

N° d'Ordre :

**RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**



UNIVERSITÉ DJILLALI LIABES DE SIDI BEL ABBES

**FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE**

Mémoire

De fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la nature et de la vie (S.N.V.)

Filière : Sciences alimentaires

Spécialité : Biochimie de la Nutrition

Intitulé du thème :

Place de la nutrition dans la polyarthrite rhumatoïde

Présenté par : **Melle** SEFTAOUI Aya Nasrine

Melle MOUSSAOUI Insaf

Mémoire soutenu devant l'honorable jury composé de :

Président de jury : **Mme** DEMMOUCHE A (**Professeur/** UDL/SBA)

Examineur : **Mme** CHENNI F.Z (**M.C.A/** UDL/SBA)

Promoteur : **Mme** DRA A.G (**M.C.B/** UDL/SBA)

Année universitaire 2020 – 2021

Session : « Juin »

Remerciements

*On remercie Dieu, le clément et le miséricordieux de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire. Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de **Mme Dra Amira Ghislaine**, on la remercie pour sa patience, sa rigueur, ses conseils judicieux et sa disponibilité durant notre préparation de ce travail. Nos vifs remerciements vont également : A tous les membres de jury*

***Mme Demmouche A** d'avoir acceptée de présider l'honorable jury.*

***Mme Chenni F.Z** d'avoir acceptée d'examiner ce travail.*

Un grand merci va :

A toute l'équipe de service de rééducation de l'hôpital Abdelkader Hassani de Sidi Bel Abbes, qui nous a beaucoup aidé à la réalisation pratique de ce travail.

*Nous remercions le corps enseignants et personnel administratif de la faculté des Sciences de la Nature et de Vie, **Université Djillali Liabes**.*

Nos remerciements s'adressent spécialement à tous nos professeurs pour leurs générosités et leur grande patience.

Nous tenons à remercier tous ceux qui nous ont aidés de près et de loin pour l'élaboration de ce mémoire.

Merci et milles merci...

Dédicaces



Je dédie ce travail à :

*Mon dieu ce qu'il me dirige et
m'ouvre les portes des réussites.*

*Mes chers parents
qui m'ont toujours
soutenu*

*Mes frères AMINE et
FAKHRE DINE
& toute la famille
BOBAKEURE*

*Mes cousines ASMAA, BADRA,
CHAIMAA, DOUAA.*

Mon binôme SEFTAOUI AYA NASRINE et sa famille.

Mes amies et mes camarades.

*Sans oublier tous les professeurs que ce soit du
primaire, du moyen, du secondaire ou de
l'enseignement supérieur.*

Moussaoui insaf

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

Tout d'abord à Allah

*Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a
donné la force et la patience d'accomplir ce
travail.*

Qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin.

*A l'être le plus cher de ma vie, ma mère. Qui
m'a soutenu, qui s'est sacrifiée et m'a
encouragé durant ces années d'études, Paix à
son âme.*

*A mon père, pour son soutien, son affection et
la confiance qu'il m'a accordée.*

*A mes tantes qui ont toujours été là pour moi,
qui ont partagé avec moi tous les moments
d'émotions lors de la réalisation de ce travail.*

A mon grand frère Laribi. A qui m'a soutenu

À mes frères et mes sœurs

*À ma meilleure amie Amina, celle qui
m'accompagne tous les jours.*

*A mon binôme Insaf qui m'a soutenu tout au
long de la préparation de ce mémoire, et sa
famille.*

Seftaoui aya



Table des matières

Dédicace	
Remerciements	
Résumé	
Abstract	
ملخص	
Liste des abréviations	
Liste des tableaux	
Liste des figures	

Introduction.....	1
-------------------	---

Partie bibliographique

Chapitre I : Polyarthrite rhumatoïde

I. 1 Définition :	2
I. 2 Épidémiologie :	4
I.3 Facteurs étiologiques :	5
I.3.1 Facteurs génétiques :	5
I.3.2 Facteurs hormonaux :	6
I.3.3 Facteurs immunologiques :	7
I.3.4 Facteurs psychologiques :	8
I.3.5 Facteurs environnementaux :	9
I.3.6.Facteurs infectieux	9
I.4. Physiopathologie :	10
I.4.1 Physiopathologie des lésions articulaires :	10
I.4.1.1 Phase de déclenchement de la maladie et initiation de la réponse immunitaire :	10
I.4.1.2 Phase d'inflammation de la membrane synoviale :	10
a) Cellules présentatrices de l'antigène :	10
b) Cytokines :	10
C) Cellules de l'articulation :	11
I.4.1.3 Phase de destruction articulaire :	11
I.4.1.4 Phase de réparation articulaire :	12
I.4.2 Physiopathologie de lésions extra-articulaires :	12

Chapitre II : Symptomatologie, diagnostic et traitement

II.1 Manifestations cliniques de la polyarthrite rhumatoïde :	14
II .1.1 Polyarthrite rhumatoïde ou débutante :	14
II.1.1.1 L'oligo-arthrite distale :	14
II.1.1.2 La polyarthrite aiguë fébrile (20 %) :	14
II.1.1.3 Formes de début plus rares :	14
II.1.1.4 Explorations complémentaires :	14
a) Radiographies :	14
b) Bilan biologique :	15

c) Etude du liquide synovial, voire une biopsie synoviale :	15
II.1.2 Phase d'état ou phase déformante :	15
II.1.2.1 Manifestations articulaires :	15
a) Les mains (90 %).....	15
b) Les poignets (90 %).....	16
c) Les pieds (90 %).....	16
d) Genoux (60 %).....	17
e) Hanches (15 %).....	17
f) Coudes (40 %).....	18
g) Epaules (50 %).....	18
h) Rachis cervical (50 %).....	18
II.1.2.2 Manifestations tendineuses :	18
II.1.2.3 Manifestations extra-articulaires :	19
II.2 Traitements :	20
II.2.1 Buts :	20
II.2.2 Moyens :	20

Chapitre III : Polyarthrite rhumatoïde et alimentation

III.1. Présentation des principaux régimes étudiés :	21
III .1.1 Les régimes d'exclusion :	21
III .1.1.1 Le jeûne :	22
III .1.1.2 Jeûne suivi d'un régime végétarien :	22
III .1.1.3 Le régime végétalien :	23
III .1.1.4 Régime sans produits laitiers :	24
III .1.1.5 Régime sans viande rouge :	25
III .1.1.6 Fruits et légumes :	25
III.1.2 Les régimes d'addition :	26
III .1.2.1 Oméga 3 :	26
III .1.3 Les régimes combinés :	27
III .1.3.1 Le régime méditerranéen :	27
III .1.3.2 Le régime hypotoxique :	29
III.2 L'équilibre nutritionnel au quotidien :	30

Partie Expérimentale

Chapitre I : Matériel et méthodes

I.1 Méthodologie d'étude :	31
I.1.1 Population étudiée :	31
I.1.2 Recueil des informations :	31
I.1.3 Analyse statistique :	31

Chapitre II : Résultats et discussion

II.1. Résultats	32
II.1.1. Caractères sociodémographiques :	32
II.1.1.1 Sexe :	32
II.1.1.2 Âge :	32
II.1.1.3 Situation professionnelle :	33

II.1.2 Situation médicale :.....	34
II.1.2.1 Antécédents familiaux :	34
II.1.2.2 Apparition de la maladie :	34
II.1.2.3 Diagnostic de la maladie :	35
II.1.2.4. Stade et gravité de la Polyarthrite rhumatoïde :.....	35
II.1.2.5 Symptômes de la polyarthrite rhumatoïde :.....	36
II.1.2.6. Facteurs de la maladie	37
II.1.2.7. Comorbidité	37
II.1.3 Stratégie thérapeutique	39
II.1.3.1 Traitements médicamenteux :	39
II.3.1.1 Effet des traitements sur la diminution des douleurs :	39
II.1.3.2 Traitement par alimentations	40
II.1.3.2.1. Régime particulier durant la maladie :	40
II.1.3.2.2. Aliments consommés.....	40
II.1.3.2.3. Nature du régime :.....	41
II.1.3.2.3. Choix du jeûne intermittent	41
II.1.3.2.3. Influence du régime sur la santé :	41
II.1.3.2.4. Utilisation d'autres compléments alimentaires :	42
II.1.3.2.5. Utilisation de micronutriments :.....	42
II.2. Discussion :	43
Conclusion	46
Références bibliographiques.....	48
Annexes	58

Liste des abréviations

AG :acide gras
AGMI :acides gras mono insaturés
AGS : acide gras saturé
Anti-CCP ou ACPA : anti-peptide cycliques citrullinés
APS : Les antipaludéens de synthèse
Avc : accident vasculaire cérébrale
AVP : arginine vasopressine
CPA : Cellules présentatrices d'antigène
CRH : cortisol-releasing hormone
CRP : C-reactive protein
DHA : Acide docosahexaénoïque
DHEA : déhydroépiandrostérone
DP : D pénicillamine
FAP : le facteur d'activation plaquettaire
HAQ : Health Assessment Questionnaire
HAS : Haute Autorité de Santé
HDL : High Density Lipoproteins
HHS : hypothalamo-hypophysio-surrénalienne
HLA : Human Leukocyte Antigen
Ig : immunoglobulines
IgG : immunoglobulines de type G
IgM : immunoglobulines de type M
IL :interleukine
INF γ : interféron gamma
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
LDL : Low Density Lipoproteins
MI : microbiote intestinal
MTX : méthotrexate
NA/Adr : noradrénaline / adrénaline
NF : nuclear factor
NF- κ B : nuclear factor kappa light chain enhancer of activated B cells
PR : polyarthrite rhumatoïde
PRL : prolactine
PTPN : protein tyrosine phosphatase, nonreceptor
QDV : qualité de vie
RANKL: receptor activator of nuclear factor kappa B ligand
RF+ : facteur rhumatoïde positif
TGF β : Transforming Growth Factor β
Th : Lymphocytes T helper
TLR : Toll like receptor
TNF : Tumor necrosis factor
TNFAIP3-OLIG3 : TNF α -induced protein 3-oligodendrocyte lineage transcription factor 3
TNF- α : Tumor necrosis factor α
TRAF1: TNF receptor-associated factor 1
VS : Vitesse de Sédimentation

Liste des tableaux

TABLEAU 1: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SEXE.....	66
TABLEAU 2: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA TRANCHE D'AGE.	66
TABLEAU 3: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA SITUATION PROFESSIONNELLE	66
TABLEAU 4: REPARTITION DES PATIENTS SELON L'APPARITION DE LA MALADIE.....	66
TABLEAU 5: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA GRAVITE DE LA PR	66
TABLEAU 6 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SIEGE DES ATTEINTES ARTICULAIRES.....	67
TABLEAU 7: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES SYMPTOMES DE LA PR.	67
TABLEAU 8: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX.	67
TABLEAU 9: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA NATURE DE REGIME LORS LES PHASES DES REMISSIONS.....	68
TABLEAU 10 : REPARTITION DES PATIENTS SELON L'INFLUENCE DU REGIME SUR LA SANTE.....	68
TABLEAU 11: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA NATURE DES SUPPLEMENTS NUTRITIONNELS.	68

Liste des figures

FIGURE 1: COMPARAISON D'UNE ARTICULATION CHEZ UN SUJET SAIN ET CHEZ UN SUJET ATTEINT DE PR [2].	2
FIGURE 2 : ARTHRITE : INFLAMMATION D'UNE ARTICULATION [3]	3
FIGURE 3 : SCHEMA REPRESENTANT LES EVOLUTIONS POSSIBLE DE LA PR[4]	3
FIGURE 4: INTERACTIONS ENTRE LE SYSTEME HORMONAL ET LE SYSTEME IMMUNITAIRE. CRH : CORTISOL- RELEASING HORMONE ; AVP : ARGININE VASOPRESSINE ; PRL : PROLACTINE ; NA/ADR : NORADRENALINE / ADRENALINE [9]	8
FIGURE 5: DESEQUILIBRE ENTRE LES CYTOKINES PRO-INFLAMMATOIRES ET LES CYTOKINES ANTI-INFLAMMATOIRES DANS LA SYNOVIALE RHUMATOÏDE [49].	11
FIGURE 6 : DIFFERENTES PHASES DE LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE [50].	12
FIGURE 7: RADIOGRAPHIES STANDARD AVEC EROSIONS DES PHALANGES, DEMINERALISATION APOPHYSAIRE ET DEBUT DE PINCEMENT (CLUB RHUMATISMES ET INFLAMMATION 2014)	15
FIGURE 8 : TENOSYNOVITE IMPORTANTE DES EXTENSEURS [49]	19
FIGURE 9: LA PYRAMIDE DU REGIME MEDITERRANEEN [103]	29
FIGURE 10 : REPARTITION DE SEXE DES MALADES	32
FIGURE 11: REPARTITION DES PATIENTS DE PR SELON L'AGE	33
FIGURE 12: REPARTITION DES PATIENTS SELON LEUR SITUATION PROFESSIONNELLE	33
FIGURE 13: REPARTITION DES PATIENTS DE PR SELON LEURS ANTECEDENTS FAMILIAUX	34
FIGURE 14: REPARTITION DES PATIENTS DE PR SELON L'APPARITION DE LA MALADIE.	34
FIGURE 15: REPARTITION DES PATIENTS DE PR SELON DE TEMPS DE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE	35
FIGURE 16 : REPARTITION DES PATIENTS SELON LE STADE DE LA MALADIE EN FONCTION DE L'AGE ET LE SEXE	35
FIGURE 17: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA GRAVITE DE LA MALADIE	36
FIGURE 18: REPARTITION DES PATIENTS SELON LES SYMPTOMES DE LA MALADIE.	36
FIGURE 19: MALADIES ASSOCIEE DE LA TRANCHE D'AGE [21-30ANS] EN FONCTION DE LA DUREE DE LA MALADIE	37
FIGURE 20 : MALADIES ASSOCIEE DE LA TRANCHE D'AGE [41-50ANS] EN FONCTION DE LA DUREE DE LA MALADIE	38
FIGURE 21 : MALADIES ASSOCIEE DE LA TRANCHE D'AGE > 51 ANS EN FONCTION DE LA DUREE DE LA MALADIE .	38
FIGURE 22: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE TYPE DE TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX.	39
FIGURE 23: REPARTITION DES PATIENTS SELON L'EFFET DES TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX SUR LA DIMINUTION DES INFLAMMATIONS	39
FIGURE 24: REPARTITION DES PATIENTS SELON LE REGIME PARTICULIER DURANT LA MALADIE.	40
FIGURE 25 : LISTE DES ALIMENTS CONSOMMES PAR LES SUJETS ATTEINTS DE PR	40
FIGURE 26: REPARTITION DES PATIENTS SELON LA NATURE DU REGIME.	41
FIGURE 27 : REPARTITION DES PATIENTS AYANT ADOPTES LE JEUNE INTERMITTENT SELON L'AGE	41
FIGURE 28: REPARTITION DES PATIENTS SELON L'INFLUENCE DU REGIME SUR LA SANTE.	42
FIGURE 29 : UTILISATION D'AUTRES COMPLEMENTES ALIMENTAIRES	42
FIGURE 30 : NATURE ET FREQUENCE D'UTILISATION DES MICRONUTRIMENTS	43
FIGURE 31 : REPARTITION DES REVEILS NOCTURNES EN FONCTION DU SEXE ET L'AGE DES PATIENTS	69
FIGURE 32: REPARTITION DES GONFLEMENTS ARTICULAIRES EN FONCTION DU SEXE ET L'AGE DES PATIENTS	69
FIGURE 33: REPARTITION DES DOULEURS ARTICULAIRES EN FONCTION DU SEXE ET L'AGE DES PATIENTS	70
FIGURE 34 : REPARTITION DE LA RAIDEUR ARTICULAIRE EN FONCTION DU SEXE ET L'AGE DES PATIENTS	70
FIGURE 35: REPARTITION DE LA DEFORMATION ARTICULAIRE EN FONCTION DU SEXE ET L'AGE DES PATIENTS	70
FIGURE 36: REPARTITION DES FACTEURS IMMUNOLOGIQUES EN FONCTION DU SEXE ET L'AGE DES PATIENTS	71
FIGURE 37: REPARTITION DES FACTEURS PSYCHOLOGIQUES EN FONCTION DU SEXE ET L'AGE DES PATIENTS	71

Résumé :

Cette présente étude consiste en une analyse prospective de 30 sujets atteints de polyarthrite rhumatoïde, et qui a pour objet de diagnostiquer la maladie, de cerner le stade de son évolution, de recenser les symptômes et les facteurs qui peuvent influencer son apparition ou son aggravation et d'argumenter l'attitude thérapeutique ainsi que d'apprécier l'hygiène alimentaire adoptée et son impact sur la réduction de la douleur.

En d'autres termes, l'évaluation de la qualité de vie des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde colligés au service de rééducation du « Centre Hospitalo-universitaire HASSANI ABDELKADER » à Sidi Bel Abbes.

30 malades dont 07 hommes et 23 femmes ont été retenus. L'évaluation de l'état nutritionnel et hygiénique ont été faite à l'aide d'un questionnaire. Ce questionnaire aborde différents domaines comme : le profil du patient, la situation médicale du patient, l'évaluation clinique et biologique, et l'alimentation qui joue un rôle très important dans cette maladie. L'activité de la PR a été évaluée selon le standard du Health Assessment Questionnaire, suivi de l'intensité de la PR, la fréquence et la sévérité de la douleur, les facteurs influençant l'apparition de cette maladie.

Les résultats ont montré une prédominance féminine de 77% avec un sexe ratio femme/homme de (3,29), la tranche d'âge la plus touchée est supérieure à 51 ans (66.7%). La majorité des malades ont présenté une localisation au niveau des mains, poignets et pieds.

