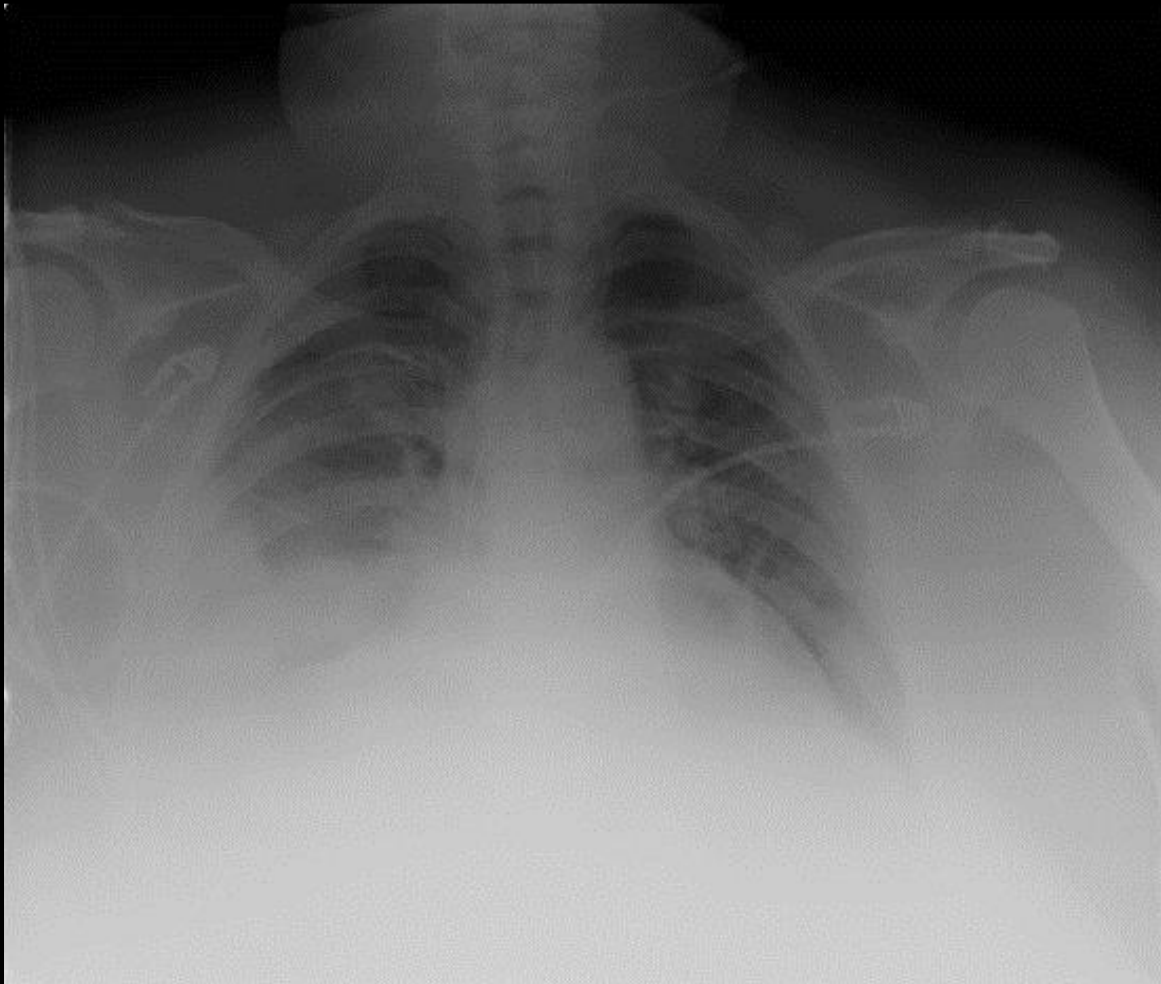
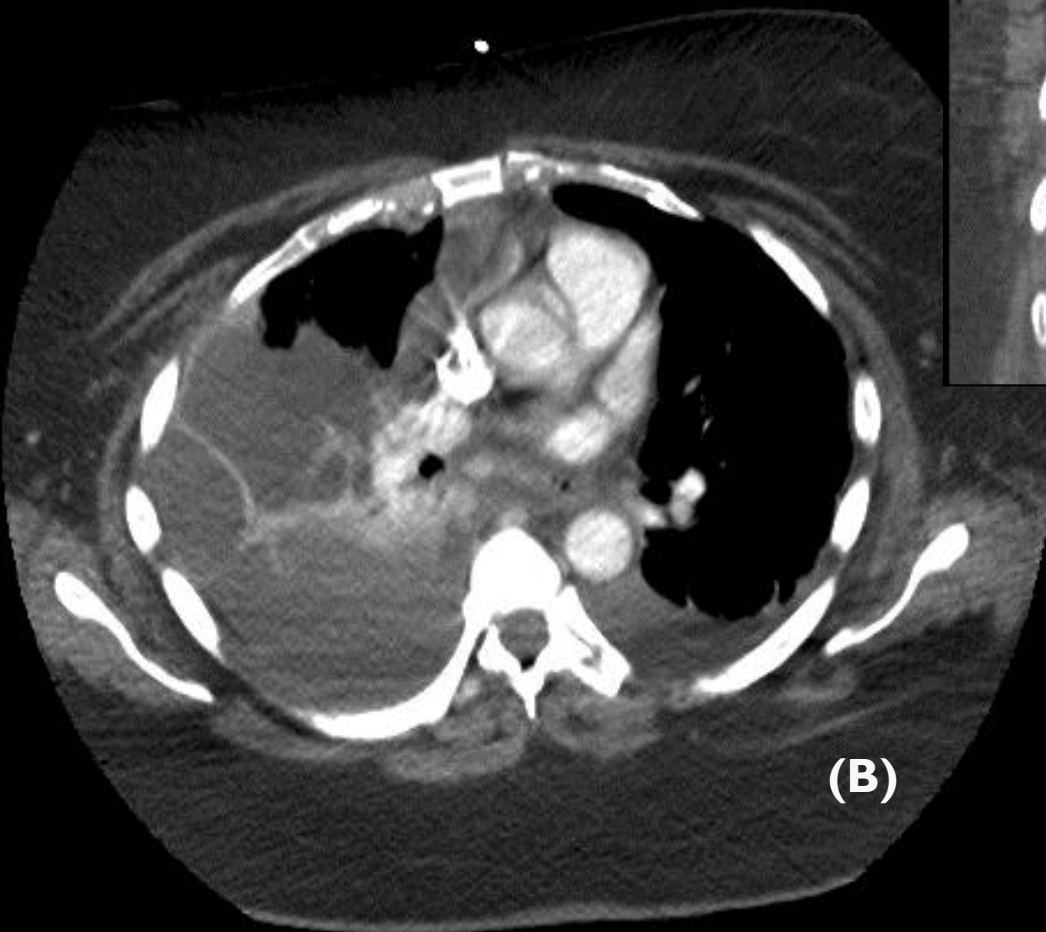
