

Revue du Rhumatisme 71 (2004) 468-474

Diagnostic d'une polyarthrite récente du sujet âgé

Diagnosis of new polyarthritis in elderly

Georges Jean-Baptister ^{a,*}, Serge Arfi ^b

a Service de rhumatologie, CHU de Fort-de-France, BP 632, 97261 Fort-de-France cedex, France

b Service de médecine interne, CHU de Fort-de-France, BP 632, 97261 Fort-de-France cedex, France

Reçu et accepté le 5 janvier 2004

Disponible sur internet le 03 mai 2004

Mots clés : Polyarthrite ; Connectivite ; Spondylarthropathie ; RS3PE ; Rhumatisme infectieux ; Vasculrite ; Rhumatisme paranéoplasique

Keywords: Polyarthritis; Systemic disease; Spondylarthropathy; RS3PE; Infectious arthritis; Vasculitis; Paraneoplastic rheumatism

1. Introduction

La survenue d'une polyarthrite chez un sujet âgé est un problème diagnostique auquel le médecin est de plus en plus confronté. Le diagnostic d'une polyarthrite récente est souvent difficile chez un sujet jeune. Chez le sujet âgé, cette difficulté est accrue par l'existence fréquente de pathologies associées, l'aspect souvent trompeur des rhumatismes à début tardif et l'existence de pathologies articulaires propres aux sujets âgés. Pourtant ce diagnostic est important à faire dans les meilleurs délais. Cette polyarthrite peut en effet révéler une affection mettant en jeu rapidement le pronostic vital, pathologie infectieuse ou néoplasique, et elle survient souvent chez un sujet fragilisé par l'âge, les pathologies viscérales associées et les traitements qui les accompagnent.

2. Épidémiologie des polyarthrites du sujet âgé

Parmi 443 patients atteints d'un rhumatisme inflammatoire hospitalisés entre 1990 et 1991, 104 avaient débuté leur maladie après 60 ans [1]. La polyarthrite rhumatoïde (PR) reste le diagnostic le plus fréquent (34 %), elle peut même débuter au-delà de 75 ans [2]. Viennent ensuite la pseudopolyarthrite rhizomélisque (PPR) et la maladie de Horton [28], et moins fréquentes, les connectivites et les spondylarthropathies. Cette répartition indique que le plus souvent le diagnostic se posera entre PR et PPR.

Le diagnostic de polyarthrite est en général aisé devant les signes cliniques et biologiques d'inflammation. Cependant une poussée d'arthrose, notamment des doigts, peut parfois prêter à confusion, surtout si la vitesse de sédimentation globulaire (VS) est augmentée pour une autre raison.

La difficulté concerne surtout le diagnostic étiologique. Plusieurs éléments concourent à cette difficulté :

- l'existence de pathologies propres aux sujets âgés : PPR et Horton, polyarthrite oedémateuse ;
- la plus grande fréquence de certaines pathologies sur ce terrain : arthropathie microcristalline, chondrocalcinose articulaire (CCA) et goutte, rhumatisme paranéoplasique, polymyosite et dermatopolymyosite ;
- l'aspect trompeur des rhumatismes inflammatoires à début tardif : PR à début rhizomélisque, spondylarthropathie avec atteinte générale sévère, formes oedémateuses ;
- les facteurs immunologiques liés au terrain : sensibilité aux infections, autoanticorps plus fréquents, plus grande fréquence des cancers et des hémopathies malignes.

3. Diagnostic étiologique rapide

Certaines étiologies sont rapidement reconnues.

3.1. Les rhumatismes infectieux.

Une étiologie infectieuse doit être évoquée d'emblée en présence d'une polyarthrite fébrile, même si le tableau habituel est plutôt celui d'une mono- ou d'une oligoarthrite. L'urgence de la mise en route d'un traitement antibiotique adapté est encore renforcée chez la personne âgée, toujours fragile. La présence d'une fièvre oscillante, d'un foyer infectieux profond, d'une forte augmentation de la CRP, d'une hyperleucocytose et d'une éosinopénie, d'un liquide synovial contenant plus de 50 000 éléments/mm³, d'une positivité de la procalcitonine sérique sont autant d'éléments en faveur d'une étiologie bactérienne. La preuve sera facilement apportée par les divers prélèvements bactériologiques (liquide synovial, hémocultures). Le *Staphylococcus aureus* est le plus souvent responsable mais d'autres germes peuvent être impliqués dans la survenue de ces polyarthrites septiques (*Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*). Elles

sont aussi favorisées par la comorbidité, comme la présence d'un diabète sucré, d'une immunosuppression médicamenteuse, ou d'une arthropathie préexistante inflammatoire ou dégénérative, plus fréquente sur ce terrain [3]. Enfin chez un sujet de plus de 50 ans, la découverte d'une arthrite à pneumocoque doit faire rechercher un myélome, même en l'absence d'anémie ou de lésions osseuses évocatrices [4].

Les endocardites infectieuses, notamment sur sonde de stimulateur implantable plus fréquentes chez le sujet âgé, seront suspectées sur les données cliniques et confirmées par l'échographie cardiaque transthoracique ou transoesophagienne surtout lorsque l'on suspecte une infection du matériel de stimulation (souvent à *Staphylococcus epidermidis*). Le tableau clinique observé est celui d'une polyarthrite rhumatoïde avec positivité fréquente de la réaction de Waaler-Rose, le liquide articulaire y est habituellement inflammatoire mais aseptique [5].