La maladie affectait de façon considérable le travail des patients et leurs activités quotidiennes. L'évaluation de la douleur a révélé que 83.3 % des malades avaient des valeurs supérieures à 40 %. La fatigue est fréquente au cours de la PR. La raideur et la douleur engendrée par la maladie expliquent les inflammations articulaires.

Les résultats de comorbidité, montrent que les patients présentent différentes maladies associées à la polyarthrite rhumatoïde, à savoir des bronchospasmes, anémie, maladies cardiaques, colon nerveux, ostéoporose rencontrée chez la femme et surtout après la ménopause, et en majeure partie l'hypertension et le diabète.

Deux types de régimes ont été étudiés dans la PR, les régimes d'addition et les régimes d'exclusion.

En outre, 56 % des patients ont adopté le jeûne intermittent le jugeant bénéfique pour la réduction de la douleur inflammatoire, 50 % ont suivie d'autres régimes adaptés à cette maladie. Aussi, les résultats ont montré que 70 % de ces patients ont utilisés les plantes médicinales (curcuma, lavande..)

Mots clés : Analyse prospective, polyarthrite rhumatoïde, symptômes, thérapeutique, hygiène alimentaire

Abstract :

This present study consists of a prospective analysis of 30 subjects suffering from rheumatoid arthritis, and which aims to diagnose the disease, identify the stage of its development, identify the symptoms and factors that may influence its onset or worsening and to argue the therapeutic attitude as well as to assess the adopted food hygiene and its impact on pain reduction.

In other words, the evaluation of the quality of life of patients suffering from rheumatoid arthritis in the rehabilitation department of the "HASSANI ABDELKADER University Hospital Center" in Sidi Bel Abbes.

30 patients including 07 men and 23 women were selected. The nutritional and hygienic status were assessed using a questionnaire. This questionnaire addresses different areas such as: the patient's profile, the patient's medical situation, clinical and biological evaluation, and diet, which plays a very important role in this disease.

RA activity was assessed according to the Standard Health Assessment Questionnaire, followed by the intensity of RA, frequency and severity of pain, the factors influencing the onset of this disease.

The results showed a female predominance of 77% with a female / male sex ratio of (3.29), the most affected age group is over 51 years (66.7%). The majority of patients presented with localization in the hands, wrists and feet.

The disease significantly affected the work of patients and their daily activities. Pain assessment revealed that 83.3% of patients had values above 40%. Fatigue is common in RA. The stiffness and pain caused by the disease explain the joint inflammation.

The results of comorbidity, show that the patients present various diseases associated with rheumatoid arthritis, namely bronchospasm, anemia, heart disease, nervous colon, osteoporosis encountered in women and especially after menopause, and mostly hypertension and diabetes.

Two types of diets have been studied in RA, addition diets and exclusion diets.

In addition, 56% of patients adopted intermittent fasting, finding it beneficial for reducing inflammatory pain, 50% followed other diets adapted to this disease. Also, the results showed that 70% of these patients used medicinal plants (turmeric, lavender, etc.)

Keywords: Prospective analysis, rheumatoid arthritis, symptoms, therapy, food hygiene

ملخص

تشمل هذه الدراسة تحليل تطلعي لـ 30 شخصاً يعانون من التهاب المفاصل الروماتويدي ، والذي يهدف إلى تشخيص المرض ، تحديد مرحلة تطوره و الأعراض والعوامل التي قد تؤثر على بدايته أو تفاقمه ومناقشة الموقف العلاجي

كذلك تتضمن تقييم الصحة الغذائية المعتمدة وأثرها على الحد من الألم والأعراض ، وكذلك المضاعفات المحتملة التي يعاني منها المرضى بشكل متكرر. أنجزت هذه الدراسة على مستوى قسم إعادة التأهيل بمركز مستشفى حساني عبد القادر الجامعي بسيدي بلعباس. تم اختيار 30 مريض من بينهم 07 رجال و23 امرأة. تم تقييم الحالة الغذائية والصحية باستخدام استبيان.

يتناول هذا الاستبيان مجالات مختلفة مثل: الملف الشخصي للمريض ، والوضع الطبي للمريض ، والتقييم السريري والبيولوجي ، والنظام الغذائي المتبع من طرف المرضى. تم تقييم نشاط التهاب المفاصل الروماتويدي وفقاً للاستبيان التقييم الصحي القياسي ، متبعاً بشدة التهاب المفاصل الروماتويدي ، وتواتر وشدة الألم ، والعوامل التي تؤثر على ظهور هذا المرض.

وأظهرت النتائج غالبية لإناث بلغت 77% ، وبلغت نسبة الجنس بين الإناث والذكور (3.29) ، وكانت الفئة العمرية الأكثر تأثراً هي أكثر من 51 سنة (66.7%). يعاني غالبية المرضى على مستوى اليدين والمعصمين والقدمين.

أثر المرض بشكل كبير على عمل المرضى وأنشطتهم اليومية. أظهر تقييم الألم أن 83.3% من المرضى لديهم قيم أعلى من 40%. التعب شائع في التهاب المفاصل الروماتويدي. التصلب والألم الناجمين عن المرض يفسر التهاب المفاصل.

تظهر نتائج العتال المشترك ان المرضى يعانون من عدة امراض مختلفة متعلقة بالتهاب المفاصل الروماتويدي و هي التشنج القصي، فقر الدم، امراض القلب، القولون العصبي و هشاشة العظام التي نجدها لدى النساء خاصة بعد سن اليأس و نجد في الغالب ارتفاع ضغط الدم و مرض السكري.

تمت دراسة نوعين من الأنظمة الغذائية في التهاب المفاصل الروماتويدي ، نظام الإصافية ونظام الاستبعاد. بالإضافة إلى ذلك، اعتمد

56% من المرضى الصيام المتقطع ، ووجدوا أنه مفيد لتقليل الألم الالتهابي ، واتباع 50%

أنظمة غذائية أخرى تتكيف مع هذا المرض. كما أظهرت النتائج أن 70% من هؤلاء المرضى استخدموا النباتات الطبية (الكرم ، الخزامى ، إلخ).

الكلمات المفتاحية: تحليل تطلعي ، التهاب المفاصل الروماتويدي ، الأعراض ، العلاج ، النظافة الغذائية

The page features four decorative corner ornaments in a reddish-brown and silver color scheme. Two are located in the top corners and two in the bottom corners, each with intricate, swirling patterns. The word "Introduction" is centered in the middle of the page.

Introduction

Introduction

Au cours des dernières années, la charge des maladies chroniques a considérablement augmenté. Ces maladies, pour lesquelles la guérison définitive ne peut pas toujours être obtenue, retiennent fortement sur le vécu du malade qui en est atteint. Il importe donc de soulager ces patients, de réduire leurs souffrances et donc d'améliorer leur qualité de vie (QDV).

Parmi les maladies chroniques ayant un lourd tribut fonctionnel, psychologique et socioéconomique, figure la polyarthrite rhumatoïde (PR), qui est le rhumatisme inflammatoire chronique le plus fréquemment rencontré. Elle fait partie des pathologies auto-immunes ainsi que des connectivites.

La PR est une maladie avec une hétérogénéité importante compliquant ainsi sa prise en charge thérapeutique. Il est possible de rencontrer des formes d'atteinte bénignes comme très agressives.

En effet, l'évaluation de l'activité de la maladie et l'analyse des facteurs pronostics se révèlent des composantes importantes dans le choix de la stratégie thérapeutique personnalisée à adapter, afin de freiner la dégradation articulaire et le handicap fonctionnel ultérieur.[37]

Même si des progrès considérables ont été faits dans la compréhension de la physiopathologie de cette maladie, elle reste partiellement inexpliquée, et de nombreux facteurs étiologiques entrent en jeu.

Cependant, il existe une large gamme de médicaments, qui a considérablement évoluée ces dernières années, avec les biothérapies, et qui peuvent améliorer la prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde.

Néanmoins, peu nombreuses sont les études scientifiques qui font état du rôle de l'alimentation dans la prévention de la progression de la maladie et dans la diminution de l'inflammation.[4]

C'est pourquoi, nous avons jugé utile par la présente étude, d'élargir notre compréhension sur cette maladie en fournissant les informations essentielles, dans le cadre du possible, en se basant sur les résultats obtenus.

Pour ce faire, ce travail est divisé en deux parties majeures, la première qui concerne l'étude bibliographique qui couvre l'ensemble des notions sur la maladie de polyarthrite rhumatoïde afin d'établir une meilleure compréhension, et la deuxième partie comprend, en premier lieu, l'étude des aspects épidémiologiques chez des sujets atteints de cette maladie, réalisée au niveau du service de rééducation fonctionnelle du Centre-Hospitalo-universitaire Abdelkader Hassani de Sidi-Bel-Abbès ; et en deuxième lieu, la comparaison des résultats obtenus avec ceux des travaux antérieurs.



**Partie 01 :
Partie
bibliographique**



I. 1 Définition :

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie inflammatoire chronique d'origine auto-immune qui évolue par poussées. C'est une affection très hétérogène caractérisée par une inflammation de la synoviale. La synoviale est un tissu qui tapisse l'intérieur des articulations ; c'est la face profonde de la capsule articulaire. Son rôle est de sécréter le liquide articulaire qui lubrifie l'articulation. En cas de PR, on observe alors une augmentation du liquide qui s'accumule dans l'articulation qui gonfle ce qui occasionne des douleurs [1]. L'hyperplasie de la membrane synoviale génère un tissu : le pannus synovial. Le pannus synovial s'attaque au cartilage puis au tissu osseux (Figure 1).

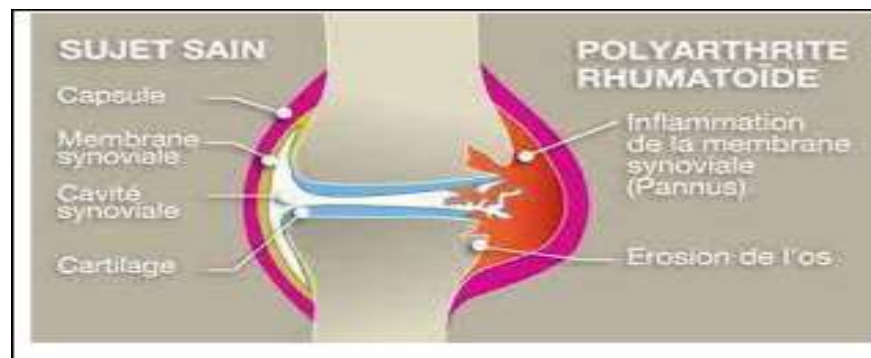


Figure 1: Comparaison d'une articulation chez un sujet sain et chez un sujet atteint de PR [2].

Le terme de « rhumatisme » est utilisé pour définir, d'une manière assez large, différentes affections osseuses, articulaires ou péri-articulaires. Sans être spécifiques aux articulations, les rhumatismes regroupent donc des affections qui touchent l'ensemble de l'appareil locomoteur. Par abus de langage, ce terme est couramment employé pour désigner l'arthrose, qui est la maladie rhumatismale la plus fréquente et qui résulte de la dégénérescence du cartilage articulaire, due principalement au vieillissement.

Lorsque le rhumatisme affecte plus précisément le cartilage ou la membrane synoviale, le terme utilisé est alors « maladie articulaire » ou « arthropathie ».

Le mot arthrite (Figure N° 2) désigne toute inflammation d'une ou plusieurs articulations de l'organisme. Cette inflammation peut être aiguë, c'est-à-dire d'apparition brutale et d'évolution rapide, ou au contraire chronique.

Elle se caractérise par une inflammation de la membrane synoviale (synovite) qui va sécréter de la synovie en quantité anormale et qui va s'accumuler dans l'articulation, et produire un épanchement de synovie. La synovite va engendrer un gonflement de l'articulation et la rendre douloureuse. [3]

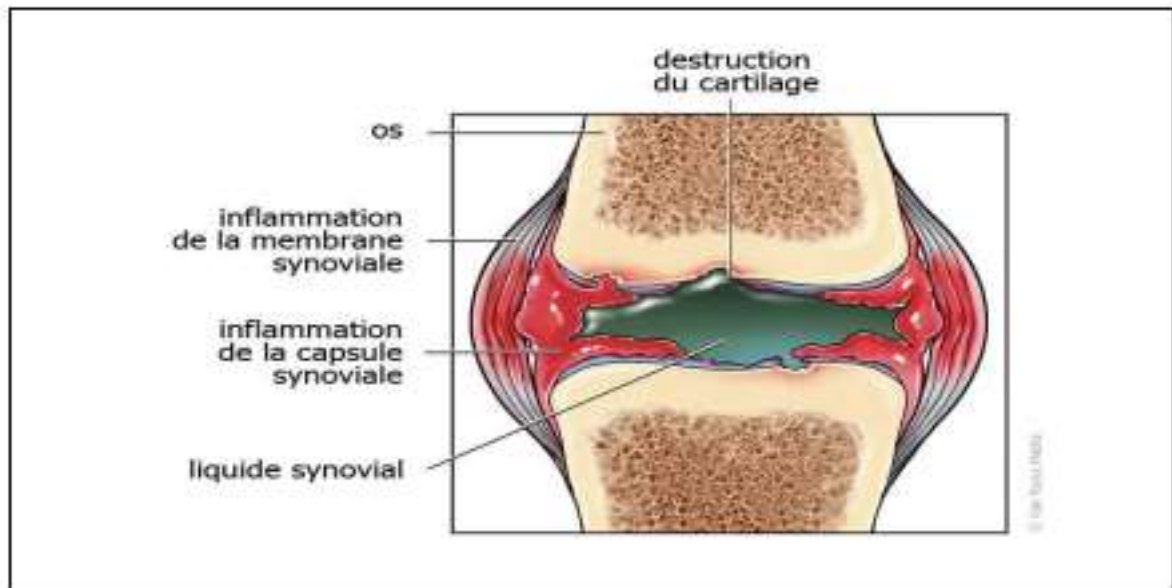


Figure 2 : Arthrite : Inflammation D'une Articulation [3]

Au cours de la polyarthrite rhumatoïde, ce phénomène se caractérise par la multiplication anormale des cellules de la membrane synoviale provoquant ainsi son épaissement que l'on appelle pannus synovial.

En cas de persistance de l'inflammation, l'articulation subit des conséquences sur l'ensemble de sa structure (cartilage, os situé sous le cartilage) mais également sur son entourage (ligaments, tendons). Ainsi, les lésions du cartilage et des os surviennent lorsque le pannus synovial et les enzymes inflammatoires contenues dans le liquide se mettent à agresser ces structures. Les tendons qui entourent l'articulation sont également touchés et participent, en l'absence de traitement, au développement des dégâts, puis des déformations articulaires caractéristiques de la polyarthrite rhumatoïde (Figure N° 3).

La douleur et la gêne fonctionnelle qui caractérisent la polyarthrite rhumatoïde sont dues soit à l'inflammation, soit aux lésions résultant de l'inflammation.

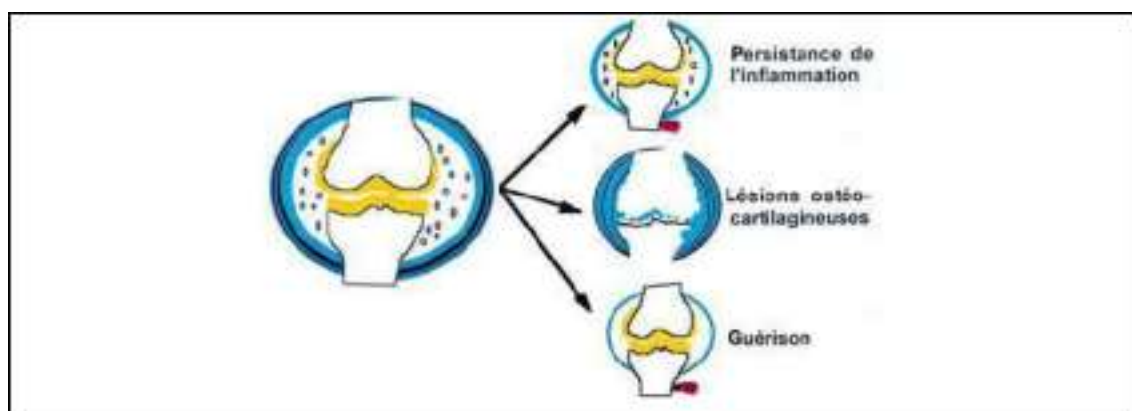


Figure 3 : Schéma représentant les évolutions possible de la PR[4]

Lorsqu'il est question de polyarthrite rhumatoïde, plusieurs articulations sont impactées. C'est pour cette raison que l'on utilise le terme « polyarthrite ».

La PR constitue la pathologie la plus fréquente dans le domaine des rhumatismes inflammatoires chroniques. Elle fait également partie des maladies systémiques, car les articulations ne sont pas les seuls éléments touchés, divers organes peuvent être également atteints.

Elle est aussi classée en tant que maladie auto-immune, car dans son déclenchement et dans sa pérennisation intervient un dérèglement de l'immunité avec formation d'autoanticorps.

Dans les cas d'altération de ce système, comme au cours de la polyarthrite rhumatoïde, les articulations du patient sont susceptibles d'être reconnues comme étrangères et donc agressées.[3]

I. 2 Épidémiologie :

Les études épidémiologiques de la PR sont confrontées à de nombreuses difficultés et les résultats obtenus sont généralement variables pour de nombreuses raisons : la PR est une affection hétérogène et cette pathologie ne dispose d'aucun test biologique ou radiographique suffisamment sensible et spécifique pour confirmer le diagnostic à sa phase précoce.

La polyarthrite rhumatoïde est le plus fréquent des rhumatismes inflammatoires chroniques. Elle est présente dans le monde entier. Des études peuvent laisser apparaître des prévalences [1] surélevées, l'hypothèse repose sur le fait qu'elles incluaient, à défaut d'authentiques PR, des rhumatismes inflammatoires transitoires résorbables spontanément après quelques années.

