

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 2001

Thèse n° 158/11

SCD UNIV.LIMOGES



D 035 100253 9

**DEVENIR DES MONOARTHrites
CHRONIQUES INCLASSEES: UNE ETUDE DE 46
CAS**

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 24 OCTOBRE 2001

PAR

Rachida INAOUI

Née le 08 Août 1965 à Antony

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur TREVES
Monsieur le Professeur BERTIN
Monsieur le Professeur MABIT
Madame le Professeur VIDAL

Président
Juge
Juge
Juge

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 2001

Thèse n° 158

**DEVENIR DES MONOARTHITES
CHRONIQUES INCLASSEES: UNE ETUDE DE 46
CAS**

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 24 OCTOBRE 2001

PAR

Rachida INAOUI

Née le 08 Août 1965 à Antony

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur TREVES
Monsieur le Professeur BERTIN
Monsieur le Professeur MABIT
Madame le Professeur VIDAL

Président
Juge
Juge
Juge

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE:

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

ASSESEURS:

Monsieur le Professeur LASKAR Marc

Monsieur le Professeur VALLEIX Denis

Monsieur le Professeur COGNE Michel

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BEDANE Christophe	DERMATOLOGIE
BENSAID Julien	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOUTROS-TONI Fernand	BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTES
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (C.S)	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre (C.S)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMAS Michel	NEUROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
JAUBERTEAU-MARCOHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LEGER Jean-Marie	PSYCHIATRIE D'ADULTES
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE
MAUBON Antoine	RADIOLOGIE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MENIER Robert (C.S)	PHYSIOLOGIE
MERLE Louis	PHARMACOLOGIE
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique	CHIRURGIE INFANTILE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE

PARAF François
PERDRISOT Rémy
PHILIPPE Henri-Jean (CS)
PILLEGAND Bernard (C.S)
PIVA Claude (C.S)
(C S)
PREUX Pierre-Marie
RIGAUD Michel (C.S)
ROUSSEAU Jacques
SALLE Jean-Yves
SAUTEREAU Denis
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)
TREVES Richard (C.S)
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)
VALLAT Jean-Michel (C.S)
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude (C.S)
VERGNENEGRE Alain
VIDAL Elisabeth (C.S)
VIGNON Philippe
VIROT Patrice (C.S)
WEINBRECK Pierre (C.S)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
MEDECINE LEGALE
HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
INFORMATION MEDICALE ET EVALUATION
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
RHUMATOLOGIE
CANCEROLOGIE
NEUROLOGIE
ANATOMIE
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
MEDECINE INTERNE
REANIMATION MEDICALE
CARDIOLOGIE
MALADIES INFECTIEUSES

PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel MEDECINE GENERALE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

ROCHE Doriane

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ANTONINI Marie-Thérèse	PHYSIOLOGIE
BOUTEILLE Bernard	PARASITOLOGIE
CHABLE Hélène	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
GILBERT Brigitte	GENETIQUE
JULIA Annie	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
LAPLAUD Paul	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
LEBOUTET Marie-Jo	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES EN (CLD)
MOUNIER Marcelle	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PETIT Barbara	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
RONDELAUD Daniel	HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE-CYTOGENETIQUE
YARDIN Catherine	BIOLOGIE-CELLULAIRE

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

DEMASLES LOMBIN Laurence	ANATOMIE
TERRO Faradj	BIOLOGIE-CELLULAIRE
BACLET Marie-Claire	HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE-CYTOGENETIQUE
BARRIERE Guislaine	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CUVILLON Eric	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
DAVID Emmanuelle	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
DONNARD Magali	HEMATOLOGIE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE
BISSER Sylvie	HEMATOLOGIE
PEYCLIT Agnès	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
POMMEPUY Isabelle	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
VANDROUX David	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
VERBEKE Sandrine	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE

CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS DES HOPITAUX

ABOYANS Victor	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO VASCULAIRE
HOTTELART-ACHARD Carine	NEPHROLOGIE
ARIBIT Frédéric	CHIRURGIE ORHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MENETREY Céline	PEDIATRIE
BELLET Laurent	CHIRURGIE DIGESTIVE
DUTREUIL-DAVID Nathalie	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO VASCULAIRE
BEROUD Valérie	MEDECINE INTERNE
CANTALOUBE Muriel	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE 1
DAVIET Jean-Christophe	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DEBETTE-GRATIEN Marylène	HEPATOLOGIE-GASTRO-ENTEROLOGIE
DESNOYERS Vincent	CHIRURGIE ORHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MARTAILLE Jean-François	CARDIOLOGIE
EYRAUD Jean-Luc	GYNECOLOGIE ET OBSTETRIQUE
DARTHOUT Nicolas	PSYCHIATRIE D'ADULTES

PECH DE LACLAUSE Brigitte	CHIRURGIE INFANTILE
GALINAT Frédéric	CARDIOLOGIE ET MALADIES VASCULAIRES
GALINAT Sophie	ENDOCRINOLOGIE-ET MALADIES METABOLIQUES
LY Kim	MEDECINE INTERNE A
PECH Jean-Christophe	MEDECINE INTERNE
LAGARRIGUE Jean-François	NEUROCHIRURGIE
LAGRANGE Anahita	CARDIOLOGIE
LAOKPESSI Aklesso	HEPATOLOGIE-GASTRO-ENTEROLOGIE
VENAT Laurence	CANCEROLOGIE-RADIOTHERAPIE
LEBRUN Valérie	DERMATOLOGIE-VENEREOLOGIE
DENES Eric	MALADIES INFECTIEUSES
SCOLAN Virginie	MEDECINE LEGALE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MANDOSSE Pascal	UROLOGIE
THOUVENY Franck	CANCEROLOGIE-RADIOTHERAPIE
RULFI Jean-Yves	OPHTALMOLOGIE
BENGHORBAL Yassine	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
CALY Hugues	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
PESTEIL Francis	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO VASCULAIRE
PEUGNET Christophe	PEDO-PSYCHIATRIE
PUYRAUD Stéphane	O.R.L
BERTRAN Marion	CHIRURGIE-ORTHOPEDIQUE-ET TRAUMATOLOGIQUE
ROUSTAN Jérôme	REANIMATION MEDICALE
VIDAL-CAMEZIND Marie-Alexandra	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
VINCENT François	PNEUMOLOGIE
KETTERER Sophie	PEDIATRIE
SCOTTO DI FAZANO Claire	RHUMATOLOGIE

ASSISTANT ASSOCIE

ESCLAIRE Françoise

Sce de M. le Prof. BARTHE

M. RIAHI DEHKORDI Homayoun

Sce de Melle le Prof. DARDE

LEPRIVEY-LORGEOT Valérie

Sce Prof. MENIER

DOMOUA Koua

Sce de M. le Prof. BONNAUD

DIAGANA Mouhamadou Boubakar

Sce de M. le Prof. DUMAS

DUCLoux Thierry

Sce de M. le Prof. VANDROUX

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

A Christophe, mon précieux soutien

A Louise, ma fille chérie

A ma famille

A tous mes amis

A tous ceux que j'ai croisé dans la vie et qui m'ont aidé.

A notre Président,

Monsieur le Professeur TREVES
Professeur des Universités de Rhumatologie
Médecin des hôpitaux,
Chef de service.

Vous nous faites l'honneur de présider, et nous vous remercions de nous avoir confié ce travail. Vos conseils ont toujours été bénéfiques.

A nos juges :

Madame le Professeur VIDAL,
Professeur des Universités de Médecine Interne
Chef de Service

Monsieur le Professeur BERTIN,
Professeur des Universités de Thérapeutique
Docteur es Sciences

Monsieur le Professeur MABIT
Professeur des Universités d'Orthopédie-traumatologie
Chirurgien des hôpitaux

Nous vous remercions d'accepter de faire partie de ce jury et de l'aide que vous nous avez apporté tout au long de nos études.

A Monsieur le Professeur PREUX,
Professeur des Universités
Biostatistiques et informatique médicale

Nous vous remercions pour vos conseils méthodologiques et pour la réalisation des statistiques.

PLAN

ABREVIATIONS

INTRODUCTION

DUREE D'EVOLUTION

CLINIQUE, BIOLOGIE, HISTOLOGIE et RADIOLOGIE

CRITERES DIAGNOSTIQUES

MONOARTHITES INCLASSEES

ETUDE PERSONNELLE

DISCUSSION

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

ABREVIATIONS

AC	: Anticorps
ACR	: American College of Rheumatology
ADN	: Acide désoxyribonucléique
AINS	: Antiinflammatoire non stéroïdien
AKA	: Anticorps anti-kératine
CDR	: coxarthrose destructrice rapide
CHU	: centre hospitalier universitaire
CRP	: C réactive protéine
FAN	: facteurs anti-nucléaires
FR	: facteur rhumatoïde
HLA	: human leucocyt antigen
IL	: interleukin
IL1Ra	: interleukin 1 receptor antagonist
IPP	: interphalange proximal
IRM	: imagerie par résonance magnétique
LWR	: Latex Waler Rose
MCP	: Métacarpophalange
ml	: millilitre
MTP	: métatarsophalange
NFS	: numération formule sanguine
NS	: non significatif
Pg	: picogramme
PMSI	: programme de médicalisation des systèmes informatiques
PR	: polyarthrite rhumatoïde
RCH	: rectocolite hémorragique
RP	: radiographie pulmonaire
RS3PE	: Remitting Symetrical Seronegative Synovitis with Pitting Edema
SAPHO	: Synovite Acné Pustulose Hyperostose Ostéite
SFR	: société française de rhumatologie
SGJ	: syndrome de Gougerot-Sjögren
SIDA	: syndrome d'immunodépression acquis
SPA	: spondylarthropathie
TGF β	: tumor growth factor β
TNF α	: tumor necrosis factor α
VPN	: valeur prédictive négative
VPP	: valeur prédictive positive
VS	: vitesse de sédimentation

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'atteinte inflammatoire isolée d'une articulation pose de difficiles problèmes au clinicien qui doit répondre à son patient quant au diagnostic et au pronostic de l'affection en cause.

La reconnaissance de l'inflammation synoviale est souvent aisée. En revanche, le rattachement de la monoarthrite à un cadre nosologique connu est difficile. Il conditionne néanmoins le traitement et l'avis pronostique à donner au patient.

Les patients ayant une monoarthrite chronique constituent un challenge pour le rhumatologue. Les possibilités diagnostiques sont diverses et le diagnostic correct est souvent retenu après de longues et prudentes investigations. Cependant, il reste un sous-groupe de patients pour qui il n'y a pas de diagnostic malgré les différentes investigations.

Il est fréquent qu'au terme d'une première hospitalisation dans un service de rhumatologie, un diagnostic de certitude ne puisse être retenu. Des hypothèses diagnostiques sont alors proposées. Au fil des mois, certaines hypothèses se verront confirmer par l'apparition de nouveaux signes permettant de réunir les critères suffisants à un diagnostic. Mais de nombreux cas resteront sans étiquette ou seront infirmés par l'évolution.

20 à 50% des arthrites inflammatoires débutantes ne peuvent être classées.

En pratique, devant un rhumatisme inflammatoire débutant, un double objectif s'impose pour le rhumatologue:

- 1- avoir des critères permettant de faire un diagnostic le plus précoce possible afin de proposer une prise en charge adaptée et efficace.

- 2- Avoir des critères pronostiques, utilisables dès les premiers signes, ce afin d'optimiser le traitement.

L'ensemble des dossiers fichés monoarthrite ou polyarthrite inclassée dans le service du CHU de Limoges ont été revus. Presque tous les patients ont été recontactés par téléphone. Cependant, seuls les dossiers des patients dont la monoarthrite avait évolué plus de 3 mois avant une consultation ont été retenus dans ce travail rétrospectif.

Notre étude a plusieurs buts:

- Déterminer l'histoire naturelle du groupe des monoarthrites évoluant depuis plus de 3 mois à savoir la connaissance du devenir des patients.
- De préciser l'intérêt des «outils» diagnostiques traditionnels: FAN, FR, HLA, VS, CRP, liquide synovial et histologie synoviale et la recherche de facteurs pronostiques d'un profil évolutif.
- Etablir un diagramme du rythme de suivi et des examens complémentaires en fonction des critères diagnostiques.

I- CLINIQUE

A-DUREE DE L'EVOLUTION

Le terme chronique s'applique aux atteintes articulaires évoluant depuis plus de 3 mois (1). Le délai de 3 mois pour parler de monoarthrite inaugurale est admis dès 1966 par Lequesne (2).

Même si les problèmes diagnostiques, étiologiques ou nosologiques sont déjà posés dès la sixième semaine d'évolution, il est classique d'attendre 3 mois pour parler de monoarthrite chronique. Le délai de 6 semaines est aussi celui retenu dans la dernière classification de l'ACR de la PR.

Néanmoins, Kaarela (3) dans son étude prospective sur les monoarthrites prend des délais de 1 à 6 mois d'évolution.

Fletcher (4) choisit le délai de 3 mois où l'angoisse est à son paroxysme par rapport au pronostic et la possible évolution vers la PR.

B-CLINIQUE, BIOLOGIE, HISTOLOGIE, RADIOLOGIE

1-Clinique

Le début est en général brutal ou rapide.

La douleur est à recrudescence nocturne.

L'articulation est enraidie, nécessitant un dérouillage matinal.

L'articulation est chaude, gonflée par un épanchement liquidien et /ou par un épaissement synovial.

2-Age et sexe

L'âge moyen des monoarthrites inclassées varie de 33 à 47 ans selon les études (Fletcher(4) 47ans, Blocka (5) 33,2ans, Kaarela (3) 34 ans, Marquet (6) 40,3 ans et 45,3 ans dans la thèse de Zmantar (7)).

D'après ces mêmes études, il ne ressort pas à l'évidence de prépondérance d'un sexe par rapport à l'autre. Néanmoins, pour Zeidler et Hulsemann (8), Le sex-ratio est en faveur des femmes pour les arthrites indifférenciées 1:1,8 et en faveur des hommes dans le groupe des spondylarthropathies tous types confondus (1: 0,51).

3-Localisation

Le genou est toujours l'articulation la plus souvent atteinte (Fletcher 112/151 cas; Kaarela 20/32 cas; Marquet 26/34 cas; Zmantar 4/10 cas et 60,5% dans l'étude de Blocka (5)), suivie du poignet.

Dans l'étude de Blocka (5), 3 cas de PR débutent par une monoarthrite du genou pour 38 monoarthrites initialement inexplicées.

Le genou semble être le siège d'élection des monoarthrites rhumatoïdes mais l'arthrite du poignet (radio-carpienne) est très évocatrice; la coxite est très rare (9).

4-Biologie

La vitesse de sédimentation est en général augmentée mais elle peut être normale s'il s'agit d'une petite articulation (10). Dans l'ensemble, les élévations de vitesse de sédimentation sont plus fortes et plus fréquentes dans le groupe des rhumatismes définis par rapport aux monoarthrites curables en moins d'un an sans diagnostic définitif où la VS est augmentée de façon modérée entre 15 et 40 mm à la première heure (11).

Pour Fletcher (4), la VS a peu de valeur diagnostique.

Dans l'étude de Kenneth en 1987 (12), les différentes investigations de laboratoire (hémoglobine, NFS, VS, FAN et cellularité du liquide synovial) ne furent pas discriminatives et ne permirent pas d'orientation diagnostique. Il en fut de même pour la biopsie synoviale et l'arthroscopie, ce qui avait déjà été démontré par Gibson en 1985 (13).

Dans 3 autres études (4, 13 et 14), il en ressort que les investigations de laboratoire aident peu au diagnostic et au pronostic.

5-Bilan immunologique

a- Facteur rhumatoïde:

Le Facteur rhumatoïde est un facteur pronostic de chronicité plus fréquente surtout quand il est associé à une atteinte du poignet chez la femme (15).

Une monoarthrite peut mettre 7 ans (variabilité des délais d'apparition de 2 mois à 7 ans) pour devenir FR + et polyarticulaire. Et il ne faut pas oublier que le FR peut être faussement positif chez les personnes âgées et dans d'autres pathologies (9).

Néanmoins, une monoarthrite FR+ a plus de chance de progresser vers d'autres articulations et de devenir une polyarthrite destructrice (4).

b-Facteurs antinucléaires:

La valeur diagnostique des anticorps antinucléaires est faible puisque sur 18 patients ayant des anticorps antinucléaires supérieurs à 1/160, seuls 2 ont ou vont développer une maladie autoimmune (PR, SGS) dans l'étude de Leclair (16).

c-Anticorps antikératine

Les anticorps antikératine ou anticorps anti-stratum corneum permettent de prédire un rhumatisme érosif.

d-HLA

Dans l'étude de Kaarela (3) en 1983, 39% des monoarthrites non-spécifiques sont B27+ (La prévalence du HLA B27 dans la population générale de cette région est de 14%).

Leur évolution est souvent favorable.

Dans l'étude de Kenneth en 1987 (12), 33% des monoarthrites étaient B27+ contre 8% dans la population générale. Les patients B27+ évoluaient plus fréquemment vers l'extension articulaire dans la proportion de 64 %. 36% restaient des monoarthrites chroniques. Aucun patient B27+ ne guérissait. (Les patients FR+ évoluaient aussi plus fréquemment vers la PR (2 patients sur 2)).

Le typage HLA B27 est un examen performant pour classer un rhumatisme séronégatif à début tardif. Dans l'étude de Dubost (17), sur 105 hommes de plus de 50 ans hospitalisés pour un rhumatisme séronégatif, 30% étaient B27+, et parmi eux 28% avaient une spondylarthrite ankylosante.

Le groupage HLA B27 est l'élément biologique le plus utile dans le diagnostic des monoarthrites car il est présent chez 30 à 40% des patients

souffrant de spondylarthropathies. Les autres tests sérologiques dont les FAN ont peu de valeur (18).

Pour ce qui est de la PR, les allèles de susceptibilité sont le DR β 1 (0401, 0404, 0101); ils augmentent le risque par 2 de développer une PR. Cette donnée est à relativiser. Quand le HLA de susceptibilité est présent, 1% de la population générale fera une PR et 2% quand il existe en plus un antécédent familial de PR mais 98% ne feront pas de PR. Donc, le risque est faible de faire une PR même si le facteur génétique est présent (19). Pour d'autres (20), le groupe HLA DRB 0104 est plus souvent associée à des formes destructrices de PR.

HLA-B13 et HLA-B17 sont associés au rhumatisme psoriasique (3).

6-Liquide synovial

L'examen du liquide synovial est primordial, notamment pour l'apport d'éléments négatifs bactériologiques et microcristallins.

Le liquide inflammatoire est le plus souvent claire mais il peut prendre un aspect franchement trouble (21)

Il contient au moins 1000 cellules par mm³. Quand l'hypercytose est plus importante pouvant atteindre 50000 cellules, le liquide prend un aspect puriforme.

La prédominance de plus de 50% de polynucléaires est classique. Une prédominance de lymphocytes peut être observée au cours des rhumatismes inflammatoires n'entraînant pas ou peu de destructions ostéo-cartilagineuses ou en début d'évolution (22).

Certains (23) ont montré que le taux d'IL1 β dans le liquide synovial est fortement prédictif de l'évolution vers une polyarthrite dans les 3 ans pour les monoarthropathies psoriasiques évoluant depuis moins de 6 mois. Les patients qui évolueront vers la polyarthrite ont un taux d'IL1 β à 20,82 pg/ml contre 4,19 pg/ml dans le groupe non-polyarthritique ($p < 0,001$). De plus, il existe une corrélation positive ($r=0,739$) entre la concentration

d'IL1 β dans le liquide synovial et le nombre d'articulations atteintes après 3 ans d'évolution (23).

Kenneth et al (24) n'ont pas pu démontrer de valeur diagnostique ou pronostique de la plupart des explorations biologiques (NFS, plaquettes, VS, FAN) et de la biopsie synoviale. Néanmoins, tous les patients qui guérissent spontanément sont B27 négatif et l'imagerie est normale.

7-Histologie :

La biopsie synoviale permet de reconnaître l'inflammation synoviale, d'affirmer une pathologie synoviale spécifique tumorale et d'éliminer une cause infectieuse en particulier tuberculeuse.

La synoviale inflammatoire est définie histologiquement par la présence d'un infiltrat cellulaire mononucléé diffus, dense et/ou nodulaire à disposition périvasculaire. Les lésions peuvent être **hétérogènes** au sein de la synoviale (25).

Les signes inflammatoires sont maximaux lorsque la maladie évolue depuis 6 mois à 1 an. Les signes étant moins nets après deux ans d'évolution (13). Les altérations histologiques sont souvent, même au cours de monoarthrites dûment authentifiées, dénuées de franche spécificité (9). De plus, les lésions peuvent être réversibles spontanément et perdre leur spécificité au moment de la chronicité. Le diagnostic de synovite inflammatoire est certain et celui de polyarthrite rhumatoïde probable devant:

- la multiplication de synoviocytes (au moins 3 rangées d'épaisseur)
- des nodules d' infiltrations lymphoplasmocytaires volumineux et multiples
- une nécrose fibrinoïde
- un dépôt de fibrine en surface.

La présence des nodules et de la nécrose a une grande valeur pour le diagnostic de PR sans être pathognomonique (25). Mais les critères

histologiques ne font plus partie du diagnostic de PR depuis la classification ACR de 1962.

Pour Pitkeathly (26), certaines caractéristiques des biopsies synoviales sont plus fréquentes dans les PR: hyperplasie synoviale avec hypertrophie villositaire; villosités infiltrées de cellules du plasma et de lymphocytes; distribution focale et en centre germinatif des lymphocytes. Cependant, les caractères histologiques de la PR sont souvent difficiles à différencier de ceux des maladies chroniques des articulations (27).

Pour Amouroux (28), la biopsie synoviale est en apparence décevante dans le bilan d'une monoarthrite puisque dans plus de la moitié des cas, elle n'aboutit à aucun diagnostic précis.

Quant à Marquet (6), l'apport diagnostique de la biopsie synoviale dans les monoarthrites rhumatismales apparaît faible, si on excepte l'étiologie rhumatoïde (4 synovites rhumatoïdes évocatrices sur 7). Elle permet cependant d'éliminer deux suspicions de tuberculose. La biopsie ne permet d'établir aucune prévision évolutive et il n'existe pas de parallélisme entre l'image histologique rencontrée et le mode évolutif.

Néanmoins pour ARAL (29), la contribution diagnostique des biopsies synoviales est meilleure dans les atteintes monoarticulaires. Par contre, dans l'étude de Guiraudon (30), tous ceux qui présentaient une synovite rhumatoïde ont fait une polyarthrite rhumatoïde séropositive dans les deux ans après le début de la monoarthrite.

On peut retenir que l'examen histologique souffre des difficultés techniques, spécialement liées à un prélèvement trop petit ou en dehors de la phase inflammatoire évolutive, et des difficultés d'interprétation.

En général, les synovites aspécifiques ont des atteintes articulaires plus limitées et séronégatives.

La qualité de l'étude histologique de la biopsie synoviale est très dépendante du geste biopsique qui reste un examen invasif. Son intérêt

actuel réside surtout dans le diagnostic différentiel avec une arthrite septique, essentiellement de type mycobactérie ou germes à croissance lente: c'est dire si ce geste a perdu beaucoup de son intérêt diagnostique pour identifier une monoarthrite isolée.

8-Radiologie :

Les signes radiographiques sont peu fréquents au début.

Seuls un épaissement des parties molles ou une déminéralisation peuvent être observés en début d'évolution.

