hypotonie et un test de Seidel positif. Dans le contexte d'une PR ancienne, cette présentation évoque une **kératolyse périphérique rhumatoïde (corneal melt)**. Il s'agit d'une manifestation oculaire rare mais potentiellement cécitante de la PR, résultant d'une inflammation auto-immune de la périphérie cornéenne avec destruction progressive du stroma.
La présence d'un **syndrome sec sévère** fait également discuter un **syndrome de Sjögren secondaire**. Cependant, la biopsie des glandes salivaires ne montre que des remaniements inflammatoires discrets
Enfin, le syndrome interstitiel bilatéral observé à la radiographie thoracique pourrait correspondre à une **atteinte pulmonaire interstitielle associée à la PR**, ce qui souligne le caractère systémique de la maladie et justifie un bilan pneumologique complémentaire.

1. La prise en charge est **multidisciplinaire** et vise à contrôler la polyarthrite rhumatoïde, soulager le syndrome sec et prévenir les complications.
    - **Rhumatologue :** adapte le traitement de la PR, notamment les **immunosuppresseurs et traitements de fond** (méthotrexate, léflunomide, biothérapies selon les cas) et assure leur surveillance.
    - **Ophtalmologue** prise en charge de sed sec oculaire et les differts complication
    - **Dentiste :** prévient les caries et les infections liées à la sécheresse buccale.
    - **Kinésithérapeute et ergothérapeute :** contribuent au maintien de la mobilité, de l'autonomie et de la qualité de vie.
    - **Médecin traitant :** coordonne le suivi global du patient.

    Cette approche permet de **contrôler la maladie, réduire les symptômes et limiter les complications**.

Difficultés diagnostiques

La principale difficulté diagnostique réside dans l'identification de l'origine de la **kératolyse et de la perforation cornéenne**. Chez cette patiente atteinte de polyarthrite rhumatoïde ancienne, la présence d'une ulcération cornéenne

périphérique, d'une fonte stromale et d'une perforation avec Seidel positif est fortement évocatrice d'une **kératolyse périphérique rhumatoïde**. Cependant, il faut éliminer d'autres causes d'ulcération et de perforation cornéenne, notamment une infection bactérienne, herpétique ou fongique, ainsi qu'une atteinte inflammatoire primitive de la cornée.
La deuxième difficulté est de déterminer si la **sécheresse oculaire sévère** est uniquement liée à la polyarthrite rhumatoïde ou s'intègre dans un **syndrome de Sjögren secondaire**. Dans ce cas, la biopsie salivaire peu contributive ne permet pas de confirmer formellement ce diagnostic.

- **Difficultés thérapeutiques**

La prise en charge est particulièrement complexe car il faut traiter simultanément **l'urgence ophtalmologique** et **la maladie systémique sous-jacente**.
La perforation cornéenne constitue une urgence nécessitant une fermeture rapide et étanche du globe afin de préserver l'intégrité oculaire. Selon la taille et l'évolution de la perforation, différentes techniques peuvent être nécessaires, notamment colle biologique, lentille thérapeutique, patch ou **kératoplastie tectonique**.
Parallèlement, le contrôle de l'inflammation liée à la polyarthrite rhumatoïde est indispensable afin d'arrêter la progression de la fonte cornéenne. Une prise en charge multidisciplinaire associant **rhumatologue et ophtalmologiste** est donc nécessaire. La sécheresse oculaire sévère nécessite également une prise en charge prolongée de la surface oculaire.
Pronostic
Le **pronostic fonctionnel de l'œil gauche est sévèrement compromis** en raison de la perforation cornéenne,. Toutefois, une prise en charge thérapeutique rapide et adaptée peut permettre de **préserver l'intégrité anatomique du globe et de limiter l'aggravation de l'atteinte cornéenne**..
Parallèlement, le contrôle de l'inflammation liée à la polyarthrite rhumatoïde est indispensable afin d'arrêter la progression de la fonte cornéenne. Une prise en charge multidisciplinaire associant **rhumatologue et ophtalmologiste** est donc nécessaire. La sécheresse oculaire sévère nécessite également une prise en charge prolongée de la surface oculaire

Le pronostic de l'œil droit est actuellement **plus favorable**, mais il reste exposé au risque d'aggravation de la sécheresse oculaire.