3.2. Les arthropathies microcristallines

Des antécédents d'arthrite aiguë aux membres inférieurs, d'hyperuricémie orientent le diagnostic dès l'interrogatoire. Mais celui-ci peut être plus difficile notamment dans les formes chroniques de la goutte et surtout dans les formes avec atteintes des métacarpophalangiennes et des interphalangiennes de la CCA. Le diagnostic repose sur l'absence d'anomalies immunologiques, ou leur discrétion uniquement en rapport avec l'âge, et surtout la mise en évidence de microcristaux dans un éventuel liquide articulaire ou la découverte de calcifications au sein des articulations touchées ou dans un site de prédilection : genoux, bassin, poignet.

Plusieurs circonstances pathologiques peuvent favoriser l'apparition de ces arthropathies microcristallines : l'insuffisance rénale, la déshydratation, les diurétiques favorisent la goutte. L'âge avancé, la présence d'une hyperparathyroïdie, favorisent la chondrocalcinose. Les traumatismes, les interventions chirurgicales, les infections déclenchent les poussées aiguës des arthropathies microcristallines [6].

4. Les diagnostics étiologiques difficiles

4.1. Polyarthrite rhumatoïde ou pseudopolyarthrite rhizomélique ?

L'une des principales difficultés est de distinguer une PR débutante d'une PPR. Le syndrome inflammatoire est commun aux deux affections. Certes le diagnostic de PR est facile lorsque, malgré son début tardif, elle se présente comme une PR classique de l'adulte jeune, mais cette présentation ne concerne qu'un tiers des patients [7]. De même le diagnostic de PPR est d'emblée évoqué lorsque sont réunis des douleurs et une raideur du rachis cervical et des ceintures, une altération de l'état général dominée par l'asthénie, voire des signes cliniques de vascularite au premier rang desquels figure la céphalée. L'existence d'un syndrome inflammatoire biologique souvent intense et dépourvu d'anomalie immunologique conforte ce diagnostic. L'amélioration drastique des signes cliniques sous corticothérapie le confirme a posteriori. Mais la PR à début tardif se caractérise plus souvent par un début aigu des signes généraux marqués, une atteinte fréquente des épaules [7,8]. Ce tableau est tout à fait compatible avec une PPR. En outre, des atteintes périphériques cliniques ne sont pas synonymes de PR en effet 20 % des PPR et 11 % des maladies de Horton présentent des atteintes articulaires périphériques [9].

Plusieurs éléments, lorsqu'ils existent, permettent de différencier ces deux affections.

L'existence de dégâts structuraux ostéoarticulaires, (érosions, pincement articulaire, synovites) est un argument précieux en faveur de la PR alors que la PPR se traduit par des lésions des structures juxta-articulaires. L'imagerie peut contribuer au diagnostic en précisant ces lésions. Elles sont rarement déjà présentes sur les radiographies standard.

Les techniques d'imagerie moderne tentent de les déceler plus précocement. Les résultats ne sont pas toujours concordants. Ainsi la résonance magnétique nucléaire (RMN) ne s'est pas montrée supérieure à la radiographie standard dans la détection d'érosions de la 5e métatarsophalangienne [10]. En revanche, la RMN s'est montrée supérieure dans la détection d'érosions du poignet chez des PR ayant quatre mois d'évolution [11]. En suivi évolutif, la RMN dépasse aussi la radiographie standard puisqu'elle détecte en moyenne deux ans plus tôt les érosions osseuses au poignet [12]. Mais la véritable supériorité de la RMN par rapport à la radiographie conventionnelle est sa capacité à mettre en évidence non seulement les érosions osseuses mais aussi les signes de synovites et de ténosynovites après injection de gadolinium. La RMN est supérieure à la clinique dans la détection des synovites : dans l'étude de Goupille [13] la clinique a individualisé 59 synovites contre 162 pour la RMN, l'examen clinique et par RMN étaient concordants dans 60 % des cas, dans 105 cas la RMN était positive alors que la clinique était négative, l'inverse n'était observé que dans deux cas. L'examen conjoint des mains et des pieds augmente les chances de diagnostic [14]. La RMN peut aussi montrer des lésions évocatrices de PPR : bursites sous-acromiales et sousdeltoidiennes, ténosynovites bicipitales [15]. Peu d'études ont évalué la capacité de la RMN à distinguer la PR de la PPR : pratiquée au niveau des épaules la RMN n'a pas montré de différence significative entre PR et PPR en ce qui concerne la présence d'épanchement articulaire, de bursite et de ténosynovite, seule l'existence d'oedème des tissu juxtaarticulaires a été retrouvée plus fréquente au cours des PPR, témoignant de la diffusion extra-articulaire de cette maladie [16].

L'échographie est une technique qui prend une place de plus en plus importante dans le bilan des rhumatismes inflammatoires : elle permet la recherche d'érosions et d'hypertrophie synoviale, la mesure de l'interligne articulaire, et par effet Doppler, elle renseigne sur la vascularisation des tissus [17]. Le nombre de lésions détectées par l'échographie est 20 % supérieur à celui détecté par radiographie standard [18]. L'échographie Doppler fait jeu égal avec la RMN dans l'évaluation de l'activité inflammatoire de la synoviale de la PR [19]. Dans une autre étude elle se montre supérieure à la RMN et à la scintigraphie dans la détection des érosions et des phénomènes inflammatoires tissulaires [20]. La contribution de l'échographie au diagnostic de PPR se traduit par la mise en évidence de bursite sous-acromiale ou sousdeltoidienne, exercice où elle est équivalente à la RMN. Lorsque cette bursite est bilatérale la sensibilité de la technique est de 93 % et la spécificité de 98 % [21]. La mise en évidence de ces bursites par ultrasons ou RMN peut être une aide précieuse au diagnostic des PPR à VS normale [22]. L'intérêt de l'échographie dans le diagnostic différentiel entre PPR et PR à début tardif reste difficile à apprécier, seule l'intensité des lésions inflammatoires semble en faveur de la PR [23].