Les signes liés à la destruction articulaire apparaissent plus tard.

Les altérations radiologiques sont constatées au cours des monoarthrites évoluant depuis au moins 5 mois: déminéralisation épiphysaire, pincement flou des interlignes, lyses et géodes sous chondrales (31).

Le délai entre les signes cliniques et la radio est de 6 mois en moyenne, de 3 mois pour les petites articulations (32).

On peut retenir que les lésions radiologiques des monoarthrites sont rares et les examens radiographiques ne sont pas d'une grande aide pour distinguer les PR des autres rhumatismes inflammatoires (26).

Néanmoins, pour Kenneth (12), l'association HLA B27+ avec des anomalies à la scintigraphie (fixation articulaire) et une sacroiliite radiologique peuvent aider au diagnostic et au pronostic des spondylarthropathies. Tous les patients qui guérissent dans son étude ont une imagerie normale.

Quant à l'IRM, sa place dans le bilan des monoarthrites n'est pas encore définie mais les études de Mc Gonagle (33) sont prometteuses notamment pour différencier les synovites de la PR et des spondylarthropathies. Notre équipe (34) a aussi montré l'intérêt de l'IRM dans le diagnostic précoce des sacroiliites inflammatoires.

II-CRITERES DIAGNOSTIQUES

A- GENERALITES

Les critères diagnostiques, qu'ils soient génétiques, immunologiques ou bactériologiques, ont été régulièrement révisés, en particulier pour la PR (ACR 1987(35)); Des critères diagnostiques de spondylarthropathies sont établis depuis une dizaine d'année et permettent d'élargir le diagnostic à celui des «spondylarthropathies indifférenciées» (Amor (36))(Critères de classification proposés par l'European Spondylarthropathy Study Group, 1991(37)).

Malheureusement, aucun critère pronostique n' a fait l'objet de consensus ni pour la PR, ni pour les spondylarthropathies et encore moins pour les rhumatismes inclassés.

Une étude rétrospective de 320 patients (38) a permis d'établir la sensibilité et la spécificité des classifications de la PR d'après l'ACR 1987 (35) et des arthrites réactionnelles d'après la SFR (36). Pour les critères ACR, la sensibilité est de 80%, la spécificité de 90%, la VPP de 0,67 et la VPN de 0,98. Pour les critères SFR, la sensibilité est de 80%, la spécificité de 90%, la VPP de 0,55 et la VPN de 0,97. Ces critères ont donc une bonne valeur diagnostique.

La combinaison de la CRP, du HLA B27 positif associés à l'atteinte de l'articulation métatarsophalangienne et la présence de signes génito-urinaires donne une sensibilité de 69,2% et une spécificité de 93,5% pour prédire le diagnostic d'arthrite réactionnelle. 68% de ce groupe sont associés au B27+ (39).

B-ETIOLOGIES

1-POLYARTHRITE RHUMATOIDE (35)

Le diagnostic de PR est retenu si quatre critères sont positifs parmi les sept suivants:

- 1-raideur articulaire matinale depuis au moins six semaines.
- 2-gonflement d'au moins trois articulations
- 3-gonflement des poignets, métacarpophalangiennes ou interphalangiennes pendant au moins 6 semaines.
- 4-gonflement articulaire symétrique
- 5-signes radiologiques aux mains et aux poignets (érosions osseuses, déminéralisation en bande)
- 6-nodules sous cutanés
- 7-présence de facteur rhumatoïde à un titre élevé.

La sensibilité des critères est estimée à 93% et la spécificité à 90%.

La fréquence de monoarthrite inaugurale (évoluant depuis au moins 3 mois) de PR est d'environ 5% (40) (9). La maladie peut rester monoarticulaire pendant des années. Le genou est fréquemment atteint mais l'atteinte du poignet est plus évocatrice: 6 monoarthrites du poignet sur 7 deviennent des PR (26). Le coude et la hanche sont des localisations plus rares (41) (9).

2-SPONDYLARTHROPATHIES

Ce concept a permis de regrouper toute une série de pathologies qui ont en commun leur liaison avec l'antigène HLA B27 et des caractéristiques cliniques communes. Elles regroupent la spondylarthrite ankylosante, le syndrome de Reiter, les arthrites réactionnelles, les arthrites associés aux entérocopathies inflammatoires, les rhumatismes psoriasiques et les spondylarthropathies indifférenciées

Critères de classification, proposés par Amor et al. 1991 (36)

Critères cliniques:

- Douleur nocturne et/ou raideur matinale du rachis dorsolombaire 1
- Oligoarthrite asymétrique 2

Douleur fessière uni ou bilatérale, ou à bascule 1

Doigt ou orteil en saucisse 2

Talalgie ou autre entésopathie 2

Iritis 2

Urétrite non gonococcique ou cervicite dans le mois ayant précédé les arthrites 1

Diarrhée aiguë dans le mois ayant précédé les arthrites 1

Psoriasis ou balanite ou entérocolopathie inflammatoire 2

Critères radiologiques

Sacroiliite bilatérale grade ≥ 2 , unilatérale grade ≥ 3

Critères génétiques

Présence de HLA-B27 ou antécédent familial de spondylarthrite ankylosante, d'arthrite réactionnelle, d'uvéite antérieure, de psoriasis ou d'entérocolopathie inflammatoire 2

Critères thérapeutiques

Amélioration nette des douleurs en 48 heures sous AINS ou rechute rapide en 48 heures à leur arrêt 2

Sensibilité 90%

Spécificité 86,6%

6 points sont nécessaires.

Critères de classification proposés par l'European Spondylarthropathy Study Group, 1991(37):

Critères majeurs:

- 1- douleur rachidienne inflammatoire.
- 2- Synovite.

Critères mineurs:

- 1 - antécédents familiaux: psoriasis, arthrite réactionnelle, spondylarthrite ankylosante, uvéite antérieure, entéropathie inflammatoire.
- 2- Psoriasis
- 3- Entéropathie inflammatoire
- 4- Pigalgies à bascule
- 5- Enthésopathies
- 6- Diarrhée aiguë
- 7- Urétrite
- 8- Sacroiliite

Sensibilité 87%, Spécificité 87%

Nombre de critères nécessaires: 1 critère majeur + 1 critère mineur.

a-Rhumatisme psoriasique

Les signes articulaires succèdent à la maladie cutanée avec un retard d'une dizaine d'années. Le diagnostic est moins aisé et sera le plus souvent rétrospectif lorsque les signes articulaires sont inauguraux dans 6 à 18% des cas (42). Les débuts sont monoarticulaires dans 20 à 30% des cas localisés aux genoux, poignets et chevilles. L'atteinte des petites articulations des mains et des pieds représente 50% des cas, l'atteinte des interphalangiennes distales est évocatrice (42).

Comme dans la maladie cutanée, l'antigène CW6 est fortement associé au rhumatisme psoriasique (43).

Les rhumatismes psoriasiques périphériques sont fréquemment associés aux antigènes B17 (44).

Les rhumatismes axiaux sont volontiers associés à l'antigène B27 (50%) mais aussi B13 et B38 (21%).

b-Spondylarthrite ankylosante

8 à 15 % des spondylarthrites ankylosantes débutent par une atteinte monoarticulaire. Le genou est l'articulation la plus souvent concernée (45).

90% des malades ont l'antigène HLA B27 contre 6% dans la population témoin caucasioïde.

L'aspect radiographique (sacroiliaque et rachidien) caractéristique de la maladie justifie à lui seul la pratique systématique de ces clichés.

c-Les arthrites réactionnelles

Les signes articulaires constituent de façon quasi-constante le dernier élément chronologique de la classique triade (conjonctivite, urétrite, arthrite). Les signes extra-articulaires peuvent manquer, la monoarthrite pouvant rester isolée. L'atteinte est monoarticulaire dans 30% des cas (46). 79% des malades ont l'antigène HLA B27 (44).

L'aspect histologique est souvent plus évocateur. La synoviale est hypervascularisée, oedématiée. Il existe un infiltrat inflammatoire polymorphe (lymphocytes et polynucléaires) entourant les vaisseaux (47).

d-Rhumatismes des entérocolopathies: maladie de Crohn et RCH

A côté de la forme axiale, les atteintes périphériques sont oligoarticulaires ou monoarticulaires touchant alors le genou et la cheville (48). Il n'existe pas de parallélisme entre les poussées digestives et les signes articulaires de la maladie. Les arthrites périphériques contrairement aux formes axiales ne sont pas liées à l'antigène HLA B27.

e- spondylarthropathies indifférenciées:

Cette entité «spondylarthropathie indifférenciée» permet de classer un ensemble de patients qui répondent à certains critères diagnostiques d'Amor ou Européens (présence d'oligoarthrite des membres inférieurs, d'enthésopathies, de lombalgies inflammatoires avec ou non une sacroiliite radiologique), mais qui ne peuvent pas être classées parmi les spondylarthrites ankylosantes, les arthrites réactionnelles, les rhumatismes psoriasiques ou les entérocolopathies inflammatoires (49) (50). Pour certains auteurs, les spondylarthropathies indifférenciées sont de futures spondylarthrites ankylosantes, ce qui est confirmé dans 59% des cas, après 10 ans d'évolution (51).

Pour d'autres, il peut s'agir d'une forme frustrée d'arthrite réactionnelle (52).

3-Maladie de WHIPPLE:

Si les signes articulaires inaugurent souvent la maladie, ils ne prennent qu'exceptionnellement un aspect de monoarthrite chronique et le plus souvent un aspect de polyarthrite.

4-PSEUDOPOLYARTHRITE RHIZOMELIQUE

Des mono ou oligoarthrites périphériques peuvent parfois s'associer à la symptomatologie rhizomélique intéressant avec prédilection les genoux et

les poignets (53). Elles disparaissent néanmoins le plus souvent en quelques semaines sans séquelles.

5-ARTHRITE CHRONIQUE JUVENILE

Les débuts monoarticulaires sont plus fréquents que chez l'adulte. Le genou est l'articulation la plus souvent concernée (54). Une atteinte oculaire est fréquemment associée.

6-LES CONNECTIVITES

LUPUS ERYTHEMATEUX SYSTEMIQUE

ACR 1997 (55)

Rash malaire

Rash discoïde

Photosensibilité

Ulcérations buccales

Arthrites non érosives

Sérite: pleurésie, péricardite

Atteinte rénale: protéinurie > 0,5 g/24h ou cylindres urinaires

Atteinte neurologique: convulsions ou psychose.

Atteinte hématologique: anémie hémolytique, leucopénie, lymphopénie, thrombopénie.

Anticorps antinucléaires

Perturbations immunologiques: AC anti-ADNn ou anti-Sm ou anti-phospholipides.

4 critères simultanés ou successifs sont nécessaires.

Sensibilité 96%

Spécificité 96%

Les manifestations articulaires du lupus sont fréquentes et précoces. Les arthrites chroniques sont rares évoluant de façon générale sans déformation ni destruction ostéo-cartilagineuse. Les signes cliniques et biologiques associés permettront le plus souvent de rattacher la maladie à son cadre nosologique.

SCLERODERMIE

Des arthrites chroniques peuvent dans de rares cas être observées. Les arthrites étant le plus souvent transitoires. L'aspect histologique montre des parois vasculaires épaissies en bulbe d'oignon (56).

SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN (Vitali:57)

1-Symptômes oculaires: au moins une réponse positive

2-Symptômes buccaux: au moins une réponse positive

3-Signes oculaires: Schirmer ≤ 5 mm en 5 minutes ou Rose Bengale ≥ 4 .

4-Caractéristiques histologiques: score focal ≥ 1 .

5-Atteinte des glandes salivaires

6-Autoanticorps: Anti Ro/SS-A ou La/SS-B ou Antinucléaires ou FR

Critères d'exclusion: Lymphome, SIDA, Sarcoïdose, Réaction du greffon contre l'hôte.

SGJ primitif probable: 3 critères

SGJ primitif certain: 4 critères

SGJ secondaire probable: critères 1 ou 2 + 2 des critères 3 à 5.

Sensibilité: 85,1% à 93,5%

Spécificité: 93,3% à 94%

MALADIE DE BEHÇET (58)

Ulcérations buccales récidivantes: aphtose mineure ou majeure ou ulcération herpétiforme observée par un médecin ou le patient, ayant récidivé au moins 3 fois dans une période de 12 mois.

Plus au moins deux des critères suivants:

Ulcérations génitales récidivantes (ulcérations aphteuses ou cicatrices observées par un médecin ou le patient)

Lésions oculaires (uvéite antérieure ou postérieure ou hyalite à la lampe à fente ou vascularite rétinienne observée par un optalmologiste).

Lésions cutanées (érythème noueux observé par un médecin ou le patient, pseudofolliculite, ou lésions papulopustuleuses; ou nodules acnéiformes observés par un médecin en dehors de l'adolescence ou d'un traitement corticoïde.

Test pathergique cutané positif (lu par un médecin après 24-48 heures: développement d'une pustule stérile au point de piqûre).

Autres critères mineurs évocateurs dans le contexte:

Phlébites superficelles, thromboses veineuses profondes, épидидymite, occlusion artérielle ou anévrisme artériel, atteinte du système nerveux central, arthralgies, arthrites, antécédent familial de maladie de Behçet, atteinte gastrointestinale.

3 critères parmi les 5 premiers avec le premier critère obligatoire.

Sensibilité 91%, Spécificité 96%.

L'arthrite, intéressant essentiellement le genou et la cheville, est souvent rapidement régressive (59).

L'antigène HLA B5 est présent chez 65% des malades contre 13% des témoins.

L'aspect histologique associe des aspects de thrombose vasculaire, des signes de nécrose abondants riches en polynucléaires, des infiltrats périvasculaires (60).

7-MALADIES GENERALES DIVERSES

SARCOÏDOSE:

Les monoarthrites sont rares au stade de la maladie chronique. Au stade aigu, l'association avec un érythème noueux est évocatrice. La cheville et le gros orteil sont touchés préférentiellement.

MALADIE PERIODIQUE:

Le genou est le site électif des arthrites de la maladie.

Une seule articulation peut être affectée pendant plusieurs semaines voire des mois

CAUSES EXCEPTIONNELLES:

agammaglobulinémie, cystostéatonecrose d'origine pancréatique, la filariose (onchocercose, dracunculose) peut donner un tableau de monoarthrite aseptique du genou.(59).

C-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES MONOARTHrites NON INFLAMMATOIRES:

Arthrose, chondrocalcinose articulaire, nécrose osseuse, algodystrophie réflexe, ostéoarthropathie nerveuse, ostéochondromatose, synovialome malin, synovite pigmentaire villonodulaire, arthropathies hémophiliques, amylose.

III-LES MONOARTHrites INCLASSEES

La fréquence des étiologies varie en fonction des séries

Pour Pollard en 1962 (61) 50% des monoarthropathies n'ont pas d'étiologie rhumatismale, 42% chez Pitkeathly (26), 47% chez Fletcher (4), 18,5% chez Auquier (10) et 56% chez Marquet (6).

Entre 22% à 58% des monoarthropathies resteront des rhumatismes inclassables selon les mêmes séries. Mais si l'on considère uniquement les monoarthropathies d'étiologie rhumatismale, alors le pourcentage des inclassables est plus élevé allant de 35% à 71% ce qui fait une moyenne de 54%.

Fréquence des monoarthrites

La fréquence des monoarthrites rhumatoïdes par rapport aux autres monoarthrites varie de 10 à 26% des cas selon les auteurs: 10% chez Friez (62); 26% chez Pollard (61); 26,6% chez Pitkeathly (26) avec un recul évolutif de 2 à 8 ans.

Dans d'autres études, le pourcentage est plus faible comme chez Fletcher (4): 9% et Rasmussen (14): 6% .

Ces différences sont liées à l'utilisation de critères différents ce qui explique la disparité de 6% à 27%.

Fréquence du début monoarticulaire:

Les débuts monoarticulaires de la PR varient en fonction des études : 1,3% chez Ravault (63); 2 à 10 % chez Auquier (10), 22% pour les PR séropositives et 27% pour les PR séronégatives chez Coste (64).

La spondylarthrite ankylosante débute dans 8,5 à 12% des cas en fonction des auteurs (65)(66) par une atteinte monoarticulaire ou par une talalgie (6,3%) de préférence sur le genou, la hanche ou la cheville(67)(68).

La coxite inflammatoire évolue dans plus de 50% vers la chronicité et l'extension articulaire, aboutissant à une arthroplastie dans 50% des cas. La durée de la phase monoarticulaire varie de 4 mois à 8 ans (69). Le problème des coxites est la confusion fréquente avec la CDR. La méthode des critères de Lequesne permet d'approcher au mieux le diagnostic de coxite: la coxite est probable avec 6 critères, possible avec 5 critères (69).

Evolution des monoarthrites rhumatismales: (tableau I)

Durée de la phase monoarticulaire

La durée de la phase monoarthritique peut être longue avant une généralisation en PR pouvant aller de 4 à 10 ans selon Pitkeathly (26).

Lequesne (15) étudie 47 cas de monoarthrites rhumatismales suivies en moyenne 7 ans. Il note:

34% de guérison

10,5% de guérison instable (après plusieurs rechutes progressives)

15% persistance de monoarthrite chronique

19% extension oligoarthritique

21,5% extension polyarthritique

Il souligne que les monoarthrites curables évoluent environ une dizaine de mois alors qu'aucune monoarthrite ayant duré plus de 2 ans ne guérit.

Cayla (70) suit 80 cas de monoarthrites dont 52 cas de monoarthrites rhumatismales définies et 28 inclassables.

Il note:

45% de guérison dont les 2/3 au cours de la première année.

24% de monoarthrites chroniques.

31% d'extension oligo ou polyarticulaire.

Serre (71) observe 50 cas de monoarthrites rhumatismales avec un recul de 3 mois à 2 ans. Il note:

50% de guérison.

30% d'évolution vers un rhumatisme inflammatoire défini.

20% d'extension oligo ou polyarticulaire.

Pitkeathly (26) a suivi 26 monoarthrites rhumatismales de 2 à 8 ans après avoir subi une biopsie synoviale. Il dénombre 12 maladies rhumatoïdes, 4 rhumatismes psoriasiques, 6 monoarthrites inclassables, 4 polyarthrites inclassables.

Dans la thèse de Leclair (16), le suivi évolutif de 31 mois en moyenne pour les arthrites indifférenciées, a permis le classement en spondylarthropathies et en polyarthrites rhumatoïdes de 26% d'arthrites initialement inclassées. Ce résultat souligne qu'une forte proportion (63%) du groupe inclassé le reste après un suivi moyen de trois ans, mais pour la moitié sans récurrence de l'arthrite, ce qui confirme les résultats des études similaires, concluant au bon pronostic de ces arthrites inclassées.

Blocka (5) a pu faire un diagnostic après 2 ans de suivi chez 12 monoarthrites sur 38: 21% de spondylarthropathies (6/12) et 8% de polyarthrites rhumatoïdes (3/12).

La majorité de ces études retrouvent entre 40 et 50% de monoarthrites restant sans diagnostic pour des reculs moyens comparables de 6 ans. Si près de la moitié des monoarthrites restent inclassées, la majorité des auteurs leur accorde un bon pronostic: Blocka (5) note 26% de rémissions. Marquet (6) note 52% de guérison. Ce dernier souligne toutefois une différence de pronostic entre les monoarthrites qui le restent et celles qui se transforment en atteintes oligo ou polyarticulaires. Les chances de guérison des monoarthrites qui restent monoarticulaires sont de 78,5% alors qu'elles ne sont que de 23% pour les monoarthrites ayant évolué vers des atteintes oligo ou polyarticulaires.

Les monoarthrites inclassées le restent souvent (près de la moitié des cas malgré un recul de 5 à 6 ans en moyenne) mais elles sont alors souvent peu évolutives. Leur pronostic global est bon d'autant plus qu'elles restent monoarticulaires et que l'antigène HLA B27 est présent.

Selon les études, 28 à 71% des cas restent indéterminés et restent aspécifiques à la biopsie (Fletcher (4), Rasmussen (14)).

L'absence de classement témoigne de la relative pauvreté du tableau clinique, biologique et radiologique. Cette pauvreté du tableau clinique n'apportant pas de critères suffisants au classement des malades est évocatrice d'une bénignité certaine.

Guérison

L'évolution des monoarthrites inclassées sera marquée par un fort pourcentage de guérison: 44,5% pour Lequesne (15), 52% pour Marquet (6), 45% pour Cayla (70) et 50% pour Serre (71). Cependant, si l'affection reste monoarticulaire, les malades guérissent d'avantage: 75% des cas; s'il existe une extension oligo ou polyarticulaire, le taux de guérison n'est alors que de 25%. Le délai moyen de guérison est de 9,2 mois pour les formes restant monoarticulaires et de 25 mois pour les autres selon ces mêmes auteurs.

Biologie:

Le seul élément biologique semblant avoir un intérêt dans le devenir des monoarthrites est le typage HLA B27.

Fréquence du typage HLA B27 positif: Blocka (5) 33,3%; Kaarela (3) 39%; Marquet (6) 8,82% et Zmantar (7) 10%. Chez Kaarela (3), la population est scandinave avec une forte prévalence du HLA B27 14%.

Néanmoins, les investigations complémentaires sont toujours nécessaires pour le diagnostic et le pronostic des monoarthrites.

La longue période d'observation reste souvent nécessaire avant le diagnostic; le diagnostic n'est jamais fait dans certains cas et parfois la résolution est complète.

En matière de monoarthrites rhumatismales, il faut savoir se hâter lentement; une étiologie peut se démasquer après plusieurs années d'évolution (31).

LES ETUDES : TABLEAU II

LEQUESNE (15)

Il a étudié, en 1972, 47 monoarthrites évoluant depuis plus de 6 semaines. L'âge moyen est de 47 ans; la proportion de femmes est deux fois plus élevée. Le genou est atteint dans 2/3 des cas et le poignet dans 1/5^{ème} des cas.

40% des monoarthrites sont d'origine rhumatoïde, 6% sont psoriasiques et 50% sont inclassées.

Il est noté 5 modes évolutifs: 44% de guérison avec un recul de 8 ans; 15% de persistance; 19% d'extension oligoarthritique et 21% d'extension vers une polyarthrite.

Les monoarthrites séronégatives guérissent dans 62% des cas, aucune guérison dans le groupe des séropositives.

Le délai d'évolution vers la chronicité est de 17 mois.

Les facteurs pronostiques de chronicité sont: la présence du FR, l'atteinte du poignet et le sexe féminin.

Les traitements les plus efficaces sont les synoviorthèses et la chrysothérapie.

PITKEATHLY (26)

Il a étudié, en 1964, sur 45 monoarthrites (24 hommes et 21 femmes de 20 à 70 ans) évoluant depuis plus de 6 mois, le liquide articulaire et la biopsie synoviale. La durée des signes avant la biopsie est de 2 à 8 ans.

Le genou est atteint dans 27 cas, le poignet dans 7 cas, la hanche 5 fois.

Il met en évidence une bonne corrélation entre les résultats des biopsies évoquant une maladie rhumatoïde et le diagnostic porté.

Sur 7 monoarthrites du poignet, 6 développèrent une PR et 1 un rhumatisme psoriasique.

La durée d'évolution de la monoarthrite avant le diagnostic de PR est longue: 6 mois à 12 ans (1/3 < 2 ans).

Répartition des 45 monoarthrites: 4 PR probable, 8 PR soit 27% de PR, 4 (9%) rhumatisme psoriasique, 6 (13%) monoarthrites persistantes, 4 polyarthrites indéterminées, 7 (16%) normal, 10 (22%) arthroses, 1 chondromalacie patellaire, 1 chondromatose.