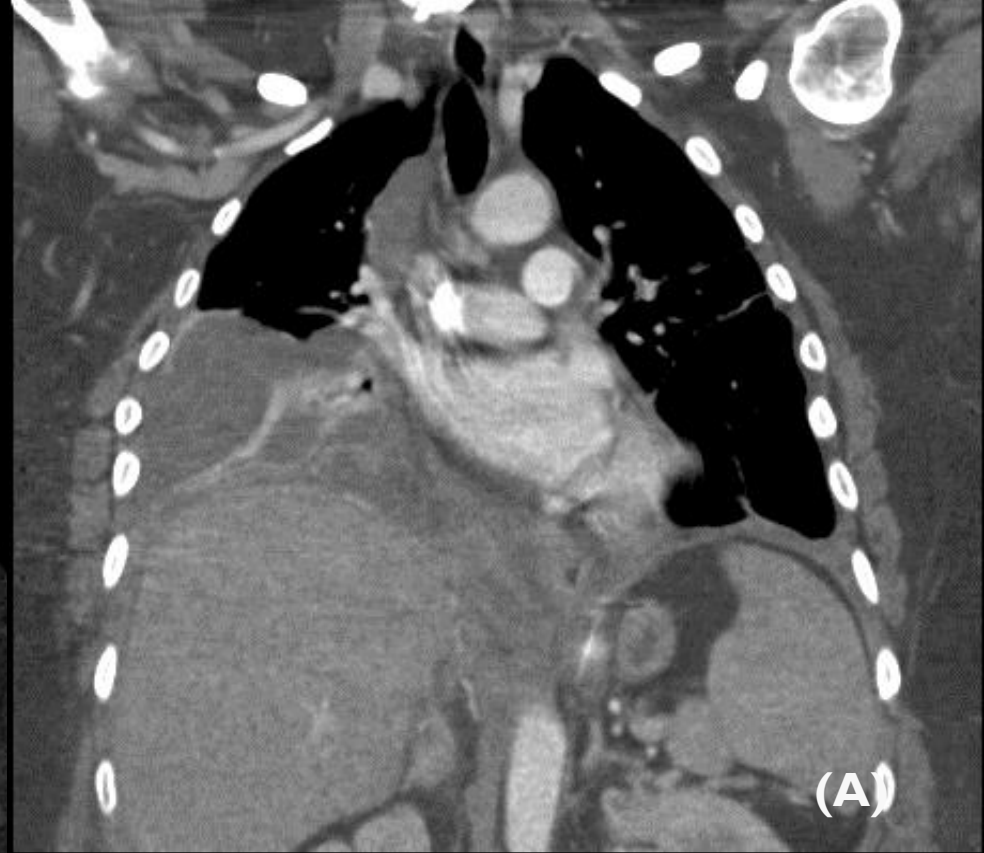