La biologie est une autre voie pour tenter de différencier PR et PPR. La détection des facteurs rhumatoïdes présente peu d'intérêt en raison de l'augmentation des faux-positifs avec l'âge. L'appartenance du sujet au groupe HLA DRB1 ou DR4 n'est pas sur ce terrain un facteur discriminant [24-26]. Les anticorps antifilagrine et surtout antiprotéine citrullinée (anti-CCP) ont montré une très grande spécificité dans le diagnostic de PR mais une sensibilité moyenne [27]. Leur intérêt chez le sujet âgé est conservé car ils ne semblent pas augmenter avec l'âge, 8 % de positivité pour les antiflagrines et moins de 1 % pour les anti-CCP parmi une population de plus de 78 ans indemne de PR [28]. Une étude

récente montre que les anticorps anti-CCP sont présents chez 65 % des PR du sujet âgé, y compris à début rhizomélisque, alors qu'ils sont absents dans les PPR et chez les sujets témoins de même âge [29]. D'autres paramètres biologiques ont été explorés comme le taux de lymphocytes CD8 mais ils ne sont pas entrés dans la pratique courante [30]. En conclusion, distinguer une PR à début tardif dans sa forme rhizomélisque d'une PPR reste très difficile. Si la présence et la bonne spécificité des anticorps anti-CCP se confirment, les conditions du diagnostic vont se trouver simplifiées. Finalement, c'est souvent la surveillance de l'évolution, avec en particulier l'apparition d'une atteinte synoviale périphérique dans la PR, qui permet de redresser le diagnostic [31]. L'important étant au début de ne pas méconnaître une artérite révélée par une PPR justifiant une corticothérapie adaptée aux risques fonctionnels et vitaux que celle-ci fait planer.

4.2. Diagnostic étiologique de seconde intention

4.2.1. Les connectivites

La plupart des connectivites peuvent débuter après 60 ans même si, dans l'ensemble, il s'agit d'affections touchant préférentiellement la femme plus jeune. Une polyarthrite symétrique, intermittente, touchant surtout les petites articulations des mains accompagnée d'une hyposialie souvent gênante ou de douleurs buccales évoque un syndrome de Goujerot-Sjögren (SGS). Toutefois ces symptômes, comme d'ailleurs la xérophtalmie, manquent de spécificité chez le sujet âgé en raison de l'involution sénile physiologique des glandes exocrines. De plus sur ce terrain d'autres pathologies, un diabète, et une polymédication fréquente peuvent être responsables d'une modification des sécrétions salivaires et oculaires. L'existence d'un syndrome inflammatoire biologique, la forte positivité des anticorps antinucléaires, la présence d'anticorps anti-Ro (SSA) et anti-La (SSB) sont les éléments en faveur du diagnostic de SGS, permettant de le différencier du simple syndrome sec, fréquent chez le vieillard. La biopsie des glandes salivaires accessoires à la recherche d'une sialadénite lymphoplasmocytaire focale reste l'élément clé du diagnostic. Le caractère primitif ou secondaire du SGS est établi en fonction du contexte [32].

Une myopathie inflammatoire souvent associée au syndrome des antisynthétases est envisagée à l'origine d'une polyarthrite du sujet âgé s'il existe des myalgies, une hyperthermie, une élévation des enzymes musculaires, des lésions de dermatomyosite, une hyperkératose des mains, une pneumopathie interstitielle et un syndrome de Raynaud. Les AAN positifs à taux habituellement faible, la présence d'anticorps anti-Jo-1 (qui doivent être demandés de façon spécifique car ils ne sont pas toujours inclus dans la recherche d'antigènes nucléaires solubles), l'électromyogramme et la biopsie musculaire sont les différents éléments permettant d'établir le diagnostic [33]. Rappelons qu'une myosite inflammatoire surtout chez le sujet âgé peut être révélatrice d'une néoplasie.

Le lupus érythémateux systémique à révélation tardive est rare : son incidence est proche de 5 % dans les différentes cohortes rapportées [34]. Les éléments qui habituellement orientent vers ce diagnostic chez le sujet jeune font souvent défaut : la prépondérance féminine est moins marquée, l'érythème malaire, la photosensibilité, la glomérulonéphrite sont beaucoup plus rares. Le tableau clinique réalisé est donc souvent insidieux se résumant à une altération de l'état général associé aux signes articulaires, expliquant les fréquents retards de diagnostic. La difficulté tient aussi à l'interprétation du bilan biologique. Ainsi la valeur prédictive positive de la découverte d'anticorps antinucléaires (AAN) n'est que de 4% dans la population des plus de 65 ans contre 11% dans la population générale [35]. La spécificité des AAN augmente nettement avec le taux et l'on doit donc prendre en compte seulement les résultats très positifs. La prudence s'impose également pour les anticorps antiphospholipides : la prévalence des anticorps anticardiolipine augmente avec l'âge et les situations où l'on observe un anticoagulant circulant sont plus fréquentes chez les personnes âgées. Rappelons enfin que la prévalence de la lymphopénie augmente avec l'âge et que les critères de l'ACR pour le diagnostic de lupus ne sont peut-être pas parfaitement adaptés à cette population.