Il trouve une faible corrélation entre la biopsie suggérant une PR et le devenir clinique.

RASMUSSEN (14)

Il a étudié, en 1973, 65 monoarthrites de plus de 3 mois. Etude rétrospective et prospective sur 3 ans. Il note 46 cas de monoarthrites bénignes, 7 cas de synovites villonodulaires, 5 cas d'arthrites traumatiques, 4 cas de PR, 1 spondylarthropathie, 1 tuberculose et 1 arthrite cancéreuse.

Les symptômes sont absents dans 76% des cas après 3 ans d'évolution, la rémission spontanée est fréquente dans les 2 ans.

Localisation: 49 genoux, 9 hanches (1 SPA, 8 bénignes), 3 épaules (1 tuberculose, 2 bénignes), 2 chevilles (1 PR, 1 bénigne), 1 coude, 1 poignet. 8 monoarthrites persistent.

FLETCHER (4)

Etude rétrospective sur 151 patients souffrant de monoarthrite depuis plus de 3 mois et suivis pendant 7 ans.

L'âge moyen est de 47 ans.

Il note 32% de synovite de cause inconnue, 9% de PR, 29% d'arthrose, 4% de chondrocalcinose articulaire, 5% d'origine traumatique, 4% loose body, 5% d'ostéochondrite disséquante et 12% de divers (rhumatisme psoriasique, septique, Reiter, SPA, Crohn, sarcoïdose).

Localisation: 112 genoux, 10 poignets (6 PR et 4 chondrocalcinose articulaire), 12 chevilles, 10 interphalangiennes, 4 coudes.

Il n'existe pas de différence significative pour l'âge et le sexe dans le devenir des 151 monoarthrites.

La VS a peu de valeur diagnostique.

La radiologie ne permet pas de distinguer les PR des autres rhumatismes inflammatoires.

Sur 53 biopsies, 12 sont des PR, 23 sont de cause inconnue, 2 sont des arthroses et 8 d'origine diverse (tuberculose, synovite maligne). Les synovites de cause inconnue ne progressent jamais vers la PR.

12 sur 13 PR (soit 9% des monoarthrites) ont développé des atteintes des autres articulations. Le pronostic des monoarthrites autre que la PR est bon ou excellent excepté les cas de malignité.

Donc, le seul facteur pronostic de cette étude est le diagnostic lui-même et la cause la plus fréquente de monoarthrite chez l'adulte sont les étiologies indéterminées.

KAARELA (3)

Etude prospective sur 3 ans: sélection de 32 monoarthrites inclassées évoluant depuis 1 à 6 mois (sur 446 patients souffrant d'arthrite; exclusion des traumatismes, des arthroses) suivies pendant 3 à 9 ans.

L'âge moyen est de 34 ans (15 hommes et 17 femmes).

Localisation: 20 genoux, 4 chevilles, 4 MCP, 2 IPP, 1 coude, 1 poignet.

2 cas de PR séropositives (6%), 3 patients FR+ diagnostiqués au bout d'un an et demi et 9 ans, 1 spondylarthrite ankylosante (initialement cheville) et 29 cas restent sans diagnostic.

39% des patients sont B27 contre 14% dans la population finlandaise. Une seule patiente a développé des érosions osseuses.

Dans l'ensemble, le pronostic est bon ce que confirme Fletcher (4) et Rasmussen (14).

NISSILÄ (72)

Etude prospective sur 3 ans: 376 patients souffrant de monoarthrite depuis plus de 6 mois

Résultats au bout de 3 ans:

107 PR, 161 PR probables ou arthrites non spécifiques (37% B27+), 84 spondylarthrites ankylosantes ou arthrites réactionnelles, 14 rhumatismes psoriasiques et 10 maladies de système.

44% n'avaient plus de symptômes au bout de 3 ans, 48% n'ont pas de lésions radiologiques, 45% n'ont pas d'atteinte articulaire, 55% n'ont pas de détérioration de la fonction, 57% ont une VS normale.

Le pronostic est moins bon dans les PR car seules 7/107 étaient asymptomatiques à 3 ans, alors que le pronostic des arthrites non spécifiques semble bon puisque 58% des patients sont asymptomatiques au bout de 3 ans.

Le groupe des spondylarthropathies a le meilleur pronostic avec 71% d'amélioration à 3 ans.

Le pronostic est meilleur quand les arthrites sont non spécifiques et HLA B27+.

KENNETH (12)

Etude prospective sur 24 mois de 38 monoarthrites d'étiologie inconnue évoluant depuis plus de 3 mois (durée moyenne d'évolution: 20,5 mois).

L'âge moyen est de 33,2 ans (25 femmes, 13 hommes).

La durée moyenne des symptômes avant la consultation est de 9,7 mois si on exclut deux extrêmes.

Localisation: 23 genoux, 4 doigts, 3 poignets, 3 chevilles, 3 divers.

Au terme du suivi, 32% (12) des patients ont un diagnostic évident (au bout de 17,2 mois en moyenne): 3 PR, 6 SPA, 1 arthrose, 1 arthropathie érosive non spécifique, 1 tumeur glomique.

68% (26 cas) n'ont pas d'étiologie dont 38% (10 cas) guérissent spontanément.

Les deux patients FR+ sont devenus PR.

La VS, les FAN, l'analyse du liquide synovial et de la biopsie ne sont pas discriminatifs.

Les patients qui évoluèrent vers la pathologie avaient plus de facteurs positifs tels que FR, B27 et sacroiliite radiologique. Tous ces éléments étaient négatifs chez les patients dont l'évolution a été favorable.

Le typage HLA B27 est présent chez 10 patients dont 6 qui auront un diagnostic définitif, aucun dans le groupe des guérisons et 4 dans le groupe des étiologies indéterminées.

Durée moyenne des symptômes: 20, 5 mois chez tous (8,1 mois pour les diagnostics définitifs, 15,9 mois chez les guérisons et 33,9 mois dans les cas de monoarthrites persistantes).

L'évolution vers un diagnostic définitif se fait en 17,2 mois et 21, 7 mois pour la guérison.

IGUCHI (73)

Etude rétrospective sur 84 patients souffrant de monoarthrite non spécifique. suivi sur 5 ans;

Etude des biopsies synoviales.

15% devinrent PR après une évolution vers une polyarthrite en 5 ans après le diagnostic initiale par biopsie.

Il y eut 19 guérisons.

Le pronostic est bon quand les sujets sont jeunes et avec des modifications histologiques mineures.

La biologie (NFS,VS,CRP) n'est pas discriminative entre PR et les autres diagnostics.

Des diagnostics ont pu être confirmés par l'histologie. Sur les 84 cas: 10 tuberculoses, 8 PR, 3 suppurations, 2 synovites villonodulaires, 1 arthrose, 1 chondromalacie, 1 maladie de Charcot et 1 post radique.

34 restèrent aspécifiques.

Localisation: genou 68%, poignet 18%, hanche 6%, cheville 6%, coude 3%.

46/65 patients n'ont plus de symptômes après 3 ans d'évolution.

I-TABLEAU RECAPITULATIF : EVOLUTION DES MONOARTHRISES

	Nombre cas	Durée phase monoarticulaire	Durée suivi	Guérison	Extension	Persistence
Pitkeathly 1964	45	6 mois à 12 ans	2 à 8 ans	16%		13%
Lequesne 1972	47	Guérison en 10 mois	7 ans	44%	40%	15%
Cayla 1972	80	2/3 guérison dans l'année	> 1 an	45%	31%	24%
Serre 1972	50		3 mois à 2 ans	50%	40%	10%
Rasmussen 1973	65	> 3 mois	3 ans	76% à 3 ans		12%
Fletcher 1975	151	> 3 mois	7 ans			
Kaarela 1983	32	1 à 9 ans	3 à 9 ans		10%	
Nissilä 1983	376	> 6 mois	3 ans	44%		
Kenneth Blocka 1987	38	20 mois	2 ans	26%	31%	
Iguchi 1990	84		5 ans	23%		40%
Marquet 1981	131		9 ans	52%		
Leclair 1999	68	< 12 mois	31 mois	31 %		

II-TABLEAU RECAPITULATIF DES ETUDES SUR LE DEVENIR DES MONOARTHRIITES

Etudes	Durée monoarthrite	Nombre Patients	localisation	Guérison	Persistence	Diagnostic final
Lequesne 1972	6 semaines	47	2/3 genou 1/5 poignet	44%	15%	40% PR 6% rhu pso 50% inclassés
Pitkeathly 1964	6 mois	45	27 genoux 7 poignets 5 hanches	16%	13%	27% PR 9% rhu pso 22% arthrose 9% indéterminé
Rasmussen 1973	3 mois	65	49 genoux 9 hanches 3épaules,2 chevilles 1 coude, 1 poignet	76%	8/65	4 PR, 1 SPA 7 syn villono 5 traumatismes 1 tuberculose 1 cancer,46 bénins
Fletcher 1975	3 mois	151	112 genoux 10 poignets 12 chevilles 10 IP, 4 coudes			9% PR 29% arthrose, 4% CCA 5% trauma, 21% divers 32% indéterminé
Kaarela 1983	1 à 6 mois	32	20 genoux 4 chevilles 4 MCP, 2 IPP 1 coude, 1 poignet			6% PR 1 SPA 29 indéterminés
Nissilä 1983	6 mois	376		44%		107 PR 161 indéterminé 84 SPA, 14 Rhu pso 10 mal syst
Kenneth 1987	3 mois	38	23 genoux 4 doigts, 3 poignets 3 chevilles 3 divers	10/38		3 PR, 6 SPA 2 arthroses 1 tum glomique 26 indéterminés
Iguchi 1990		84	68% genou 18% poignet 6% hanche 6% cheville, 3% coude.	46/65		15% PR 10 tuberculoses 9 divers 34 indéterminés

ETUDE PERSONNELLE

ETUDE PERSONNELLE

A-MATERIELS ET METHODES

Cinquante deux dossiers de monoarthrites évoluant depuis plus de trois mois ont été étudiés dans le service de rhumatologie de Limoges du Professeur Trèves, entre 1981 et 2001.

1- critères de sélection

a- critères d'inclusion

Sont inclus les patients ayant une monoarthrite évoluant depuis au moins 3 mois et d'étiologie indéterminée ou probable.

b- critères d'exclusion :

- monoarthrite d'origine infectieuse, microcristalline ou dégénérative.
- Durée d'évolution inférieure à 3 mois.
- Les patients souffrant de plus d'1 articulation.

2- Résultats de la sélection :

Soixante observations ont été préselectionnées mais seules cinquante deux observations ont été retenues dans l'étude.

Les 8 dossiers éliminés le sont :

4 fois pour une durée d'évolution d'un mois (puis guérison ou extension polyarticulaire).

2 fois car il s'agissait de monoarthrites infectieuses dont une tuberculose du coude.

Une fois car il s'agissait de monoarthralgie sans critère suffisant pour affirmer l'inflammation synoviale.

Une fois car des polyarthralgies avaient précédé la monoarthrite.

3-Méthode d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective.

La sélection s'est faite entre 1981 et 2001 d'après les codages du PMSI et d'après une liste manuscrite établie dans le service de rhumatologie de 1981 à 1986, intitulée «monoarthrite». Sur cette liste, 7 patients sur 22 ont été inclus puis un patient a été exclu.

Nous avons retenu deux listes du PMSI: M131 qui correspond au codage «monoarthrite d'étiologie indéterminée» et M130 qui correspond au codage «polyarthrite d'étiologie indéterminée».

Sur cette dernière liste, nous avons sélectionné les patients dont l'histoire de la maladie avait débuté par une monoarthrite pendant au moins 3 mois. Sur 206 patients, nous en avons présélectionné 17 puis exclus 4.

La plupart des patients ont été sélectionnés sur la liste M131 parmi les monoarthrites d'étiologie indéterminée: sur 93 patients, 36 ont été présélectionné puis 3 ont été exclus.

13 patients ont été convoqués avec complément d'investigation biologique, radiologique et surtout clinique. Pour la plupart, un simple contact téléphonique au patient ou au médecin traitant a été suffisant pour compléter le dossier. Trois patients ont été perdus de vue et un patient est décédé.

Au total, 52 patients ont fait l'objet de notre étude. Seuls 46 ont été retenus pour l'analyse statistique car 6 ont été secondairement exclus :

3 perdus de vue (observation n° 23, 45, 47)

1 patient décédé (observation n°22)

2 pour persistance de la monoarthrite (observation n° 5 et 16).

Nous avons réparti les patients en 2 groupes suivant l'évolution, afin de pouvoir les comparer :

Un groupe de patient dont l'évolution est la guérison;

L'autre groupe que nous avons intitulé «polyarthrite» regroupe les patients dont l'évolution a été marquée par une extension oligoarthritique ou polyarthritique. De ce fait, nous avons été amenés à exclure les 2 patients dont la monoarthrite avait persisté; néanmoins, nous ne pensons pas que ces 2 patients puissent biaiser les résultats statistiques vu leur faible nombre.

4- recueil des données

a- données initiales

Les paramètres initiaux ont été recueillis à partir de l'observation du malade lors de son premier séjour ou de la première consultation dans le service de rhumatologie.

b- paramètres cliniques :

Sexe

Age

Antécédents personnels ou familiaux rhumatologiques

Durée de la monoarthrite au moment de la première consultation ou lors de l'hospitalisation, évaluée en mois.

Localisation

Evolution (en mois) vers une des 3 classes : guérison, oligoarthrite ou polyarthrite, persistance.

Durée d'évolution vers une de ces 3 classes, évaluée en mois.

Recul par rapport au diagnostic final, évalué en années.

Diagnostic initial évoqué

Diagnostic final

Signes d'orientation clinique :

-vers une spondylarthropathie: talalgie, sternalgie, uvéite, diarrhée, psoriasis, rachialgie inflammatoire.

-vers une connectivite: syndrome sec oculaire et /ou buccal, syndrome de Raynaud, alopecie, aphtose buccale ou génitale.

c- paramètres biologiques

Biologie: N= valeur normale.

VS (N < 20 mm à la 1ère heure)

CRP (N <5 mg/l)

FAN (N <160 ème par immunofluorescence indirecte IFI, sur cellules HEP-II) Facteur Rhumatoïde (méthode immunoenzymatique : Elisa)

AKA (Anticorps anti-stratum corneum, par immunofluorescence indirecte sur œsophage de rat)

HLA: B27, DR4, DR1.

Cellularité du liquide synovial: nombre d'éléments par mm³

Nous avons recueilli les résultats de l'étude cytologique, bactériologique ainsi que la recherche de microcristaux afin de s'assurer qu'il ne s'agissait pas d'une étiologie infectieuse ou microcristalline. Seul le taux de cellules par mm³ a été retenu dans l'étude.

Biopsie synoviale

d-Bilan radiographique

Nous avons étudié les radiographies de l'articulation concernée et de la controlatérale, du rachis dorsolombaire, du bassin, des mains, des pieds et du thorax.

Nous avons essentiellement recherché des signes d'orientation :

- vers une spondylarthropathie (syndesmophytes sur le rachis, sacroiliite)
- vers un rhumatisme inflammatoire (diminution de l'interligne, déminéralisation épiphysaire en bandes, géodes)
- vers une connectivite (radiographie du thorax).

Par ailleurs, nous avons pu nous assurer qu'il ne s'agissait pas de pathologie arthrosique, microcristalline (chondrocalcinose) ou traumatique (fracture ou fissure)

e- traitements

Type de traitement: infiltration de corticoïdes ou d'acide osmique, corticothérapie, AINS, chirurgie.

Efficacité du traitement : oui, non ou transitoire.

Le délai d'efficacité du traitement est évalué en jours.

f- données évolutives

Les données évolutives ont été appréciées à partir des observations avec confirmation téléphonique des informations pour tous les patients (en dehors des perdus de vue). 13 patients ont été convoqués permettant de recueillir des informations supplémentaires cliniques, biologiques ou radiographiques.

Dans presque tous les cas (en dehors de 3 perdus de vue), nous avons pu établir un profil évolutif de la monoarthrite à savoir guérison, extension (oligoarthrite ou polyarthrite) ou persistance.

Nous avons pu aussi établir deux délais:

le premier allant du début de la monoarthrite (premiers symptômes) jusqu'à la première consultation.

Le deuxième allant de la première consultation jusqu'à une évolution vers une des 3 classes (guérison, extension ou persistance).

Le recul diagnostique a été évalué pour tous les patients sauf pour les 3 perdus de vue.

5-analyse statistique

Les résultats des variables quantitatives sont présentés sous la forme de moyenne \pm écart-type et médiane et ceux des variables qualitatives exprimées en pourcentage. L'analyse des données événementielles est réalisée par la méthode de Kaplan-Meier. La date d'origine choisie est la date des premiers symptômes. L'événement est défini par l'évolution vers une extension articulaire intitulée "polyarthrite". Le test statistique réalisé entre les deux groupes est le test du log-rank. Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques est de 0,05.

Logiciel Statview 5 (SAS Institute).

B-RESULTATS

I-Résultats d'ensemble

Au total, 52 patients ont été inclus mais 46 ont été retenus pour l'analyse statistique.

N°20 : L'évolution est la guérison mais le diagnostic final est algodystrophie.

N°33 : L'évolution est la guérison mais le diagnostic final est rhumatisme psoriasique

N°	Sexe	Age	Antécédents	Durée Mois (1)	Localisation	devenir	Durée Mois (2)	Durée Totale 1+2	Dg initial Probable	Dg final
1	H	35	SPA frère	3	Cheville d	Polyarthrite	12	15	Indéterminé	SPA
2	F	40		3	Genou d	Guérison	0,066	3,066	SPA ?	Guérison
3	F	67		3	Genou g	Guérison	1	4	Indéterminé	Guérison
4	F	71		4	Poignet g	Guérison	3	7	PR sarcoïdose ?	Guérison
5	F	15	Monoarthrite	3	Genou g	Persiste		?	Indéterminé	Indéterminé
6	H	46		3	Genou d	Polyarthrite	10	13	SPA ?	RS3PE
7	F	14		12	Poignet d	Polyarthrite	6	18	PR ?	PR
8	F	62	PR, rhum pso famille	3	Genou d	Polyarthrite	12	15	SGJ ?PR ?	PR+SG.
9	H	46		3	Poignet g	Polyarthrite	12	15	Indéterminé	Rhu psc
10	H	49	Fracture fémur	24	Genou d	Guérison	0,3	24,3	Indéterminé	Guérison
11	F	28		36	Sternocl g	Polyarthrite	24	60	SAPHO ?	Indéterminé
12	F	40		4	1 ^{er} MTP d	Polyarthrite	5	9	SPA ?	SPA
13	H	70		12	Genou g	Polyarthrite	12	24	Algo ?	Rhu psc
14	F	44		3	Poignet d	Polyarthrite	12	15	PR ?	PR
15	F	52		3	Poignet g	Polyarthrite	6	9	PR ?SPA ?	PR
16	F	75		3	Genou g	Persiste		?	Syn vill ?	Indéterminé
17	F	45		3	Genou g	Guérison	0,3	3,3	Syn vill ?	Guérison
18	H	47		3	Genou d	Guérison	0,23	3,23	PR ?SPA ?	Guérison
19	H	60		3	Genou d	Guérison	1	4	Indéterminé	Guérison
20	F	65	Traumatisme	3	Poignet g	Guérison	3	6	Indéterminé	Algo
21	F	76		3	Genou g	Guérison	1	4	Indéterminé	Guérison
22	H	81		3	Genou d	Persiste		?	SPA infection ?	Indéterminé
23	F	40		4	Genou g	?		?	Indéterminé	
24	H	37		3	Poignet d	Oligoarthrite	42	45	PR ?SPA ?	PR
25	H	16	Traumatisme	3	Cheville d	Oligoarthrite	5	8	PR ?SPA ?	PR
26	F	56		24	3 ^o MCP d	Polyarthrite	5	29	PR ?	Guérison
27	H	49		8	3 ^o MCP g	Oligoarthrite	12	20	Hémochromatose, rhu pso ?	Indéterminé
28	F	15		3	Genou d	Oligoarthrite	6	9	Indéterminé	Oligoarthrite juvénile
29	F	21		24	Genou g	Polyarthrite	192	216	Indéterminé	PR
30	F	39		8	Cheville d	Guérison	14	22	Indéterminé	Guérison

31	H	41		3	Poignet d	Guérison	0,23	3,23	Indéterminé	Guériso
32	F	44		36	Poignet d	Polyarthrite	36	72	Indéterminé	Indéterr né
33	H	45		3	Genou d	Guérison	24	27	SPA lupus SGJ SAPHO ?	Rhu psc
34	H	30		48	Genou d	Guérison	0,5	48,5	Indéterminé	Guériso
35	H	49	PR famille	4	Genou d	Guérison	1	5	Indéterminé	Guériso
36	H	54	Traumatisme	3	1 ^{er} MTP g	Guérison	3	6	SPA ?	Guériso
37	F	4		12	Genou d	Polyarthrite	240	252	Indéterminé	SPA
38	H	64	Traumatisme	6	Genou d	Guérison	1	7	SPA ?PR ?	Guériso
39	F	23		4	Genou g	Guérison	0,5	4,5	Indéterminé	Guériso
40	H	61	Traumatisme	24	Genou d	Guérison	1	25	Algodystrophie	Guériso
41	H	50		5	Genou g	Guérison	0,23	5,23	Hémochromato se ?	Guériso
42	H	61		7	Genou d	Guérison	3	10	Arthrite réact ?	Guériso
43	H	27	Traumatisme	6	Genou g	Guérison	0,5	6,5	Chondromatose	Guériso
44	H	52		4	Poignet g	Guérison	0,5	4,5	Arthrite réact SPA ?	Guériso
45	H	30		24	Genou d	Persiste		?	Indéterminé	CCA
46	F	68	Fracture fémur	60	Genou d	Guérison	12	72	PR ?	Guériso
47	F	37		4	Genou g	?		?	PR ?infection ?	
48	H	10	Entorse, SPA et lupus famille	9	Genou d	Polyarthrite	48	57	SPA ?	SPA
49	F	70		3	Genou d	Polyarthrite	6	9	SPA ?rhu pso ?	SPA
50	F	51		24	Poignet d	Polyarthrite	48	72	PR SPA lupus ?	PR
51	F	46		6	Poignet d	Oligoarthrite	60	66	PR ?	Indéterr né
52	F	63		3	Cheville g	Polyarthrite	4	7	PR ?RS3PE ?	Indéterr né