On constate de grandes variations selon les pays et les ethnies : [1]

Chez la population adulte, une prévalence de 0.8% a été relevée en Europe du Nord et en Amérique du Nord, contrairement à l'Asie qui enregistre des valeurs entre 0.3 et 0.8%. La fréquence est nettement plus importante dans les régions d'Afrique du Sud, où pour certaines ethnies africaines, celle-ci s'élève à 3.3%. Cette valeur est uniquement valable pour les zones urbaines car la polyarthrite rhumatoïde est une pathologie rarissime dans les milieux ruraux.

Pour la population chinoise, la PR est rare à la fois en milieu rural et urbain.

Les plus forts taux se retrouvent dans les populations où le taux de consanguinité l'est également, c'est le cas des Indiens Chipewa (5,3 %), Yakima (6 %), Pima (5,3 %). En ce qui concerne la France, avec 150 000 cas estimés en France, la PR atteint environ 0,3 % de la population.

On constate une survenue aussi bien chez le sujet âgé que chez l'enfant mais la moyenne d'âge se situe surtout entre 35 et 55 ans. Dans ce même intervalle, 75% des patients sont des femmes, mais ce pourcentage a tendance à s'atténuer progressivement au-delà de 70 ans.

Diverses études ont cherché à mesurer l'incidence de la PR, mais pour des raisons méthodologiques, les résultats obtenus varient de 20 à 140/100.000 [10]. L'incidence habituellement retenue est de 20 à 40 pour 100.000 aux USA. Selon les derniers chiffres issus des recommandations de l'HAS, l'incidence en France est relativement faible : 8,8 nouveaux cas par an pour 100 000 habitants en suivant les critères ARA 1987. [1]

I.3 Facteurs étiologiques :

C'est une affection auto-immune **plurifactorielle**, apparaissant comme la résultante d'un ou plusieurs des éléments suivants : terrain génétique prédisposant, facteurs d'environnement, agents infectieux, reconnaissance anormale d'auto-antigènes par le système immunitaire, facteurs hormonaux, facteurs psychologiques.

I.3.1 Facteurs génétiques :

Ces facteurs génétiques sont de mieux en mieux connus.

En 1978, Peter Stastny met en évidence une plus grande fréquence des gènes human leukocyte antigen (HLA-DR) chez les patients atteints de PR. La sérologie HLA-DR confirme cette observation et plus tard l'antigène HLA-DR4 et plus précisément les haplotypes HLADR4Dw4 et HLA-DR4Dw14 ont été identifiés [5].

En 1987, le premier facteur génétique HLA-DRB1 situé sur le bras court de la 6ème paire de chromosomes au niveau du locus 21 a été mis en évidence. Ce gène représente 30 % du risque génétique de développer une PR. Dans nos populations, la PR est associée aux allèles HLA-DRB1*0401, HLA-DRB1*0404 et HLA-DRB1*0101 [8].

Les allèles à risque présentent une séquence commune d'acides aminés (QKRAA). Les allèles DRB1*04 sont présents chez 60 % des personnes atteintes de PR tandis que les allèles DRB1*01 sont présents chez 30 %. Environ 85 % des personnes atteintes possèdent au moins l'un de ces deux allèles [6].

En 2007, le deuxième gène de susceptibilité : protein tyrosine phosphatase, nonreceptor type 22 (PTPN22) et plus précisément l'allèle PTPN22*620W a été mis en évidence dans la PR. Ce gène qui code pour une tyrosine phosphatase est impliqué dans plusieurs maladies auto immunes tel que le diabète de type 1. Ce variant est retrouvé chez 30% des personnes atteintes et chez 20 % de la population générale. Les chercheurs ont mis en évidence dans la PR une région de susceptibilité située sur le bras long du chromosome 9 au niveau du locus 33, qui contient les gènes C5 codant le complément C5 et de TNF receptor-associated factor 1

(TRAF1), un facteur associé au récepteur du Tumor Necrosis Factor (TNF), le complément participant à l'inflammation synoviale dans la PR. Le 4ème facteur mis en évidence est le TNF α -induced protein 3-oligodendrocyte lineage transcription factor 3 (TNFAIP3-OLIG3) situé sur le bras long du chromosome 6 au niveau du locus 23 [7]. D'autres gènes de susceptibilité de la PR sont en cours d'identification.

I.3.2 Facteurs hormonaux :

Des **facteurs hormonaux** ont été soupçonnés devant le fait que cette maladie prédomine chez la femme et survient plus fréquemment en période péri ménopausique. De plus, il existe une rémission quasi constante pendant la grossesse, et souvent une poussée au décours de l'accouchement, et en particulier s'il y a un allaitement. Enfin, les contraceptifs oraux diminueraient la sévérité de la PR. [9]

Il existe au cours de la PR une dysrégulation hypothalamo-hypophyso-surrénalienne (HHS). La production des glucocorticoïdes endogènes est sous le contrôle de l'axe HHS. Les taux de base du cortisol sont normaux mais certains auteurs ont montrés que la réponse cortisonique à un stress était insuffisante ; le rythme circadien du cortisol serait parfois altéré [10], [11].

En parallèle, on observe des lacunes importantes d'androgènes. Cet axe HHS lorsqu'il est stimulé, par exemple par un stress physique ou psychologique, entraîne également la production d'androgènes surrénaliens (comme la DHEA) précurseurs des hormones stéroïdiennes (testostérone, œstrogènes et progestérone). Les niveaux de testostérone sont donc déprimés chez la plupart des hommes atteints de PR. Le sulfate de déhydroépiandrostérone (DHEA), principal androgène surrénalien retrouvé chez les femmes, se retrouve à des taux faibles chez les patients atteints de PR [12].

De plus, cette déficience en androgène semble aussi se retrouver plusieurs années avant même l'apparition de la pathologie, constituant ainsi un facteur de prédisposition [13], [14].

Par conséquent, les carences de la fonction de l'axe HHS sont susceptibles de prédisposer les individus à l'apparition ou affecter la gravité des maladies inflammatoires chroniques comme la PR.

Il existe une étroite interaction entre le système endocrinien et le système immunitaire. En effet, certaines hormones peuvent moduler la réponse immunitaire, et en particulier l'immunité adaptative.

A la ménopause, pic d'apparition de la PR, on observe une déficience en œstrogènes et/ou en progestérone. La carence en œstrogène favorise l'immunité de type Th1, c'est-à-dire l'immunité à médiation cellulaire [16].

Par ailleurs, les femmes prenant une contraception orale (mimant sur les taux hormonaux d'une pseudo-grossesse) ou un traitement hormonal substitutif semblent retarder le déclenchement et diminuer la sévérité de la maladie, mais ces hormones exogènes ne modifient pas l'incidence de la PR. L'allaitement maternel est associé à la fonction HHS émoussée et une élévation des taux de prolactine, qui oriente préférentiellement la différenciation lymphocytaire vers le type LTh1 [14]. Ceci explique que les femmes ayant allaité font des PR plus sévères que celles qui n'ont pas allaité.

A l'inverse, l'augmentation des taux de glucocorticoïdes et de progestérone comme par exemple pendant la grossesse, vont favoriser le « switch » des LTh1 vers les LTh2 limitant ainsi la réponse immunitaire cellulaire et favorisant la sécrétion d'interleukine anti-inflammatoire comme l'IL-4 ou encore l'IL-10. [14], [17]

Par ailleurs, les androgènes exercent des effets suppressifs sur les réponses immunitaires humorales et cellulaires. Un déficit en androgènes surrénaliens semble favoriser l'expression des LTh1 et la production d'interleukine IL-2 entraînant une prolifération lymphocytaire. [14] De plus, plusieurs études ont montré qu'ils exercent des effets anti-inflammatoires en favorisant l'apoptose de certaines cellules présentes dans le liquide synovial des patients atteints de PR.

En effet, la testostérone induit la mort cellulaire des macrophages qui sont particulièrement abondants et actifs au niveau du pannus synovial. Ils participent alors au phénomène auto-immun par la libération de cytokines pro-inflammatoires et en tant que CPA. Cependant, il est peu probable que ces macrophages soient les initiateurs de la maladie mais participent à sa chronicité. [18], [19]

Ainsi, un dérèglement de l'axe HHS responsable d'une diminution des sécrétions d'androgènes surrénaliens et dans une moindre mesure des glucocorticoïdes endogènes, constitue un facteur prédisposant à la PR ou semble tout au moins corrélé à un déclenchement plus précoce de la maladie. Ces récentes découvertes ouvrent la voie à de nombreuses études pour mieux comprendre l'influence des facteurs hormonaux sur le système immunitaire et découvrir de nouvelles voies thérapeutiques.

I.3.3 Facteurs immunologiques :

La PR est une maladie auto-immune, cela implique un rôle prépondérant du système immunitaire dans la physiopathologie de la maladie. Elle se développe sur un terrain immunitaire dont la réactivité est exagérée. Plusieurs facteurs immunologiques peuvent être impliqués dans l'apparition de la pathologie.

Chapitre I : Polyarthrite rhumatoïde

On peut constater un excès d'expression des antigènes HLA de classe II, et donc une surexpression des lymphocytes T auto-réactifs [18], [19]. De plus, la formation de complexes immuns, producteurs de cytokines pro-inflammatoires, joue un rôle dans l'immunité humorale [22], [23]. On observe aussi une anomalie de la solubilisation des complexes immuns. En effet, les facteurs rhumatoïdes améliorent leur précipitation. [24], [25]

Les facteurs rhumatoïdes sont des immunoglobulines (Ig) le plus souvent de type IgM dirigées contre une IgG. Leur présence au niveau sérologique n'est pas constante. Environ 20 % des malades sont atteints de PR dite « séronégative ». [25] Des anticorps dirigés contre les peptides citrullinés, encore appelés anti-CCP sont aussi détectés. [20]

I.3.4 Facteurs psychologiques :

Ils sont, au cours de la polyarthrite, particulièrement importants. Il n'existe pas de terrain psychologique particulier facilitant son éclosion. La maladie elle-même ou simplement une poussée peuvent être induites par un traumatisme affectif, moins souvent par un traumatisme physique. Il n'est pas rare de voir, dans 20 à 30 % des cas, une PR apparaître dans les semaines ou les mois qui suivent un évènement de vie traumatisant, un accident de la circulation, un deuil brutal, un divorce... Ces notions sont importantes car elles peuvent, devant un rhumatisme inflammatoire au début, orienter un diagnostic. Il est possible que, dans ces cas, des médiateurs solubles sécrétés par le cerveau agissent sur l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et déclenchent des perturbations immunitaires, peut-être par l'intermédiaire de neuropeptides. La PR peut aussi apparaître dans les suites d'un accouchement. Cette notion a un intérêt pour le diagnostic car cela n'est pas exceptionnel. [4], [9]

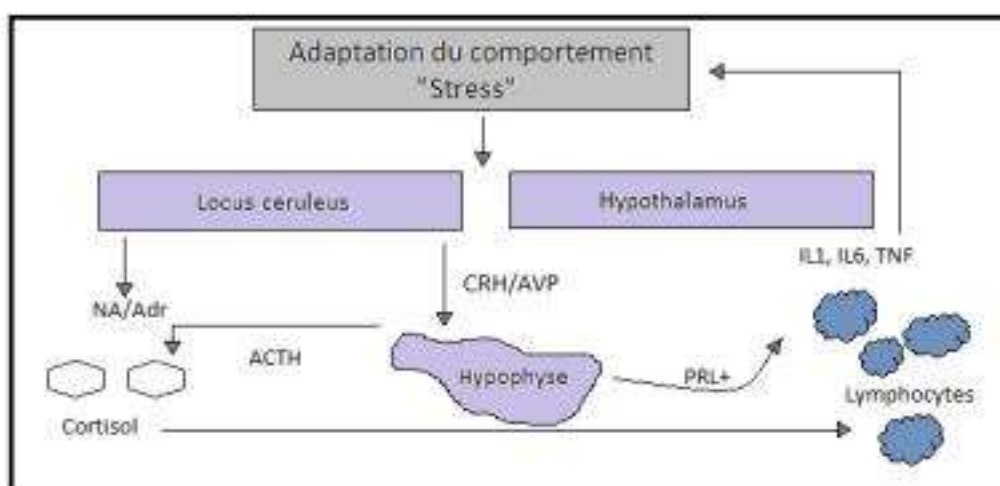


Figure 4: Interactions entre le système hormonal et le système immunitaire. CRH : cortisol-releasing hormone ; AVP : arginine vasopressine ; PRL : prolactine ; NA/Adr : noradrénaline / adrénaline [9]

I.3.5 Facteurs environnementaux :

Dans certaines zones ou pays la PR est plus ou moins fréquente. Ceci suggère que des facteurs d'environnement peuvent influencer la prévalence de la maladie et peut-être même son expression.

De nombreuses expositions ont été étudiés comme facteurs de risque possibles pour le développement de la PR, y compris les facteurs de reproduction telles que l'utilisation de contraceptifs oraux, le traitement hormonal substitutif, et l'allaitement, et les facteurs alimentaires tels que des antioxydants, la protéine de la viande rouge, et de l'apport en graisses. Cependant, on ne peut réellement conclure car les données épidémiologiques sont souvent obtenues à partir d'études rétrospectives et des études cas-témoins de faible puissance, ce qui entraîne des résultats contradictoires (par exemple, des études sur le rôle de la caféine dans la PR). Le tabagisme est la seule exposition qui a maintes fois été trouvé pour augmenter le risque de la PR. [26], [27]

Tabagisme : En effet, les données sur le lien entre le tabagisme et la PR sont plus convaincantes et incluent des études récentes impliquant une interaction gène-environnement. Les fumeurs, quel que soit le sexe, ayant le facteur rhumatoïde positif (RF+), présentent un risque modérément accru de développer une PR [28], [29]. De plus, le tabac favorise la citrullination de protéines synoviales et donc la production d'anticorps anti-peptide cycliques citrullinés (anti-CCP).

Autoanticorps : Les anticorps dirigés contre les peptides cycliques citrullinés (CCP) sont de plus en plus importants dans le diagnostic précoce de la PR [42], [43].

Ces auto-anticorps sont dirigés contre les protéines citrullinées dans la synoviale rhumatoïde, y compris la fibrine, la filaggrine, le facteur périnucléaire, et la kératine [44].

Ils sont hautement spécifiques de la PR (sensibilité 68%, spécificité 98%) [42] et dans les études de cohortes prospectives sont présentes plusieurs années avant l'apparition de la PR [45], [46], [48]. Ils sont aussi associés à une maladie plus grave et érosive.

Ce « mimétisme moléculaire » pourrait expliquer le développement d'une immunité croisée.

I.3.6.Facteurs infectieux :

Quelle que soit leur nature, pourraient déclencher de façon non spécifique une polyarthrite. Dans cette hypothèse, la PR apparaît comme un syndrome post-infectieux.

Néanmoins, jusqu'à ce jour, aucune preuve définitive du rôle de ces facteurs d'environnement n'a pu être apportée. [9]

I.4. Physiopathologie :

I.4.1 Physiopathologie des lésions articulaires :

La PR est l'une des maladies auto-immunes dont la physiopathologie est la mieux connue car elle a été largement étudiée [50]. Son origine exacte reste encore inconnue même si les connaissances ont nettement progressé. La PR est caractérisée par une dysrégulation du système immunitaire. Elle fait intervenir 3 phases :

I.4.1.1 Phase de déclenchement de la maladie et initiation de la réponse immunitaire :

Cette phase fait surtout intervenir l'immunité innée avec la participation des cellules comme les cellules dendritiques, les monocytes, les macrophages, les mastocytes et les polynucléaires neutrophiles. L'immunité innée correspond à la première défense de l'organisme lors de la pénétration d'un élément étranger. Elle implique les facteurs hormonaux, génétiques, environnementaux... que nous avons décrits ci-dessus. Les agents environnementaux tels que les agents infectieux peuvent induire une immunité innée par activation des Toll like receptor (TLR) [49].

I.4.1.2 Phase d'inflammation de la membrane synoviale :

L'inflammation rhumatoïde est due à l'infiltration de la synoviale par des cellules inflammatoires. Les lymphocytes T, les lymphocytes B, les macrophages et les polynucléaires neutrophiles sont au cœur du processus inflammatoire. L'inflammation de la membrane synoviale fait intervenir différents acteurs :

a) Cellules présentatrices de l'antigène :

Elles sont constituées par les macrophages, les cellules dendritiques et les lymphocytes B. Elles sont capables de présenter l'antigène aux lymphocytes T et expriment à leur surface les molécules HLA de classe II. Les lymphocytes B ont un rôle essentiel dans l'inflammation. Ils sont capables de présenter l'antigène, d'activer les lymphocytes T, de produire des auto-anticorps et des cytokines. Dans la synovite rhumatoïde, le profil TH1 prédomine. Il génère la production de cytokines de type interféron gamma (INF γ), interleukine 2 (IL-2). Il y a aussi l'intervention d'une autre population lymphocytaire : TH17 qui joue un rôle important par l'intermédiaire des cytokines pro-inflammatoires et par le recrutement des polynucléaires neutrophiles.

b) Cytokines :

Ce sont des protéines solubles qui permettent un échange d'informations entre les différentes cellules. Dans la PR, il existe un déséquilibre entre les cytokines pro-inflammatoires telles que : tumor necrosis factor alpha (TNF α), IL-1, IL-6, IL-17 au détriment des cytokines

anti-inflammatoires telles que IL-10, IL-4 etc... (Figure 8). Ces cytokines ont un rôle local dans la destruction de l'os et du cartilage.