Évolution

- **Évolution clinique**

- Persistance d'une **activité inflammatoire articulaire** avec arthralgies, raideur matinale et limitation fonctionnelle.
- **Déformations articulaires** et du handicap fonctionnel persistant
- Progression de la **kérato-conjonctivite sèche**.
- État générale conserve.

M0 -M3	M3-M6	M6-M9	M9-M12
NAD 05 **NAG** 02	NAD 02 NAG 00	NAD 02 NAG 00	NAD 03 NAG 01
RM positif RN positif	RM négatif RN négatif	RM négatif RN negtif	RM positif RN négatif
EVA 70%	EVA 20%	EVA 10%	EVA 60%
DAS28 4.9	DAS28 pas de bilans	DAS 28 3.04	DAS28 3.56

Évolution biologique

- Evolution de l'hyperleucocytose selon l'activité inflammatoire ou les complications.
- Sous traitement efficace : **normalisation progressive de la CRP et de la VS** et diminution de l'activité inflammatoire.
- Surveillance régulière de la **NFS, fonction rénale et bilan hépatique** sous traitement de fond des effets scondaire et interaction medicamenteuse

3. Évolution radiologique

- progression des **lésions érosives et destructrices articulaires** : pincements, carpite, déminéralisation et déformations.
- Possibilité d'aggravation des lésions radiographiques des mains et des poignets en cas de maladie insuffisamment contrôlée.
- Sur le plan thoracique : risque de progression du **syndrome interstitiel vers une pneumopathie interstitielle fibrosante**.
- Une TDM thoracique et des EFR permettraient de préciser et de surveiller l'évolution de l'atteinte pulmonaire.

PRISE EN CHARGE

Quatre objectifs :

 Traitement de la douleur (traitements symptomatiques généraux par

antalgiques, voire AINS).

 Traitement de l'inflammation (corticothérapie locale ou générale selon les formes cliniques).

 Traitement de fond de la maladie (immunomodulateurs conventionnels ou biothérapies, associations de traitements)

 Prise en charge globale de toute maladie chronique adaptée à l'expression articulaire (kinésithérapie, ergothérapie, mesures sociales, soutien psychologique, éducation*).*

1.Traitements immunomodulateurs conventionnels

Méthotrexate: inhibiteur de la synthèse des purines utilisé dans la polyarthrite rhumatoïde

 traitement de référence

 La posologie varie de 10 à 20 mg/semaine + à distance d'acide folique.

RITUXUMABE 1g dulee dans 500 CC j0 J15 m6

 Effets secondaires

 digestifs (nausées, douleurs abdominales diffuses après la prise)

 hépatiques (cytolyse hépatique dose-dépendante).

 Surveillance des transaminases (tous les 15 jours les 3 premiers mois, puis tous les mois).

 leucopénies, thrombocytopénies, anémie

 Une pneumopathie interstitielle immunoallergique: rare

2.Autres immuno- modulateur

- *léflunomide (ARAVA)*
- *Sulfasalazyne, hydroxychloroquine*

3.Traitements ciblés (ou biothérapies)

Anti-TNF

- *diminuent l'activité clinique, améliorent le handicap, la survie et ralentissent la progression radiologique.*
- *réservés aux polyarthrites actives, en général après échec du méthotrexate, en association avec ce dernier ou pas.*

.4.Traitements symptomatiques

- *Les traitements symptomatiques reposent sur les antalgiques en cas de poussées douloureuses, associés ou non aux anti-inflammatoires non stéroïdiens.*
- *Les corticoïdes s'utilisent en infiltrations locales, par voie orale à petites doses (surtout à l'instauration du traitement de fond, de l'ordre de 0,1 mg/kg/j) et parfois en bolus IV selon le nombre de synovites.*

5.Réadaptation fonctionnelle

- *Ergothérapie*
- *Appareillages*
- *Les orthèses palmaires et plantaires sont indispensables pour retarder*

certaines déformations et ne pas aggraver les troubles trophiques cutanés (favorisés par les déformations et la corticothérapie).

 La rééducation peut être globale ou ciblée sur une articulation ; indispensable, elle repose sur la kinésithérapie (selon la poussée et l'état articulaire) mais aussi les massages.

.