1- durée allant des premiers signes à la première visite

2- durée allant de la première visite jusqu'à un événement (guérison ou extension)

algo : algodystrophie

cs :corticoïdes

d : droit

dc : décédé

dg : diagnostic

g : gauche

infiltr :infiltration

liq syn : liquide synovial

MCP : métacarpophalange

MTP: métatarsophalange

pdv : perdu de vue

rayn : raynaud

réac : réactionnelle

rhu pso : rhumatisme psoriasique

sd : syndrome

séborrh : séborrhéique

sternoel : sternoclaviculaire

syn vill : synovite villonodulaire

s : synovite

tr : transitoire

ttt : traitement

N°	Signes cliniques	VS	CRP	FAN AKA	FR	B27	DR4 DR1	Liq syn	Biopsie	ttt	Efficacité	Délai efficace Jours	Recul dg-an
1	Psoriasis	24	45			B27+				Ains	Tr	7	2
2		14	5					5000		Infilt	Oui	2	2
3		30	5					2700		Infilt	Oui	30	2
4		57	25						S aspécifique	Infilt	Oui	90	3
5		34	21					22000		Infilt	Tr		5
6		31	25			B27+		5400		Cs	Oui	10	3
7		62	6		FR +		DR4+			Infilt	Tr		6
8	Sd sec	74	96					11400	S hyperplasique	Infilt	Tr	15	2
9	Psoriasis talalgie	18	5							Infilt	Tr	120	2
10		34	35					18000	S aspécifique	Infilt	Oui	10	6
11	Psoriasis	5	5							Infilt	Non		4
12	sternalgie	26	32			B27+				Infilt	Tr	10	4
13	Psoriasis	4	9					1400		Infilt	Non		2
14		16	5				DR4+			Infilt	Tr	2	3
15		70	52							Infilt	Tr	10	3
16		46	48						S aspécifique	Infilt	Non		5
17		70	72					2000	S aspécifique	Infilt	Oui	10	3
18	Dermite Séborrh.	8	5				DR1+	12000		Infilt	Oui	7	2
19		25	123					1300		Infilt	Oui	30	4
20	Sd sec	12	13				DR4+			Infilt	Oui	90	2
21		26	70					10000		Infilt	Oui	30	2
22		80	35			B27+		16000	S subaigüe	Infilt	Non		2,dc
23	Psoriasis	50	15					22560		Infilt			Pdv
24	péricardite	72	78				DR4+		S rhumatoïde	Ains cs	Tr		4
25		14	5						S rhumatoïde	Infilt	Tr		4
26	Sd sec	16	5							Ains	Oui	240	3
27		2	5							Infilt	Tr	10	7
28		34	16							Ains	Tr		4
29	Sd rayn. lucite	10	5							Ains	Non		4
30		10	5							Ains	Oui	180	0,3
31		2	5							Infilt	Oui	7	5
32		10	5							Infilt	Non		6
33	Pustulose sd sec	15	57					25000	S aspécifique	Chir	Oui	12	7
34		10	5							Ains	Oui	15	9
35		20	25					4800	Granulomtose	Chir	Oui	30	6
36		20	5			B27+				Ains	Oui	90	8
37		12	24			B27+				Infilt	Tr		2
38		74	50		FR +			20000		Infilt	Oui	30	1
39		4	5					20000	S aspécifique	Infilt	Oui	15	15
40		26						20000	S aspécifique	Infilt	Oui	30	17
41	Alcool	65						400	Infiltrat lympho	Infilt	Oui	7	16

42	Diarrhée, sternalgie	20	5				5000	S aspécifique	Infilt	Oui	90	14
43		5	5					S aspécifique	Infilt	Oui	15	17
44	Cystite	12	5			B27+		S aspécifique	Ains	Oui	15	18
45		12					20000		Ains	Oui		Pdv
46		70	45				11000	S aspécifique	Chir	Oui	30	8
47		40	62		FR +		8000	Microabcès	Infilt			Pdv
48		14	5			B27+	19300		Infilt	Tr		2
49		48	24			B27+	3000		Infilt	Tr		17
50		76	55	FAN +			6600		Infilt	Tr		4
51		58	18	FAN +			4500	S rhumatoïde	Infilt	Tr		10
52	Psoriasis	96	146			DR4+	2500		Ains Cs	Tr		3

TABLEAU RECAPITULATIF ET COMPARATIF DES RESULTATS

	Moyenne	Médiane	Nombre
Age, total	<i>45,717</i>	<i>46,500</i>	<i>46</i>
Age, guérison	51,478	50	23
Age, polyarthrite	39,957	44	23
Durée évolution initiale, total (mois)	<i>10,304</i>	<i>4</i>	<i>46</i>
Durée évolution initiale, guérison (mois)	10,174	4	23
Durée évolution initiale, polyarthrite (mois)	10,435	4	23
Durée évolution totale, total (mois)	<i>29,573</i>	<i>11,500</i>	<i>46</i>
Durée évolution totale, guérison (mois)	13,276	6	23
Durée évolution totale, polyarthrite (mois)	45,870	18	23
Recul diagnostic final, total (années)	<i>5,844</i>	<i>4</i>	<i>46</i>
Recul diagnostic final, guérison (années)	7,275	6	23
Recul diagnostic final, polyarthrite (années)	4,413	4	23
VS, total (mm 1 ^{ère} heure)	<i>31,133</i>	<i>20</i>	<i>45</i>
VS, guérison	27,682	20	22
VS, polyarthrite	34,435	24	23
CRP, total (mg/l)	<i>28,744</i>	<i>13</i>	<i>43</i>
CRP, guérison	28,250	9	20
CRP, polyarthrite	29,174	36	23
Liquide synovial cellules/ mm3, total	<i>9132</i>	<i>5400</i>	<i>23</i>
Liquide synovial cellules/ mm3, guérison	10480	10000	15
Liquide synovial cellules/ mm3, polyarthrite	6605	4950	8
Délai efficacité ttt en jours, total	<i>40,28</i>	<i>15</i>	<i>32</i>
Délai efficacité ttt en jours, guérison	37,60	30	23
Délai efficacité ttt en jours, polyarthrite	47,11	10	9

II-Etude analytique des résultats : globale et par groupe

Nous comparons le groupe des patients qui guérissent et celui dont l'évolution est l'extension articulaire("polyarthrite").

La médiane est la valeur pour laquelle la distribution de la population est identique de part et d'autre de la valeur médiane.

La moyenne est la valeur de la somme de tous les cas divisée par leur nombre.

A-Données cliniques

1-durée d'évolution

La durée d'évolution des symptômes avant les premières investigations est de 10,3 mois (identique dans les 2 groupes) avec une médiane à 4 mois.

La durée d'évolution totale jusqu'au diagnostic final est de 29 mois avec une médiane de 11 mois.

La guérison se fait en moyenne dans les 13 mois avec une médiane de 6 mois.

L'évolution vers l'extension se fait en 45 mois avec une médiane de 18 mois.

Le recul par rapport au diagnostic final est en moyenne 5,84 ans (7,27 dans groupe guérison et 4,41 dans l'autre).

2-âge moyen

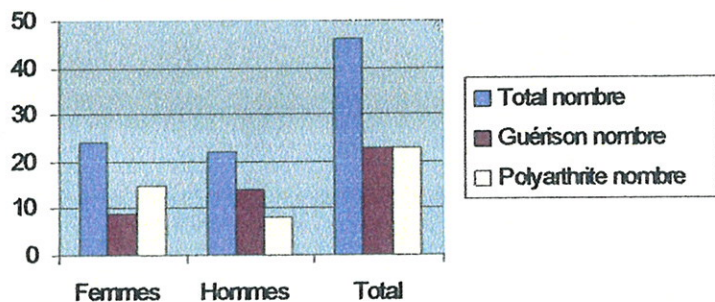
L'âge moyen est de 45,17 ans avec une médiane de 46,5 ans.

3- sexe

Distribution en fréquence pour le sexe

	Femmes	Hommes	Total
Total nombre	24	22	46
Total pourcentage	52,18	47,82	100
Guérison nombre	9	14	23
Guérison pourcentage	39,13	60,87	100
Polyarthrite nombre	15	8	23
Polyarthrite pourcentage	65,22	34,78	100

p = NS



Les patients sont répartis en 24 femmes et 22 hommes.

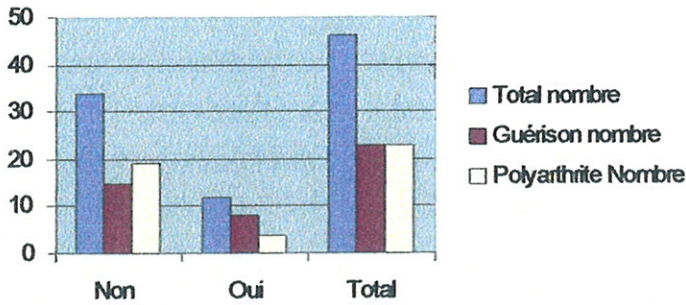
Le groupe des femmes évolue plus fréquemment vers l'extension que le groupe masculin qui a plus tendance à guérir.

4- antécédents

Distribution en fréquence pour les antécédents :

	Non	Oui	Total
Total nombre	34	12	46
Total pourcentage	73,91	26,08	100
Guérison nombre	15	8	23
Guérison pourcentage	65,22	34,78	100
Polyarthrite Nombre	19	4	23
Polyarthrite pourcentage	82,6	17,4	100

p = NS



Les antécédents sont absents dans 34 cas sur 46.

Les antécédents sont présents chez 12 patients :

9 cas sont des traumatismes sur le membre où se développera la monoarthrite. Il n'a pas pu être mis en évidence de corrélation entre l'événement traumatique et la survenue de la monoarthrite, d'autant qu'il a été impossible dans la plupart des cas de dater le traumatisme car celui-ci était en général très ancien et souvent consolidé (observations n° 10, 20, 25, 35, 36, 38, 40, 43, 46)

Néanmoins, dans deux cas (35 et 46) l'ablation de matériel d'ostéosynthèse mis en place suite à une fracture a permis la régression de la monoarthrite. Il est difficile de penser qu'il s'agit d'un simple fait du hasard.

4 patients (soit 8,7% du total des 46 patients) ont des antécédents familiaux de rhumatismes inflammatoires : SPA, PR, rhumatisme psoriasique, lupus (les observations n°1, 8, 35 et 48). Ces pathologies touchent toujours un parent du 1^{er} degré.

Un cas d'antécédent personnel de monoarthrite sur l'articulation controlatérale (genou droit n°5) a été exclu des statistiques.

5- localisation anatomique

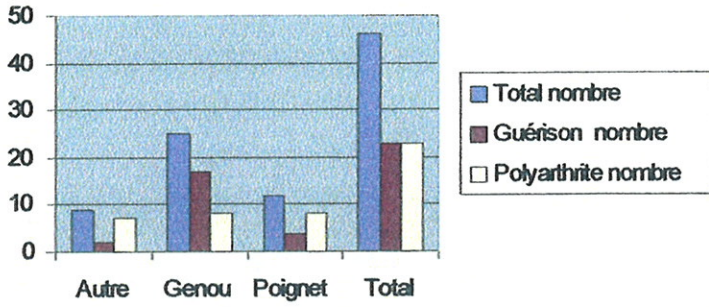
Distribution en fréquence pour localisation

	1 ^{er} MTP	3 ^{ème} MCP	cheville	Genou	Poignet	Sternoclavi- culaire	Total
Total nombre	2	2	4	25	12	1	46
Total pourcentage	4,348	4,348	8,696	54,348	26,087	2,174	100,000
Guérison nombre	1	0	1	17	4	0	23
Guérison pourcentage	4,348	0,000	4,348	73,913	17,391	0,000	100,000
Polyarthrite nombre	1	2	3	8	8	1	23
Polyarthrite pourcentage	4,348	8,696	13,043	34,783	34,783	4,348	100,000

Distribution en fréquence pour localisation 3 classes

	Autre	Genou	Poignet	Total
Total nombre	9	25	12	46
Total pourcentage	19,565	54,348	26,087	100,000
Guérison nombre	2	17	4	23
Guérison pourcentage	8,696	73,913	17,391	100,000
Polyarthrite nombre	7	8	8	23
Polyarthrite pourcentage	30,435	34,783	34,783	100,000

p = NS



Le genou est intéressé 25 fois, le poignet 12 fois et les autres articulations 9 fois (2 fois la première métatarsophalangienne, 2 fois la troisième métacarpophalangienne et une fois la sternoclaviculaire).

La localisation au genou évolue plus fréquemment vers la guérison alors que l'atteinte du poignet a tendance à s'étendre vers la polyarthrite.

DISTRIBUTION / LOCALISATION

25 genoux (54%)
 12 poignets(26%)
 9 autres(19,5%).

6 genoux exclus des statistiques (N°5,6,22,23,45,47).

25 genoux : 16 *guérisons* (64%)
 2 indéterminés
 3 SPA, 2 rhu pso, 1PR, 1PR +SGJ.

12 poignets : 3 *guérisons* (25%)
 2 indéterminé
 5 PR
 1 rhu pso
 1 algodystrophie

9 autres : 3 *guérisons* (33%)
 3 indéterminé
 2 SPA

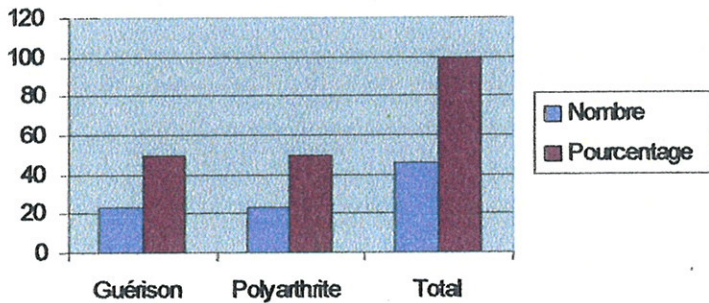
4 chevilles → SPA, *guérison*, PR, indéterminé
 sternoclaviculaire → indéterminé
 2 fois 1^{er} MTP → SPA, *guérison*
 2 fois 3^e MCP → *guérison*, indéterminé

6- évolution vers une classe

Distribution en fréquence pour évolution vers une classe

	Guérison	Polyarthrite	Total
Nombre	23	23	46
Pourcentage	50,000	50,000	100,000

p = NS



Dans cette étude, il y a autant de guérison que d'extension articulaire.

Parmi les 23 patients qui ne guérissent pas, 18 évoluent vers une polyarthrite et 5 vers une oligoarthrite.

Les 6 patients qui ont été exclus de l'étude statistique (N°5,16,22,23,45,47) avaient évolué dans 4 cas vers la persistance (dont un perdu de vue) et dans 2 cas nous n'avions pas de devenir (N°23 et 47).

7- diagnostic initial

Distribution en fréquence pour diagnostic initial

	Nombre	Pourcentage
Algodystrophie ?	2	4,348
Arthrite réactionnelle ?	1	2,174
Arthrite réactionnelle ?SPA ?	1	2,174
Chondromatose	1	2,174
Hémochromatose ?	1	2,174
Hémochromatose ? Rhu pso ?	1	2,174
Indéterminé	16	34,783
PR ?	5	10,870
PR ?SARCOIDOSE ?	1	2,174
PR ?SPA ?	5	10,87
PR ?RS3PE ?	1	2,174
PR ?SPA ?LUPUS ?	1	2,174
SAPHO ?	1	2,174
SGJ ?PR ?	1	2,174
SPA ?	5	10,87
SPA ?LUPUS ?SGJ ? SAPHO ?	1	2,174
SPA ? rumathisme pso ?	1	2,174
Synovite villonodulaire ?	1	2,174
Total	46	100,000

p = NS

Distribution en fréquence pour diagnostic final

	Nombre	Pourcentage
Algodystrophie	1	2,174
Guérison	22	47,826
Indéterminé	5	10,870
Oligoarthrite juvénile	1	2,174
PR	7	15,217
PR+SGJ	1	2,174
Rhumatisme pso	3 (1guérit)	6,522
RS3PE	1	2,174
SPA	5	10,870
Total	46	100,000

Distribution en fréquence pour dg initial indéterminé

	NON	OUI	Total
Total nombre	30	16	46
Total pourcentage	65,217	34,783	100,000
Guérison nombre	13	10	23
Guérison pourcentage	56,522	43,478	100,000
Polyarthrite nombre	17	6	23
Polyarthrite pourcentage	73,913	26,087	100,000

p = NS

Les patients dont le diagnostic initial est indéterminé évoluent d'avantage vers la guérison (10/16).

Pour les 6 autres qui sont indéterminés initialement, l'évolution se fait vers une SPA, un rhumatisme psoriasique, une algodystrophie, une oligoarthrite juvénile, une PR et une reste indéterminée

Pour les 30 autres qui ne sont pas étiquetés indéterminés, il s'agit en fait de diagnostic probable (les plus fréquemment évoqués sont la PR, la SPA, puis moins fréquemment sarcoïdose, SGJ, SAPHO, algodystrophie, synovite villonodulaire, hémochromatose, lupus, arthrite réactionnelle, chondromatose, RS3PE, infection). Ils sont un peu plus nombreux (65%) et évoluent d'avantage vers l'extension. Seul un tiers (13/30) guérit alors que plus de la moitié (10/16) guérissent dans le groupe indéterminé.

Globalement, l'impression est que le groupe des indéterminés évolue plus favorablement.

Pour les 17 étiologies probables qui ne guérissent, l'évolution est la suivante:

5 suspicions de spondylarthropathies → 3 SPA, 1 rhumatisme psoriasique et un RS3PE.

5 suspicions de PR → 3 confirmations de diagnostic et 2 diagnostics indéterminés.

4 hésitations entre PR ou spondylarthropathie → 4 confirmations de PR.

La suspicion de SAPHO est devenue indéterminée.

1 suspicion d'algodystrophie → rhumatisme psoriasique.

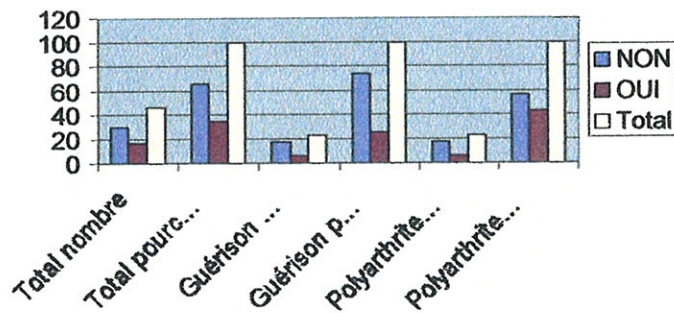
1 suspicion d'hémochromatose ou de rhumatisme psoriasique → indéterminée.

8- signes d'orientation clinique

Distribution en fréquence pour signe orient clinique

	NON	OUI	Total
Total nombre	30	16	46
Total pourcentage	65,21	34,78	100
Guérison nombre	17	6	23
Guérison pourcentage	73,91	26,08	100
Polyarthrite nombre	17	6	23
Polyarthrite pourcentage	56,52	43,47	100

p = NS



Les signes d'orientation clinique sont peu fréquent et sont en nombre équivalent dans les deux groupes. Mais de façon proportionnelle, ils prédominent dans le groupe « polyarthrite ».

Les signes d'orientation sont :

- 5 fois le psoriasis,
- 1 dermite séborrhéique
- 3 syndromes secs
- 1 talalgie
- 2 sternalgies
- 1 péricardite

- 1 syndrome de Raynaud
- 1 lucite
- 1 pustulose
- 1 éthylisme
- 1 diarrhée
- 1 cystite.

Sur 5 psoriasis, 2 sont devenus des spondylarthropathies, 1 rhumatisme psoriasique, 1 a guéri et 1 reste indéterminé.

La dermite séborrhéique, un syndrome sec, l'éthylisme, la diarrhée associée à la sternalgie, l'infection urinaire ont guéri.

Un syndrome sec est devenu SGJ+PR, l'autre est devenue une algodystrophie.

Une sternalgie est devenue une spondylarthropathie.

Une péricardite est devenue PR.

Une pustulose avec syndrome sec est devenue un rhumatisme psoriasique.

Un syndrome de Raynaud associé à une lucite a évolué en PR.

II-B-Données biologiques

1-VS

La vitesse de sédimentation globulaire moyenne est à 31,13 mm à la première heure ; la médiane est à 20. Dans le groupe qui guérit, la VS est à 27,68 contre 34,43 dans le groupe « polyarthrite ». 29 patients/ 45 ont une VS > 20 à la première heure.

2-CRP

La CRP moyenne est de 28,74 avec une médiane à 13. Elle est à 28,25 dans le groupe qui guérit (médiane 9) et à 29,17 dans le groupe « polyarthrite » (médiane 13). 27 patients sur 43 ont une CRP 10.

3-Liquide articulaire

Une étude cytologique a pu être effectuée chez 23 patients. La cellularité moyenne est de 9132 cellules /mm³ (médiane 5400) ; la moyenne dans le groupe qui guérit (15 patients) est de 10480 et 6605 dans l'autre groupe (8 patients).

La cellularité du liquide articulaire ne permet pas d'évoquer de diagnostic en particulier.

Dans 2 cas, la cellularité est inférieure à 1000 éléments/ mm³ :

N°13 : 140 éléments, évolution vers un rhumatisme psoriasique.

N°41 : 400 éléments, évolution vers la guérison (suspicion initiale d'hémochromatose).

4-Etude anatomopathologique de la synoviale

La biopsie synoviale a été réalisée chez 19 patients.

Elle montre 10 fois une synovite aspécifique, 3 fois une synovite rhumatoïde confirmant 2 fois le diagnostic de PR, l'autre restant indéterminée.

Dans les autres cas, il s'agissait de synovite hyperplasique avec microabcès (pas de devenir), 2 synovites subaïgues (1 guérison et 1 indéterminé), 1 synovite lymphocytaire (guérison), 1 synovite granulomateuse aspécifique (guérison) et une synovite hyperplasique (PR+SGJ).

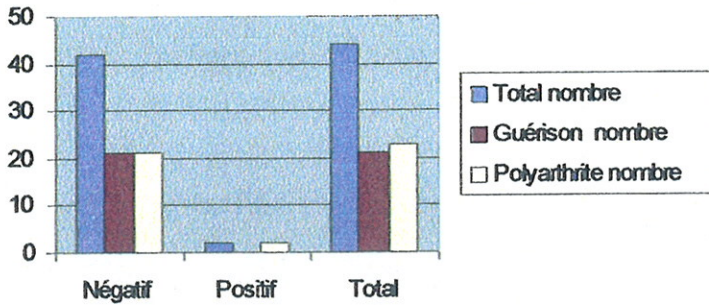
5-Bilan immunologique :

5-a-Anticorps anti-nucléaires

Distribution en fréquence pour FAN

	Négatif	Positif	Total
Total nombre	42	2	44
Total pourcentage	95,455	4,545	100,000
Guérison nombre	21	0	21
Guérison pourcentage	100,000	0,000	100,000
Polyarthrite nombre	21	2	23
Polyarthrite pourcentage	91,304	8,696	100,000

p = NS



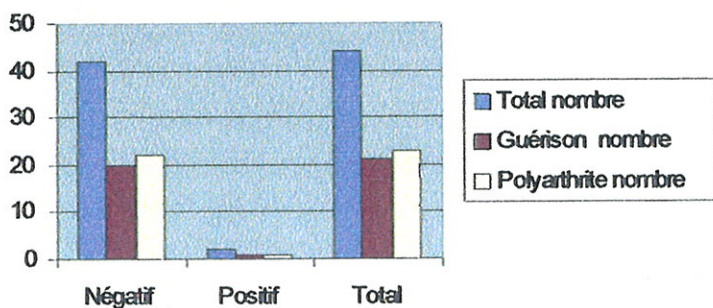
44 patients ont pu bénéficier de cette recherche. Seuls 2 patients avaient un taux positif significatif > 1/160ème. (N°50 : PR, N°51 : indéterminé).