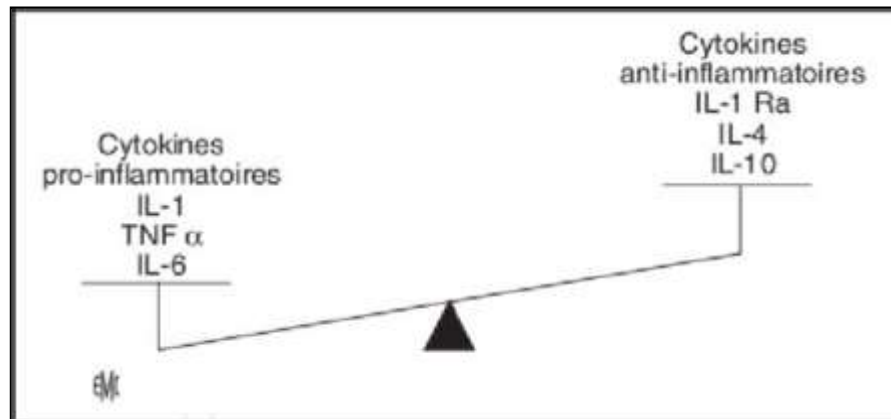


Figure 5: Déséquilibre entre les cytokines pro-inflammatoires et les cytokines anti-inflammatoires dans la synoviale rhumatoïde [49].

C) Cellules de l'articulation :

Les synoviocytes fibroblastiques ont la capacité de proliférer mais une prolifération anormale de ces cellules est caractéristique de la PR [51].

Mécanisme d'action :

Les antigènes sont présentés aux lymphocytes T par une cellule présentatrice de l'antigène (surtout par la cellule dendritique). Le lymphocyte T « actif » entraîne la sécrétion des cytokines, soit directement, soit indirectement via les macrophages. Les lymphocytes TH1 majoritairement impliquent la sécrétion des cytokines comme l'INF γ et IL-2. Une grande variété de cytokines va agir sur les macrophages présents sur la membrane synoviale entraînant la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires (IL-1 et TNF α). (Figure9)

I.4.1.3 Phase de destruction articulaire :

Elle est secondaire à l'action des cytokines. Les synoviocytes vont être déréglés. On observe un défaut d'apoptose et la production de certains facteurs pro-angiogéniques. Les ostéoclastes, sous l'effet du receptor activator of nuclear factor kappa B ligand (RANKL) seraient activés et interviendraient dans la destruction ostéo-articulaire. L'IL-1 et le TNF α participent à la destruction articulaire en induisant la production de facteurs de croissance nécessaire à la prolifération de la synoviale ainsi que la production par les synoviocytes de métalloprotéinases, collagénases responsables de la dégradation des principaux composants du cartilage [53].

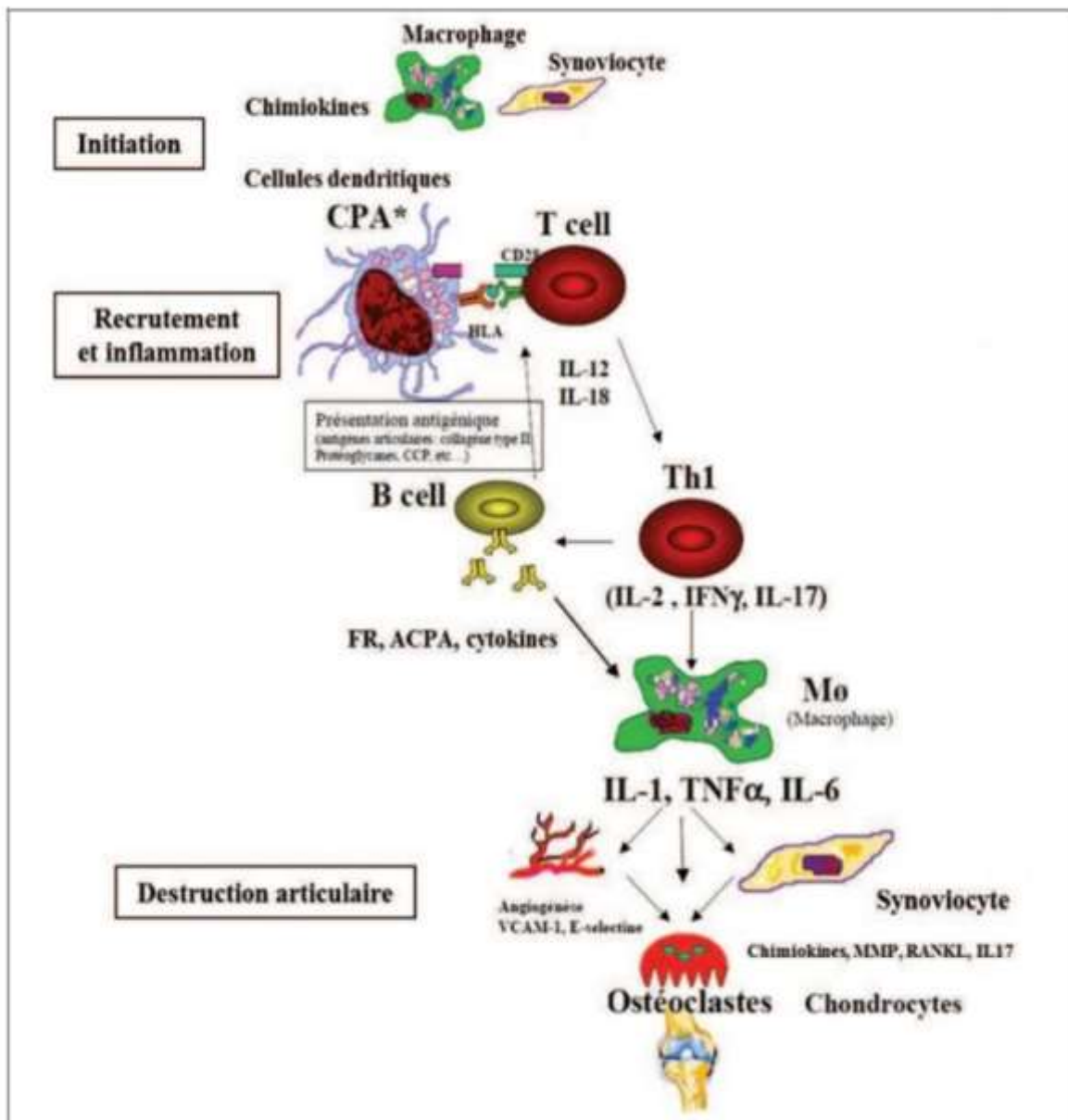


Figure 6 : Différentes phases de la physiopathologie de la polyarthrite rhumatoïde [50].

I.4.1.4 Phase de réparation articulaire :

Sous l'influence de certains facteurs de croissance comme le TGF- β (« Transforming Growth Factor »), un essai de réparation articulaire se produit. Ce dernier induit localement la synthèse de collagène et de protéoglycanes par les chondrocytes. De plus, l'IL-10 et le système des TIMP freinent les dégradations ostéo-cartilagineuses en inhibant la libération de métalloprotéinases.

I.4.2 Physiopathologie de lésions extra-articulaires :

Les manifestations extra-articulaires de la PR sont inconstantes et apparaissent de façon différente. Elles sont retrouvées principalement chez des patients masculins ayant une

PR depuis plusieurs années et un fort taux de facteur rhumatoïde. Les mécanismes immunopathologiques sont partiellement connus et peuvent être associés.

Ainsi certains gènes (HLA DRB1*0401 ou 0404) sont incriminés chez les patients qui développent plus fréquemment nodulose, vascularité ou syndrome de Felty (PR séropositive avec leuco-neutropénie et splénomégalie). Les dépôts de complexes immuns, constitués d'IgG associées à des facteurs rhumatoïdes, interviennent dans la pathogénie des manifestations extra-articulaires, en particulier vascularité et syndrome de Felty. Un taux élevé d'IgA sérique est observé chez 15 à 23 % des patients atteints de PR. Les lymphocytes et les macrophages participent à la constitution des nodules rhumatoïdes (sous-cutanés et viscéraux) et à la péricardite rhumatoïde. Enfin, les cytokines sont largement produites par les synoviocytes activés et ont des effets systémiques ; l'IL6 induit la production de protéine-C (CRP) par le foie ; l'IL1 et le TNF α activent l'axe hypothalamo-hypophysaire et interagissent sur le système neuro-endocrine ; le TNF α joue un rôle majeur dans la genèse de l'asthénie liée à la PR [54]

II.1 Manifestations cliniques de la polyarthrite rhumatoïde :

II.1.1 Polyarthrite rhumatoïde ou débutante :

Le diagnostic repose avant tout sur l'interrogatoire et l'examen clinique.

II.1.1.1 L'oligo-arthrite distale :

Présente dans 70 % des cas, cette oligo-arthrite est évocatrice selon :

_ Sa localisation : poignets, articulations métacarpo-phalangiennes (surtout 2e et 3e), avant-pieds.

_ Son caractère : fixe et relativement symétrique.

_ Les douleurs qui l'accompagnent : douleurs inflammatoires, nocturnes, maximales au réveil, avec un enraidissement articulaire (raideur matinale), diminuant après un dérouillage articulaire plus ou moins long.

_ Ses signes cliniques objectifs : discrets, plus nets le matin avec articulations enraidies, parfois tuméfiées.

_ L'élément le plus évocateur : la ténosynovite des extenseurs ou des fléchisseurs des doigts avec souvent un syndrome du canal carpien, du cubital postérieur (localisation évocatrice), des péroniers latéraux

II.1.1.2 La polyarthrite aiguë fébrile (20 %) :

On l'observe dans 20 % des cas. Elle s'accompagne avec d'une altération de l'état général.

II.1.1.3 Formes de début plus rares :

On en distingue quatre principales :

_ L'atteinte rhizomélique (hanches et épaules), surtout observée après la soixantaine. _

La mono-arthrite subaiguë ou chronique, devant laquelle il faut d'abord éliminer une arthrite infectieuse.

_ Les manifestations intermittentes et migratrices du rhumatisme palindromique.

_ Les manifestations extra-articulaires isolées (vascularité, atteinte pleuro-pulmonaire...).

II.1.1.4 Explorations complémentaires :

À ce stade, au début de la maladie, le bilan complémentaire n'apporte pas d'éléments spécifiques, et le diagnostic est avant tout clinique :

a) Radiographies :

Les radiographies sont normales ou montrent une simple ostéoporose en bande métacarpophalangienne.



Figure 7: radiographies standard avec érosions des phalanges, déminéralisation apophysaire et début de pincement (club rhumatismes et inflammation 2014)

b) Bilan biologique :

Le bilan biologique met en évidence un syndrome inflammatoire non spécifique (Vitesse de Sédimentation (VS) accélérée, taux élevé de protéine C réactive (CRP)), avec une anémie inflammatoire. La recherche de facteur rhumatoïde est en général négative ; il existe un intérêt possible à la recherche d'autres auto-anticorps à ce stade (anti-fillagrine).

c) Etude du liquide synovial, voire une biopsie synoviale :

Une étude du liquide synovial, voire une biopsie synoviale peuvent être réalisées, mais plutôt pour éliminer d'autres diagnostics, notamment une arthrite infectieuse.

Le liquide synovial est inflammatoire, riche en protéines et en cellules, surtout des polynucléaires neutrophiles, avec le taux de complément synovial, notamment la fraction (C4), est abaissée.

La biopsie synoviale, étudiée en anatomopathologie, met en évidence, le plus souvent, des lésions de synovite subaiguë non spécifique. Sont évocateurs : l'hyperplasie des villosités et des couches bourdantes, la néo vascularisation et l'infiltrat lympho-plasmocytaire formant des nodules péri vasculaires.

II.1.2 Phase d'état ou phase déformante :

Elle correspond à l'apparition des déformations caractéristiques de la maladie. Ce n'est plus un problème diagnostique, mais thérapeutique.

II.1.2.1 Manifestations articulaires :

Elles évoluent par poussées, et peuvent toucher toutes les articulations sauf le rachis dorsal, et lombaire et sacro-iliaques.

a) Les mains (90 %)

(Elles sont atteintes dans 90 % des cas).

La déformation la plus caractéristique : déviation cubitale des doigts.

On peut aussi observer des déformations des doigts en boutonnière, ou en col de cygne, des déformations du pouce en Z ou en adduction :

Chapitre II : Symptomatologie, diagnostic et traitement

_ Il peut exister une ténosynovite, parfois crépitante, des tendons, dont la rupture est très difficile à réparer.

_ Il faut noter l'absence de corrélation entre les déformations et la fonction, généralement conservée.

Aspect en dos de chameau



déviations cubitales des doigts



Coup de vent cubital avec un aspect de pouce en Z



Déformation des doigts en col de cygne boutonnière maillet



b) Les poignets (90 %)

Ils sont également atteints dans (90 % des cas, avec une arthrite radio-cubitale inférieure avec induisant une gêne à la supination, ou une luxation dorsale de la tête cubitale en touche de piano, menaçant de rupture les extenseurs.



c) Les pieds (90 %)

Ils sont également atteints dans 90 % des cas :

Chapitre II : Symptomatologie, diagnostic et traitement

_ Surtout l'avant-pied et les articulations métatarso-phalangiennes avec un hallux valgus (avant-pied plat triangulaire) entraînant une gêne à la marche et pour le chaussage.

_ L'arrière-pied : peut également être atteint, avec une arthrite astragalo-scaphoïdienne ou sous-astragalienne.

**Hallux valgus et
quintus varus avec
durillons d'appui.**



**Subluxation des
MTP avec orteils en
marteau**



**Affaissement de la
voûte plantaire avec
valgus de l'arrière
pied**



d) Genoux (60 %)

L'atteinte des genoux est observée dans 60 % des cas, souvent avec un kyste du creux poplité dont la rupture fait évoquer une phlébite. Il existe un risque de flessum à prévenir.



e) Hanches (15 %)

L'atteinte des hanches, notée dans seulement 15 % des cas, est cependant grave du point de vue fonctionnel. Les lésions articulaires induisent des dégâts souvent importants conduisant fréquemment à une arthroplastie.

f) Coudes (40 %)

Observées dans 40 % des cas, les lésions des coudes induisent une attitude en flexion et conduisant à une gêne à la pronosupination.



g) Epaulles (50 %)

L'atteinte des épaules, chez la moitié des patients, conduit à une limitation progressive en adduction et en rotation interne par en raison d'une synovite rhumatoïde scapulo-humérale et surtout par d'une bursite sous-deltôïdienne avec atteinte de la coiffe des rotateurs.

h) Rachis cervical (50 %)

Seule partie du rachis atteinte au cours de la PR, il présente des lésions dans 50 % des cas, responsables de cervicalgies avec ou sans irradiation (nerf d'Arnold). Il peut également exister une atteinte discale inflammatoire, source d'instabilité.

La charnière cervico-occipitale est fréquemment atteinte, et il faut rechercher une luxation atloïdo-axoïdienne (sur des clichés de profil en flexion) et son retentissement médullaire (en IRM). [55]

II.1.2.2 Manifestations tendineuses :

Les ténosynovites sont très caractéristiques de la pathologie. En phase d'état et contrairement à la phase débutante de la PR, elles sont relativement fréquentes. Leur apparition et leur répétition résultent de la ressemblance des tissus entre la membrane de la synovie et les gaines des tendons. Nous retrouvons donc au niveau de ces gaines, le même phénomène physiopathologique qu'au niveau de la synoviale. Cette inflammation des tendons survient rapidement au niveau des mains, des pieds et des chevilles.

En ce qui concerne la main, l'inflammation survient au niveau des extenseurs ou fléchisseurs du doigt et pourra être caractérisée de différentes façons (ténosynovite en nodule, avec exsudat, avec empâtement de la peau, etc.). De plus, même sans présence d'arthralgie dans la même région, ces inflammations peuvent provoquer un handicap fonctionnel conséquent et doivent être prises en charge rapidement.



Figure 8 : ténosynovite importante des extenseurs [49]

Pour ce qui concerne les pieds et les chevilles, la physiopathologie reste la même. La complication principale des ténosynovites reste la rupture spontanée du tendon qui peut apparaître dans 25% des cas. La scission est généralement provoquée par les petites protubérances osseuses créées par l'érosion. Le frottement répétitif du tendon sur ces spicules engendre son usure, puis finalement sa rupture.

II.1.2.3 Manifestations extra-articulaires :

Les manifestations extra-articulaires s'observent surtout au cours de PR sévères, anciennes, avec des facteurs rhumatoïdes à titre élevé. [55]

Tableau 1 : Principales Manifestions Extra-Articulaire De La Pr Et Leurs Frequences [56]

Liste des principales manifestations extra-articulaires de la PR	
<p><u>Signes généraux :</u> Fièvre, asthénie, anorexie, amaigrissement</p> <p><u>Tendons :</u> Ténosynovites très fréquentes</p> <p><u>Muscle :</u> Amyotrophie secondaire à l'atteinte articulaire Amyotrophie secondaire à une névrite Myosite Myopathie d'origine médicamenteuse</p> <p><u>Nodules rhumatoïdes sous-cutanés :</u> 10 à 20 %</p> <p><u>Syndrome de Gougerot-Sjogren :</u> 25%</p> <p><u>Poumons et plèvre :</u> Pleurésie 2 à 4% (40%) Dilatation des bronches 10à20% Fibrose interstitielle diffuse 1à5% Nodules rhumatoïdes pulmonaires 1% Bronchiolite oblitérante Syndrome de Caplan-Colinet</p>	<p><u>Cœur et vaisseaux :</u> Péricardite 2à10% (40%) Lésions valvulaires spécifiques 2à4% Bloc auriculo-ventriculaire (rare)</p> <p>Vascularite</p> <p><u>Système nerveux :</u> Neuropathie par compression juxta-articulaire ou cervicale Névrites ischémiques (vascularite) 1% Névrites sensitives distales Compression médullaire cervicale</p> <p><u>Œil :</u> Syndrome de Gougerot-Sjogren secondaire 25% Sclérite 2 à 5% Épisclérite 2 à 5 %</p> <p><u>Adénopathies :</u> 20 à 30 %</p> <p><u>Splénomégalie :</u> 6 à 7% Leuco neutropénie+ulcères de jambe=syndrome de Felty</p> <p><u>Système hématopoïétique :</u> Anémie quasi constante Hyperplaquettose</p> <p><u>Amylose :</u> Rénale de type AA 5%</p>

II.2 Traitements :

II.2.1 Buts :

Le traitement vise actuellement la rémission complète et la prévention des lésions articulaires (et donc du handicap) ou au moins, l'obtention d'une activité minimale associée à

un ralentissement voire une inhibition de la progression radiographique [56].