Plusieurs observations de maladie de Still débutant entre 70 et 82 ans ont été rapportées dans la littérature [36]. Ce diagnostic doit donc être évoqué devant une polyarthrite fébrile, une hyperleucocytose, une augmentation des enzymes hépatiques non liées à une cause médicamenteuse, une absence d'AAN et de facteurs rhumatoïdes. Une forte hyperferritinémie et surtout une diminution du pourcentage de la ferritine glycosylée sont des éléments d'orientation. Il s'agit toujours d'un diagnostic d'exclusion, particulièrement difficile à affirmer chez la personne âgée où il faut éliminer une pathologie infectieuse, une autre connectivite, une angéite inflammatoire et une affection néoplasique. Nous ne ferons que citer les autres connectivites associées de manière exceptionnelle à une polyarthrite récente du sujet âgé : syndrome de Sharp et connectivites mixtes, sclérodermie systémique, polychondrite atrophiante.

4.2.2. Les vascularites

Hormis la maladie de Horton, d'autres vascularites s'observent aussi chez les personnes âgées, et peuvent en raison de leur relative rareté poser des problèmes diagnostiques.

Ainsi une polyarthrite survenant dans un contexte fébrile avec amaigrissement massif, multinévrite d'installation rapide, lésions purpuriques ou nécrotiques, néphropathie glomérulaire ou vasculaire, hémoptysie orientera vers une périartérite noueuse (PAN) ou une micropolyangéite (MPA). Les anticorps anticytosol des polynucléaires (ANCA), sont alors le marqueur à rechercher, présents dans plus de la moitié des MPA et moins de 10 % des PAN, dirigés contre la myéloperoxydase (anti-MPO). Les prélèvements biopsiques permettront d'aboutir au diagnostic.

Une granulomatose de Wegener doit être évoquée s'il existe une atteinte ORL (rhinite croûteuse, pan sinusite, épistaxis), rénale, ou pulmonaire (hémoptysie, infiltrats, nodules). Notons qu'un quart des maladies de Wegener débute après 60 ans. Dans ce groupe de patients, les ANCA sont retrouvés dans 63 % des cas. Ils sont de spécificité antiprotéinase 3 (anti-PR3) dans 55 % des cas [37].

Bien que la présentation initiale des angéites nécrosantes n'ait pas de particularités chez le sujet âgé, le diagnostic est souvent porté avec retard expliquant le plus mauvais pronostic des vascularites sur ce terrain.

4.2.3. Les myélodysplasies

Observées surtout après 70 ans, les myélodysplasies sont associées à des maladies systémiques dans 23 % des cas. L'association ne semble pas fortuite [38]. Ce diagnostic doit être évoqué devant une polyarthrite inclassée, une vascularite, une polychondrite atrophiante, associée à une anémie réfractaire. Le myélogramme et l'étude cytogénétique permettront de préciser le type et le pronostic du syndrome myélodysplasique, qui survient le plus souvent après le début de la maladie systémique.

4.2.4. Les pathologies infectieuses de diagnostic difficile

Le diagnostic de polyarthrite infectieuse n'est pas toujours facile à établir, soit parce que l'agent causal est rarement à l'origine d'une polyarthrite chez la personne âgée, soit parce qu'il est difficile à identifier. Une infection par le virus de l'hépatite B ou C doit être évoquée sur les données du bilan hépatique. Elle sera confirmée par les sérologies spécifiques. Ces infections peuvent être associées à une PAN, et par ailleurs être responsables de la formation de cryoglobulinémie mixte, elle-même à l'origine d'authentiques polyarthrites. Rappelons enfin que des polyarthrites ont aussi été rapportées au cours de l'infection par le VIH, même si cette étiologie est beaucoup plus rare sur ce terrain.

La tuberculose peut se compliquer exceptionnellement de polyarthrite, notamment dans certaines situations que l'on rencontre souvent chez la personne âgée : infection primaire disséminée, réactivation tardive, immunodépression. Le diagnostic sera porté par l'histologie synoviale et les prélèvements bactériologiques (culture et éventuellement PCR de *Mycobacterium tuberculosis*). Nous en rapprocherons le rhumatisme de Poncet et les polyarthrites observées après BCG thérapie.

Une polyarthrite associée à une altération de l'état général fébrile, des troubles digestifs, des troubles neuropsychiatriques, des adénopathies profondes, doit orienter les investigations vers une maladie de Whipple. Le diagnostic sera établi par l'examen histologique de la muqueuse duodénale qui met en évidence des inclusions PAS positives dans les macrophages, et par la PCR positive de *Tropheryma whippelii*. Les manifestations articulaires précèdent souvent les troubles digestifs.

Selon les zones d'endémie, un polyarthrite fébrile accompagnée de manifestations cutanées (dépigmentation, nouures), et de névrite aiguë oriente vers une réaction lépreuse et doit conduire à la recherche de bacille de Hansen. Sous d'autres climats, on évoque une zoonose et la borréliose de Lyme peut être à l'origine de polyarthrites évoluant par poussées, puis parfois sur le mode chronique. Le diagnostic est parfois évoqué en présence d'un antécédent cutané ou d'une morsure de tique. Les examens sérologiques et la recherche par PCR de *Borrelia burgdorferi* intra-articulaire apportent des arguments supplémentaires au diagnostic [39]. Enfin une polyarthrite fébrile, avec sueurs, hépatosplénomégalie et sacro-iliite doit en zone d'endémie faire rechercher une brucellose [40].

