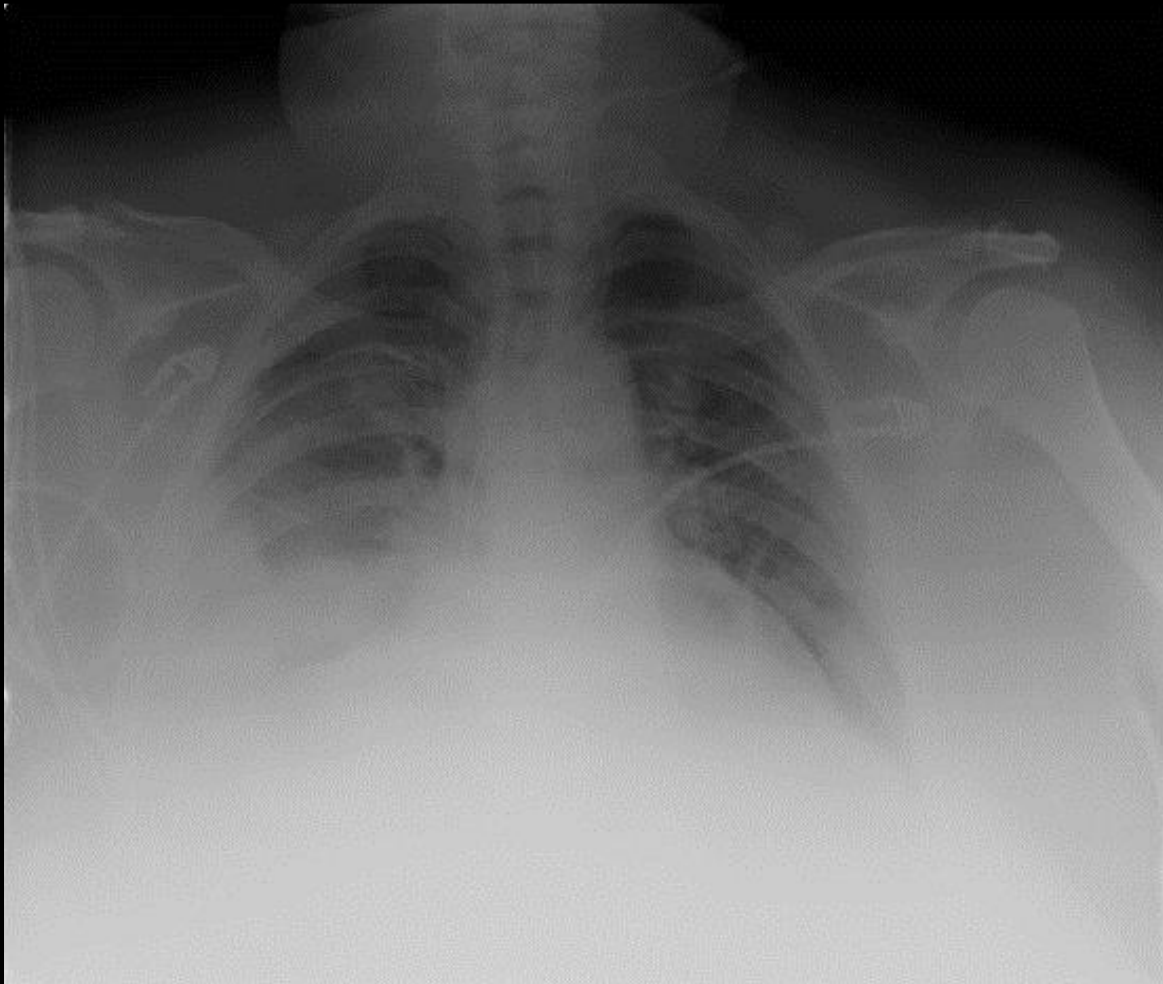
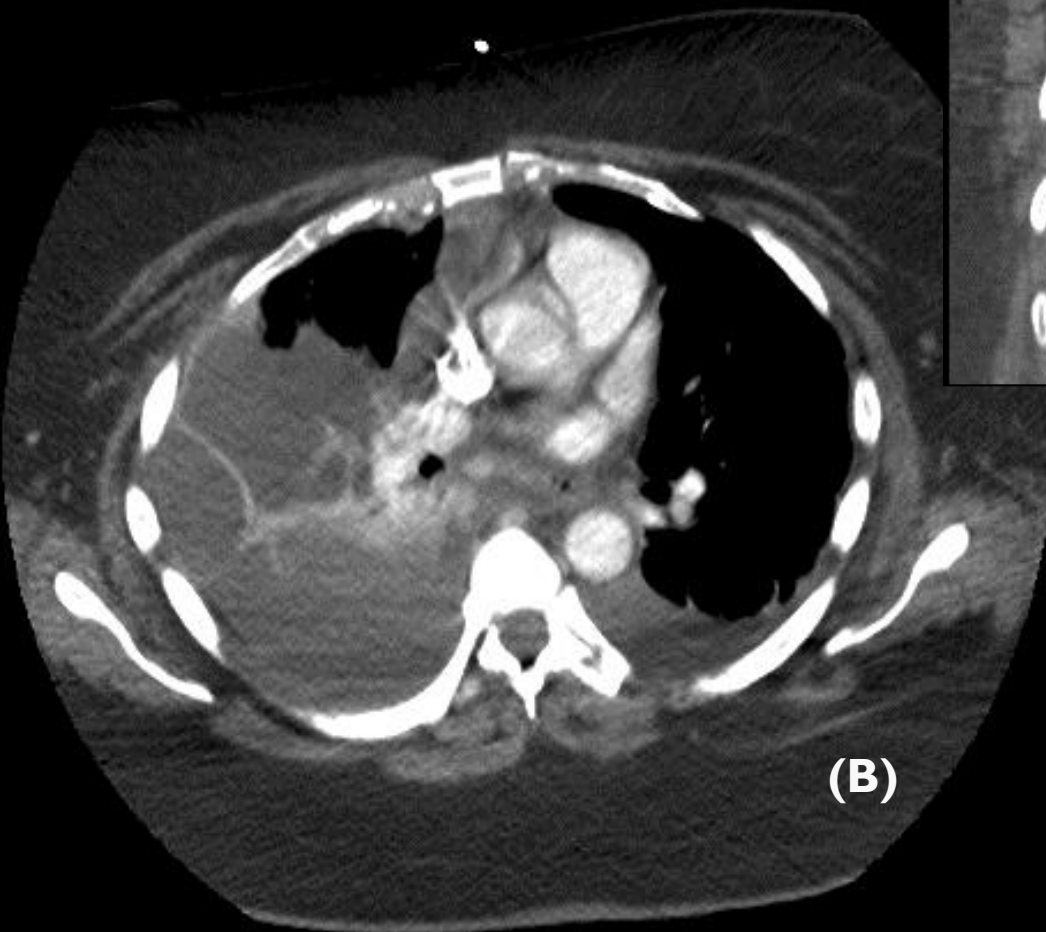