II.2.2 Moyens :

Traitement symptomatique	
Traitement général	Traitement local
<ul style="list-style-type: none">• Les antalgiques : paracétamol ou associations de paracétamol et de codéine ou de dextropropoxyphène.• Les anti-inflammatoires non stéroïdiens.• Les glucocorticoïdes : dans les formes très inflammatoires par voie orale ou en bolus de méthylprédnisolone.	<ul style="list-style-type: none">• Évacuation des épanchements.• Infiltrations intra articulaires de corticoïdes ou synoviorthèses.• Synovectomie par voie arthroscopique.
Le traitement de fond	
La D pénicillamine (DP). Les sels d'or injectables. Les antipaludéens de synthèse (APS). La sulfasalazine. Le méthotrexate (MTX). Le léflunomide. La biothérapie.	
La rééducation	
La kinésithérapie, L'ergothérapie.	
La réadaptation fonctionnelle	
Appareillages de repos ou de fonction pour la prévention des déformations	
Les méthodes chirurgicales	
Synovectomies, arthroplastie partielle radio ulnaire ou radio carpienne, chirurgie prothétique pour l'épaule ou le coude, réalignement métatarsophalangien, laçage occipito atloïdien.	

En rhumatologie, médecine des maladies mécaniques comme inflammatoires de l'appareil locomoteur, la nutrition peut intervenir en prévention ou en accompagnement de la prise en charge médicale. Elle a un rôle à jouer en tant qu'élément structurant des os et des muscles, et des propriétés anti-oxydantes et anti-inflammatoires sur les articulations voire même l'os. Ainsi, des apports en protéines et en calcium satisfaisant les recommandations et un statut vitaminique D adéquat sont nécessaires au maintien du capital osseux et musculaire tout au long de la vie et préviennent les fractures ostéoporotiques. En ce qui concerne une maladie comme la polyarthrite rhumatoïde, quelques améliorations sur la douleur et la raideur ont pu être observées avec le jeûne simple, hydrique ou bien le régime dit méditerranéen. Il n'y a pas de preuve scientifique d'efficacité des régimes d'exclusion au cours des rhumatismes inflammatoires par contre. L'intérêt de ces régimes, difficiles à mettre en œuvre et d'efficacité modeste, est à mettre en balance avec celui, remarquable, des dernières thérapies disponibles.

III.1. Présentation des principaux régimes étudiés :

III .1.1 Les régimes d'exclusion :

Plusieurs travaux ont étudié l'effet du jeûne sur l'inflammation articulaire. Une diète stricte, c'est à dire un apport qui se résume à un apport liquide additionné de protéines, de glucides, de lipides et de vitamines, poursuivi pendant 2 semaines, permet une réduction significative de l'état inflammatoire articulaire, de la raideur matinale, et... du poids ! Malheureusement, le bénéfice n'est habituellement pas durable avec une rechute rapide à la reprise d'une alimentation normale. Plusieurs études ont évalué l'effet d'une période de jeûne complet de 7 à 10 jours, suivie d'un **régime végétalien** ou **lacto-végétarien** pendant 2 à 12 mois sans amélioration significative retenue en termes de raideur matinale et de capacités fonctionnelles.

Il arrive que certains patients observent et rapportent un déclenchement des douleurs à l'occasion de l'ingestion de certains aliments : produits laitiers, maïs, farines, citrons, œufs, viande rouge, caféine... C'est la raison pour laquelle certains travaux ont étudié des régimes d'exclusion faisant l'éviction du ou des allergène(s) alimentaire(s) potentiellement associé(s) à la survenue de la PR ou au maintien de l'état inflammatoire.

Une des études les plus récentes a évalué le bénéfice d'un **régime hypo-allergisant**, éliminant les produits laitiers, les œufs, la viande et le poisson, les sucres raffinés, le blé et la farine de blé, le maïs, le riz, les noix, les citrons, les tomates et le café. Les menus étaient constitués de légumes cuits, de purées et de compotes de fruits et le pain de seigle était autorisé. Après une période de ce régime poursuivi pendant 12 jours, les auteurs du travail évaluaient les

conséquences du retour à une alimentation classique sur les paramètres cliniques et biologiques de la PR.

Cette approche a pu montrer une influence de certains aliments sur les paramètres de l'inflammation mais uniquement dans un sous-groupe de patients chez lesquels des tests cutanés avaient mis auparavant en évidence une intolérance à un composant alimentaire. Il est donc possible que certains patients présentent effectivement une susceptibilité à l'égard d'un aliment et l'éviction de cet aliment paraît alors logique. [57]

III .1.1.1 Le jeûne :

Il s'agit d'un arrêt total de l'alimentation, avec maintien ou non de la consommation d'eau (jeûne sec, ou jeûne hydrique). Il entre parfois dans le cadre d'une pratique spirituelle [58].

Il existe de nombreuses façons de jeûner :

le jeûne partiel qui apporte 300 à 600 kcal/j (apparenté aux very low calorie diet),

le jeûne intermittent (une journée De jeûne par semaine, ou le saut d'un repas par jour par exemple).

le jeûne court (moins de 3 jours), le jeûne long (entre 3 et 40 jours) ... [59].

Le jeûne serait aussi efficace qu'une dose quotidienne de 15 mg de prednisolone, ce qui n'est pas négligeable, mais ne saurait s'appliquer durablement. Cet effet passerait par la production de corps cétoniques, le blocage de l'inflammasome et la modulation de la sirtuine [60].

III .1.1.2 Jeûne suivi d'un régime végétarien :

Il exclut toute consommation de chair animale (viande et poisson). Mais les produits d'origine animale comme le lait et les œufs y sont autorisés [61]

Chez l'homme, un jeûne délibérément entrepris de 3 à 7 jours, est connu pour induire une suppression immunitaire avec une diminution significative des taux sériques d'ILR 6, corrélée à une amélioration de l'activité de la PR [62-63].

Les résultats d'une étude de 2001 suggèrent une augmentation des concentrations nocturnes de cortisol après 3 jours de jeûne chez les patients atteints de PR non traités auparavant par des glucocorticoïdes (augmentation de 170% à 260% de la cortisolémie de 04h00 du matin) [64]. Cela aurait un effet bénéfique sur les paramètres d'activité de la PR, grâce à une action anti inflammatoire du cortisol endogène. Le jeûne aurait également un effet positif sur le microbiote intestinal (MI), et diminuerait la porosité intestinale [65]. Pour autant, le lien avec une amélioration de l'activité de la maladie est n'est pas montré de manière

constante dans les études [62-66]. À l'arrêt du jeûne, si aucune précaution alimentaire n'a été prise, une rechute clinique est systématiquement observée [67]. Le fait que l'amélioration clinique puisse être maintenue dans le temps, grâce à un régime lacto végétarien individualisé faisant suite à la période de jeûne, suggère éventuellement un rôle des intolérances alimentaires dans le processus inflammatoire de la PR [68]. Par ailleurs, le régime lacto végétarien est riche en antioxydants et en graisses végétales. Il limite également la consommation de graisses saturées. Cette alimentation permettrait d'améliorer le profil phospholipidique sérique avec un impact bénéfique sur les maladies inflammatoires [69,70]. Le régime lacto végétarien entraîne naturellement une perte de poids, et une sensibilité accrue à l'insuline, grâce à une teneur élevée en fibres et à un faible indice glycémique [71]. Cependant, la réduction du poids ne semble expliquer que partiellement les effets du jeûne suivi du régime lacto végétarien [68,62]. Les facteurs psychobiologiques ne semblent pas expliquer à eux seuls les bénéfices qu'apportent le jeûne suivi d'un régime végétarien aux patients atteints de PR [62]. Les marqueurs de stress associés à l'inflammation (oxydation des protéines et des lipides) seraient significativement réduits en réponse au jeûne intermittent [72]. Cette pratique a également entraîné une réduction significative du TNF α sérique chez les patients asthmatiques pendant une période de 2 mois [73].

Le régime végétalien est naturellement riche en graisses d'origine végétale et en antioxydants. De plus, il est exempt de graisses saturées d'origine animale [74]. Cela pourrait expliquer l'amélioration des symptômes de la PR en régulant à la hausse les marqueurs anti inflammatoires, et à la baisse les adipokines pro inflammatoires [75].

III .1.1.3 Le régime végétalien :

C'est une variante du régime végétarien. Il exclut l'intégralité des produits d'origine animale : viande, poisson, poulet, Produits laitiers, œufs, miel, gélatine ou encore! Bouillon de viande. L'alimentation est alors basée principalement sur les céréales, les légumineuses, les noix, les graines, le tofu, les substituts (d'œufs et de produits laitiers notamment).

Le véganisme est un mode de vie qui va au delà du simple régime végétalien. Les vegans n'utilisent pas les matières d'origine animale pour se vêtir ou se meubler (cuir, laine ...)
[76]. Il faut noter qu'en cas de régime végétalien strict, il existe une carence induite en vitamine B12 qui peut conduire à une anémie mégalo-blastique voire à une sclérose combinée de la moelle [77]. Une supplémentation en vitamine B12 est donc indispensable.

Induit une diminution du taux de cholestérol total, du taux de LDL cholestérol et du rapport LDL/HDL cholestérol. Il permet également une augmentation des niveaux d'anticorps

naturels des sous classes d'IgM contre la phosphorylcholine. Cela en fait un régime possiblement athéroprotecteur et anti inflammatoire [78].

Le régime végétalien entraîne une perte de poids, et une sensibilité accrue à l'insuline, grâce à une teneur élevée en fibres et à un faible indice glycémique [71]. Par ailleurs, le régime végétalien pourrait trouver son efficacité chez certains patients intolérants en éliminant les principaux allergènes déclencheurs de l'inflammation [71]. Un régime végétalien d'un an a permis des changements dans la composition du microbiote intestinal (MI) chez les patients atteints de PR [79]. Ce régime réduirait l'abondance relative des entérobactéries et de la lipocaline 2 fécale (marqueur d'inflammation intestinale) [80]. Au contraire, il augmenterait le nombre de lactobacilles fécaux, connus pour réguler le nombre des autres bactéries de la flore intestinale [82, 79,81].

Un régime végétalien sans gluten d'un an chez les patients atteints de PR induit une réduction du taux de LDL cholestérol oxydé, uniquement chez les répondeurs au régime [78].

Le LDL oxydé favorise l'activation immunitaire notamment par le facteur d'activation plaquettaire (FAP), et par l'activation des cellules T pro inflammatoires. Il est intéressant de noter que le LDL oxydé est présent dans certaines cellules de la synovie des patients atteints de PR.

Jusqu'à présent, il est démontré qu'un régime végétalien sans gluten pendant un an réduit de manière significative l'activité de la maladie et les niveaux d'anticorps anti β lactoglobuline et anti gliadine chez les patients atteints de PR [83,78,84].

III .1.1.4 Régime sans produits laitiers :

Il exclut tous les produits à base de lait d'animaux, et leurs dérivés (crème fraîche, beurre, yaourt...)

Dans la littérature, il n'existe pas de preuve d'une amélioration des paramètres d'activité de la maladie grâce à un régime sans protéines de lait. Cependant, chez une minorité de patients, un régime hypoallergénique permettrait d'améliorer des paramètres subjectifs de la PR [85].

En pratique, une enquête alimentaire, éventuellement complétée d'un test d'éviction, pourrait être proposée aux patients atteints de PR au terrain atopique ou signalant une intolérance à certains produits laitiers. On informera alors le patient de la Nécessite de maintenir des apports calciques suffisants pour limiter tout risque d'ostéoporose.

On estime nécessaire un apport de calcium quotidien de 1,5 grammes. Certaines eaux minérales (Hépar, Contrexéville), certains fruits et légumes (épinards, amandes), certains poissons (sardines à l'huile, truite) permettent d'augmenter les apports en calcium sans être en

contradiction avec les recommandations précédentes. Il faudra également veiller au niveau de vitamine D, en sachant que des suppléments alimentaires en calcium et vitamine D sont toujours possibles.

Pour prévenir l'ostéoporose cortisonique, outre les apports en calcium, il faudra veiller à l'équilibre protidique par un apport suffisant en protéines animales (poissons, œufs, viandes) et végétales (céréales complètes, légumineuses). [57]

III .1.1.5 Régime sans viande rouge :

Les viandes rouges comprennent le bœuf, le porc, le veau et l'agneau, ainsi que les charcuteries et les viandes transformées. Ces viandes contiennent de l'acide arachidonique qui pourrait faire augmenter l'inflammation. Il se peut également que leur teneur en fer contribue à l'oxydation et donc aux dommages causés aux articulations. De plus, les charcuteries et les viandes transformées sont souvent additionnées de nitrites, associés à la polyarthrite rhumatoïde. Enfin, les produits animaux contiennent des graisses saturées qui, en règle générale, favorisent l'inflammation et le surpoids.

III .1.1.6 Fruits et légumes :

Les fruits et les légumes, mais également les épices et les herbes aromatiques, contiennent de nombreux **micronutriments**. Il s'agit de minéraux, d'oligoéléments, de vitamines, etc. Chaque substance possède des actions spécifiques : **antioxydante**, **anti-inflammatoire**, anticancéreuse et bien d'autres, par différents mécanismes.

Prenons l'exemple du **curcuma**. Dans cette plante, ce sont les rhizomes qui sont utilisés comme épice. La substance active est la curcumine. Par son action anti-inflammatoire puissante, elle combat les effets néfastes de l'inflammation chronique. Elle possède aussi un effet antioxydant, détoxifiant [86], [87], et améliore la perméabilité de l'intestin [88]. Pour bénéficier des bienfaits du curcuma à titre préventif, il est conseillé d'en consommer une cuillère à café par

jour, accompagnée d'un peu de poivre noir pour le rendre assimilable. Pour une action « curative », il est conseillé d'absorber 1 à 2 g de curcumine par jour, ce qui correspond à trois ou quatre cuillères à soupe par jour. [89]

La plupart des **flavonoïdes** (que l'on retrouve dans les baies, le persil, le soja, les agrumes, la tomate, le thé vert ou encore le vin rouge) possèdent des propriétés antioxydantes. Il est donc important d'associer les végétaux et épices autres eux pour bénéficier quotidiennement de tous ces micronutriments qui limiteront le stress oxydatif de l'organisme qui est souvent associé à la PR.

III.1.2 Les régimes d'addition :

A l'inverse, certains régimes proposent d'enrichir les apports alimentaires en certains aliments qui pourraient avoir un effet favorable sur les mécanismes de l'inflammation. Sur la base de différentes carences observées chez des patients souffrant de PR, il a été proposé d'enrichir l'alimentation avec certains **agents antioxydants** (vitamine C, vitamine E), avec certains acides aminés (histidine) ou avec certains oligoéléments (sélénium, cuivre, zinc, gelée royale...). Aucune étude n'a permis réellement de prouver l'efficacité de telles approches.

Le seul apport alimentaire qui puisse avoir une action sur l'inflammation concerne les **acides gras polyinsaturés** qui sont les constituants biochimiques des lipides, indispensables à notre corps et ils existent sous plusieurs formes : les acides gras saturés, les acides gras mono insaturés et les acides gras polyinsaturés. L'acide arachidonique, élément essentiel de la membrane cellulaire, est fabriqué dans l'organisme à partir d'acides gras polyinsaturés provenant majoritairement de l'alimentation. Différents acides gras polyinsaturés sont dits "essentiels" et doivent être apportés par l'alimentation. C'est le cas en particulier de l'acide linoléique (acide gras polyinsaturé oméga-6) et de l'acide α -linoléique (acide gras polyinsaturé oméga-3).

Une alimentation normale apporte plus d'oméga-6 que d'oméga-3. Or, les dérivés issus de ces différents acides gras polyinsaturés dans l'organisme n'ont pas les mêmes propriétés et les oméga-6 favorisent d'avantage les phénomènes d'inflammation, d'athérosclérose et de thrombose que ne le font les oméga-3.