Les arthrites réactionnelles sont rares chez le sujet âgé. Les germes incriminés sont yersinia, salmonella, shigella, chlamydia, campylobacter, clostridium. Leur responsabilité sera évoquée devant une polyarthrite fébrile, touchant surtout les grosses articulations des membres inférieurs de façon asymétrique, ou en présence d'une spondylarthropathie, d'autant qu'il existe un antécédent digestif ou génito-urinaire récent. La réalisation des différentes sérologies et la recherche du terrain génétique favorisant (HLA B27) permettent d'établir le diagnostic.

Enfin, une polyarthrite du sujet âgé peut exceptionnellement accompagner un syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse (Drug, Rash, Eosinophilia, Systemic Syndrome : DRESS syndrome) mais le contexte clinique est alors évocateur [41].

4.2.5. Les spondylarthropathies

Elles posent des problèmes diagnostiques lorsque l'atteinte périphérique est au premier plan. Il peut s'agir d'une extension tardive aux articulations périphériques d'une atteinte axiale initialement méconnue car peu bruyante. Il y a donc intérêt à rechercher cette atteinte axiale cliniquement et à l'examen radiographique. Mais l'existence d'une arthrose rachidienne peut perturber le diagnostic jusqu'à la découverte d'une sacro-iliite à un stade souvent avancé sur la simple radiographie du bassin. Plus souvent la spondylarthropathie a un début réellement tardif. Le tableau clinique peut être identique à celui des spondylarthropathies à début juvénile, mais le tableau est parfois trompeur en raison de l'importance des signes généraux, de la VS très élevée et de l'atteinte périphérique parfois trompeuse lorsqu'elle prend la forme d'oedèmes mous des pieds [42,43]. L'importance des signes généraux peut en imposer pour une PPR [44]. L'importance de l'oedème peut parfois faire errer le diagnostic vers une algodystrophie, que met en question la présence d'un syndrome inflammatoire, encore qu'une telle présence puisse être en rapport avec une autre pathologie chez ces sujets âgés [45]. Les arguments du diagnostic sont la topographie prédominante aux membres inférieurs, l'asymétrie des lésions, la mise en évidence d'enthésopathies, d'une atteinte des sacro-iliaques, la découverte d'une pathologie associée comme le psoriasis, une uvéite et l'appartenance du malade au groupe HLA B27 [43]. Dans les cas non exceptionnels où on est devant une oligoarthritis oedémateuse isolée, les examens d'imagerie en montrant des signes d'atteintes des sacro-iliaques et des enthésopathies contribuent au diagnostic. La RMN a amélioré considérablement les résultats de l'imagerie standard et elle est un excellent examen pour détecter les signes de sacro-iliite et les signes d'atteintes rachidiennes [46,47]. La mise en évidence d'enthésopathies inflammatoires, surtout aux membres inférieurs, par les ultrasons est un apport précieux pour le diagnostic [48,49].

4.2.6. Le syndrome RS3PE

Le diagnostic de ce syndrome est facile devant le début brutal, les oedèmes mous et symétriques des mains et des pieds, la vitesse de sédimentation augmentée, la négativité des explorations immunologiques, l'absence de signe radiographique et l'évolution favorable sous corticothérapie à faible dose. La véritable difficulté diagnostique est l'étiologie de ce syndrome. En effet l'évolution permet de distinguer des formes paranéoplasiques, en rapport avec différents types de tumeurs solides ou lymphomes [50,51] ; des formes bénignes mais révélatrices d'une pathologie auto-immune, et enfin, des formes « pures » guérissant sans séquelle [52].

L'altération de l'état général, la fièvre, la nécessité de recourir à des doses de corticoïdes plus importantes, sont des éléments incitant à la recherche d'une néoplasie.

4.2.7. Les polyarthrites paranéoplasiques

Il s'agit de polyarthrites dont le bilan étiologique est négatif en dehors de la découverte d'une affection néoplasique. Ceci écarte la survenue de cancer ou de lymphome au cours d'état rhumatismal identifié et réputé pour favoriser, spontanément ou à cause des traitements entrepris, l'apparition de tumeurs malignes. Par ailleurs, les métastases juxtaarticulaires, responsables d'arthrite sont écartées de ce cadre nosologique. L'évolution parallèle de la néoplasie et des signes rhumatologiques renforcent la conviction d'un lien de causalité entre la néoplasie et la polyarthrite. Le mécanisme de ce lien n'est pas clairement identifié, il n'est probablement pas univoque. Les cytokines, notamment l'IL-6, sont vraisemblablement impliquées dans ce mécanisme [51]. La littérature ne rapporte le plus souvent que

quelques cas et la plus grande série ne comporte que 27 cas [53].