- Me H. , 63ans, hospitalisée en soins continus pour une **détresse respiratoire aiguë**.
- Antécédents: HTA, dyslipidémie, **polyarthrite rhumatoïde ancienne**, asthme.
- Cliniquement: polyarthralgies périphériques inflammatoires, synovites multiples.
- Biologie: CRP 90mg/l, VS 110/90mm, FR 92ui/l



TDM thoracique en coupe frontale(A)
et transversale (B): épanchement
pleural droit volumineux, cloisonné



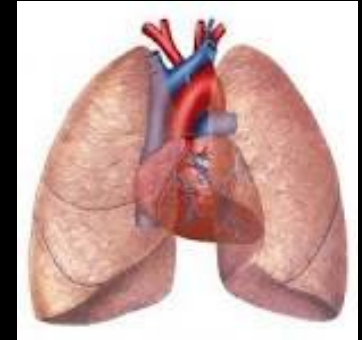
■ Ponction pleurale:

- Liquide citrin
- Protéines 3,5g/dl, protidopleurie/protidémie 0,9
- Glycopleurie normale
- Cytologie: présence de polynucléaires neutrophiles , leucocytes >1 000
- Bactériologie négative
- Facteurs rhumatoïdes 110 ui/l

➔ Pleurésie rhumatoïde

Généralités

- La polyarthrite rhumatoïde = rhumatisme inflammatoire chronique le plus fréquent, maladie systémique.
- Manifestations respiratoires → 2^{èmes} en fréquence.
- 10% des lésions pulmonaires sont symptomatiques.
- Facteurs de risques:
 - Nodules rhumatoïdes, pleurésies
 - Sexe masculin
 - Sévérité des lésions articulaires
 - Titre élevé de facteurs rhumatoïdes
 - Nodules rhumatoïdes sous-cutanés
 - TABAC (citrullination des protéines, résistance au traitements)
 - Facteurs génétiques(HLA-B40 et PID, HLA-B8/DRw3 et atteintes pleurales...)