Ainsi, des régimes avec un enrichissement des apports en oméga-3 variant entre 0,4 et 6 grammes par jour ont été évalués à travers des essais. Ces études montrent un bénéfice modeste en association avec la poursuite du traitement habituel. Une suralimentation en huile de poisson à hauteur de 2,6 grammes par jour d'oméga-3 permet de réduire les signes de la PR dans un délai de 12 semaines. La consommation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens peut être diminuée par un tel régime. Le bénéfice n'est pas durable à l'arrêt de la suralimentation [57]

III .1.2.1 Oméga 3 :

Selon de nouvelles données, les AG oméga 3 peuvent interférer avec la physiopathologie de la polyarthrite rhumatoïde, en particulier entre la phase préclinique et la maladie déclarée, ce qui peut ouvrir de nouvelles perspectives en termes de prévention.

a) Mécanismes d'action de l'acide gras oméga 3 :

Des effets anti-inflammatoires et immunomodulateurs différents mécanismes d'action pourraient expliquer les effets des AG oméga 3 sur la prévention de la PR. Il a été démontré que les AG oméga 3 inhibaient le processus inflammatoire en réduisant l'expression des

molécules d'adhérence et la réponse chimiotactique des leucocytes, ainsi qu'en stimulant la production de médiateurs lipidiques anti-inflammatoires protectines et résolvines [91]. Il est également établi qu'ils influent sur la production de cytokines, altèrent la réactivité et la prolifération des lymphocytes T [92] et modulent l'équilibre Th1/Th2 [90]. Ils peuvent inhiber l'expression des molécules du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II, altérant la fonction de présentation d'antigène [93]. Certains de ces effets peuvent s'expliquer par une modification de la composition des phospholipides de la membrane des cellules inflammatoires, induite par l'incorporation d'AG oméga 3 aux dépens de l'acide arachidonique [91]. Par ailleurs, les AG oméga 3 sont étroitement liés au métabolisme cellulaire, améliorant les dysfonctionnements mitochondriaux et réduisant la production d'espèces réactives de l'oxygène, deux caractéristiques biologiques associées à la résistance à l'insuline, à l'insuffisance cardiaque et aux troubles neurodégénératifs [94,95]. On a récemment identifié un AG oméga 3, l'acide docosahexaénoïque (DHA) comme étant un puissant activateur de la voie protéine kinase activée par l'AMP/Sirtuine 1 qui inhibe NF-kappaB-p65 et redirige les cellules immunitaires vers un phénotype immunorégulateur [96]. D'une manière générale, les AG oméga 3 semblent agir sur les deux types de réponse immunitaire, innée et adaptative. Ces résultats sont corroborés par le fait qu'une supplémentation en AG oméga 3 ait été associée à une augmentation du taux de rémissions et une diminution des échecs de traitement de fond antirhumatismal chez des patients atteints de PR [97]. Il paraît donc pertinent d'explorer leur rôle dans la physiopathologie de la PR à différentes phases, depuis la prédisposition génétique à l'auto-immunité présymptomatique et jusqu'à la maladie établie.

III .1.3 Les régimes combinés :

III .1.3.1 Le régime méditerranéen :

Le **régime Méditerranéen ou crétois** est certainement l'un des régimes les plus étudiés dans la littérature scientifique. L'influence de l'alimentation a été évoquée pour expliquer la moindre prévalence de la PR dans les pays du sud de l'Europe comparée à celle observée dans les pays du nord de l'Europe. C'est un régime riche en fruits, en légumes, pain, pâtes et céréales, en poissons et en huile d'olive, pauvre en viande rouge, avec une consommation modérée de produits laitiers. Deux essais contrôlés ont été menés pour évaluer le bénéfice de ce régime. Dans les deux cas, le bénéfice est modeste mais significatif par rapport au groupe contrôle. Le bénéfice porte sur la douleur dans le premier essai, sur la fonction articulaire et la raideur matinale pour l'essai le plus récent.

Le régime méditerranéen permet une modification du profil lipidique plasmatique anti inflammatoire, par le même mécanisme que celui de la supplémentation en oméga 3. Il permettrait également de diminuer le poids corporel, mais la corrélation avec l'amélioration de l'activité de la PR est discordante selon les essais [98,79]. C'est principalement l'augmentation du taux d'antioxydants par la consommation de fruits, de légumes et d'acides gras mono insaturés (AGMI) comme les oméga 9 qui est évoquée pour expliquer l'impact de ce régime [104]. Cela permettrait de moduler les processus inflammatoires [105]. Par ailleurs, ce régime riche en graisses d'origine végétale et en fruits de mer, contient moins de graisses saturées issues de viandes et de produits laitiers que les régimes classiques occidentaux [106]. Le rôle du régime méditerranéen dans la modification du microbiote intestinal n'est pas établi, même si théoriquement, il permet un apport plus important en fibres alimentaires [107].

a) Autres effets bénéfiques rapportés du régime méditerranéen :

Vivre avec un régime méditerranéen au long cours pourrait améliorer la fonction physique, la qualité de vie et d'autres mesures des résultats de la maladie, tout en étant acceptable socialement et économiquement (49,50). De plus, ce régime limite les comorbidités cardiovasculaires liées à la PR. Bien que ce régime soit riche En graisses, une perte de poids et une légère diminution de la pression artérielle systolique ont pu être observées [108, 109,99]. Le régime méditerranéen serait le meilleur modèle alimentaire en prévention primaire cardiovasculaire chez les patients à haut risque cardiovasculaire dans la population générale. Le risque d'accidents cardiovasculaires (score composite de risque intégrant les infarctus, les AVC et les décès en résultant) serait réduit de 30% environ, chez les patients qui suivent un régime méditerranéen pendant plusieurs années (durée médiane 4,8 ans) par rapport à une population témoin suivant un régime pauvre en graisses [99,100]. Ce régime permettrait également de prévenir l'apparition de certains désordres cognitifs, comme la maladie d'Alzheimer, chez la personne âgée [101]. Une grande étude cas témoin réalisée en 2018 [102], a mis en évidence que le « score de régime méditerranéen » était inversement associé au risque de développer une PR séropositive chez les hommes. Une revue de la littérature réalisée la même année suggère également un rôle préventif du régime méditerranéen dans la PR [103].

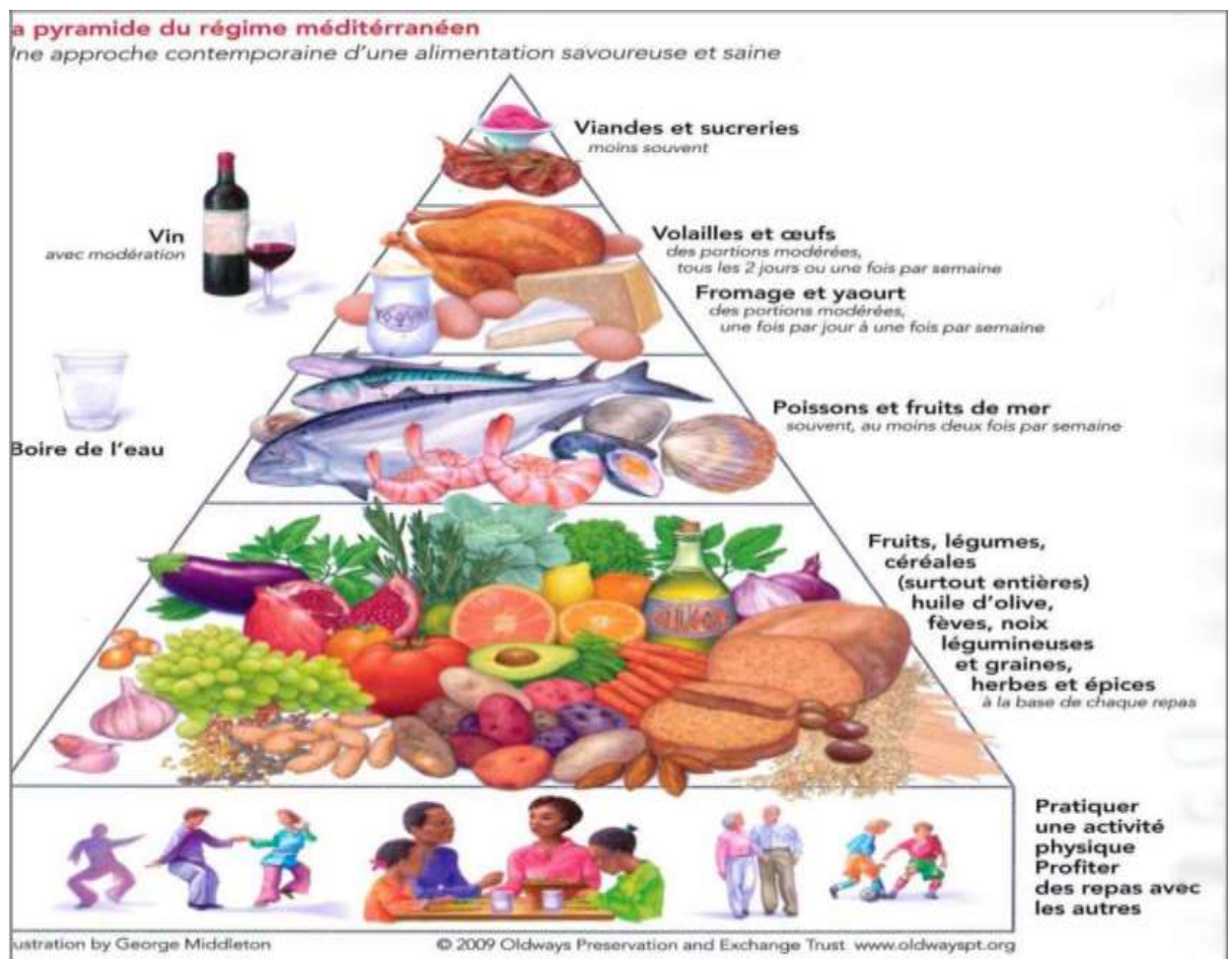


Figure 9: la pyramide du régime méditerranéen [103]

III .1.3.2 Le régime hypotoxique :

Appelé également « régime du Docteur Seignalet », ce mode alimentaire exclut : Tous les laits animaux et leurs dérivés (beurre, fromage, crème, yaourt, glace...), Les céréales « mutées » (blé, maïs, orge, avoine...), Les produits sont consommés crus ou cuits à basse température (inférieure à 110°C). Les céréales non mutées (riz, sarrasin, sésame) sont autorisées, et diverses huiles vierges crues extraite de première pression à froid sont préconisées. Il est également conseillé de consommer des céréales et des sucres complets, et des aliments issus de préférence de l'agriculture biologique [110,111]

Pour expliquer les bienfaits de son régime dans les pathologies inflammatoires, le Docteur Seignalet expose une théorie traitant de liens complexes entre la porosité intestinale, le MI, le système immunitaire et l'alimentation moderne. D'après lui, un certain nombre de « maladies de civilisation » comme la PR, seraient la conséquence d'une incompatibilité entre le patrimoine enzymatique digestif humain et l'alimentation moderne [110].

Cette incompatibilité « enzymes alimentation » entrainerait une accumulation de particules non assimilables dans la lumière intestinale à la place des nutriments. Cela provoquerait une dysbiose, et une augmentation de la perméabilité intestinale. Les aliments les plus en cause sont les céréales issues de l'agriculture intensive (en particulier le blé), les produits laitiers, les œufs et les aliments exotiques [112,113]. Même s'il existe effectivement de plus en plus de preuves expérimentales d'un lien complexe entre les micronutriments, l'immunité intestinale et systémique, le microbiote intestinal et les maladies inflammatoires [114], aucune étude contrôlée n'est disponible à ce jour pour démontrer les éventuels effets du régime du Docteur Seignalet sur l'activité de la PR.

III.2 L'équilibre nutritionnel au quotidien :

Quelques règles simples doivent nous guider :

- Privilégions les aliments à index glycémique bas (les sucres lents).
- Évitions les graisses toxiques (AG trans, excès d'AGS ou d'oméga 6), et augmentons nos apports en acides gras protecteurs (oméga 3). [132]
- Consommons régulièrement des fruits et légumes crus, car la cuisson détruit de nombreux oligoéléments. Il est indispensable de bien mastiquer pour extraire les micronutriments à l'intérieur des cellules végétales. [133]
- Choisissons des aliments non raffinés (farines, sucres, sel, etc.) : alors que les produits naturels sont riches en micronutriments, les produits raffinés n'en contiennent pratiquement pas.
- Évitions les fortes cuissons.
- Varions notre régime alimentaire, afin d'être sûrs de couvrir nos besoins, avec des produits locaux et de saison de préférence.
- Veillons à l'équilibre acide-base de notre organisme, car au stade de maladie chronique déclarée telle que la PR, l'acidose est systématique. Elle peut être combattue en faisant des exercices de respiration et en ayant une alimentation adaptée. Les aliments responsables d'une acidification du milieu intestinale sont la plupart des protéines animales, les céréales raffinées, ainsi que tous les sodas. En revanche, les aliments alcalinisant sont la quasi-totalité des fruits et légumes, cru ou cuits, toutes les épices et les herbes aromatiques. On peut également contrer un repas trop acide en y associant un verre d'eau gazeuse riche en bicarbonates.
- Hydratons-nous, près de 2L par jour, pour lubrifier les articulations et atténuer les douleurs.



Partie 02 :
Partie
expérimentale

I.1 Méthodologie d'étude :

I.1.1 Population étudiée :

L'étude rétrospective descriptive et analytique a été menée sur un effectif de trente patients atteints de la maladie de Polyarthrite rhumatoïde. L'étude a concerné des malades assignés au hasard au service de rééducation ainsi que ceux séjournant à l'hôpital. Les données collectées sont reportées dans une fiche d'enquête préétablie qui se trouve en annexe 1.

Notre population comporte les adolescents (15 à 20), Les adultes (21 à 40) et les âgées (plus de 50).

Nous avons exclu de notre étude toutes les notes du dossier car notre étude était basée sur la relation entre la maladie de Polyarthrite rhumatoïde, le régime alimentaire ainsi que le stress (hygiène de vie en général), il a donc fallu enquêter directement sur les patients des services (CHU).

I.1.2 Recueil des informations :

La collecte des éléments nécessaires à l'analyse statistique pour notre étude était effectuée par une fiche d'exploitation qui était remplie pour chaque patient. Cette fiche précisait les données sociodémographique des patients, leurs antécédents, les caractéristiques de la PR, les signes cliniques associés, le diagnostic et la stratégie thérapeutique diététique (le régime alimentaire : les aliments à consommer et à éviter lors des crises) (ANNEXE1)

I.1.3 Analyse statistique :

Les données ont été saisies sur Excel et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 20. Dans un premier temps, nous avons effectué une analyse descriptive de toutes les variables (caractéristiques sociodémographiques, antécédents, données cliniques et paracliniques, stratégie thérapeutiques). Les résultats ont été présentés sous forme de pourcentages pour les variables qualitatives, et de moyennes pour les variables quantitatives.

Ensuite une analyse comparative des résultats a été réalisée à l'aide de tableaux croisés du diagnostic étiologique selon les tranches d'âge, le sexe, ainsi que les autres paramètres. Les résultats ont été présentés en pourcentage et sous forme d'histogrammes.

II.1. Résultats

II.1.1. Caractères sociodémographiques :

II.1.1.1 Sexe :

Une prédominance féminine a été notée avec 23 femmes (77%) contre 07 hommes (23%). La sex-ratio (Femme/Homme) est égale à 3,28.

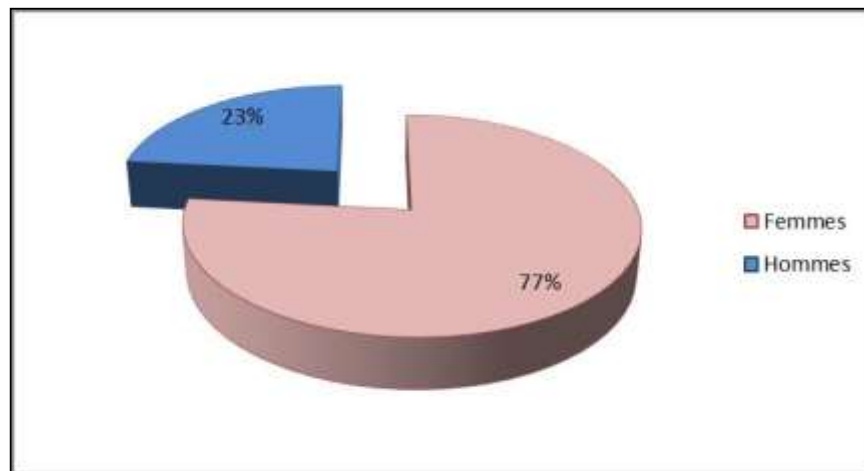


Figure 10 : Répartition de sexe des malades

Ces résultats sont cohérents avec ceux de **Widdifield *et al.* en 2014**. En effet, la polyarthrite rhumatoïde touche plus les femmes que les hommes, avec une augmentation rapide de la prévalence vers l'âge de 50 ans.

II.1.1.2 Âge :

L'âge moyen des patients est de 57.7 ± 15.5 ans avec des extrêmes qui varient de 19 à 84 ans. La tranche d'âge la plus touchée est supérieure à 51 ans avec un pourcentage de 66.7, suivie par la tranche d'âge (41-50 ans) avec 13.3% comme montré sur la figure suivante :

Chapitre II : Résultats et discussion

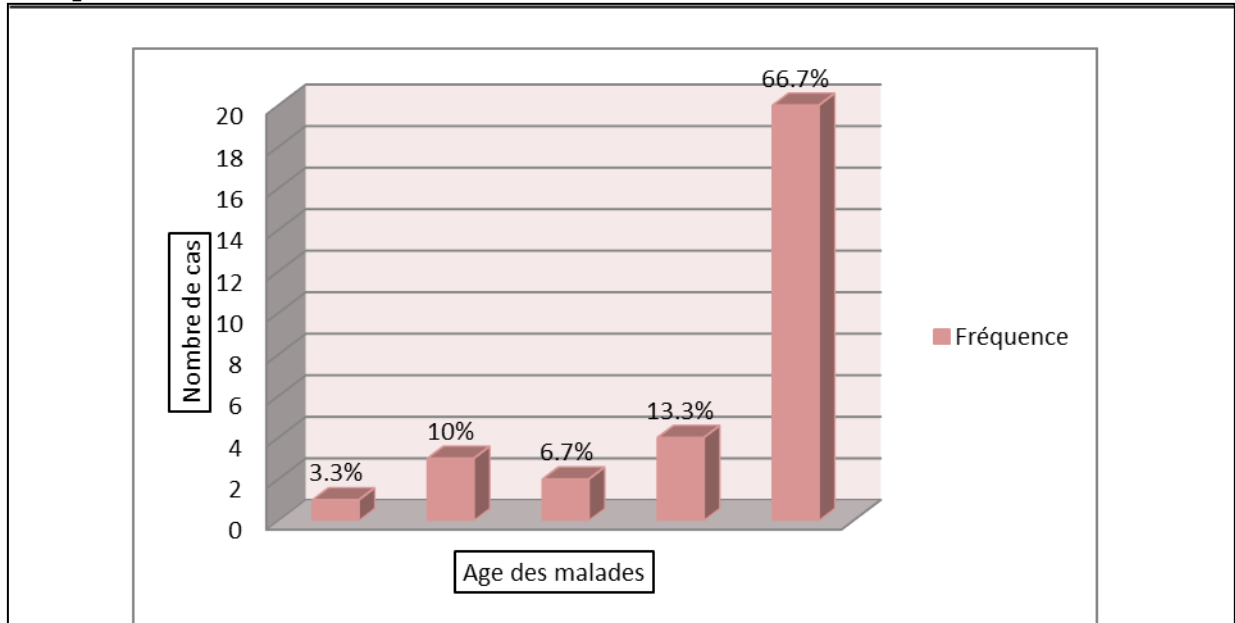


Figure 11: Répartition des patients de PR selon l'âge

Ces résultats sont cohérents avec ceux de Widdifield *et al.*, 2014 ainsi que Bernatsky *et al.*, 2013 où la prévalence de la PR augmentent avec l'âge avec une prédominance féminine.