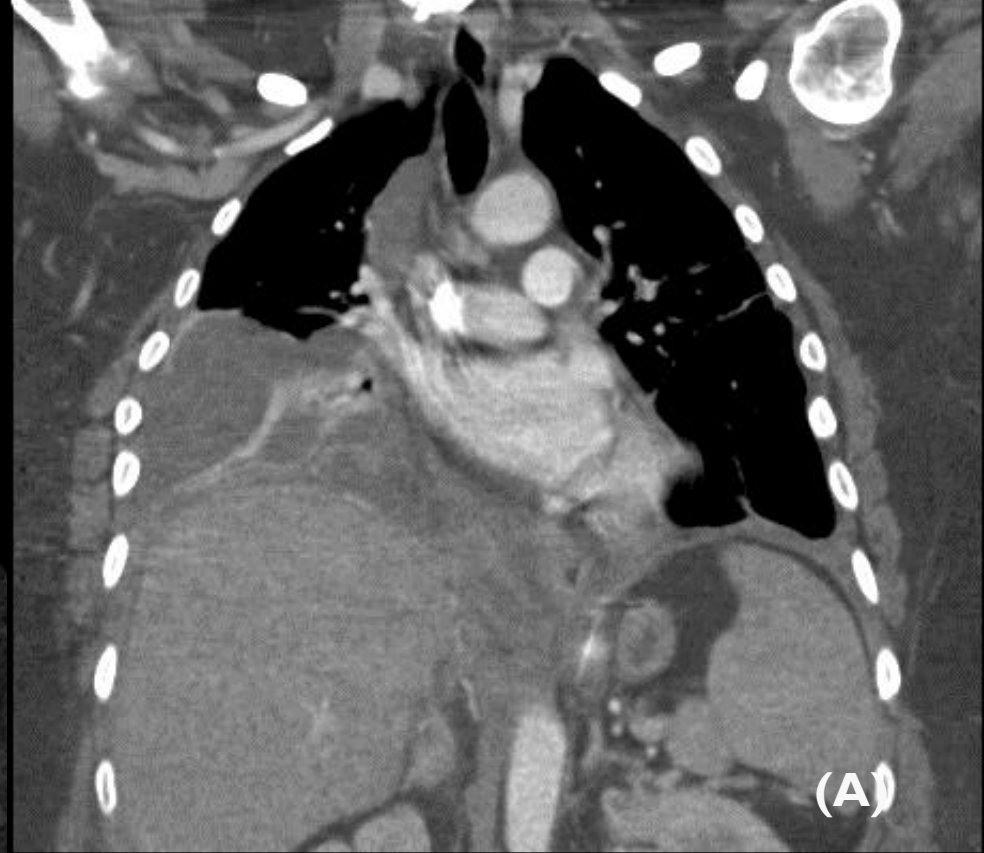