Les circonstances diagnostiques peuvent être très différentes : tantôt la polyarthrite accompagne une néoplasie connue ou évidente et il est relativement aisé d'éliminer une association fortuite entre une affection rhumatologique et l'évolution d'une néoplasie ; tantôt la polyarthrite révèle un cancer méconnu ou la récurrence d'un cancer que l'on croyait guéri ou en rémission. C'est dans ces conditions que le diagnostic est important car le bilan étiologique permet alors d'identifier une prolifération maligne parfois suffisamment tôt pour qu'elle soit accessible au traitement. Le tableau clinique est variable. Il est très évocateur lorsqu'il réalise une ostéo-arthropathie hypertrophique avec un hippocratisme digital, mais ce tableau peut être plus réduit se limitant à des douleurs et à des gonflements des articulations distales. La périostite découverte à la radiographie standard et/ou à la scintigraphie oriente alors le diagnostic. Il est encore évocateur lorsqu'aux signes articulaires s'associent des signes cliniques et biologiques de polymyosite ou de dermatopolymyosite dont on sait qu'elles sont, chez l'adulte, souvent associées à une néoplasie. L'association d'une fasciite palmaire et parfois aussi plantaire à des arthrites est suffisamment rare pour imposer une recherche systématique d'une néoplasie [54]. Le tableau clinique peut être beaucoup moins évocateur : polyarthrite séronégative non érosive, répondant aux critères ACR de la PR, cas le plus fréquent dans l'étude du club rhumatisme inflammation [53], oligoarthrite des grosses articulations, maladie de Still de l'adulte [55], RS3PE [51], PPR [56].

Les éléments qui permettent de suspecter le diagnostic sont l'altération de l'état général et en particulier la fièvre, le début brutal des signes articulaires, l'absence d'érosion, la réponse incomplète aux anti-inflammatoires non stéroïdiens et aux faibles doses de corticoïdes, l'existence de signes associés : myalgies, syndrome de Raynaud, syndrome sec, vascularite, anémie, gammopathie monoclonale, cryoglobulinémie mais les marqueurs tumoraux (alpha foetoprotéine, antigène prostatique spécifique, CA-125, CA-19,9, et CA-15,3) sont peu sensibles et peu spécifiques dans cette situation [57,58].

Les néoplasies en cause sont le plus souvent des tumeurs solides, en particulier des adénocarcinomes. Le poumon, le sein, l'ovaire, la prostate sont les plus fréquemment intéressés [53]. Mais les cancers digestifs et les récurrences métastatiques peuvent aussi être en cause. Le pronostic est en général assez mauvais, fonction de la nature et du stade évolutif du cancer, le taux de survie étant de 50 % à 3,5 ans [53]. Les hémopathies malignes sont moins souvent en cause et de meilleur pronostic : il s'agit le plus souvent d'atteintes de la lignée myéloïde mais aussi de lymphomes [53,59].

5. Conclusion

Le diagnostic d'une polyarthrite récente chez un sujet âgé est souvent difficile. Très souvent le problème est de distinguer une PR d'une PPR, l'imagerie moderne a permis de faire des progrès dans ce diagnostic. Les polyarthrites avec oedème des extrémités sont fréquentes sur ce terrain et posent la question de leur étiologie : spondylarthropathie, syndrome RS3PE idiopathique ou secondaire notamment à une affection maligne. Les polyarthrites isolées doivent faire rechercher une connectivite ou un syndrome paranéoplasique.

Références

- [1] Dubost JJ, Sauvezie B. Current aspects of inflammatory rheumatic diseases in elderly patients. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1992;59:37S–42S.
- [2] Chiba H, Matsushita K, Shibakawa A, Aoki H. Rheumatoid arthritis in patients aged above 75-years-old at onset. *Ryumachi* 2003;43:557–63.
- [3] Pinals R. Polyarthritides and Fever. *N Engl J Med* 1994;330:769–74.
- [4] Villiaume J, Larget-Pied B, Pointud P. Infections à pneumocoques en particulier articulaire au cours du myélome. *Rev Rhum* 1975;42:123–6.
- [5] Cacoub P, Leprince P, Nataf P, Hausfater P, Dorent R, Wechsler B, et al. Pace maker infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1998;82:480–4.
- [6] Kerr LD. Inflammatory arthritis in the elderly. *Mt Sinai J Med* 2003;70:23–6.
- [7] Bajocchi G, La Corte R, Locaputo A, Govoni M, Trotta F. Elderly onset rheumatoid arthritis: clinical aspects. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18:S49–50.
- [8] van Schaardenburg D, Breedveld FC. Elderly-onset rheumatoid arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1994;23:367–78.
- [9] Narvaez J, Nolla-Sole JM, Narvaez JA, Clavaguera MT, Valverde-Garcia J, Roig-Escofet D. Musculoskeletal manifestations in polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. *Ann Rheum Dis* 2001;60:1060–3.
- [10] Forslind K, Johanson A, Larsson EM, Svensson B. Magnetic resonance imaging of the fifth metatarsophalangeal joint compared with conventional radiography in patients with early rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 2003;32:131–7.
- [11] McQueen FM, Stewart N, Crabbe J, Robinson E, Yeoman S, Tan PL, et al. Magnetic resonance imaging of the wrist in early rheumatoid arthritis reveals a high prevalence of erosions at four months after symptom onset. *Ann Rheum Dis* 1998;57:350–6.
- [12] Ostergaard M, Hansen M, Stoltenberg M, Jensen KE, Szkudlarek M, Pedersen-Zbinden B, et al. I. New radiographic bone erosions in the wrists of patients with rheumatoid arthritis are detectable with magnetic resonance imaging a median of two years earlier. *Arthritis Rheum* 2003;48:2128–31.
- [13] Goupille P, Roulot B, Akoka S, Avimadje AM, Garaud P, Naccache L, et al. Magnetic resonance imaging: a valuable method for the detection of synovial inflammation in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2001;28:35–40.
- [14] Boutry N, Larde A, Lapègue F, Solau-Gervais E, Flipo RM, Cotton A. Magnetic resonance imaging appearance of the hands and feet in patients with early rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2003;30:671–9.
- [15] Pavlica P, Barozzi L, Salvarani C, Cantini F, Olivieri I. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of PMR. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18:S38–9.
- [16] McGonagle D, Pease C, Marzo-Ortega H, O'Connor P, Gibbon W, Emery P. Comparison of extracapsular changes by magnetic resonance imaging in patients with rheumatoid arthritis and polymyalgia rheumatica. *J Rheumatol* 2001;28:1837–41.
- [17] Qvistgaard E, Rogind H, Torp-Pedersen S, Terslev L, Danneskiold-Samsøe B, Bliddal H. Quantitative ultrasonography in rheumatoid arthritis: evaluation of inflammation by Doppler technique. *Ann Rheum Dis* 2001;60:690–3.
- [18] Weidekamm C, Koller M, Weber M, Kainberger F. Diagnostic value of high-resolution B-mode and doppler sonography for imaging of hand and finger joints in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2003;48:325–33.