II.1.1.3 Situation professionnelle :

Suivant les résultats trouvés, 16.7 % des patients ou sujets de l'enquête travaillent, et les 83.3 % sont sans travail, comme indiqué la figure qui suit :

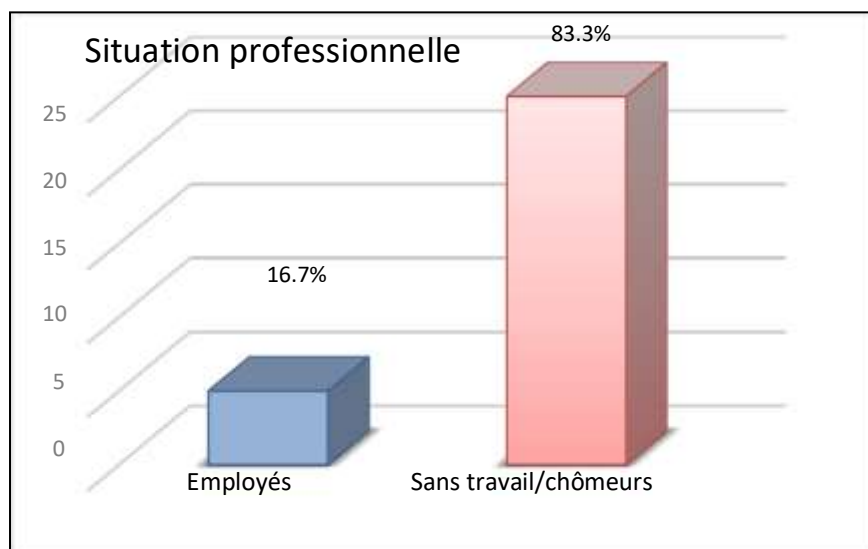


Figure 12: Répartition des patients selon leur situation professionnelle

II.1.2 Situation médicale :

II.1.2.1 Antécédents familiaux :

La répartition des patients ayant des antécédents familiaux de la maladie de Polyarthrite rhumatoïde indique une fréquence de 13.3% (4 patients), contre 86.7% (26 patients) n'ayant pas d'antécédents, comme est montré sur la figure suivante :

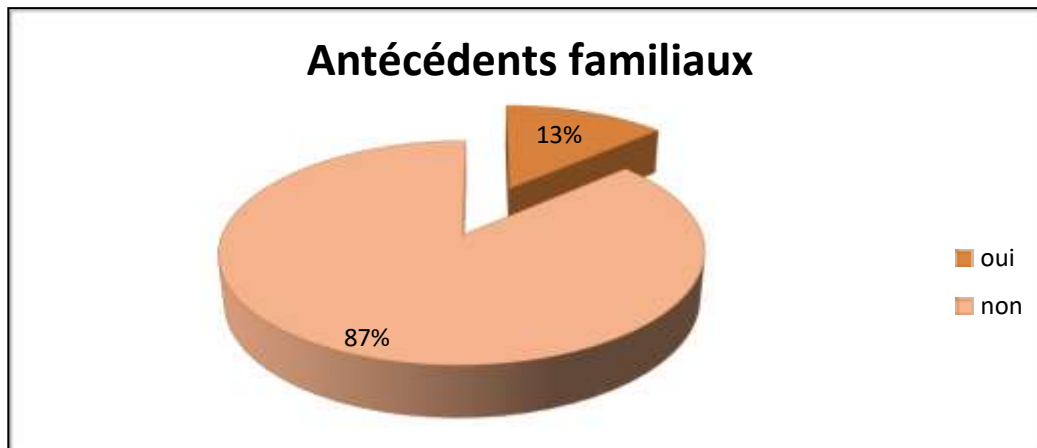


Figure 13: Répartition des patients de PR selon leurs antécédents familiaux.

Ce résultat est compatible avec celui de **KEMTA LEKPA en 2010** qui a suggéré que le facteur génétique peut être incriminé dans la PR.

II.1.2.2 Apparition de la maladie :

La tranche d'âge la plus touchée est supérieure à 51 ans (66.7%) contre celle de moins de 20 ans avec le plus petit pourcentage soit 3,3. Tous les résultats des différentes tranches d'âge sont résumés sur le tableau suivant et représentés sous forme d'histogramme sur la figure 14 :

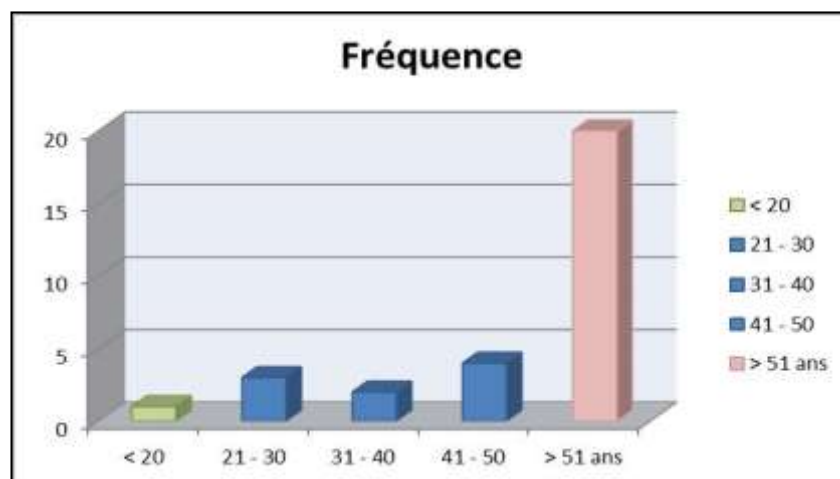


Figure 14: Répartition des patients de PR selon l'apparition de la maladie.

Les résultats obtenus corroborent ceux de **Widdifield et al. 2014** ainsi que **Bernatsky et al., 2013** jugeant que le pic de la PR a été trouvé chez des patients dont l'âge était de 50 ans.

Chapitre II : Résultats et discussion

II.1.2.3 Diagnostic de la maladie :

La Polyarthrite rhumatoïde a été diagnostiquée en grande partie après 5 ans (63.3%) suivi de la tranche 4 ans avec un pourcentage de (13.3%), ensuite, la tranche de 3 ans (10%) et enfin de la tranche de 1 à 2ans avec un pourcentage de (6.7%), comme illustré sur la figure suivante :

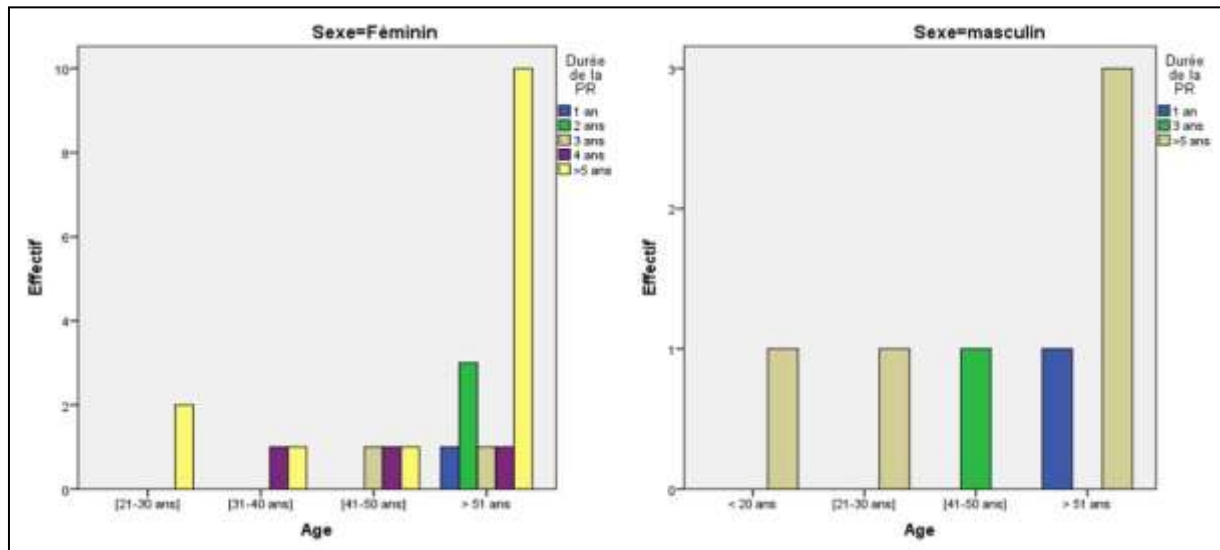


Figure 15: Répartition des patients de PR selon de temps de diagnostic de la maladie

II.1.2.4. Stade et gravité de la Polyarthrite rhumatoïde :

Le stade ainsi que le diagnostic de la gravité ont été appréciés par l'évaluation de la douleur par le patient et sont présentés sous forme de tableau (en annexe2) et d'histogrammes sur les deux figures suivantes :

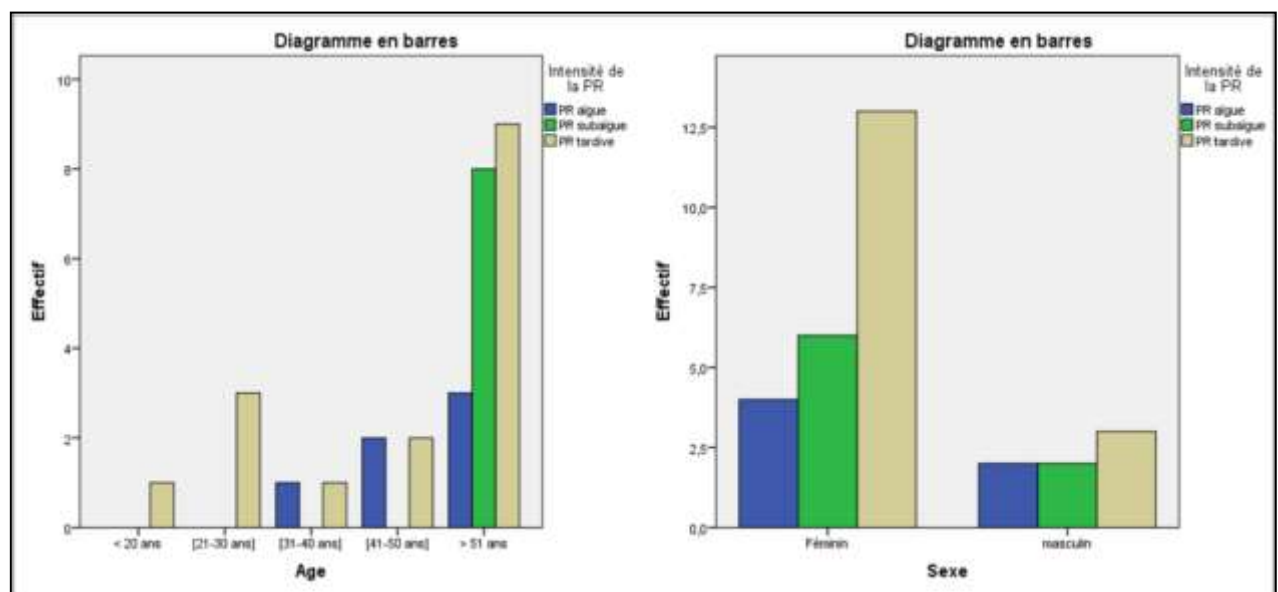


Figure 16 : Répartition des patients selon le stade de la maladie en fonction de l'age et le sexe

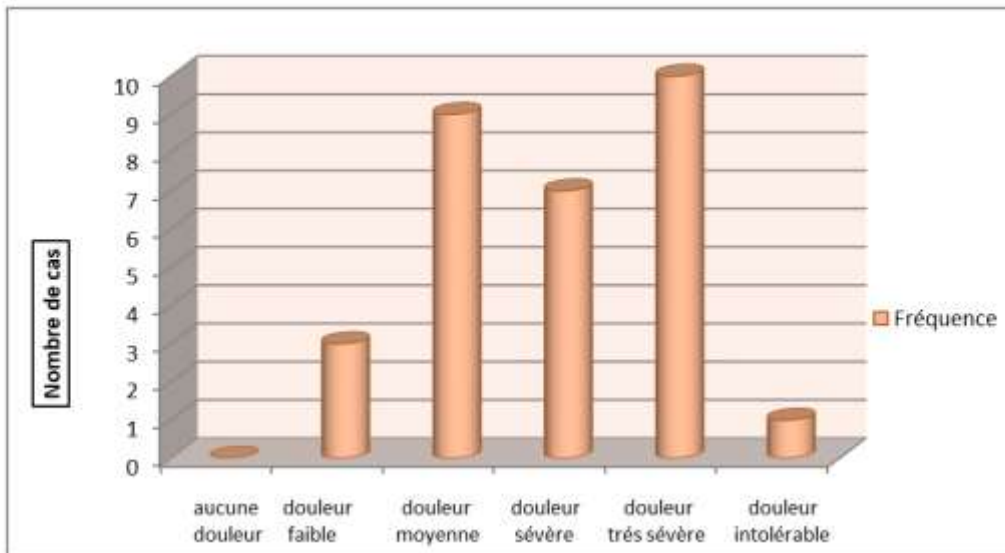


Figure 17: Répartition des patients selon la gravité de la maladie

33.3 % des patients présentent un indice d'activité de la maladie « très sévère », ceci est dû à l'âge et au sexe, d'après les résultats des statistiques descriptives, la différence est très significative dans cette catégorie de gravité vis-à-vis de l'âge et le sexe des patients avec une valeur de $p < 0,01$.

II.1.2.5 Symptômes de la polyarthrite rhumatoïde :

Les résultats obtenus à propos des manifestations cliniques montrent que tous les patients avaient la fatigue, la majorité des patients avaient des douleurs et gonflements articulaires, 60% des raideurs et déformations articulaires, et enfin les inflammations et les réveils nocturnes qui ont été observé chez 56.7% des patients. Ces résultats sont détaillés (sur le tableau en annexe 2) et la figure suivante :

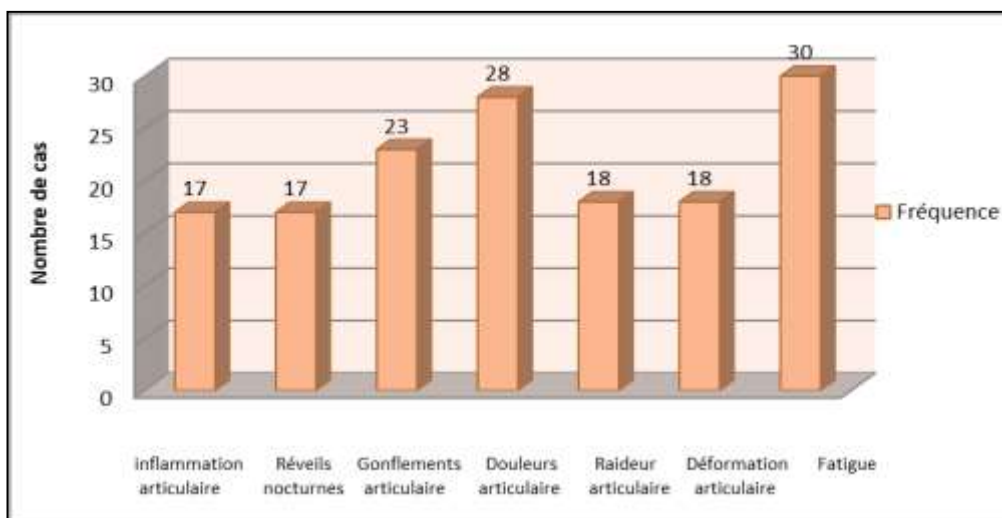


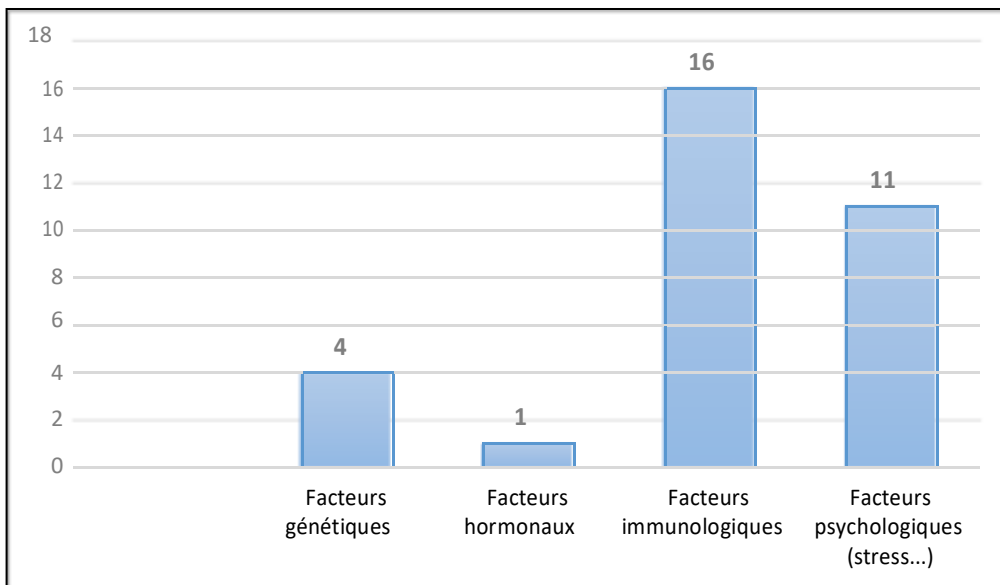
Figure 18: Répartition des patients selon les symptômes de la maladie.