5-b- Facteur Rhumatoïde

Distribution en fréquence pour FRLWR

	Négatif	Positif	Total
Total nombre	42	2	44
Total pourcentage	95,455	4,545	100,000
Guérison nombre	20	1	21
Guérison pourcentage	95,238	4,762	100,000
Polyarthrite nombre	22	1	23
Polyarthrite pourcentage	95,652	4,348	100,000

p = NS



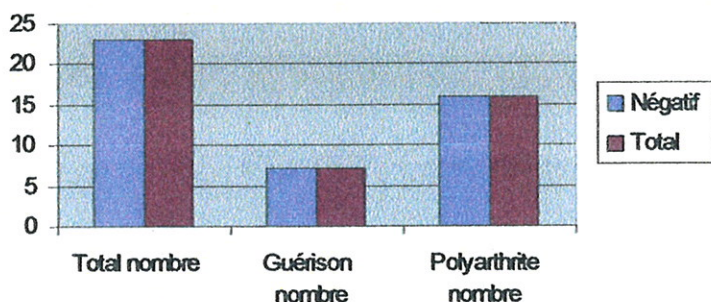
La recherche a été effectuée pour 44 patients, seuls deux étaient positifs (observation N°7 : PR et N°38: guérison).

5-c- Anticorps antikératine

Distribution en fréquence pour AKA

	Négatif	Total
Total nombre	23	23
Total pourcentage	100,000	100,000
Guérison nombre	7	7
Guérison pourcentage	100,000	100,000
Polyarthrite nombre	16	16
Polyarthrite pourcentage	100,000	100,000

p = NS



La recherche de l'anticorps antikératine (ou anticorps anti-stratum corneum) est effectuée dans le service depuis 1995.

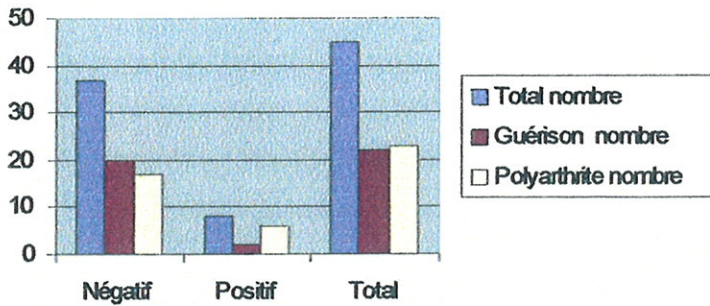
Les 23 patients chez qui le test a été réalisé sont négatifs pour l'anticorps antikératine.

6-Etude génétique : typage HLA AB DR

6-a-Antigène HLA B27

Distribution en fréquence pour B27

	Négatif	Positif	Total
Total nombre	37	8	45
Total pourcentage	82,222	17,778	100,000
Guérison nombre	20	2	22
Guérison pourcentage	90,909	9,061	100,000
Polyarthrite nombre	17	6	23
Polyarthrite pourcentage	73,913	26,087	100,000

P = 0,05

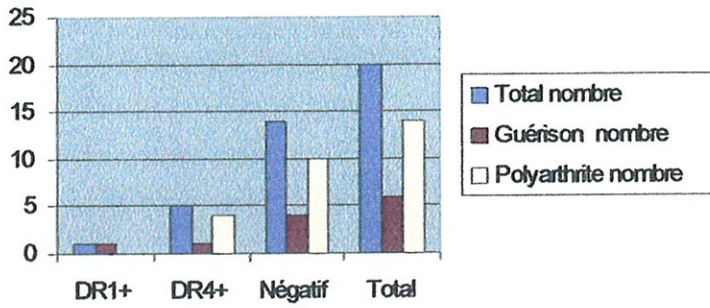
Il a été recherché chez 98% des patients (45/46). Il est présent dans 17,4 % des cas (8 patients). Sur les 8 patients HLA B27, 5 ont une spondylarthropathies, 1 patient a un RS3PE et 2 patients ont guéri.

On note une plus grande fréquence du HLA B27 dans le groupe qui ne guérit pas (6 contre 2 dans le groupe des guérisons) et ceci de façon significative.

6-b-Antigène HLA DR1 DR4

Distribution en fréquence pour DR4DR1

	DR1+	DR4+	Négatif	Total
Total nombre	1	5	14	20
Total pourcentage	5,000	25,000	70,000	100,000
Guérison nombre	1	1	4	6
Guérison pourcentage	16,667	16,667	66,667	100,000
Polyarthrite nombre	0	4	10	14
Polyarthrite pourcentage	0,000	28,571	71,429	100,000



P = NS

Il a été recherché dans 20 cas (43,5%). 14 sont négatifs pour le DR4DR1, 5 sont positifs pour le DR4 et un positif pour le DR1 qui guérit

Devenir des DR4+ : 3 PR dont une séropositive (N°7,14,24) , 1 algodystrophie (N°20),1 indéterminé (N°52) et une guérison.

Nous avons 8 PR définitives dans l'étude dont 3 sont DR4+.

DISTRIBUTION DU HLA B27: 17,4 %

8 B27 + / 45 patients testés (17,4 %) .

-5 SPA (diagnostic initial: 3 SPA et 2 indéterminés) : 62,5%

-1 RS3PE (diagnostic initial: suspicion SPA)

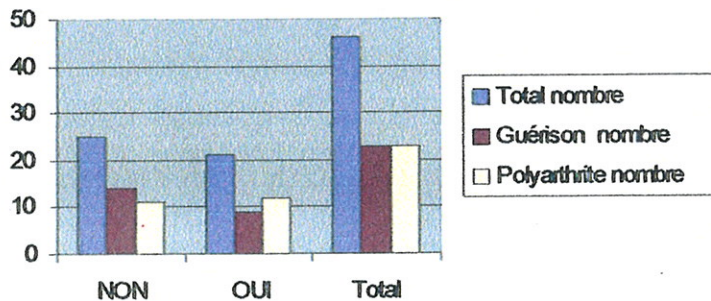
-2 guérisons (diagnostic initial : suspicion SPA)

7- signes d'orientation radiologique

Distribution en fréquence pour signes orientation radio

	NON	OUI	Total
Total nombre	25	21	46
Total pourcentage	54,348	45,652	100,000
Guérison nombre	14	9	23
Guérison pourcentage	60,870	39,130	100,000
Polyarthrite nombre	11	12	23
Polyarthrite pourcentage	47,826	52,174	100,000

p = NS



Il y a à peu près autant de signes radiographiques dans un groupe que dans l'autre, ne permettant aucune hypothèse. Les signes les plus fréquents sont la déminéralisation.

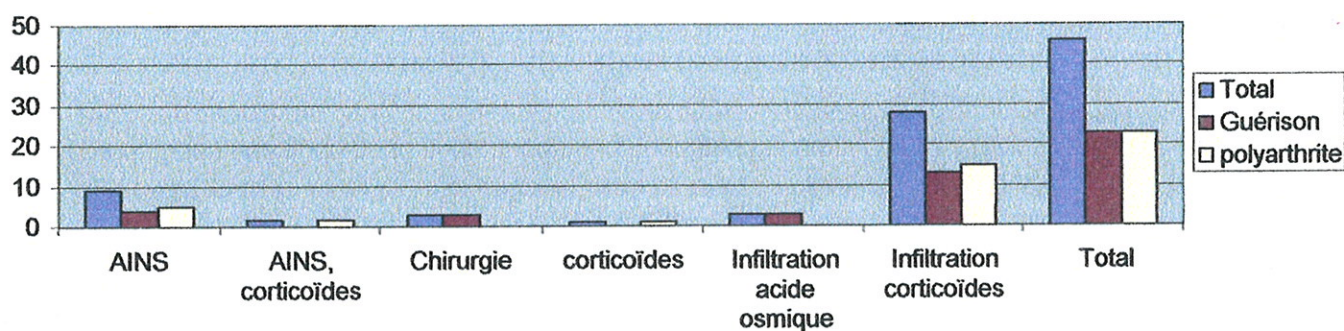
Les patients qui n'ont pas de signes ne guérissent pas d'avantage.

8- Traitement

Distribution en fréquence pour traitement

	Total	Total %	Guérison Nombre	Guérison %	Polyarthrite Nombre	Polyarthrite %
AINS	9	19,5	4	17,4	5	21,74
AINS, corticoïdes	2	4,3	0	0	2	8,7
Chirurgie	3	6,5	3	13	0	0
Corticoïdes	1	2,17	0	0	1	4,34
Infiltration acide osmique	3	6,5	3	13	0	0
Infiltration corticoïdes	28	60,87	13	56,5	15	65,2
Total	46	100	23	100	23	100

p = NS



Plus de la moitié des patients ont été traités par infiltrations avec un pourcentage égale dans les deux groupes (69% et 65%).

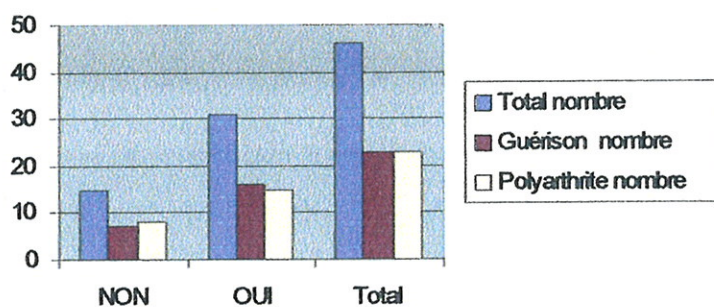
Les AINS, seuls ou associés aux corticoïdes sont toujours utilisés en première intention. Au cours de l'étude, ils représentent un quart des traitements, sans différence entre les deux groupes.

3 patients ont été traités avec succès par la chirurgie : N°33 (rhumatisme psoriasique : synovectomie), N°35 et 46 (ablation de matériel d'ostéosynthèse).

Distribution en fréquence pour infiltration O/N

	NON	OUI	Total
Total nombre	15	31	46
Total pourcentage	32,60	67,39	100
Guérison nombre	7	16	23
Guérison pourcentage	30,43	69,56	100
Polyarthrite nombre	8	15	23
Polyarthrite pourcentage	34,78	65,21	100

p = NS

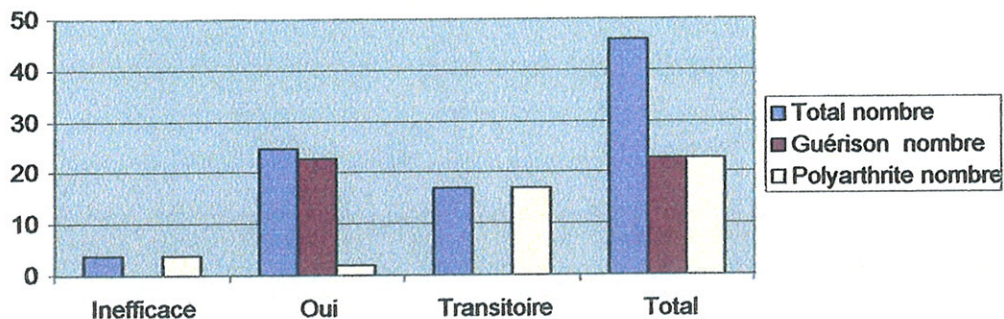


Les 2/3 des patients ont été traités par infiltration de corticoïdes (4/31 par acide osmique), autant dans le groupe de ceux qui guériront (16/46) que dans l'autre groupe polyarthritique (15/46).

Distribution en fréquence pour efficacité du traitement

	Inefficace	Oui	Transitoire	Total
Total nombre	4	25	17	46
Total pourcentage	8,69	54,34	36,95	100
Guérison nombre	0	23	0	23
Guérison pourcentage	0	100	0	100
Polyarthrite nombre	4	2	17	23
Polyarthrite pourcentage	17,39	8,69	73,91	100

p = NS



Parmi les 23 patients qui guérissent après traitement, 16 le furent après infiltration dans un délai variant de 2 à 90 jours : 30,8 jours en moyenne.

Le délai d'efficacité moyen après tous les traitements confondus est de 40,28 jours : 37,6 jours chez ceux qui guérissent et 47,11 jours dans le groupe « polyarthrite ».

III- Analyse des résultats selon le profil évolutif

Statistiques : Courbe de survie de Kaplan Meier

Cette analyse statistique permet de tenir compte de l'évolution totale.

Les deux groupes comparés sont :

1- guérison

2- groupe « polyarthrite » regroupant les patients ayant évolué vers une polyarthrite ou une oligoarthrite.

De ce fait, les différents événements ou facteurs étudiés sont analysés de façon dynamique en tenant compte du critère temps.

Facteur âge :

Il n'existe pas de différence significative ($p=0,988$) entre les deux groupes.

Facteur :sexe

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes ($p=0,904$).

Les facteurs sexe et âge ne sont pas des facteurs pronostiques du devenir des monoarthrites.

Facteurs antécédents :

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes ($p=0,380$)

Le facteur antécédents n'est pas prédictif du devenir des monoarthrites.

Facteur localisation

La différence entre les deux groupes pour le facteur localisation n'est pas significative ($p=0,211$).

Une localisation au poignet ou au genou ne permet pas de prédire l'évolution de la monoarthrite.

Facteur : diagnostic initial indéterminé

Le fait que le diagnostic initial soit indéterminé n'est pas prédictif du devenir ; en effet la différence n'est pas significative entre les deux groupes ($p = 0,411$).

Facteur : signes d'orientation

Les signes d'orientation clinique et radiologique ne sont pas prédictifs du devenir de la monoarthrite ($p= 0,1523$ et $p= 0,968$ respectivement).

Facteurs biologiques:

Pour les critères biologiques, FAN, FRLWR, VS, CRP, il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes.

Le taux de cellularité dans le liquide synovial n'est pas prédictif du devenir ($p = 1$).

Le seul facteur prédictif du devenir des monoarthrites est le groupage HLA B27; en effet, il existe une différence significative ($p = 0,05$) entre les deux groupes. Le groupe B27+ évolue d'avantage vers la polyarthrite (6/8).

Facteur traitement:

Il n'existe pas de différence significative ($p = 0,760$) entre les deux groupes selon que les patients sont traités par infiltration ou non.

Le délai d'efficacité du traitement n'est pas non plus prédictif du devenir ($p = 0,998$).

Facteur durée d'évolution:

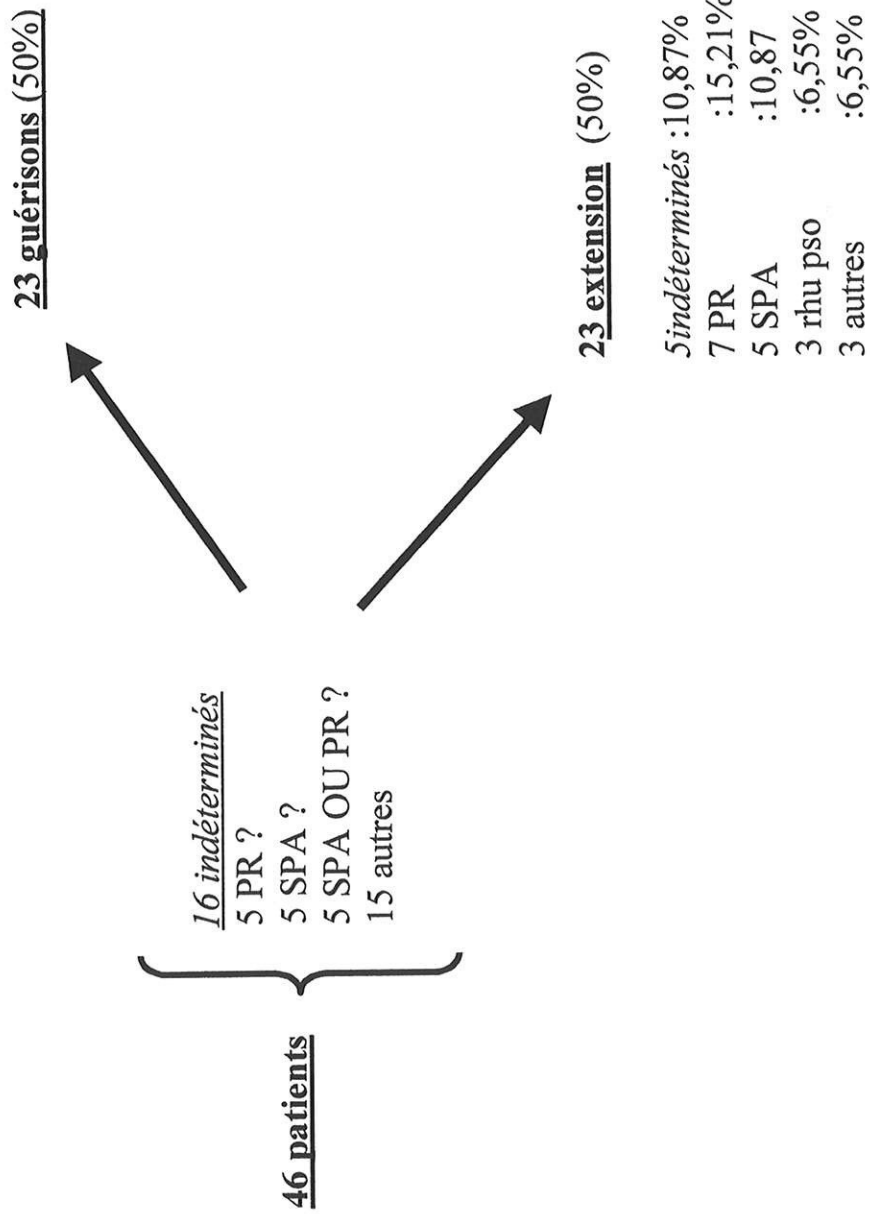
La guérison (13 mois en moyenne) est plus rapide que l'extension articulaire (45 mois en moyenne) de façon significative: $p = 0,015$ (test de student).

TABLEAU RECAPITULATIF DES RESULTATS

Il résume l'ensemble des données moyennes les plus importantes concernant cette étude.

Nombre de cas	46
Durée moyenne d'évolution à la 1 ^{ère} visite	10 mois
Nombre de guérison	23 (50%) en 13 mois
Nombre extension polyarticulaire	23 (50%) en 45 mois
Persistance monoarthrite	4 cas (non retenus dans l'analyse)
Diagnostics définitifs	8 PR, 5 SPA, 3 rhu pso, 3 divers
Diagnostics indéterminés	16 au début, 5 à la fin suivi.
Localisation	25 genoux, 12 poignets, 9 autres
HLA B27	8 positifs dont 5 SPA
Traitements	31 infiltrations
Efficacité des infiltrations	25 infiltrations efficaces en 1 mois

Tableau général du devenir des 46 monoarthrites



Distribution / diagnostic initial

Diagnostic initial probable

16 indéterminés —————>

10 guérisons

1 indéterminé
1 PR
1 rhu pso
1 oligoarthritis juvénile
2 SPA

Devenir

30 diagnostics probables —————>

13 guérisons

3 SPA
2 rhu pso
7 PR
1 RS3PE
4 indéterminés

Détails des 30 diagnostics probables et leur devenir

<u>Dg initial</u>	<u>Devenir</u>
SAPHO?	} → 4 Indéterminés
Hémochromatose, rhum pso?	
PR?	
PR? RS3PE ?	
1 SPA?	→ 1 RS3PE
3 PR?	→ 3 PR
4 PR?SPA?	→ 4 PR
3 SPA?	→ 3 SPA
1 algodystrophie?	→ 1 Rhu pso
1 SPA?	→ 1 Rhu pso
13 divers (SPA, PR, arthrite réactionnelle, sarcoïdose, synovite villonodulaire, algodystrophie, hémochromatose, chondromatose)	} → 13 guérisons

ANTECEDENTS : 26%

(12 cas car N° 35 dans deux groupes)

9 traumatismes :

- 7 *guérisons* (N° 10, 35, 36, 38, 40, 43, 46).
- 1 agodystrophie qui *guérit* (N°20)
- 1 *PR* (N°25).

4antécédents familiaux :

- N°1 :SPA frère devient *SPA*
- N°8 : PR et rhu pso famille devient *PR+SGJ*
- N°48 SPA + lupus famille devient *SPA*
- N°35 PR famille devient *guérison*

DEVENIR

8 *guérisons*
2 PR
2 SPA

1 **monoarthrite** qui persiste (N° 5 exclue des statistiques)

DISCUSSION

DISCUSSION

I-MATERIEL ET METHODES

1-Biais de recrutement

La plupart des patients habitaient dans la région Centre et Limousin de la France où la population est plus âgée que la moyenne nationale et plus sédentaire ce qui nous a permis de tous les recontacter en dehors de 3 perdus de vue. Tous ont été vus en milieu hospitalier. Or, de nombreuses monoarthrites sont vues en médecine de ville et ne viennent jamais à l'hôpital. Nous pouvons penser que les cas recrutés sont les cas les plus inquiétants ou atypiques dans leur évolution ou dans leur présentation. Mais l'intérêt de cette étude réside justement dans la difficulté à prédire le devenir de ces monoarthrites difficilement classables au début de leur évolution.

2-Biais de sélection:

Les patients ont été sélectionnés d'après des listes de codage. Nous avons retenu 3 listes.

Une liste établie dans le service de 1981 à 1986 intitulée «monoarthrite». Cette liste n'est pas exhaustive et elle regroupe tous types de monoarthrites sans distinction étiologique ou temporelle.

Deux listes du PMSI (M130 et M131) établies depuis 1990 qui répertorient les monoarthrites (M131) et les polyarthrites (M130) d'étiologie indéterminée.

En ce qui concerne la liste «M130», cela suppose que toutes les pathologies ayant débuté par une monoarthrite mais non vues à ce moment ne sont pas répertoriées sous le registre monoarthrite. Le travail aurait été trop exhaustif de reprendre tous les dossiers rhumatismes inflammatoires pour repérer un éventuel début monoarthritique. Aussi, nous avons décidé de le faire uniquement pour les polyarthrites d'étiologie indéterminée.

Ainsi, nous avons ressorti 206 dossiers codés «polyarthrite d'étiologie indéterminée» que nous avons relu à la recherche d'un début monoarticulaire ayant persisté au moins 3 mois sans étiologie. Nous avons trouvé un début monoarticulaire dans 17 dossiers seulement. Nous avons dû en exclure 4. De plus de nombreux dossiers codés sous cette enseigne l'étaient probablement par erreur; ainsi, les diagnostics étaient parfois des oligoarthrites (7 cas), des PR (27 cas), des monoarthrites dont une septique, 1 sclérodermie, 1 myasthénie, 1 PPR et quelques cas de durée inférieure à 3 mois.

Sur la liste «M131», nous avons relu 93 dossiers codés «monoarthrite d'étiologie indéterminée». Nous en avons retenu 36 puis exclus 3. Pour un certain nombre de dossiers, il s'agissait en fait d'oligoarthrite ou de polyarthrite (10 cas), ou de PR(8). Les autres dossiers non retenus étaient: 1 monoarthrite septique, 1 monoarthrite microcristalline, 1 hypothyroïdie, 1 maladie de Horton, 1 PPR et 5 monoarthrites évoluant depuis moins de 3 mois.

Dans la liste établie dans le service, 7 dossiers sur 22 ont été retenus après exclusion d'un dossier. Les autres avaient une durée d'évolution inférieure à 3 mois. Six dossiers avaient les autres critères d'exclusion ou n'étaient pas une monoarthrite (1 PPR, 1 polyarthralgie, 1 anémie, 1 chondrocalcinose, 1 tuberculose, 1 infection à streptocoque).

2 patients ont été inclus directement dans le service au cours de l'étude.

L'étude de ces 3 listes a permis de présélectionner 60 patients puis 8 patients ont été exclus. Ils n'ont pu être exclus que dans un second temps après avoir été contactés car la lecture de leur dossier n'avait pas permis de mettre en évidence les critères d'exclusion. Ces critères sont : 3 fois une durée d'évolution de 1 mois, un cas ayant débuté par une polyarthralgie, un cas de tuberculose, un cas d'infection et un cas de monoarthralgie sans arthrite.

L'étude a donc été réalisée sur 52 patients.