- [19] Terslev L, Torp-Pedersen S, Savnik A, von der Recke P, Qvistgaard E, Danneskiold-Samsøe B, et al. Doppler ultrasound and magnetic resonance imaging of synovial inflammation of the hand in rheumatoid arthritis: a comparative study. *Arthritis Rheum* 2003; 48:2434–41.
- [20] Backhaus M, Kamradt T, Sandrock D, Loreck D, Fritz J, Wolf KJ, et al. Arthritis of the finger joints: a comprehensive approach comparing conventional radiography, scintigraphy, ultrasound, and contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum* 1999; 42:1232–45.
- [21] Cantini F, Salvarani C, Olivieri I, Niccoli L, Padula A, Macchioni L, et al. Shoulder ultrasonography in the diagnosis of polymyalgia rheumatica: a case-control study. *J Rheumatol* 2001; 28:1049–55.
- [22] Cantini F, Salvarani C, Olivieri I, Niccoli L, Macchioni P, Boiardi L, et al. Inflamed shoulder structures in polymyalgia rheumatica with normal erythrocyte sedimentation rate. *Arthritis Rheum* 2001; 44:1155–9.
- [23] Lange U, Piegsa M, Teichmann J, Neeck G. Ultrasonography of the glenohumeral joints—a helpful instrument in differentiation in elderly onset rheumatoid arthritis and polymyalgia rheumatica. *Rheumatol Int* 2000; 19:185–9.
- [24] Saraux A, Guedes C, Allain J, Devauchelle V, Valls I, Baron D, et al. Diagnostic value of the HLA phenotype in inflammatory rheumatic diseases. *Press Med* 1997; 26:1040–4.
- [25] Hellier JP, Eliaou JF, Daures JP, Sany J, Combe B. HLA-DRB1 genes and patients with late onset rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2001; 60:531–3.
- [26] Gonzalez-Gay MA, Hajeer AH, Dababneh A, Makki R, Garcia-Porrúa C, Thomson W, et al. Seronegative rheumatoid arthritis in elderly and polymyalgia rheumatica have similar patterns of HLA association. *J Rheumatol* 2001; 28:122–5.
- [27] Bas S, Perneger TV, Seitz M, Tiercy JM, Roux-Lombard P, Guerne PA. Diagnostic tests for rheumatoid arthritis: comparison of anti-cyclic citrullinated peptide antibodies, anti-keratin antibodies and IgM rheumatoid factors. *Rheumatol* 2002; 41:809–14.
- [28] Palosuo T, Tilvis R, Strandberg T, Aho K. Filaggrin related antibodies among the aged. *Ann Rheum Dis* 2003; 62:261–3.
- [29] Lopez-Hoyos M, Ruiz de Alegria C, Blanco R, Crespo J, Pena M, Rodriguez-Valverde R, et al. Clinical utility of anti-CCP antibodies in the differential diagnosis of elderly-onset rheumatoid arthritis and polymyalgia rheumatica. *Rheumatology (Oxford)* 2004.
- [30] Boiardi L, Salvarani C, Macchioni P, Casadei Maldini M, Mancini R, Beltrandi E, et al. CD8 lymphocyte subsets in active polymyalgia rheumatica: comparison with elderly-onset and adult rheumatoid arthritis and influence of prednisone therapy. *Br J Rheumatol* 1996; 35:642–8.
- [31] Caporali R, Montecucco C, Epis O, Bobbio-Pallavicini F, Maio T, Cimmino MA. Presenting features of polymyalgia rheumatica (PMR) and rheumatoid arthritis with PMR-like onset: a prospective study. *Ann Rheum Dis* 2001; 60:1021–4.
- [32] Mariette X. Le syndrome de Goujerot-Sjögren. In: Kahn MF, Peltier AP, Meyer O, Piette JC, editors. *Maladies systémiques*. Paris: France Flammarion; 2000. p. 533–75.
- [33] Imbert-Masseau A, Hamidou M, Agard C, Grolleau JY, Cherin P. Le syndrome des antisynthétases. *Rev Rhum* 2003; 70:364–70. [34] Gaujard S, Broussolle C, Cathebras P, Dupond JL, Masson C, Ninet J, et al. Lupus érythémateux après 65 ans. *Rev Méd Interne* 2003; 24:288–93.
- [35] Cervera R, Khamashta MA, Font J, Sebastiani GD, Gil A, Lavilla P, et al. Systemic lupus erythematosus, clinical and immunological patterns of disease in a cohort of 1000 patients. *Medicine (Baltimore)* 1993; 72:113–24.
- [36] Pouchot J, Khan MF, Vinceneux P. La maladie de Still de l'adulte. In: Kahn MF, Peltier AP, Meyer O, Piette JC, editors. *Maladies systémiques*. Paris: France Flammarion; 2000. p. 49–68.
- [37] Fauchais AL, Michon-Pasturel U, Rugale C, Asseray N. Granulomatose du sujet âgé. *Rev Méd Interne* 2001; 22:127–31.