- Me H. , 63ans, hospitalisée en soins continus pour une **détresse respiratoire aiguë**.
- Antécédents: HTA, dyslipidémie, **polyarthrite rhumatoïde ancienne**, asthme.
- Cliniquement: polyarthralgies périphériques inflammatoires, synovites multiples.
- Biologie: CRP 90mg/l, VS 110/90mm, FR 92ui/l



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



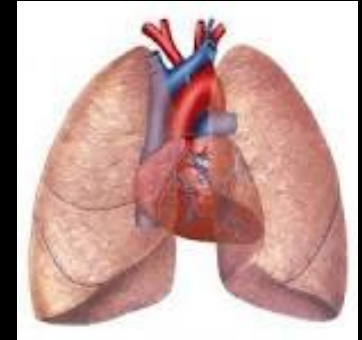
## ■ Ponction pleurale:

- 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<sup>èmes</sup> 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

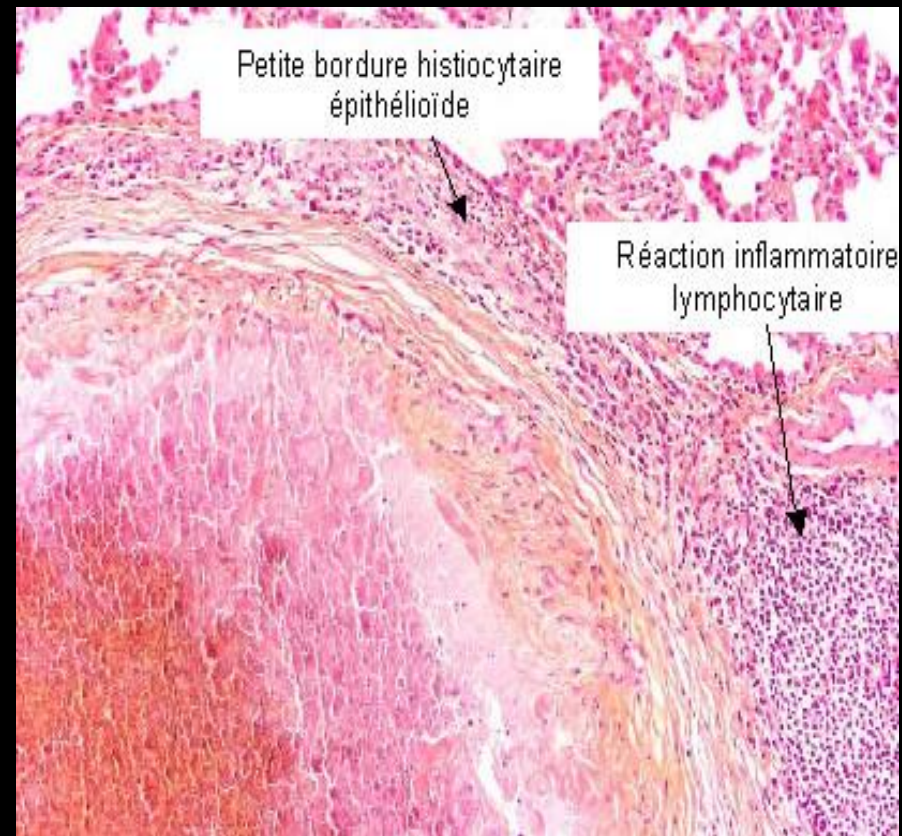
Prévalence des manifestations respiratoires de la PR estimées avant et après la diffusion de la tomodensitométrie thoracique (TDM). Séries de périodes différentes correspondant à des technologies TDM différentes.