- Progrès grâce à la TDM.
- Anomalies retrouvées chez 50% des PR tout venant

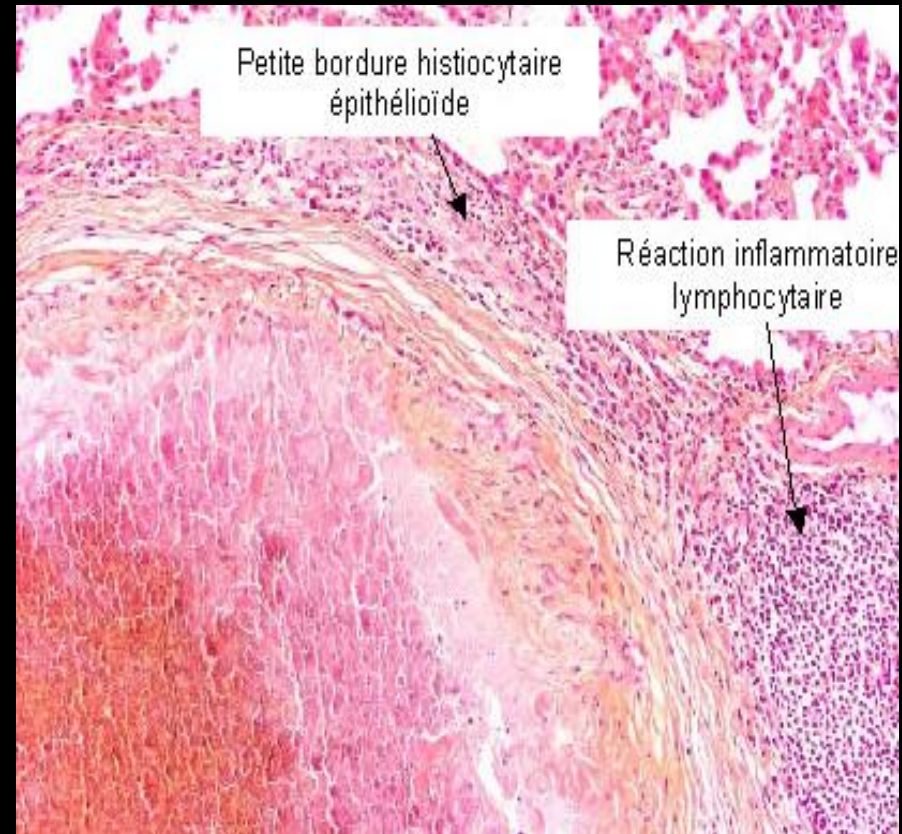
Prévalence des manifestations respiratoires de la PR estimées avant et après la diffusion de la tomodensitométrie thoracique (TDM). Séries de périodes différentes correspondant à des technologies TDM différentes.

% observé	avant TDM		Depuis TDM				Moyenne
			Rémy-Jardin (15) 1994	Despaux (2) 1998	Zrour (16) 2004	Tanaka (17) 2004	
			N = 84	N = 46	N = 75	N = 63 PID	
Voies aériennes	5 %	20	50	19	25-50	30 %	
Nodules	1 %	22	26	4	4	10 %	
PID	1-2 %	20	11-35	28	NA	20 %	
Plèvre	1-2 %	17	7	9,3	29	20 %	
Adénopathies	?	9	13	?	?		
Emphysème	?	30	34	30	29	30 %	

PR : polyarthrite rhumatoïde, NA : non applicable car série de pneumopathies infiltrantes diffuses (PID).

Pathogénie-physiopathologie

- Histopathologie unique
- **Infiltrat cellulaire**: lymphocytes, plasmocytes, fibroblastes, cellules dendritiques, macrophages..., commun au pannus synovial, aux nodules cutanés et aux compartiments de l'appareil respiratoire.
- Organisation folliculaire périfonchiolaire spécifique.
- Ces follicules correspondent au BALT (hyperplasie du tissu lymphoïde associé à la muqueuse bronchique)



Cytokines Terrain génétique Facteurs environnementaux

Chémokines

BALT

-Hyperplasie lymphocytaire
-Différentiation spécifique

Bronchiolite folliculaire

Lymphocytes B
CD20

Plasmocytes

Lymphocytes T
CD4+

Ac anti-CCP

FR

- Pleurésie lymphocytaire
- Empyème aseptique
- Fibrothorax



- Pneumopathies infiltrantes diffuses (20%)
- Nodules rhumatoïdes (20%)
- Toxicité médicamenteuse
- Infections

- Bronchiolites folliculaires
- Bronchiolites oblitérantes
- Bronchectasies
- Arthrite crico-arythénoïdienne



-Hypertension pulmonaire

Tous les compartiments pulmonaires peuvent être atteints.