- [38] Berthier S, Magy N, Gil H, Becker M, Chneider D, Vuitton DA, et al. Myélodysplasies et maladies systémiques : une association non fortuite. *Rev Méd Interne* 2001; 22:428–32.
- [39] Sibilla J, Jaulhac B, Limbach FX. Les manifestations rhumatologiques de la borréliose de Lyme. *Rev Méd Interne* 2002; 23:378–85.
- [40] Geyik MF, Gur A, Nas K, Cevik R, Sarac J, Dikici B, et al. Musculoskeletal involvement of brucellosis in different age groups: a study of 195 cases. *Swiss Med Wkly* 2002; 1327:98–105.
- [41] Bocquet H, Bagot M, Roujeau JC. Drug induced pseudolymphoma and drug hypersensitivity syndrome (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms: DRESS). *Sem Cut Med Surg* 1996; 15: 250–7.
- [42] Dubost JJ, Sauvezie B. Late onset peripheral spondyloarthropathy. *J Rheumatol* 1989; 16:1214–7.
- [43] Olivieri I, Padula A, Pierro A, Favaro L, Oranges GS, Ferri S. Late onset undifferentiated seronegative spondyloarthropathy. *J Rheumatol* 1995; 22:899–903.
- [44] Ponce A, Sanmarti R, Orellana C, Munoz-Gomez J. Spondyloarthropathy presenting as a polymyalgia rheumatica-like syndrome. *Clin Rheumatol* 1997; 16:614–6.
- [45] Dubost JJ, Soubrier M, Ristori JM, Guillemot C, Bussiere JL, Sauvezie B. Late-onset spondyloarthropathy mimicking reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Joint Bone Spine* 2003; 70:226–9.
- [46] Remy M, Bouillet P, Bertin P, Leblanche AF, Bonnet C, Pascaud JL, et al. Evaluation of magnetic resonance imaging for the detection of sacroiliitis in patients with early seronegative spondylarthropathy. *Rev Rhum* 1996; 63:577–83.
- [47] Luong AA, Salonen DC. Imaging of the seronegative spondyloarthropathies. *Curr Rheumatol Rep* 2000; 2:288–96.
- [48] D'Agostino MA, Said-Nahal R, Hacquard-Bouder C, Bresseur JL, Dougados M, Breban M. Assessment of peripheral enthesitis in the spondylarthropathies by ultrasonography combined with power Doppler: a cross-sectional study. *Arthritis Rheum* 2003; 48:523–33.
- [49] Balint PV, Kane D, Wilson H, McInnes IB, Sturrock RD. Ultrasonography of enthesal insertions in the lower limb in spondyloarthropathy. *Ann Rheum Dis* 2002; 61:905–10.
- [50] Paire S, Graf C, Roverano S, Rossini J. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting oedema: a study of 12 cases. *Clin Rheumatol* 2002; 21:146–9.
- [51] Sibilla J, Friess S, Schaeferbeke T, Maloisel F, Bertin P, Goichot B, et al. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema (RS3PE): a form of paraneoplastic polyarthritis? *J Rheumatol* 1999; 26:115–20.
- [52] Berthier S, Toussiot E, Wendling D. Polyarthrite oedémateuse aiguë bénigne du sujet âgé (ou syndrome RS3PE). Évolution clinique à propos de 13 cas. *Presse Méd* 1998; 27:1718–22.
- [53] Deschamps V, Toussiot E, Pertuiset E, Combe B. Les polyarthrites paranéoplasiques : étude prospective de 27 cas. *Rev Rhum* 2003; 70: 886–7.
- [54] Docquier C, Majois F, Mitine C. Palmar fasciitis and arthritis: association with endometrial adenocarcinoma. *Clin Rheumatol* 2002; 21: 63–5.
- [55] Shibuya Y, Matuo K, Kawada T, Kosugi T, Gomi T. Adult onset Still's disease associated esophageal cancer: a case report. *Ryumachi* 2003; 43:577–82.
- [56] Feldmann JL, Menkès CJ, Levy JP, Carlouz A. Leucémie aiguë se présentant comme une polymyosite simulant une pseudopolyarthrite rhizomélique. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1985; 52:493–5.
- [57] Naschitz JE, Rosner I, Rozenbaum M, Zuckerman E, Yeshurun D. Rheumatic syndromes: clues to occult neoplasia. *Semin Arthritis*

Rheum 1999;29: 43–55.

[58] Fam AG. Paraneoplastic rheumatic syndromes. Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol 2000;14: 515–33.

[59] Lima M, Coutinho J, Bernardo L, dos Anjos Teixeira M, Casais C, Canelhas A, et al. Philadelphia-positive T-cell acute lymphoblastic leukemia with polymyositis, migratory polyarthritis and hypercalcemia following a chronic myeloid leukemia. Ann Hematol 2002;81: 174–7.

© SFR - G. Jean-Baptiste, S. Arfi / Revue du Rhumatisme 71 (2004) 468–474