% 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 péribronchiolaire 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:

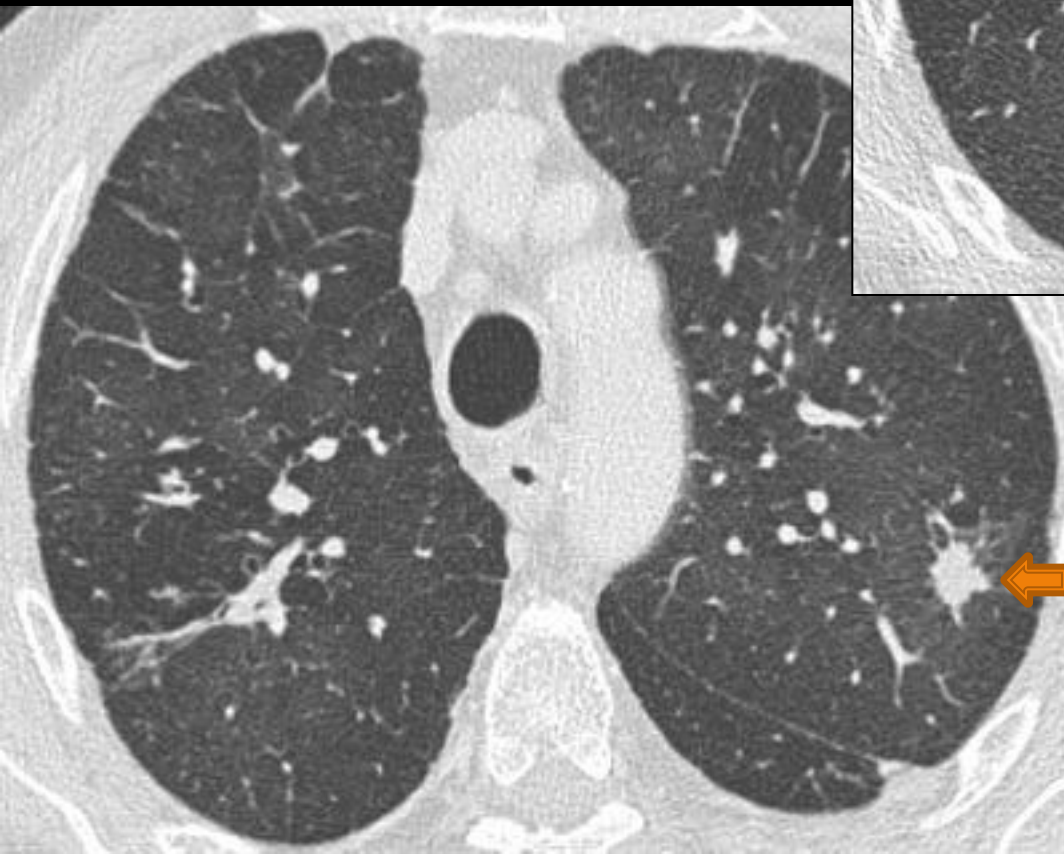
Disparition

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.