Nous voulons revenir sur ces erreurs de codage. Elles ont certainement été plus fréquentes dans les premières années en raison d'un manque de motivation sur l'intérêt de ce travail qui paraissait très administratif. Cela suppose que des erreurs aient pu se produire aussi dans l'autre sens, diminuant le nombre de dossiers exploitables pour notre étude.

La constitution de l'échantillon initial est un vrai problème dans cette étude rétrospective et nous avons dès lors mis le doigt sur une des grandes limites de ce type d'étude. Mais nous n'avons pas d'autre solution pour constituer l'échantillon initial, dont la représentativité peut tout à fait être discutée.

L'étude consiste donc à comparer deux groupes: le groupe des patients qui guérissent intitulés «guérison» et le groupe des patients qui évolueront vers une extension articulaire intitulés «polyarthrite».

L'étude des diagnostics nous a paru secondaire dans cette étude axée sur le devenir et non pas sur le cadre nosologique. D'ailleurs, la taille de l'échantillon est trop faible pour tirer des conclusions en fonction des diagnostics. Les pathologies les plus fréquentes sont les PR et les spondylarthropathies.

Il est clair qu'inclure dans une même étude des monoarthrites issues de 2 listes différentes du PMSI peut porter à discussion; en effet, les monoarthrites codées «polyarthrite d'étiologie indéterminée» n'ont peut-être pas toujours été bien explorés au début et la démarche est quelque peu différente. Dans un cas, l'allure est plutôt rétrospective et dans l'autre cas plutôt prospective. Paradoxalement, nous n'avons retrouvé qu'un seul patient commun aux deux listes.

Par ailleurs, cette étude n'a pas pu être menée avec les praticiens de ville pour qui il est impossible de retrouver les dossiers par diagnostic car leur classement est nominatif.

3-Biais d'exclusion

Nous avons été amenés à exclure quelques patients dont l'évolution était d'un mois; or, il se trouve que certains de ces patients n'ont pas les autres critères d'exclusion (infectieux, dégénératif ou microcristallin). Et s'ils avaient été explorés initialement en ambulatoire, probablement que lors de leur première visite au CHU, le délai de 3 mois aurait été atteint .

En effet, nous n'avons pas fait de distinction entre des monoarthrites qui aurait eu un premier bilan de «débrouillage» en ambulatoire, de celles non explorées.

Notre étude comporte 52 dossiers exploitables mais il a été décidé de ne pas retenir les 3 patients perdus de vue même si nous avons assez d'informations pour les classer car le thème même de l'étude est le devenir. Il nous a donc paru plus rigoureux de les exclure des statistiques. Nous avons aussi exclu les 3 patients dont la monoarthrite persistait car leur nombre était trop faible pour constituer un groupe comparable. Leur exclusion, du fait de leur faible nombre n'aurait pas modifié sensiblement les résultats statistiques. De plus, l'intérêt médical de cette étude est surtout le groupe des patients qui évoluent vers une extension articulaire, puisque ceux qui guériront ne sont plus un soucis pour le médecin qui doit répondre à l'anxiété de l'autre groupe.

4-Biais d'inclusion

Nous avons retenu la date de première consultation ou de première hospitalisation pour déterminer la durée d'évolution minimale permettant l'inclusion dans l'étude. Au vu de la littérature, nous avons décidé de retenir le délai d'évolution de 3 mois minimum. Ceci, pose le problème, encore non résolu, de la définition même de la monoarthrite d'étiologie indéterminée : à partir de quel délai et après quel type de bilan peut-on parler de monoarthrite chronique indéterminée? Ce problème a déjà été longuement débattu par Lequesne en 1972 (15); Il en ressort que le délai

de 6 semaines est le minimal acceptable mais que le délai de 3 mois est préférable. Néanmoins, le choix de ce délai de 3 mois n'est pas basé sur un raisonnement scientifique mais plutôt sur des considérations empiriques, tel que le délai d'anxiété du patient (Fletcher: 4).

De plus d'un point de vue strict, pour retenir le diagnostic de monoarthrite, il aurait été souhaitable d'obtenir une cellularité du liquide synovial et une étude de la synoviale dans tous les cas, ce qui fut impossible. Tout, d'abord, parce que ces deux examens ne sont pas faits en première intention et les patients qui guérissent (près de 50%) n'ont pas à subir ces examens.

5-Validité des critères diagnostiques et classification nosologique

L'application des critères diagnostiques classiques peut être sujette aux critiques; En effet, par exemple, les critères ACR 1987 (35) n'ont pas toujours une bonne valeur diagnostique et pronostique pour prédire l'apparition d'un rhumatisme érosif, de type PR (74).

De plus, certains critères n'ont qu'une valeur d'orientation. Mais notre étude n'étant pas basée sur le cadre nosologique mais plutôt sur l'évolution et le devenir, l'application de ces critères diagnostiques influence peu les conclusions.

Néanmoins, l'étude des diagnostics en fonction de la durée d'évolution des symptômes est rarement analysée dans les études. Il est seulement établi que les arthrites microcristallines et septiques sont majoritairement aiguës (hormis les arthrites à germes lents de type mycobactérie)(Kenneth: 24). Pour les autres monoarthrites, peu de critères ont pu être validés.

II-RESULTATS:

A-Résultats globaux sur le devenir

A l'issu du suivi, nous avons 23 guérisons et 23 diagnostics divers dont 8 PR, 7 SPA, 1 RS3PE, 1 algodystrophie, 1 oligoarthritis juvénile et 5 monoarthrites indéterminées chroniques (non destructrices).

Sur les 16 indéterminés initialement, une seule l'est restée et 10 ont guéri. Les autres sont devenues: 1 PR, 1 algodystrophie, 1 rhumatisme psoriasique et 1 oligoarthritis juvénile.

Il y a eu 4 nouveaux cas indéterminés à partir des diagnostics initiaux probables.

Sur les 5 suspicions de PR initiale, seules trois ont été confirmées, les autres sont devenues des indéterminées.

Dans la plupart des séries, la proportion des monoarthrites indéterminées varie de 35% (Cayla: 70) à 86% (Pollard: 61). Dans l'étude d'Hüselmann (8), les monoarthrites et oligoarthritis prédominent parmi les arthrites indifférenciées et parmi les spondylarthropathies.

Dans la thèse de Leclair (16) sur les arthrites débutantes évoluant depuis moins d'un 1 an, les monoarthrites prédominent dans tous les groupes diagnostiques (50% dans les PR, 63% dans les SPA, 65% dans les inclassés).

Dans notre série, la proportion de monoarthrite indéterminée initiale est de 34,7% (16 cas) et de 10,87% (5 cas) à la fin. Si nos proportions ne rejoignent pas la littérature, c'est qu'en fait nous avons été plus stricts sur la définition d'«indéterminé». Nous avons considéré comme tels, les cas où nous n'avions aucun signe d'orientation, soit des monoarthrites «nues». Mais en fait, toutes nos monoarthrites sont indéterminées initialement autrement elles n'auraient pas fait l'objet de l'étude. Certaines ont été classées diagnostic probable car il existait des signes d'orientation (30/46).

Dans la littérature, l'origine rhumatoïde de ces monoarthrites est la plus fréquente: 6% (Cayla: 70) à 40% (Kaarela: 3). Dans notre cas, elle

représente 17,4% des cas et fait partie des diagnostics les plus fréquemment évoqués.

Les spondylarthropathies représentent 2% des monoarthrites chez Lequesne (15), 7,5% chez Cayla (70) et 15% des monoarthrites dans notre étude. Cette différence peut s'expliquer en partie par la définition même de la spondylarthropathie. Pour notre étude, nous y avons inclus toutes les pathologies décrites dans les critères diagnostiques, alors que dans la plupart des études, il s'agit de spondylarthrite ankylosante.

Le diagnostic dans certains cas est reconnu dès le bilan initial, ce qui ne fut jamais le cas dans notre étude. Les diagnostics évoqués initialement étaient des hypothèses diagnostiques pas toujours confirmés dont 4 cas sont devenus des monoarthrites indéterminées.

De plus, les critères diagnostiques ayant évolué, la comparaison avec des études anciennes est très aléatoire car il était plus facile par exemple avec les anciens critères de L'ARA 1958, d'étiqueter rhumatoïde une monoarthrite.

Ces arthrites inclassées incitent à s'interroger sur leur signification et sur le recul d'observation.

1-Données évolutives:

Une des difficultés de cette étude a été l'homogénéité du recueil des données. Les données les plus difficiles à préciser sont celles liées aux temps; il a fallu souvent un effort de mémoire de la part des patients recontactés, pour préciser les différents délais quand ceux-ci n'ont pas pu être obtenus à partir des données du dossier: délai d'évolution initiale, délai d'évolution vers une classe et délai de guérison.

Seuls 13 patients ont été reconvoqués et ont eu un bilan complémentaire, notamment immunologique (HLA, FR LWR) et radiographique (RP, mais et pieds, sacroiliaque, charnière dorsolombaire). Parmi ces patients, un

seul diagnostic a pu être posé définitivement (N°1: spondylarthrite ankylosante).

3 patients ont été perdus de vue et deux sont décédés mais pour ces derniers, nous avons pu déterminer le profil évolutif grâce au dossier et aux informations données par téléphone par le conjoint.

2-Durée de l'évolution de la monoarthrite:

Tout d'abord, nous avons établi un premier délai allant des premiers symptômes à la première consultation. Ce délai devait être au minimum de 3 mois pour l'inclusion dans l'étude.

La durée d'évolution moyenne initiale, c'est à dire des premiers symptômes à la première visite, est de 10, 3 mois mais la médiane est de 4 mois ce qui est plus proche de la réalité. Ces chiffres sont identiques quelque soit l'évolution : guérison ou extension.

Un deuxième délai, beaucoup plus difficile à établir car basé en partie sur la mémoire des patients, débutait à la fin du premier délai jusqu'à l'apparition d'un nouvel événement: guérison ou extension de la maladie à d'autres articulations.

Ce délai est rarement étudié dans la littérature mais il nous a semblé important de l'inclure dans cette étude portant sur le devenir. Cela a permis de savoir si le groupe qui guérissait l'était plus rapidement que l'autre groupe. En effet dans notre étude la durée d'évolution totale, tous groupes confondus, est de 29 mois mais avec une médiane de 11 mois (la différence entre la moyenne et la médiane est due à des cas extrêmes). Le groupe qui guérit évolue plus rapidement: 13 mois (médiane 6 mois) contre 45 mois (médiane 18 mois) dans le groupe «polyarthrite»:

p = 0,015

D'après Zeidler (75), les monoarthrites représentent 12% de l'ensemble des arthrites d'origine indéterminée mais avec un bon pronostic: elles sont

asymptomatiques à 2 ans pour Rasmussen (14) et à 3 ans pour Nissilä (72).

3-Profil évolutif

Dans notre série de 46 patients, l'évolution articulaire a été favorable dans 23 cas ce qui rejoint les chiffres de la littérature où l'on retrouve une évolution spontanée vers la guérison dans 50% des cas environ suivant les études: 15, 5% (Pitkeathly: 26) à 75% des cas (Fletcher:4).

Néanmoins, si les modalités évolutives sont variables d'une étude à l'autre, cela pourrait s'expliquer au moins en partie par des critères de sélection différents. Certains auteurs ont accepté un délai de 6 semaines pour définir la chronicité de l'atteinte articulaire (Auquier:11) (Lequesne:15). Le recul observé est variable selon les séries. Ainsi des monoarthropathies persistantes auraient peut-être évoluées vers la rémission si la durée du suivi avait été plus importante.

4- Délai d'évolution

Dans notre série, l'évolution vers la rémission se fait en moyenne dans les 13 mois. L'extension articulaire se produit plus tardivement dans les 3 à 4 ans ce qui n'est pas en concordance avec les données de la littérature. Dans la série de Cayla (70), l'extension articulaire se produit en général avant la deuxième année d'évolution.

Pour Auquier (11), les chances après 2 ou 3 ans pour une monoarthrite d'évoluer vers une oligo ou polyarthrite sont moindres et parmi les 13 patients suivis entre 18 mois et 17 ans, la moitié a évolué favorablement (et pour 50% d'entre eux en moins de 6 mois).

Néanmoins, il arrive que l'extension articulaire se fasse très tardivement. Dans la série de Cayla (70), 5 des 80 patients évoluent vers l'extension après 5 ans. Dans la série de Pitkeathly (26), l'évolution s'est produite jusqu'à 10 ans. Dans notre étude, nous avons une extension qui se fait en 240 mois (SPA) et une autre en 192 mois (PR).

Le recul diagnostique est d'environ 6 ans ce qui est en partie satisfaisant pour tirer des conclusions.

B-Données cliniques

1-Age

L'âge moyen est de 45 ans. Il est de 51 ans dans le groupe qui guérit et 40 ans dans le groupe «polyarthrite». Dans les différentes études, la moyenne d'âge est un peu plus basse : 33 à 47 ans (Fletcher: 4, Blocka: 5, Kaarela: 3). Ce recrutement un peu plus vieux dans notre service est lié à la région où la moyenne d'âge de la population générale est plus élevée comme dans l'étude de Zmantar à Clermont-Ferrand (7) où la moyenne d'âge est de 45, 3 ans.

Cependant, dans notre étude, nous avons 5 patients pour qui la monoarthrite a débuté avant 16 ans. Ils souffrent dans un cas de monoarthrite persistante (N°5), dans deux cas de PR (N°7 et N°25), dans deux cas de SPA (N°37 et N°48) et dans un cas d'oligoarthrite juvénile (N°28).

2-Sexe

Il y a presque autant d'hommes que de femmes; celles-ci ont plus tendance à évoluer vers l'extension.

5 PR sont féminines et 3 sont masculines.

3 SPA sont féminines et 2 sont masculines. Il n'existe aucune prépondérance de sexe quand le cadre nosologique est défini, ce qui n'est pas le cas dans la littérature puisque Hüselmann (8) retrouve une prépondérance masculine dans les spondylarthrites et une prépondérance féminine pour les arthrites indifférenciées.

Par contre, dans notre série, les monoarthrites indéterminées sont plutôt féminines (6 femmes contre deux hommes) ce qui rejoint en partie

Hüselmann et Kvien (39) qui obtient un sex ratio de 1: 1,7 pour les arthrites indifférenciées.

Quant à Cayla (70) (80 cas 1972), il a noté parmi les monoarthrites étiquetées au terme du suivi, une prépondérance féminine en cas de maladie rhumatoïde et masculine dans les spondylarthropathies.

Néanmoins, l'âge et le sexe n'ont jamais été retenu comme facteur prédictif d'évolution. Notre étude prouve une fois de plus que ces deux critères n'ont pas de valeur diagnostique ou pronostique.

3-Antécédents:

Les 4 patients (8,7%) dont un parent au 1^{er} degré a un rhumatisme inflammatoire (PR, SPA, Rhumatisme psoriasique et lupus) développent dans 3 cas la même pathologie et un cas reste indéterminé. Néanmoins, la présence de ces antécédents n'a pas été utilisée comme critère diagnostique mais comme argument supplémentaire pour retenir le diagnostic comme dans l'observation n°1 (SPA).

Les antécédents ont été rarement étudiés et dans la thèse de Leclair (16), leur rendement diagnostique est faible (pour seulement 3,5% des patients, la présence d'un antécédent familial constitue un critère diagnostique).

La notion de traumatisme n'apporte rien de plus à l'étude du devenir, ce qui ne semble pas étonnant, mais cet élément n'avait jamais été étudié dans les différentes séries.

4-Présentation clinique :

a-signes d'orientation clinique

Les signes d'orientation clinique sont peu fréquents : 35% des cas environ.

Sur un total de 16 symptômes, seuls trois ont pu être un élément d'orientation: 1 psoriasis est devenu un rhumatisme psoriasique, une

sternalgie est devenue une spondylarthropathie et un syndrome sec est devenu un SGJ associé à une PR. Pour les autres, l'évolution s'est faite majoritairement vers la guérison (6 cas) et dans 7 cas vers des pathologies sans rapport avec le symptôme. Dans deux cas, l'évolution s'est faite vers un diagnostic de rhumatisme indéterminé malgré la présence de signes de psoriasis. Le recul diagnostique chez ces deux derniers patients est de 4 ans (N°11) et 3 ans (N°52).

L'étude des symptômes cliniques au début de la maladie est rare. Dans notre étude, ils sont d'une faible rentabilité diagnostique (3 cas/16) et nous notons un certain nombre de guérisons malgré la présence de signes d'orientation. Il faut dire également que les monoarthrites au début sont souvent «nues». La pauvreté du tableau clinique initial peut être considérée comme de bon augure. Nous pouvons penser qu'il s'agit de forme fruste de rhumatisme inflammatoire qui s'éteindront rapidement.

Dans les différentes études, les signes généraux sont rares voire absents. Ils sont rarement étudiés. Ce qui peut paraître paradoxale à partir du moment où les signes d'orientation clinique font partie des critères diagnostiques.

Néanmoins, Kvien et al. (39) ont montré l'intérêt de rechercher des symptômes génito-urinaires et digestifs pour différencier les arthrites réactionnelles des autres oligoarthrites indifférenciées.

b-Localisation:

La localisation anatomique de la monoarthrite a souvent été analysée dans la littérature.

Dans notre étude, le site le plus fréquemment atteint est le genou dans 54% des cas ce qui rejoint les différentes études (voire tableau II).

On note que l'atteinte du genou évolue plus fréquemment vers la guérison, ce qui n'est pas le cas avec le poignet; Pitkeathly (26) avait montré que l'atteinte du poignet évolue 6 fois / 7 vers une PR. Pour Lequesne (15),

l'atteinte du poignet associée à la présence du FR et le sexe féminin sont les 3 facteurs pronostics de chronicité de monoarthrite de cause inconnue.

Dans notre cas, les 8 cas de PR avait débuté dans 5 cas par un poignet, dans 2 cas par un genou et dans un cas par une cheville. Nous notons une prépondérance du poignet mais sans degré de significativité. Les autres atteintes du poignet ont évolué vers 3 guérisons, 2 indéterminés, 1 rhumatisme psoriasique et 1 algodystrophie.

Pour le genou, 17 genoux sur 25 guérissent; les autres évoluent vers diverses pathologies (3 SPA, 2 PR, 1 RS3PE, 1 chondrocalcinose articulaire, 1 oligoarthrite juvénile, 1 rhumatisme psoriasique et 5 cas indéterminés exclus des statistiques).

Une fois de plus, la localisation de la monoarthrite ne peut pas être un facteur prédictif du devenir.

5-Signes d'orientation radiologique

Dans notre série, les signes d'orientation radiologique n'ont aucune rentabilité et les patients qui guérissent n'ont pas plus d'imagerie normale. De plus, les lésions radiographiques sont rares ou quand elles existent, elles se limitent à des signes généraux telles que la déminéralisation diffuse.

Nous avons réalisé peu d'examen complémentaire d'imagerie.

Nous pourrions discuter par exemple de l'intérêt de la scintigraphie dans les rhumatismes inflammatoires débutants, examen performant pour détecter précocement les premières lésions. D'ailleurs, dans une étude récente, nous avons mis en évidence une corrélation entre l'hyperfixation scintigraphique et l'importance des érosions osseuses dans la PR. Mais cette série n'avait pas dégagé de facteurs pronostiques (76). La scintigraphie ne permet pas d'orientation diagnostique et la conclusion de cet examen est en général: "... à confronter aux autres examens et aux données cliniques". Cependant, Kenneth (12), a montré que l'association HLA B27 avec une hyperfixation à la scintigraphie osseuse et la présence

d'une sacroiliite radiologique permet de prédire le devenir de la monoarthrite. Et tous ses patients qui guérissent ont une imagerie normale.

Notre équipe a réalisé une étude sur l'intérêt de l'IRM dans la détection des sacroiliites des spondylarthropathies (34). Il en ressort une supériorité de cet examen par rapport au scanner pour la détection précoce de l'œdème de l'os sous chondral.

Pour l'étude du genou, l'IRM est actuellement l'examen le plus performant, examen de plus en plus disponible. Il permettrait d'analyser la synoviale et de faire l'économie de la biopsie synoviale, geste encore invasif. A ce propos, une équipe (77) a corrélé les résultats de l'examen clinique (recherche de synovite) et l'aspect de la synoviale du genou à l'IRM (avec injection de Gadolinium). Les résultats sont excellents mettant en évidence une synoviale inflammatoire dans les 8 cas où une synovite clinique était présente et l'absence d'anomalie chez le seul patient sans synovite.

Pour Gonagle et al (33), L'IRM du genou permet de mieux distinguer les synovites de la PR et des spondylarthropathies, mettant en évidence les enthésopathies non retrouvées à l'examen clinique.

Dans une autre étude, Mc Gonagle (78) a étudié l'intérêt de l'IRM dans le pronostic des PR débutantes. Il a noté un meilleur pronostic quand l'inflammation est plutôt extrasynoviale mais cette étude demande à être confirmée.

Blocka (5) a souligné la rareté des destructions articulaires dans les arthrites chroniques d'origine indéterminée.

En conclusion, il semble difficile d'imaginer que la radiographie standard peut apporter une orientation dans une monoarthrite isolée, si ce n'est éliminer les causes infectieuses, dégénératives ou microcristallines.

Néanmoins, la place de l'IRM reste à définir dans le bilan des monoarthrites indéterminées. Sa place paraît prometteuse dans l'étude de la synoviale. Par contre, nous ne pensons pas que la scintigraphie osseuse

puisse être très utile dans le bilan d'une monoarthrite chronique compte tenu du manque de spécificité de cet examen.

C-Données biologiques

1-Vitesse de sédimentation et CRP

La VS est en moyenne plus élevée dans le groupe qui ne guérit pas, 34 mm à la première heure contre 27 dans le groupe qui évolue favorablement.

La valeur de la CRP est identique dans les deux groupes avec une moyenne de 28,74mg/l.

L'analyse de la VS et de la CRP n'est pas discriminative entre les deux groupes comparés.

Fletcher (4) n'a jamais noté de VS inférieure à 10 mm chez les patients ayant évolué vers une polyarthrite rhumatoïde.

Dans l'étude de Kvien et al.(39), en 1996, l'association d'une CRP élevée associée à des symptômes génito-urinaires et l'atteinte d'une métatarsophalangienne et du HLA B27 constituerait un élément prédictif d'arthrite réactionnelle avec une spécificité de 93,5% et une sensibilité de 69,2%. Mais ce constat ne semble s'appliquer qu'à cette étude.

La plupart des études n'ont pas pu tirer de conclusion de l'étude des paramètres de l'inflammation biologique (moyenne des VS dans les différentes études: Fletcher 22,5 mm, Kaarela 15,2, Kenneth et Zmantar 29mm);

seul Auquier (10 et 11) note une VS plus forte dans le groupe des rhumatismes définis par rapport aux monoarthrites curables de moins d'un an. Cette conclusion se rapproche de la nôtre; en effet le groupe qui ne guérit pas a une VS plus élevée 34 mm à la première heure contre 27 chez ceux qui guérissent. Mais cette différence n'est pas significative.

2-Bilan bactérien

Nous n'avons pas étudié les sérologies virales ou bactériennes. Nous avons donc probablement sous estimé de nombreuses arthrites réactionnelles qui ont fini par guérir ; mais cette étude était rétrospective avec toutes ses limites et cette partie était inexploitable. Néanmoins, les sérologies ont parfois été recherchées quand le diagnostic d'arthrite réactionnelle a été évoqué, les résultats n'étaient pas concluant. Au vu du travail de thèse réalisé en Alsace (Leclair: 16), il paraît évident que de nombreux cas ne sont pas diagnostiqués en raison du manque de spécificité et de la non utilisation en routine de la PCR du Lyme dans les liquides articulaires. Les arthrites chroniques de la maladie de Lyme liées à l'infection par *Borrelia Burgdoferei* sont bien connues. Mais existe-t-il d'autres germes?