5.Chirurgie

 Cas de destructions ostéoarticulaires majeurs

6.AVIS DE OPHTALMOLO

7. BILAN DE CONTROLE ET RD DE MAINES BILATRALE

Conclusion

Cette observation décrit une patiente de 63 ans présentant une polyarthrite rhumatoïde ancienne, séropositive et déformante, évoluant depuis plusieurs décennies et compliquée de manifestations extra-articulaires sévères. Le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde est étayé par l'histoire clinique, les déformations articulaires caractéristiques, les anomalies radiographiques destructrices des mains et des poignets, ainsi que par la positivité du facteur rhumatoïde et des anticorps anti-CCP.
La particularité majeure de cette observation est la survenue d'une atteinte oculaire sévère associant une **kératoconjonctivite sèche bilatérale profonde** à une **ulcération cornéenne périphérique avec fonte stromale et perforation de l'œil gauche** une atteinte cornéenne menaçe le pronostic anatomique et fonctionnel du globe.
L'ensemble des données est fortement évocateur d'une **kératolyse périphérique ulcérative associée à la polyarthrite rhumatoïde (PUK rhumatoïde)**. Cette complication est rare mais grave et peut conduire rapidement à la perforation cornéenne et à la perte fonctionnelle de l'œil. Dans la PR, la PUK peut être considérée comme une manifestation inflammatoire sévère, parfois associée à une vascularite rhumatoïde.
La sécheresse oculaire extrêmement sévère constitue probablement un facteur aggravant majeur dans cette observation. Elle entraîne une altération de la

barrière épithéliale cornéenne et favorise la progression de l'ulcération et de la fonte stromale

La coexistence d'une sécheresse oculaire majeure, d'une PUK perforante et d'une possible atteinte pulmonaire interstitielle fait de cette patiente une situation complexe nécessitant une prise en charge multidisciplinaire associant **rhumatologie, ophtalmologie et pneumologie**.

Le caractère original de ce cas réside donc dans l'association, chez une même patiente, d'une **PR ancienne, séropositive et destructrice, d'une kérato-conjonctivite sèche sévère, d'une kératolyse périphérique rhumatoïde perforante et d'une possible atteinte interstitielle pulmonaire**, justifiant une stratégie thérapeutique systémique agressive et une surveillance ophtalmologique rapprochée. Les complications cornéennes sévères de la PR sont rares mais peuvent compromettre rapidement la vision et sont associées à une maladie systémique importante.

L'objectif du traitement de la polyarthrite rhumatoïde est de réduire, voire de prévenir, les poussées inflammatoires, de limiter les destructions articulaires et de préserver au maximum la qualité de vie du patient. Une prise en charge précoce, adaptée et régulièrement suivie permet de ralentir l'évolution de la maladie et d'en contrôler les manifestations.

La prise en charge repose sur une approche pluridisciplinaire coordonnée par le médecin traitant, en collaboration avec différents professionnels de santé, notamment le rhumatologue, le médecin de médecine physique et de réadaptation, le masseur-kinésithérapeute, l'ergothérapeute et, lorsque cela est nécessaire, le chirurgien orthopédique. Elle comprend des traitements médicamenteux, des mesures non médicamenteuses, ainsi que, dans certaines situations, une intervention chirurgicale ou l'utilisation d'aides techniques.

Le traitement est individualisé en fonction de la sévérité de la maladie, de la réponse aux médicaments et de leur tolérance par le patient

Bibliographie :

[1] **: cofer rhumato**

[2] : OMS WHO DONNE MONDAIL SURE LES MALADIE

[3] : MEMOIRE DE FIN D ETUDE PR

[4] :MEMOIRE DE FIN D'ETUDE PR CHU CONGO

[5] :COUR: POLYARTHRITE RHUMATOÏDE FACULTY DE MEDECINE ANNABA

[6] :MED CONSULTE

[7] :KB OPHTALMOLOGIE

[8] :International Journal of Pharmaceutical and Clinical Research 2023 :To Study the Ocular Manifestations of Rheumatoid Arthritis

[10] :MALI MEDICAL Œil et polyarthrit rhumatoïde MANIFESTATIONS OCULAIRES AU COURS DE LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE: A PROPOS DE 24 CAS VUES A ABIDJAN.

[11] :A STUDY OF THE OCULAR MANIFESTATIONS OF RHEUMATOID ARTHRITIS AMONG PATIENTS PRESENTING TO A TERTIARY CENTRE

[12] :Manifestations inflammatoires oculaires en patientes on artritis reumatoide

[13] :MEMOIRE DE FIN D'ETUDE PR

[14] :dossier de service rhumato