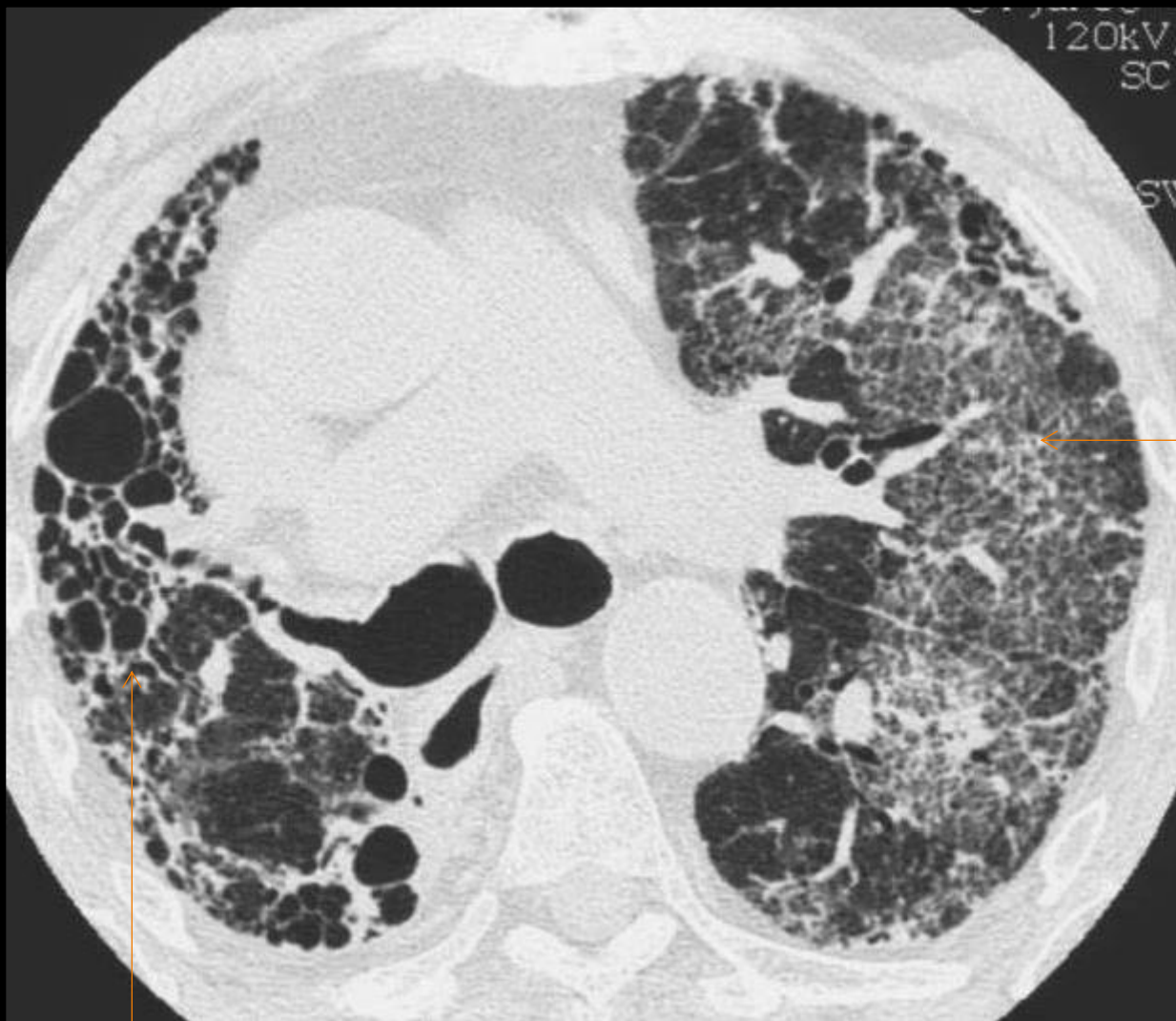
Pathologie : Phases de l'inflammation	Imagerie	Topographie	Entité anatomoclinique
Œdème, infiltrat L-P-M	verre dépoli condensation poumons blancs	en foyer ou diffus	NSIP
Fibrose jeune : fibroblastes	cloisons épaissies réticulations	périphérique sous-pleurales	(DAD)
Fibrose mutilante : collagène++, perte 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



120kV  
SC  
SV

← 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](http://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)**