Déjà, nous pouvons rappeler l'existence de cas de monoarthrites chroniques liées au Parvovirus B19. Les signes articulaires disparaissent en quelques semaines mais l'arthrite peut persister si l'infection persiste. Mais au-delà de 3 mois, les tests actuels ne peuvent plus détecter les IgM alors que l'infection persiste (79).

Il a aussi été décrits des cas rares de monoarthrites liées à un traitement par l'interféron, à une mastite granulomateuse, une monoarthrite du coude secondaire à une métastase de cancer du poumon, un cas lié à une maladie coeliaque occulte

3-Bilan immunologique:

a-FAN:

Pratiquement tous les patients ont eu la recherche des anticorps antinucléaires. Seuls deux patients avaient un taux faiblement positif qui n'a pas permis d'orienter vers un diagnostic.

Blocka (5) ne reconnaît aucune valeur discriminative aux FAN concernant l'évolution de la monoarthrite.

Cependant, Kenesi-Laurent (80) a montré que l'association d'une mono ou oligoarthritis sans autre manifestation clinique, des anticorps anti-nucléaires sans autre anomalie biologique ni radiologique, a un pronostic constamment favorable; il s'agit de l'entité oligoarthritis à anticorps anti-nucléaires qui reste un diagnostic d'élimination après un recul suffisant. La patiente au diagnostic indéterminé pourrait rentrer dans ce cadre (N°51). L'autre patiente (N°50) a développé une PR. La signification des FAN dans la PR n'est pas connue et la valeur diagnostique des anticorps antinucléaires reste très faible.

Nous sommes très étonnés de n'avoir aucun cas de lupus ou de connectivite.

b-Anticorps Antikératine:

Dans notre étude, aucun patient n'a d'anticorps antikératine.

Certains dont Aho et al (81) ont montré l'intérêt de rechercher des anticorps antikératine dans le cadre d'une arthrite récente afin de prédire un rhumatisme érosif.

Mais peut-être que cette recherche est intéressante lorsqu'il existe plus d'éléments d'orientation et non pas sur une monoarthrite nue car la rentabilité semble très faible.

c-FR:

Ils ont été dosés chez presque tous les patients (44/46) mais ne sont présents que dans deux cas dont une PR et un cas de guérison.

Dans l'étude de Mau et al (82), aucune des arthrites indifférenciées n'a de facteur rhumatoïde positif. Par contre, Hüselmann et Zeidler (8) ont observé un facteur rhumatoïde positif chez 17% des arthrites indifférenciées, 11% des spondylarthrites ankylosantes et 4% des arthrites réactionnelles.

La rentabilité de ce test est très discutable au début d'une monoarthrite; néanmoins, actuellement avec les nouveaux traitements permettant

d'enrayer la maladie à son début, ce facteur reste indispensable car il fait partie des critères diagnostiques de la classification ACR 1987 (35).

d-Etude génétique:

α -Antigène HLA B27:

Il a été recherché chez 98% des patients, il est présent dans 17,4 % (8 patients /46). 5 patients ont une spondylarthropathie, 1 a un RS3PE et 2 patients ont guéri (Le patient n°22 non retenu dans les statistiques est resté une monoarthrite indéterminée). La différence est significative entre les 2 groupes comparés ce qui rejoint les données de la littérature et explique que cet examen est largement prescrit (98% des cas).

De plus, le HLA B27 constitue un critère diagnostique de spondylarthropathie.

Chez Hüselsmann et Zeidler(8) : 62% des spondylarthropathies sont B27+ et 27% des arthrites indifférenciées.

Chez Kvien et al (39): 70% des arthrites réactionnelles sont B27+et 14% des arthrites indifférenciées le sont aussi.

Chez Kaarela (3), 39% des monoarthrites non étiquetées sont B27+.

Chez Nissilä (72), 37% des monoarthrites sont B27+.

El-Gabalawy et al (83) ont étudié le groupage HLA d'une cohorte de 211 patients souffrant d'une arthrite au moins, évoluant depuis 6 semaines au minimum et 1 an au maximum : 29% des spondylarthropathies et 16% des polyarthrites rhumatoïdes sont B27 +.

Saraux et al (84) ont étudié la valeur prédictive positive et négative de l'allèle HLA B27 dans un groupe de spondylarthropathies débutantes avec atteinte périphérique et ont démontré sa supériorité par rapport à celle du sexe et de l'âge de début.

L'intérêt de la recherche du HLA B27 est aussi pronostique selon certains auteurs car 25% des oligoarthrites B27+ évoluent en spondylarthrite ankylosante et 34% sont guéris après un délai de 2 à 6 ans (85).

Dans la thèse de Leclair (16), les patients B27 + évoluent plus vers la rémission suggérant de possibles arthrites réactionnelles chez certains de ces patients.

Chez Blocka (5), 10 patients /30 sont HLA B27+ mais aucun de ces patients n'a évolué vers la rémission; 4 ont eu 1 monoarthrite persistante et 6 patients ont développé une spondylarthropathie.

Conformément aux autres études, le groupage HLA B27 est le seul élément biologique avec une vraie valeur prédictive.

On peut retenir que l'évolution favorable dans un contexte HLA B27+ suggère la possibilité d'arthrite réactionnelle

Néanmoins, Ford (86) soulève l'hypothèse d'arthrite réactionnelle utilisant un mécanisme différent du HLA B27. Il a mis en évidence chez des patients atteints de monoarthrites ou d'oligoarthrites indifférenciées des genoux, une réponse des lymphocytes synoviaux aux chlamydiae, uréaplasma et aux germes entériques. Les groupages HLA les plus fréquents sont :A2, BW44, DR1, DR7 et DR8 dans le cas de réaction à un germe urogénital et HLA A1 A2, DR5, DR1 en cas de germe digestif.

β-HLA DR4 DR1:

Ce groupage a été recherché chez 20 patients soit 43,5% des cas. 5 patients sont DR4+ dont 3 sont des PR (8 PR au total). Le seul cas DR1+ guérit. L'étude s'est faite sur peu de patients car il s'agit d'un examen de réalisation récente en pratique courante.

Pour Saraux et al (84), la valeur prédictive positive de l'allèle DR4 dans la PR est équivalente à celle de l'âge de début et du sexe, soit nulle.

Une équipe polonaise a montré que les formes séropositives et sévères sont plus souvent associées à l'allèle DRB1*04 (20). Dans notre étude, ce groupage génétique n'aide pas à prédire l'évolution ou le pronostic des monoarthrites. De façon générale, la présence de cet HLA est prédictive de faire une PR que dans 1 à 2 % des cas, ce qui veut dire que 98% de

cette population ne fera pas de PR (Cornelis: 19); Alors pourquoi affoler inutilement le médecin et le patient. Cet examen n'a pas de place dans le bilan d'une monoarthrite débutante indéterminée.

D- Données synoviales:

1-Liquide articulaire:

Nous avons pu réaliser l'analyse du liquide articulaire que chez 23 patients soit moins de 50% de l'ensemble des patients. Dans deux cas, nous avons une cellularité inférieure à 1000 éléments/mm³ alors que la présentation clinique était celle d'une arthrite. ; nous n'avons pas d'explication à un si faible taux d'allure mécanique d'autant que dans un cas, il s'agissait d'un rhumatisme psoriasique. Dans l'autre cas, le patient a guéri sans diagnostic évoqué mais la biopsie montrait une synovite lymphocytaire.

La cellularité moyenne est de 9132 éléments/mm³ mais avec un taux plus élevé chez ceux qui guérissent (10480) contre l'autre groupe (6605), mais non significatif. Aussi, la cellularité du liquide articulaire ne permet pas d'évoquer de diagnostic en particulier ni de prédire l'évolution.

Pour les différents auteurs, l'examen du liquide synovial n'apporte aucun argument concernant le profil évolutif tant l'étude cytologique que le dosage du complément (Blocka (5), Cayla (70)).

Néanmoins, l'étude du liquide synovial reste indispensable pour éliminer une infection, une origine microcristalline et il nous semble que le nombre de ponction est faible; en effet, si presque tous les genoux ont pu être ponctionnés, il n'en est pas de même pour les autres articulations plus petites et plus difficiles à ponctionner.

Par ailleurs, le taux d'IL1 β dans le liquide synovial pourrait être fortement prédictif de l'évolution vers une polyarthrite dans les 3 ans mais seule une étude l'a montré (23). Il serait effectivement intéressant de réaliser une étude où non seulement on doserait le taux IL1 β mais aussi les autres

cytokines de l'inflammation telles que l'IL6 et le TNF α ainsi que les cytokines antiinflammatoires telles que l'IL10, l'IL4, l'IL13 et le TGF β . Et ce d'autant que se développent actuellement des molécules d'action très spécifiques sur les cytokines. Nous pouvons imaginer qu'un traitement local par ces molécules pourrait casser la cascade de l'inflammation ainsi que le processus autoimmunitaire empêchant la maladie d'éclorre. Il resterait à définir le délai d'évolution minimale à partir duquel on déciderait de traiter.

2-Biopsie synoviale:

La biopsie synoviale a été réalisée chez 16 patients; Elle montre 10 fois une synovite aspécifique et 3 fois une synovite rhumatoïde confirmant deux fois le diagnostic de PR, l'autre restant indéterminée.

Sa valeur diagnostique est faible puisqu'en fait deux diagnostics ont été confirmés.

Cependant, nous constatons que la biopsie n'est pas souvent réalisée.

Elle a été réalisée sur 11 genoux: 9 guérisons, 1 confirmation de PR suspectée et un rhumatisme psoriasique.

Sur les 4 poignets, 1 PR, 1 indéterminée et 2 guérisons.

Pour la cheville, il s'agit d'une suspicion de PR confirmée par la biopsie.

Dans la série de Marquet (6) portant sur l'étude de 131 monoarthropathies d'origine diverse, l'intérêt de la biopsie synoviale est très limité pour prédire l'évolution et même le diagnostic.

Pour Gibson (13), l'aspect de la synoviale ne permet pas de prédire le devenir articulaire.

Ceci rejoint également Villiaumey (9) pour qui les altérations histologiques sont souvent dénuées de franche spécificité et Amouroux (28), qui précise que dans la moitié des cas dans le bilan d'une monoarthrite, la biopsie synoviale n'aboutit à aucun diagnostic précis.

Certains ont montré l'intérêt de la biopsie synoviale par arthroscopie car cela permettait de biopsier les zones pathologiques ce qui augmente la rentabilité de la biopsie (87). Cette étude a porté sur l'analyse de biopsies de genoux réalisées par arthroscopie. Dans 73% des cas, la biopsie a affirmé une étiologie et dans 23% des cas, elle a permis de redresser un diagnostic. Cette technique de prélèvement atténue une cause importante d'erreur liée à l'hétérogénéité des lésions synoviales d'un point à l'autre de l'articulation. De plus l'arthroscopie permet de reconnaître une atteinte inflammatoire de l'articulation mais l'IRM est tout aussi compétente dans ce cas. La performance de la biopsie par arthroscopie la rapproche des performances des biopsies chirurgicales.

La biopsie reste intéressante pour éliminer les causes infectieuses, notamment mycobactériennes. Cependant, la rentabilité pourrait être améliorée par une biopsie réalisée par arthroscopie ou chirurgicalement.

E-Données thérapeutiques

1-Traitements généraux:

Les patients traités par corticoïdes per os et /ou AINS guérissent dans 4 cas sur 12 (33%). Les délais de guérison sont dans deux cas très longs (180 et 240 jours) et dans les autres cas autour d'un mois. Avec ces traitements, la guérison est moindre comparée aux infiltrations (70% de l'ensemble des guérisons).

Les traitements par chirurgie ont toujours été un succès. Nous sommes surpris de l'évolution favorable après l'ablation de matériel d'ostéosynthèse des années après un traumatisme. Y-a-t-il eu une réaction à corps étranger à proximité de la synoviale, organe très immunogène?

Le délai d'efficacité moyen tous traitements confondus est de 40 jours environ.

2-Infiltrations

31 patients sur 46 ont été traités par infiltration de corticoïdes ou d'acide osmique. 16 ont guéri soit 52% (ce qui représente 70% des guérisons indépendamment du type de traitement) Le délai de guérison est variable allant de 2 à 90 jours avec une moyenne de 30 jours.

L'efficacité du traitement par synoviorthèse dépend de l'importance des lésions ostéoarticulaires. Le traitement doit être fait à un stade précoce (88). Nous pouvons imaginer pour l'avenir l'injection locale d'anti TNF α , d'anti IL6 ou d'anti IL1 comme l'IL1Ra.

Dans une autre étude (89), il n'existe pas de différence significative avec l'injection de corticostéroïdes à effet retard prolongé, l'hexacétone de triamcilon. Il est aussi rappelé que le pourcentage d'amélioration dépend de l'articulation traitée et du délai de traitement. L'action du traitement local peut être persistante pendant plusieurs années dans 38% des cas.

Les synoviorthèses ne conviennent qu'à des articulations peu détruites après échec de la corticothérapie injectable simple. La synoviorthèse peut être retentée 6 mois après avant de proposer la synovectomie.

Néanmoins, pour Kaarela (3), le traitement a peu d'effet sur le pronostic des arthrites inclassées et Cayla (70) souligne que les synoviorthèses ne préviennent pas l'extension de la maladie à d'autres articulations.

Dans notre étude, 31 patients ont été traités par infiltration ce qui n'a pas empêché l'extension articulaire chez la moitié des patients (15 cas).

L'efficacité de l'infiltration de corticoïdes est un facteur de bon pronostic lorsqu'elle apparaît dès le premier mois.

CONCLUSION

Conclusion

Etre un clinicien même qualifié de bon ne suffit pas pour affirmer dans la première consultation le diagnostic précis de monoarthrite. Tout repose sur la pertinence, la sensibilité des nombreux examens complémentaires nécessaires mais jusqu'où aller? Quel rythme de consultation, d'examens sachant qu'une monoarthrite sur deux guérit.

Cette étude a eu pour but d'étudier le devenir de 46 monoarthrites chroniques (> 3mois) d'étiologie indéterminée.

Les diagnostics les plus fréquents sont la PR et les SPA. L'évolution est favorable dans 50% des cas avec une guérison durable (recul de 6 ans).

Aucun paramètre clinique, radiographique, histologique ou biologique (sauf le typage HLA) n'est apparu prédictif d'une modalité évolutive particulière.

Le seul facteur pronostique du devenir de la monoarthrite est la présence du groupage **HLA B27**. Les patients de ce groupe évoluent plus fréquemment de façon significative ($p=0,05$) vers une spondylarthropathie. Quant à ceux qui guérissent, se pose le problème des arthrites réactionnelles non identifiées par manque de sensibilité des examens actuels.

Les cas sans diagnostics attendent tant des progrès de la recherche bactériologique et génétique (identification par ADN, groupage HLA) mais il ne faut ni inquiéter, ni rassurer en revanche.

Deux autres éléments intéressants ressortent de cette étude:

L'évolution vers la guérison se fait dans l'année ($p = 0,015$) ce qui permet de rassurer 50% des patients qui guériront dans les mois à venir.

Au-delà d'un an les chances de guérison sont faibles et l'extension articulaire se fait en 3 à 4 ans.

L'autre élément intéressant est l'efficacité de l'**infiltration** dans plus de la moitié des cas; De plus, **l'efficacité de ce traitement dans le mois qui suit, semble être un facteur de bon pronostic de guérison.**

Nous pouvons aussi imaginer de faire un traitement anti-TNF dans une monoarthrite rebelle au bout d'un an, dans le but d'enrayer une extension polyarticulaire de moins bon pronostic. Et peut-être qu'à l'avenir, il existera des formes locales anti-cytokines permettant des infiltrations articulaires?

Pour ce qui est des explorations complémentaires, il nous a paru intéressant de discuter la place de l'IRM, examen très performant et de plus en plus disponible. Sa place semble actuellement justifiée pour l'exploration du genou et des sacroiliaques.

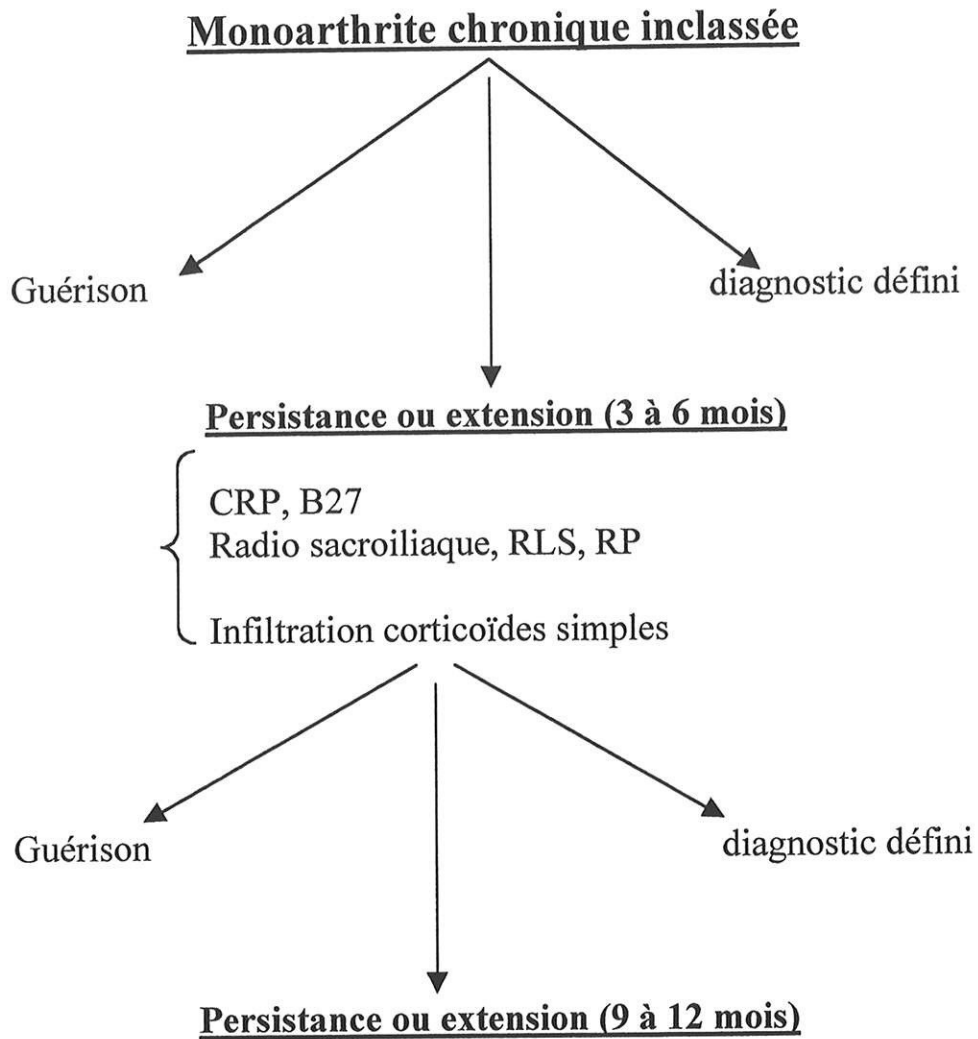
Quant aux biopsies synoviales, une fois de plus leur étude est très décevante. Si celles-ci doivent être poursuivies dans le bilan d'une monoarthrite inclassée, il est urgent de discuter la technique; en effet, il serait souhaitable que les biopsies à l'aveugle soient abandonnées au profit de l'arthroscopie ou de la chirurgie.

L'IRM et la biopsie par arthroscopie semblent prometteuses au vu des premiers éléments de la littérature mais une étude prospective serait utile pour valider ces deux examens dans le cadre du bilan d'une monoarthrite chronique inclassée.

Notre étude a eu le mérite de faire ressortir quelques éléments pronostiques du devenir des monoarthrites inclassées (**HLA B27; 50% de guérisons dans l'année, efficacité des infiltrations et court délai d'efficacité du traitement lié à un bon pronostic**) mais, étant rétrospective, ces éléments restent à être validés. Les limites de cette étude ont été essentiellement la constitution de l'échantillon initial.

De plus, à l'issue de l'analyse des nombreux critères étudiés, nous avons construit un schéma décisionnel de conduite à tenir devant une monoarthrite chronique inclassée évoluant depuis plus de 3 mois (les

causes dégénératives, infectieuses ou microcristallines ayant été éliminées). Nous pensons qu'un rythme de suivi de 2 fois par an est nécessaire au début.



- Biologie** : FR LWR, FAN, AKA (si orientation PR), Antinucléosome (si orientation lupus), sérologie lyme par PCR (sang, liquide et biopsie synoviale)
- Imagerie**: IRM sacroiliaque, genou ou autre articulations
- Biopsie synoviale** par arthroscopie ou chirurgie
- Synoviorthèse** Hexatrione ou isotopique.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1- **Simon L.** Les Monoarthrites rhumatismales. Essai de définition et aspects cliniques. *Rhumatologie* 24, 1972, 3-5.
- 2- **Lequesne M.** Les monoarthrites rhumatismales . Proposition de critères de diagnostic. *Sem. Hôp Paris*, 1966, 42, 2503-2512.
- 3- **Kaarela K, Titinen S. and Luukkainen R;** Long term prognosis of monoarthritis, a follow-up study, *Scand J Rheumatology*, 1983, 12 : 374-376.
- 4- **Fletcher M.R. and Scott J.T.** Chronic monoarticular synovitis; *Annals of the Rheumatic diseases*; 1975; 34, 171-176.
- 5- **Blocka K.L.N, Sibley J.T.** Undiagnosed chronic monarthritis. *Arthritis Rheum* 1987; 30(12): 1357-1361
- 6- **Marquet D.** L'histologie de la membrane synoviale dans les monoarthropathies. Apport diagnostique et confrontation anatomo-évolutive à propos de 131 cas. Thèse Médecine, 1981, Clermont-Ferrand.
- 7- **Zmantar C.** Les rhumatismes inflammatoires inclassés. Etude rétrospective sur dix ans. Thèse méd. Clermont-Ferrand 1989.
- 8- **Hülsemann J.L., Zeidler H.** Undifferentiated arthritis in an early synovitis out-patient clinic . *Clin Exp Rheumatol* 1995; 13: 37-43.
- 9- **Villiaumey J., Strauss J., Di Menza C., Larget-Piet B., Rotterdam M.** Les monoarthrites rhumatoïdes; *Revue du Rhumatisme*, 1973, 40 (11), 627-634.
- 10- **Auquier L.** Diagnostic et conduite thérapeutique devant une monoarthrite. *Rev Prat.* 1968, 18, 1833-1840.
- 11- **Auquier L., Cohen de Lara A., Siaud J.R.** Devenir de 173 monoarthrites et monoarthropathies d'allure inflammatoire; *Revue du Rhumatisme*, 1973, 40 (2), 125-129.