Pleurésie rhumatoïde

- Fréquence de 20% sur l'imagerie, mais symptomatique dans 3 à 5% des cas.
- Pleurésie:
 - Uni ou bi latérale, +/- péricardite
 - Contemporain d'une poussée articulaire++
 - Rupture de nodules sous pleuraux ou parenchymateux périphériques
 - Liquide pleural:

- Facteurs rhumatoïdes ↑ > au taux sérique
- Exsudat citrin
- Glycopleurie normale ou ↓
- Bactériologie négative
- Cytologie: lymphocytes +/- PNN et macrophages

Taux de TNFalpha
très élevés,
parfois > au sérum

Pleurésie rhumatoïde

- Diagnostic différentiel: **pleurésie tuberculeuse ou néoplasique:**

HISTOLOGIE++(thoracoscopie)

- Évolution:

- Régression spontanée
- Récidive
- Chronicité (50%)

- **Empyème aseptique:**

- Résulte d'épanchements récidivants et chronicisés
- Liquide trouble, puriforme, **chyliforme**
- DD: pleurésie purulente
- Biopsie non systématique

- **Pachypleurite avec fibrose**

nodules rhumatoïdes

- Fréquence:
 - Radiographie → 1%
 - TDM → 20-25%
- Nombre et taille variables.
- Lobes supérieurs, régions sous pleurales
- Clinique:
 - Nodules sous-cutanés associés+++,
 - Asymptomatique++,
 - Symptomatique uniquement en cas de complications



nodules rhumatoïdes

Complications:

Excavation, fistulisation, érosion à travers la plèvre:

Toux, hémoptysie

Cavitation, nécrose, excavation dans la plèvre:

Pleurésies, pneumothorax

Pyothorax

Colonisation aspergillaire, mycobactéries



Évolution:

Disparition

Stabilité

↗ en nombre et en taille

Syndrome de Kaplan-Collinet:

PR + nodules rhumatoïdes
pulmonaires + silicose



nodules rhumatoïdes
centimétriques dont
un excavé

nodules rhumatoïdes

Diagnostic différentiel:

- **Lésion unique:**
 - Cancer bronchique , métastase pulmonaire
 - Nodules rhumatoïdes → hypermétabolisme au PET-scanner
 - L'intensité du signal < à celle du tissu néoplasique
 - Examen non discriminant et ne dispense pas d'une preuve histologique
 - Fistule artérioveineuse pulmonaire
- **Nodules multiples:**
 - Infections (aspergillose, tuberculose, infections à mycobactéries)
 - Granulomatoses (sarcoïdose, Wegener, amylose)

pneumopathie infiltrante diffuse

- Prévalence de 20 à 30%, asymptomatique++
- Si symptomatique: acutisation? infection? origine médicamenteuse?

Pneumopathies infiltrantes diffuses (PID). Corrélation anatomoradiologiques.