- 12- **Kenneth L.**, N. Blocka and John T. Sibley . Undiagnosed chronic monoarthritis: clinical and evolutionary profile. *Arthritis and Rheumatism*, Vol.30, N°12 (December 1987), 1357-1361.
- 13- **Gibson T**, Fagg N, Highton J, Wilton M, Dyson M: The Diagnostic value of synovial biopsy in patients with arthritis of unknown cause. *Br J Rheumatol* 24: 232-241, 1985.
- 14- **Rasmussen G**, Reinmann I, Anderson B: Monoarthritis: clinical and histological examination. *Scand J Rheumatol* 2: 65-69, 1973.
- 15- **Lequesne M.**, Jaffrès R., Cassan P., Best C., de Sèze S. Le devenir des monoarthrites de cause inconnue ; étude de 47 cas suivis plus de trois ans. *Revue du Rhumatisme*, 1972, 39 (12), 749-755.
- 16- **Leclair Anne**. Etude et devenir d'une série de mono et oligoarthrites récentes ; thèse médecine. N°86, Strasbourg, 1999.
- 17- **Dubost J.J.**, Ristori J.M., Zmantar Ch., Sauvezie. B. Rhumatismes séronégatifs a début tardif. *Rev du Rhum*, 1991, 58 (9), 577-584.
- 18- **Klippel** , Dieppe: Patterns recognition in arthritis; *Rheumatology* second edition ; chapter 3.
- 19- **Cornélis F**. New susceptibility locus for rheumatoid arthritis suggested by a genome-wide linkage study; *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*; September 1998, Vol. 95, pp10746-10750.
- 20- **Pazdur J**, Ploski R, Bogunia-Kubik K, Polak M, Jastrzebska E, Lange A, Ryzewska A. Can HLA-DRB1 typing have prognostic value in patients with undifferentiated chronic arthritis ? *Tissue Antigens* 1998; 51: 678-80.
- 21- **Vignon G**, Chapuis P, Cibert M. Intérêt de l'étude du liquide synovial dans les monoarthrites rhumatismales. *Rhumatologie*. 1972, 24, 14-17.
- 22- **Le Maire V**, Peltier A, Jouvent C, Ryckewaert A. Résultats de l'étude cytologique du liquide synovial dans diverses arthropathies. *Rev Rhum*. 1981, 48, 229-234.
- 23- **Punzi L**, Bertazzolo N, Pianon M, Rizzi E, Rossini P, Gambari P: Value of synovial fluid interleukin-1 β determination in predicting the outcome of psoriatic monoarthritis. *Ann Rheum Dis* 1996; 55: 642-644.

- 24- **Kenneth S.** Monoarthritis: differential diagnosis. *Am J Med* 1997; 102 (suppl 1A): 30S-40S.
- 25- **Arlet J.** Importance et difficulté de l'examen histologique de la synoviale pour le diagnostic des monoarthrites rhumatismales. *Rev Rhum.* 1972, 39, 779-782.
- 26- **Pitkeathly D.A,** Griffiths H.E.D, Catto M. Monoarthritis: A study of 45 cases. *The Journal of Bone and Joint Surgery.* Vol 46B, N°4, Nov 1964, 685-696.
- 27- **Sherman M.S:** The non-specificity of synovial reactions. *Bulletin of the Hospital for Joint diseases;* 12, N°2, 1951, 110.
- 28- **Amouroux J,** Cywiner-Golenzer Ch: Apport de la biopsie synoviale dans le diagnostic des mono et oligoarthrites; L'actualité rhumatologique présentée au praticien; 1979, pp. 140-146.
- 29- **Aral O,** Clerc D, Bisson M, Massias P. Apport de la biopsie synoviale dans les arthropathies inclassées. *Rev Rhum.* 1986, 53, 227-230.
- 30- **Guiraudon C.** Devenir des monoarthrites rhumatismales en fonction de leur type histologique; *Revue du Rhumatisme,* 1972, 39 (12), 783-785.
- 31- **Villiaumey J.,** Strauss J., Larget-Piet., Résultats d'une enquête sur les monoarthrites rhumatismales apparemment primitives; *Revue du Rhumatisme,* 1972, 39 (12), 769-774.
- 32- **David-Chaussé J.,** Ricard A.-M., Dehais J: 22 cas de monoarthrites rhumatismales de l'adulte; *Revue du rhumatisme,* 1972, 39 (12), 775-778.
- 33- **Mc Gonagle:** MRI in spondylarthropathy of the knee; *Arthritis & Rheumatism,* 1998, 40, 694-700.
- 34- **Rémy M,** Bouillet P, Bertin P, Leblanche AF, Bonnet C, Pascaud JL, Boncoeur-Martel MP: Evaluation of magnetic resonance imaging for the detection of sacroiliitis in patients seronegative spondylarthropathy; *Rev Rhum Engl Ed* 1996 Oct; 63 (9): 577-583.
- 35- **Arnett FC,** Edworth SM, Bloch DA et al. The American Rheumatism Association 1987 revised Classification criteria of Rheumatoïd Arthritis. *Arthritis Rheum* 1988, 31: 315-324.

- 36- **Amor B**, Dougados M, Mijiyawa M. Critères de classification des spondylarthropathies. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1990, 57: 85-89.
- 37- **Dougados M**, Van der Linden S, Juhlin R, et al. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary Classification criteria of spondylarthropathy. *Arthritis Rheum* 1991, 34: 1218-1227.
- 38- **Hülsemann J.L**, Zeidler H. Diagnostic evaluation of classification criteria for rheumatoid arthritis and reactive arthritis in an early synovitis outpatient clinic. *Ann Rheum Dis* 1999; 58: 278-280.
- 39- **Kvien T.K**, Glennas A, Melby K. Prediction of diagnosis in acute and subacute oligoarthritis of unknown origin. *Br J Rheumatology* 1996; 35: 359-363.
- 40- **Bouvier M**. Les monoarthrites initiale de la polyarthrite chronique rhumatismale. *Rhumatologie*. 1972, 24, 6-8.
- 41- **May V**, Aristoff H, Glowinski J: La monoarthrite rhumatoïde du coude; *Rev. Rhum.* 1972, 39, 801-803.
- 42- **Cazalis P**. Rhumatisme psoriasique. EMC (PARIS). 1985, 14240 A 10-6.
- 43- **Armstrong R.D.**, Panayi G.S., Welsh K.I. Histocompatibility antigens in psoriasis, psoriatic arthropathy and ankylosing spondylitis. *Ann. Rheum. Dis.* 1983, 42, 142-146.
- 44- **Seignalet J**, Sany J, Lapinski H. Association probable entre HLA DR7 et rhumatisme psoriasique périphérique. *Presse Médicale*. 1983, 12, 1173-1174.
- 45- **Ravault P.P.**, Lejeune E, Bouvier M. Les formes atypiques de la spondylarthrite ankylosante; *Rev Rhum. N* 1970, 73, 197-206.
- 46- **Lequesne M**; Les monoarthrites subaigues et chroniques. Critères, classification, diagnostic et traitement. *Rhumatologie*. 1971, 23, 231-248.
- 47- **Delbarre F**, Basset F, Guiraudon C. La biopsie synoviale du genou (581 examens). Indications, intérêt et résultats. *Rev. Prat.* 1966, 16. 3193-3203.

- 48- **Kahn M.F.** Maladies Systémiques. Flammarion Médecine Paris 2000 (1456 pages).
- 49- **Khan MA, Van Der Linden SM.** A wider spectrum of spondylarthropathies. *Semin Arthritis Rheum* 1990 ; 20 : 107-113.
- 50- **Zeidler H, Mau W, Khan M.A.** Undifferentiated spondylarthropathies. *Rheum Dis Clin North Am* 1992; 18: 187-202.
- 51- **Mau W, Zeidler H, Mau R, Majewski A, Freyschmidt J, Stangel W, Deicher H.** Clinical features and prognosis of patients with possible ankylosing spondylitis. Results of a 10-year follow-up. *J Rheumatol* 1988; 15: 1109-1114.
- 52- **Aggarwal R, Misra R, Chandrasekar A, Prasad N, Dayal R, Ayyagari A.** Is undifferentiated seronegative spondylarthropathy a forme fruste of reactive arthritis. *Br J Rheumatol* 1997; 36: 1001-1004.
- 53- **Villiaumey J.** Synovites périphériques et syndromes algodystrophiques au cours de la pseudopolyarthrite rhizomélique et de l'artérite giganto-cellulaire de Horton. *Rhumatologie*. 1989, 41, 1-13.
- 54- **Dorfmann H, Kahn M.F., De Seze S.** Devenir à l'âge adulte des monoarthrites du genou de l'enfant. *Rev. Rhum.* 1972, 39, 819-822.
- 55- **Hochberg M.** Updating the American College of Rheumatology revised Classification criteria of systemic Lupus Erythematosus .*Arthritis and Rheumatism* 1997, 40: 1725-1734.
- 56- **Commandre F.A., Taillan B, Zakarian H.** Apport de la biopsie synoviale au diagnostic d'une monoarthrite. *Lyon-Méditerranée. Med.* 1987, 23, 11215-11217.
- 57- **VITALI C, BOMBARDIERI S, MOUTSOPOULOS HM et al.** Preliminary Classification criteria of Sjögren's syndrome. Results of a prospective concerted action supported by the European Community. *Arthritis Rheum* 1993, 36: 340-347.
- 58 -**International study group for Behcet's disease.** Criteria for diagnosis of Behcet's disease. *Lancet* 1990, 335: 1078-1080.
- 59- **David Chausse J.** Les monoarthrites rhumatismales d'étiologies diverses. *Rev Rhum.* 1972, 39, 829-830.

60- **Guiraudon C.** intérêt de la ponction biopsie synoviale dans le diagnostic des monoarthrites rhumatismales du genou. *Rhumatologie*. 1972, 39, 28-32.

61- **Pollard J., Mayne J.G., Soule E.H.** Chronic monoarticular arthritis in adults. *Proc. of the Ann. Meet. Of the Amer. Rheum. Association. Arthr. and Rheum.*, 1962, 5, p.315.

62- **Friez L.** Monoarthrite du genou. Problèmes diagnostiques et évolutifs. Thèse méd., Paris, 1967.

63- **Ravault P., Vignon G., Lejeune E, Maitrepierre J., Muller J.** Les formes cliniques atypiques de la polyarthrite chronique rhumatismale. *Rev Rhum.* 1959, 26, 579-587.

64- **Coste F., Delbarre F., Amor B., Bontoux D., Brouilhet H., Guiraudon C., Menkès C., Saporta L.** Etude de cent cas de polyarthrites rhumatoïdes séronégatives et de cent cas de polyarthrites rhumatoïdes séropositives. *Sem. Hôp. Paris*, 1968, 42, 777-792.

65- **Forestier J., Jacqueline F., Rotes-Querol J.** Etudes statistiques sur les symptômes de début de la spondylarthrite ankylosante. *Rev. Rhum.*, 1949, 16, 218-226.).

66- **Séze S. de, Kahn M.F., Dryll A., Solnica J.** La pelvispondylite rhumatismale: problèmes diagnostiques et étiologiques actuels. *L'actualité rhumatologique 1967 (45-68)*, Paris, Expansion Scientifique Française, 1968.

67- **Lejeune E., Bouvier M., Bocquet B., Queneau P.** Les monoarthrites de la spondylarthrite ankylosante. *Rev. Rhum.*, 1972, 39 (12), 823-828.

68- **Ravault P., Vignon G., Lejeune E., Pellet M.V.** Les débuts articulaires périphériques de la spondylarthrite ankylosante. *J. Med. Lyon*, 1958, 39, 3-15.

69- **Lequesne M., Azema B.** La coxite inflammatoire isolée. *Rev du Rhum*, 1972, 39 (12), 809-814.

70- **Cayla J.**, Rondier J., Simon F., Menkes J.C. Delbarre F. Devenir des monoarthrites subaigües ou chroniques d'origine non bactérienne. A propos de 80 cas. *Rev. Rhum.*, 1972, 39, 12, pp 763-768.

71- **Serre H.**, Simon L., Sany J., Blotman F., Bensoussan G. Le devenir des monoarthrites rhumatismales, à propos de 50 cas. *Rev. Rhum.*, 1972, 39, 12, PP. 757-761.

72- **Nissilä M.**, Isomäki H., K. Kaarela, P. Kiviniemi, J. Martio and S. Sarna. Prognosis of inflammatory joint diseases; a three-year follow-up study. *Scand J Rheumatology* 12: 33-38, 1983.

73- **Iguchi T.**, Matsubara T., Kawai K., Hirohata K. Clinical and histologic observations of monoarthritis. *Clinical Orthopaedics and related research*, N° 250, january 1990, pp 241-249.

74- **Harrison BJ.**, Symmons DPM, Barrett EM, Silman AJ. The performance of the 1987 ARA classification criteria for rheumatoid arthritis in a population based cohort of patients with early inflammatory polyarthritis. *J Rheumatol* 1998; 12: 2324-2330.

75- **Zeidler H.** Undifferentiated arthritis and spondylarthropathy as a major problem of diagnosis and classification. *Scand. J. Rheum.* 1987; suppl 65; 54-56.

76- **Carpentier N.**, Verbeke S, Grilo R.M. et al: Scintigraphie osseuse et articulaire des mains et des pieds dans la polyarthrite rhumatoïde; *Médecine Nucléaire- Imagerie fonctionnelle et métabolique*; 2000, vol 24, N°6, 321-327.

77- **Björkengren A.G.**, Geborek P, Rydholm U, Holtas S, Petterson H. MR Imaging of the knee in acute rheumatoid Arthritis: synovial uptake of Gadolinium-DOTA; *AJR*, 155; August 1990; 329-332.

78- **Mc Gonagle D.**, Gibbon W, O'Connor P, Green M, Pease C, Emery P. An anatomical explanation for good prognosis rheumatoid arthritis. *Lancet* 199; 353: 123-124.

79- **Cassinotti P.**, S Bas, G Siegl, TL Vischer: Association between human parvovirus B19 infection and arthritis. *Annals of the Rheumatic diseases* 1995; 54; 498-500.

80- **Kenési-Laurent** MA, Kaplan G, Kahn MF. Oligoarthritis de l'adulte avec facteurs antinucléaires. Originalité du syndrome, rapports avec l'oligoarthrite juvénile. *Rev Rhum* 1991; 58: 1-6.

81- **Aho** K, Palosuo T, Lukka M, Kuriki P, Isomaki H, Kautiainen H et al. Antifilagrin antibodies in recent-onset arthritis. *Scand J Rheumatol* 1999; 28 (2): 113-116.

82- **Mau** W, Raspe H-H, Mesjmann H. Early arthritides: Nosography, Nosology, and Diagnostic criteria. *Scand J Rheumatol* 1989; 79 (suppl): 3-12.

83- **El-Gabalawy** H.S, Goldbach-Mansky R, David S et al. Association of HLA Alleles and clinical features in patients with synovitis of recent onset ; *Arthritis & Rheumatism* ; Vol 42, N°8, August 1999 ; pp 1696-1705.

84- **Saraux** A, Guedes C, Allain J, Devauchelle V, Valls I, Baron D, Youinou P, Le Goff P. Valeur diagnostique du phénotypage HLA dans les rhumatismes inflammatoires. *Press Med* 1997; 26: 1040-4.

85- **Schattebkirchner** M, Kruger K. Natural course and prognosis of HLA-B27-positive oligoarthritis. *Clin Rheumatol* 1987; 6 (suppl 2): 83-6.

86- **Ford** D.K., DA Roza D.M., WARD R.H. Arthritis confined to knee joints. *Arthritis Rheum* 1984, 27,1151-1164.

87- **Patricot** L.M, Baudoin D et Vignon E. *Lyon Medical*, 1982, 248, 163-167 :Intérêt de la biopsie synoviale sous arthroscopie dans le diagnostic étiologique des mono ou oligoarthropathies: corrélation histoclinique à propos de 92 prélèvements.

88- **Menkès** C.J, Weill B. Intérêt, indications et limites des synoviorthèses. *La revue de médecine* N°2; 12/01/1981; 67-72.

89- **Antinen** J., Oka M. Intraarticular Triamcilon Hexacetonide and Osmic Acid in Persistent Synovitis of the knee. *Scand J. Rheum.* 1975, 4, 125-128.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

<u>INTRODUCTION</u>	7
<u>I- CLINIQUE</u>	10
<u>A-DUREE DE L'EVOLUTION</u>	10
<u>B- CLINIQUE, BIOLOGIE, HISTOLOGIE, RADIOLOGIE</u>	11
<u>1-Clinique</u>	11
<u>2-Age et sexe</u>	11
<u>3-Localisation</u>	11
<u>4-Biologie</u>	12
<u>5-Bilan immunologique</u>	12
Facteur rhumatoïde	12
Facteurs antinucléaires	13
Anticorps antikératine	13
HLA	13
<u>6-Liquide synovial</u>	14
<u>7-Histologie</u>	15
<u>8-Radiologie</u>	17
<u>II-CRITERES DIAGNOSTIQUES</u>	18
<u>A-GENERALITES</u>	18
<u>B-ETIOLOGIES</u>	18
<u>1-POLYARTHRITE RHUMATOIDE</u>	18
<u>2-SPONDYLARTHROPATHIES</u>	19
<u>3-Maladie de WHIPPLE</u>	23
<u>4-PSEUDOPOLYARTHRITE RHIZOMELIQUE</u>	23
<u>5-ARTHRITE CHRONIQUE JUVENILE</u>	24
<u>6-LES CONNECTIVITES</u>	24
LUPUS ERYTHEMATEUX SYSTEMIQUE	24

SCLERODERMIE	25
SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN	25
MALADIE DE BEHÇET	26
<u>7-MALADIES GENERALES DIVERSES</u>	27
SARCOÏDOSE:	27
MALADIE PERIODIQUE	27
CAUSES EXCEPTIONNELLES	27
<u>C-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES MONOARTHITES</u>	
<u>NON INFLAMMATOIRES</u>	27
<u>III-LES MONOARTHITES INCLASSEES</u>	28
<u>La fréquence des étiologies varie en fonction des séries</u>	28
<u>Fréquence des monoarthrites</u>	28
<u>Fréquence du début monoarticulaire</u>	28
<u>Evolution des monoarthrites rhumatismales: (tableau I)</u>	29
<u>Durée de la phase monoarticulaire</u>	29
<u>Guérison</u>	31
<u>Biologie</u>	32
<u>IV-LES ETUDES: (Tableau II)</u>	33
Tableau I	39
Tableau II	40

ETUDE PERSONNELLE	41
<u>A-MATERIELS ET METHODES</u>	42
<u>1- critères de sélection</u>	42
a- critères d'inclusion :	42
b- critères d'exclusion	42
<u>2- Résultats de la sélection</u>	42
<u>3-Méthode d'étude</u>	42
<u>4- recueil des données</u>	44
a- données initiales	44
b- paramètres cliniques	44
c- paramètres biologiques	44
d- bilan radiographique	45
e- traitements	45
f- données évolutives	46
<u>5-analyse statistique</u>	46
<u>B-RESULTATS</u>	47
<u>I-Résultats d'ensemble</u>	47
<u>II-Etude analytique des résultats : globale et par groupe</u>	51
<u>A-Données cliniques</u>	51
<u>1-durée d'évolution</u>	51
<u>2-âge moyen</u>	51
<u>3- sexe</u>	52
<u>4- antécédents</u>	52

<u>5- localisation anatomique</u>	54
<u>6- évolution vers une classe</u>	57
<u>7- diagnostic initial</u>	58
<u>8- signes d'orientation clinique</u>	60
<u>B-Données biologiques</u>	61
<u>1-VS</u>	61
<u>2-CRP</u>	61
<u>3-Liquide articulaire</u>	62
<u>4-Etude anatomopathologique de la synoviale</u>	62
<u>5-Bilan immunologique</u>	62
5-a-Anticorps anti-nucléaires	62
5-b- Facteur Rhumatoïde	63
5-c- Anticorps antikératine	64
<u>6-Etude génétique : typage HLA AB DR</u>	64
6-a-Antigène HLA B27	64
6-b-Antigène HLA DR1 DR4	65
<u>7- signes d'orientation radiologique</u>	68
<u>8- Traitement</u>	69
<u>III- Analyse des résultats selon le profil évolutif</u>	71
<u>TABLEAU RECAPITULATIF DES RESULTATS</u>	73

<u>DISCUSSION</u>	78
<u>I-MATERIEL ET METHODES</u>	78
1-Biais de recrutement	78
2-Biais de sélection	78
3-Biais d'exclusion	82
4-Biais d'inclusion	82
5-Validité des critères diagnostiques et classification nosologique	83
<u>II-RESULTATS</u>	84
<u>A-Résultats globaux sur le devenir</u>	84
1-Données évolutives	85
2-Durée de l'évolution de la monoarthrite	86
3-Profil évolutif	87
4- Délai d'évolution	87
<u>B-Données cliniques:</u>	88
1-Age	88
2-Sexe	88
3-Antécédents:	89
4-Présentation clinique	89
a-signes d'orientation clinique	89

b-Localisation	90
<u>5-Signes d'orientation radiologique</u>	91
<u>C-Données biologiques</u>	93
<u>1-Vitesse de sédimentation et CRP</u>	93
<u>2-Bilan bactérien</u>	94
<u>3-Bilan immunologique</u>	
<u>a-FAN</u>	94
<u>b-Anticorps Antikératine</u>	95
<u>c-FR</u>	95
<u>d-Etude génétique</u>	96
α-Antigène HLA B27	96
β-HLA DR4 DR1	97
<u>D- Données synoviales</u>	98
<u>1-Liquide articulaire</u>	98
<u>2-Biopsie synoviale</u>	99
<u>E-Données thérapeutiques:</u>	100
<u>1-Traitements généraux</u>	100
<u>2-Infiltrations</u>	101
<u>CONCLUSION</u>	102
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	107
<u>TABLE DES MATIERES</u>	116

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

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

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 158

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

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

Thèse de Médecine-LIMOGES-2001.

TITRE: "DEVENIR DES MONOARTHrites CHRONIQUES INCLASSEES: UNE ETUDE DE 46 CAS."

AUTEUR: Rachida INAOUI

RESUME

Objectif: Déterminer l'histoire naturelle du groupe des monoarthrites indéterminées évoluant depuis plus de 3 mois et préciser l'intérêt des "outils" diagnostiques traditionnels à la recherche de facteurs pronostiques d'un profil évolutif.

Méthode: Etude rétrospective portant sur 46 patients souffrant de monoarthrite non classée depuis plus de 3 mois.

Résultats: L'évolution est favorable dans 50% des cas. Pour les autres, les diagnostics les plus fréquents sont la polyarthrite rhumatoïde et les spondylarthropathies.

Le seul facteur prédictif du devenir des monoarthrites est le groupage HLA B27. Sa présence est associée à une évolution plus fréquente ($p = 0,05$) vers les spondylarthropathies.

L'évolution vers la guérison se fait dans l'année alors que l'extension polyarticulaire se fait en moyenne en 45 mois ($p = 0,015$).

L'infiltration de corticoïdes est efficace dans plus de 50% des cas. Son efficacité dans le mois qui suit est un facteur de bon pronostic de guérison.

Les biopsies devraient être pratiquées par arthroscopie ou chirurgicalement pour augmenter leur rentabilité.

La place de l'IRM est encore à discuter.

Conclusion: Une monoarthrite sur deux guérira dans l'année. Le seul facteur pronostique est la présence du groupage HLA B27 plus fréquent dans le groupe qui ne guérit pas.

MOTS-CLES

Monoarthrite
Devenir
Chronique
Indéterminé
HLA B27
Infiltration
Biopsie
IRM

JURY

Monsieur le Professeur TREVES
Monsieur le Professeur BERTIN
Monsieur le Professeur MABIT
Madame le Professeur VIDAL

Président
Juge
Juge
Juge