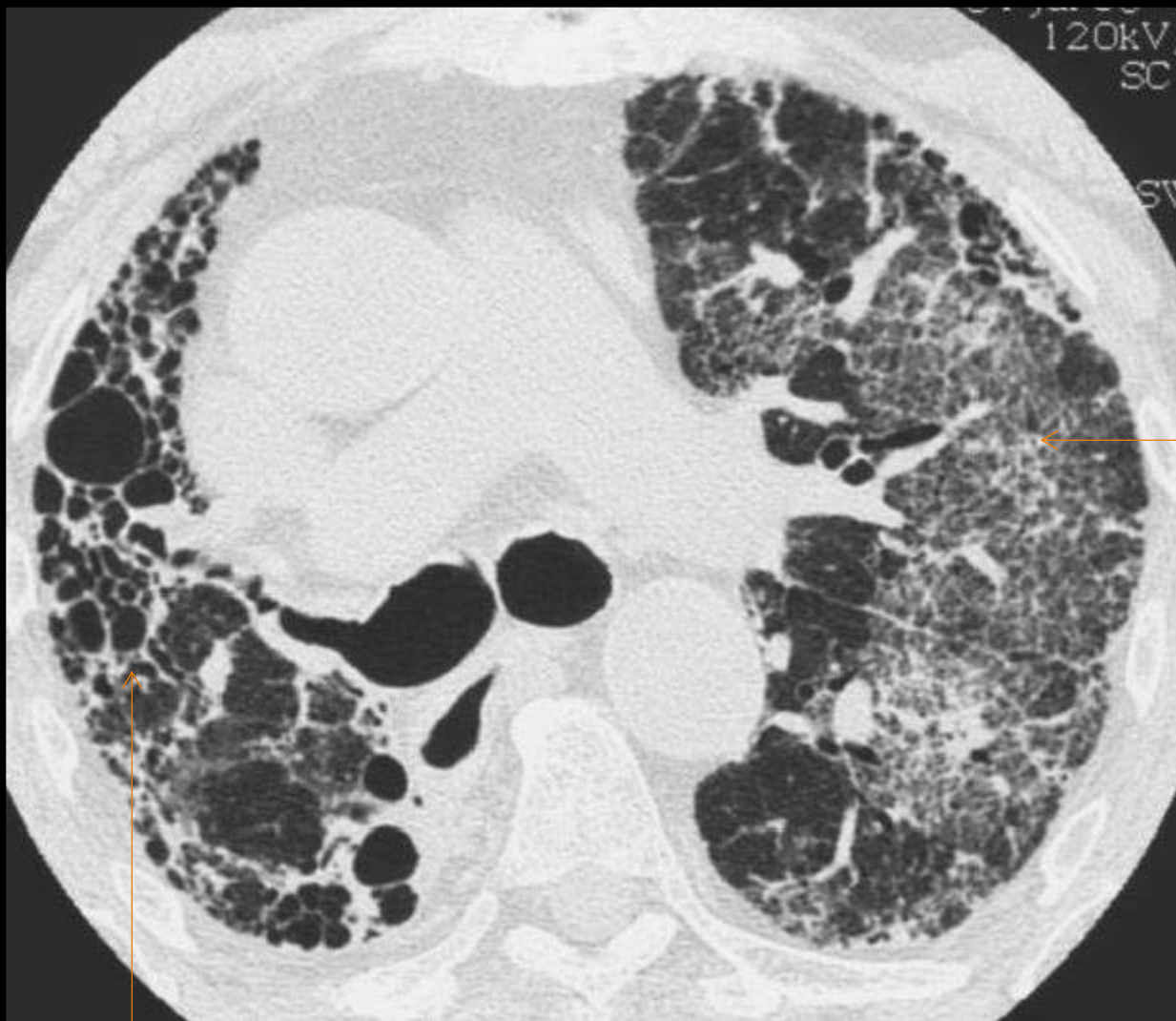
Pathologie : Phases de l'inflammation	Imagerie	Topographie	Entité anatomoclinique
Œdème, infiltrat L-P-M	verre dépoli condensation poumons blancs	en foyer ou diffus	NSIP
Fibrose jeune : fibroblastes	cloisons épaissies réticulations	périphérique sous-pleurales	(DAD)
Fibrose mutilante : collagène++, perte d'élasticité, rétraction	distorsion des scissures, DDB par traction, rayon de miel	périphérique, sous-pleurale, pleurale et aux bases	↓ UIP
Bourgeons inflammatoires endobronchiolaires et endoalvéolaires	opacités alvéolaires avec bronchogramme	en foyer ± migratrices	PO

75%

15%

NSIP : non specific interstitial pneumonia ; UIP : usual interstitial pneumonia ; DAD : dommage alvéolaire diffus ; PO : pneumopathie en voie d'organisation ; LIP : lymphoïd interstitial pneumonia ; DIP : desquamative interstitial pneumonia ; Infiltrat L-P-M : lymphoplasmocytaire et macrophagique.

1. NSIP : Non specific interstitial pneumonia ou PINS
2. UIP : Usual interstitial pneumonia
3. PO : Pneumopathie organisée
4. LIP : Lymphoïde interstitial pneumonia
5. DIP : Desquamative interstitial pneumonia
6. DAD : Dommage alvéolaire diffus



↑
réticulation intralobulaire

↑
rayon de miel et bronchiolectasies + bronchectasies de traction

aspect de PIC (pneumopathie interstitielle commune ou UIP)



Opacités en verre dépoli; **poumon en mosaïque** (ne pas confondre avec perfusion en mosaïque ; ici le diamètre des vaisseaux est identique dans les zones claires et les plages de verre dépoli); pas de rayon de miel

Pneumopathie interstitielle non spécifique PINS

toxicité médicamenteuse

- Pas de classification spécifique (PID liée à la maladie, infectieuse ou médicamenteuse...)
- Facteurs de risques:
 - Âge (↘ excrétion rénale...)
 - Polymorphisme génétique (cytochrome P 450)
 - Pathologie pulmonaire préexistante
- Mécanismes:
 - Cytotoxicité: directe ou indirecte
 - Hypersensibilité

toxicité médicamenteuse

- Démarche diagnostique :
 - Critères chronologiques
 - Critères sémiologiques
 - Critères paracliniques
 - Confrontation aux données de la littérature
- Méthotrexate
 - Atteinte indépendante de la posologie et de la durée du ttt
 - Toux, dyspnée, altération des EFR
 - Aspect radio et TDM de PINS ou de PIC
 - LBA: alvéolite lymphocytaire
 - Toxicité potentialisée par les anti-TNF?????
- Étanercept, tocilizumab.

toxicité médicamenteuse

- RP et EFR **systematiques** avant la mise en route d'un ttt potentiellement toxique
- Surveillance clinique et paraclinique régulière
- Éducation thérapeutique
- Traitement:
 - éviction du médicament incriminé
 - +/- corticothérapie

take home message



- PR→maladie systémique!
- Atteinte pulmonaire cliniquement et radiologiquement hétérogène.
- UNICITE immunopathogénique (diagnostic, traitement)
- Reste souvent un diagnostic d'élimination devant la gravité des diagnostics différentiels potentiels.
- Traitement empirique

Références

- **Le Van An J.C. Imagerie des Pneumopathies chroniques interstitielles diffuses. www.imageriethoracique.com**
- **Cordier JF. Manifestations pulmonaires des connectivites. EMC Pneumologie (6-039-E-40) (2002)**
- **Lioté H. Thorax anormal et polyarthrite rhumatoïde. Revue des maladies respiratoires. FMC 5-2006**
- **Despaux J., Toussirot E., Wendling D. Bronchectasies et polyarthrite rhumatoïde. Fréquence et aspects étiopathogéniques. Revue de la littérature. Rev Méd Interne 1997; 18: 144-152**
- **Zenone T., Isaac S., Souquet P.J., Grange C., Loubeyre P., Durieu I., Vital Durand D. Bronchiolite oblitérante constrictive. A propos d'un cas. Rev Méd Interne 1999; 20: 164-7**
- **Remy J., Remy-Jardin M., Petyt L., Wannebroucq J. Pneumopathies chroniques infiltrantes diffuses: sémiologie radiologique et tdm d'une infiltration diffuse du poumon. ImageMed.org.**
- **Tillie-Leblond I., Flipo RM. Iatrogénie pulmonaire et rhumatologie. Synoviale, mars 2006. No 149**
- **Anaya J.M, Diethelm L., Ortiz LA., Gutierrez M., Citera G., Welsh RA., Espinoza LR. Pulmonary involvement in rheumatoid arthritis. Seminars in Arthritis and Rheumatism, Vol 24, No 4 (February), 1995: pp 242-254**
- **Brauner M.W., Valeyre D., Guillevin L. Poumon des maladies systémiques. Radiodiagnostic III Coeur-poumon (32-464-A-20) (1997)**