Chapitre II : Résultats et discussion

Les résultats obtenus à propos des manifestations cliniques montrent que la majorité des patients avaient tous les symptômes de la maladie avec une majorité pour la fatigue suivie des douleurs et gonflements articulaires, des raideurs, déformations et inflammations articulaires en plus des réveils nocturnes.

II.1.2.6. Facteurs de la maladie

Les résultats des facteurs de la maladie sont présentés dans la figure suivante :



Les résultats des symptômes ainsi que les facteurs de la maladie sont détaillés en fonction du sexe et de l'âge des patients en annexe 3.

II.1.2.7. Comorbidité

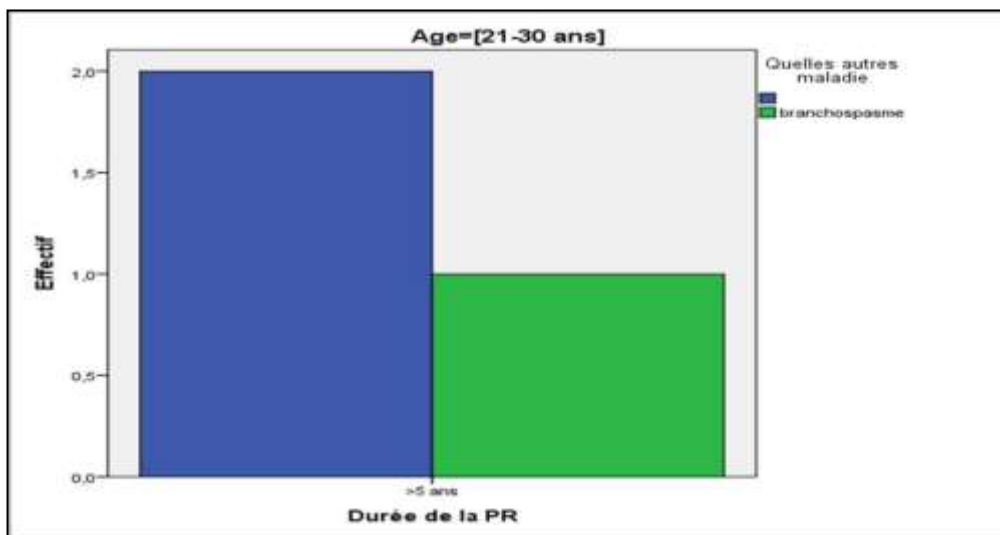


Figure 19: Maladies associée de la tranche d'âge [21-30ans] en fonction de la durée de la maladie

Chapitre II : Résultats et discussion

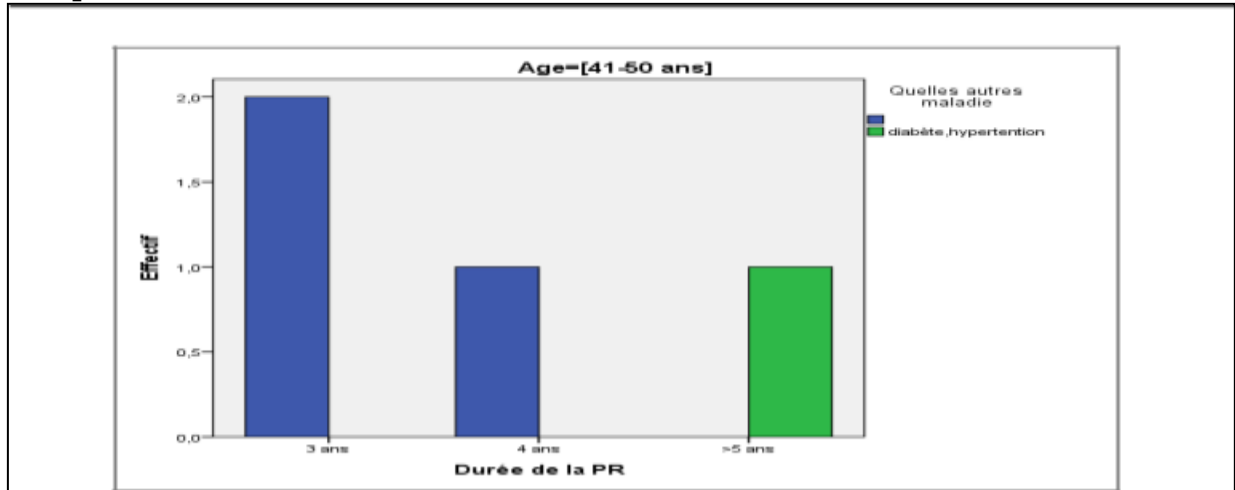


Figure 20 : Maladies associée de la tranche d'âge [41-50ans] en fonction de la durée de la maladie

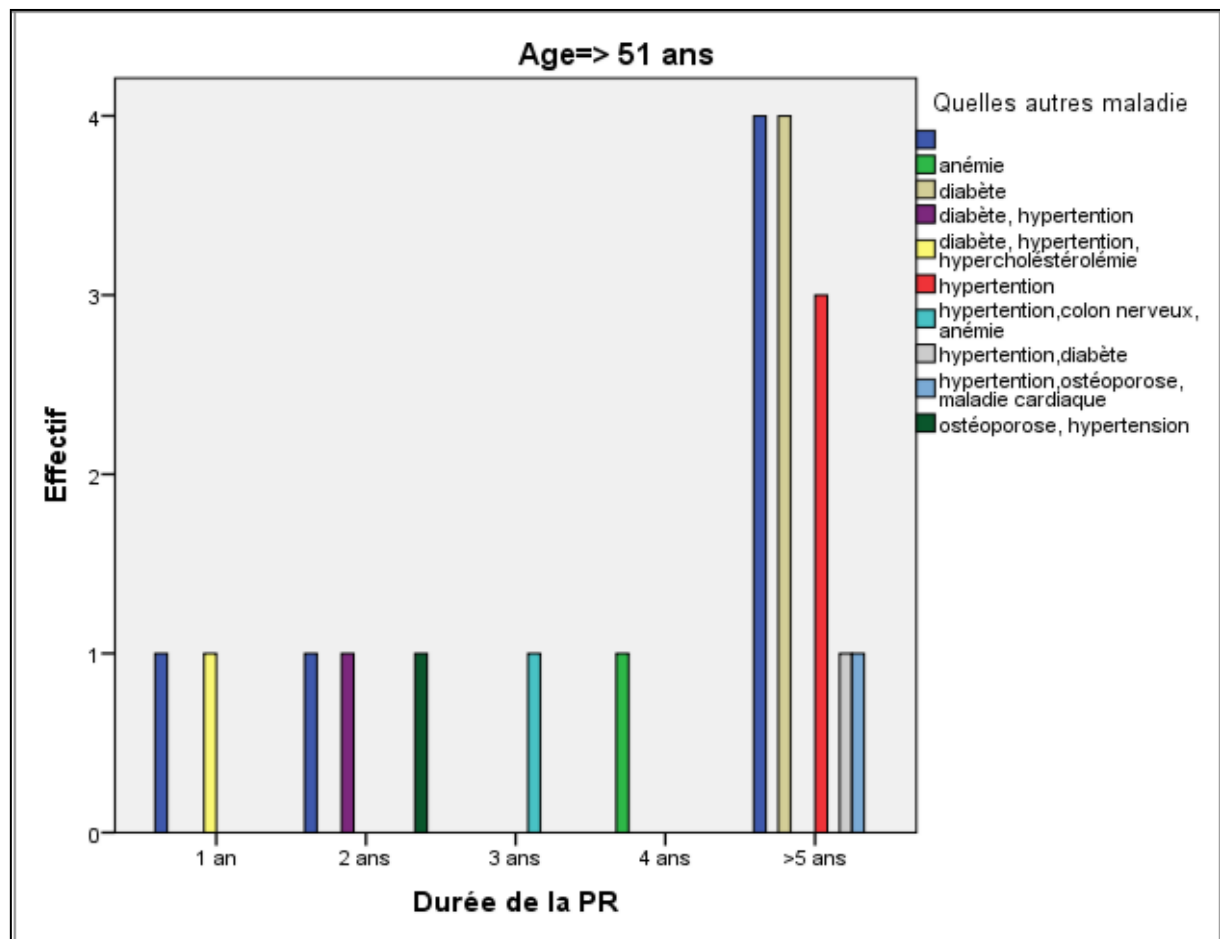


Figure 21 : Maladies associée de la tranche d'âge > 51 ans en fonction de la durée de la maladie

D'après les résultats, les trois groupes d'âge [21-30ans], [41-50] et >51, montrent que les patients de ces tranches d'âge présentent différentes maladies associées à la polyarthrite rhumatoïde, à savoir des bronchospasmes, anémie, maladies cardiaques, colon nerveux, ostéoporose, et en majeure partie l'hypertension et le diabète.

II.1.3 Stratégie thérapeutique

II.1.3.1 Traitements médicamenteux :

Les résultats obtenus sont détaillés sur le tableau et la figure suivants :

À titre indicatif, il existe une panoplie de médicaments à prescrire, au cas par cas comme est montré sur la figure 22 :

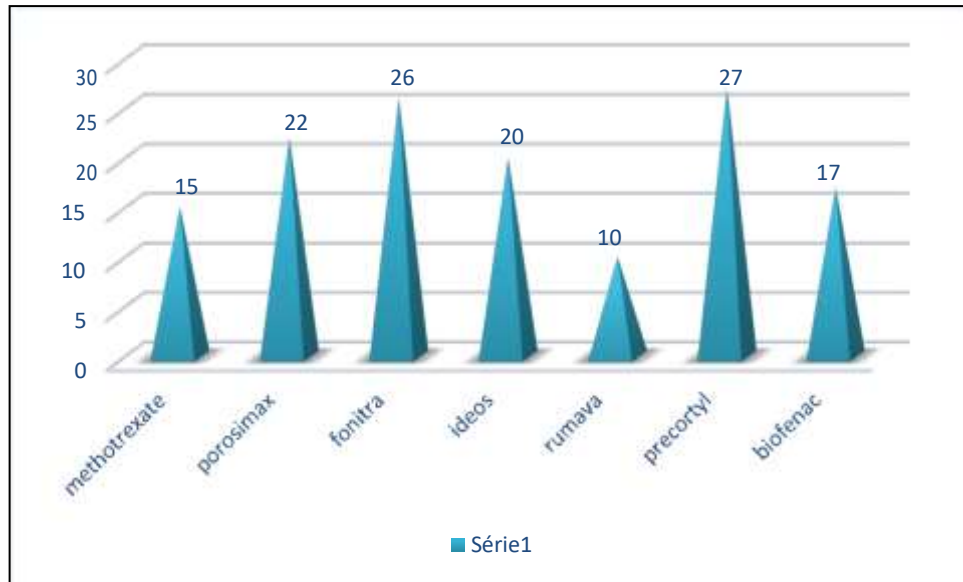


Figure 22: Répartition des patients selon le type de traitements médicamenteux.

II.3.1.1 Effet des traitements sur la diminution des douleurs :

La répartition des cas selon la diminution de l'inflammation après traitement médicamenteux est importante, et est estimée à 83% (24 Cas), alors que la fréquence des cas n'ayant pas ressenti un changement après traitement est de 17% (6 cas).

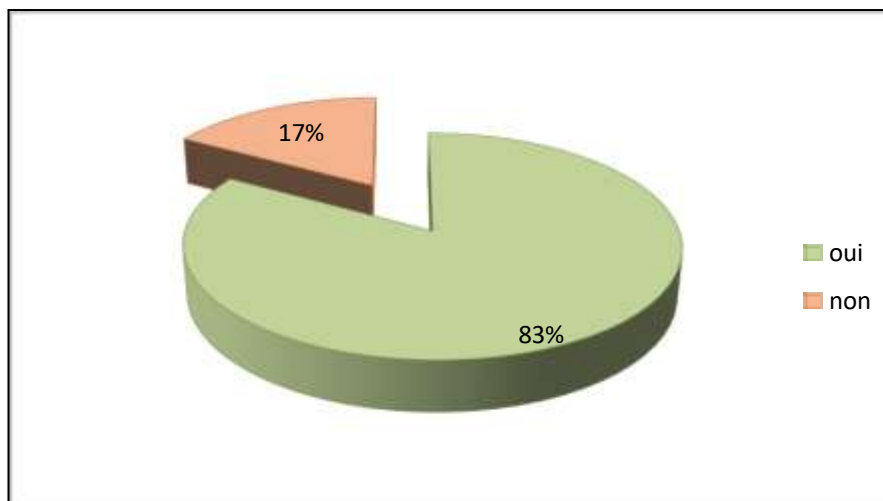


Figure 23: Répartition des patients selon l'effet des traitements médicamenteux sur la diminution des inflammations.

Chapitre II : Résultats et discussion

Ces résultats montrent que le traitement a des effets bénéfiques pour les sujets qui souffrent de la PR avec diminution notable des douleurs et des inflammations, et reste, donc un choix non négligeable.

II.1.3.2 Traitement par alimentations

II.1.3.2.1. Régime particulier durant la maladie :

Quinze (15) patients ont suivi un régime particulier depuis l'apparition de la maladie soit 50% contre Quinze (15) soit 50 % n'ayant pas changé leurs habitudes alimentaires comme présenté ci-après :

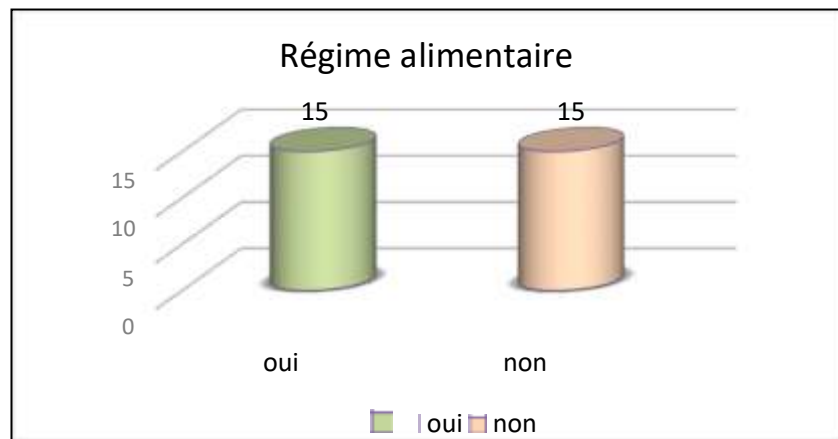


Figure 24: Répartition des patients selon le régime particulier durant la maladie.

II.1.3.2.2. Aliments consommés

Les résultats de la consommation des aliments listés par le HAQ, sont donnés sous forme d'histogrammes dans la figure qui suit :

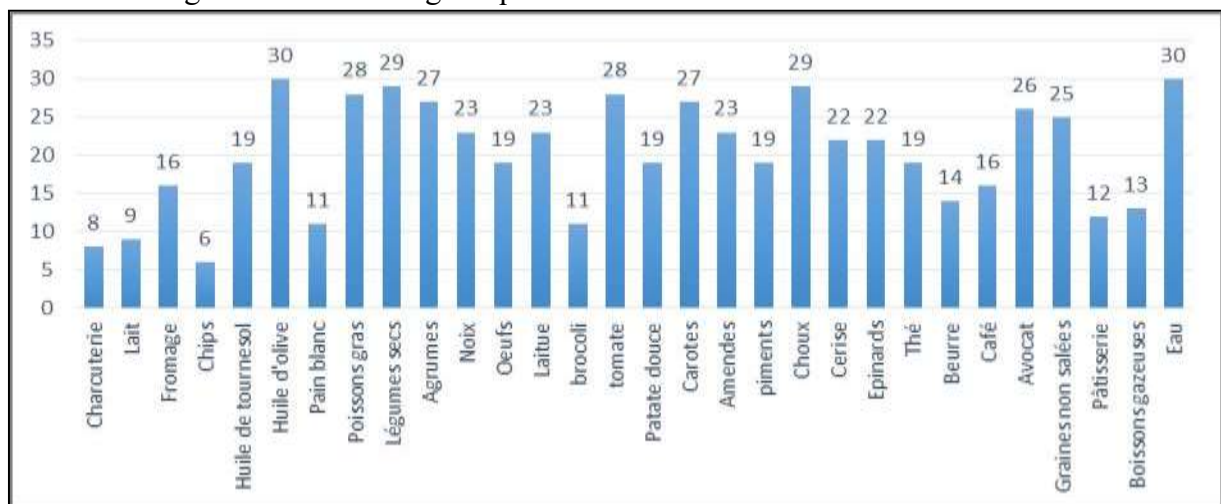


Figure 25 : Liste des aliments consommés par les sujets atteints de PR

Les résultats montrent une consommation assez conséquente des produits qui normalement sont à éviter, comme : les produits de charcuterie, le lait, les fromages, les chips. Ceci peut être dû au manque de sensibilisation ou bien, à l'âge des patients.

II.1.3.2.3. Nature du régime :

Les résultats trouvés montrent que 15 patients sur 30 adoptent un régime alimentaire adapté à leur maladie, par contre les 15 autres patients ne suivent aucun régime alimentaire, et se contentent des traitements médicamenteux.

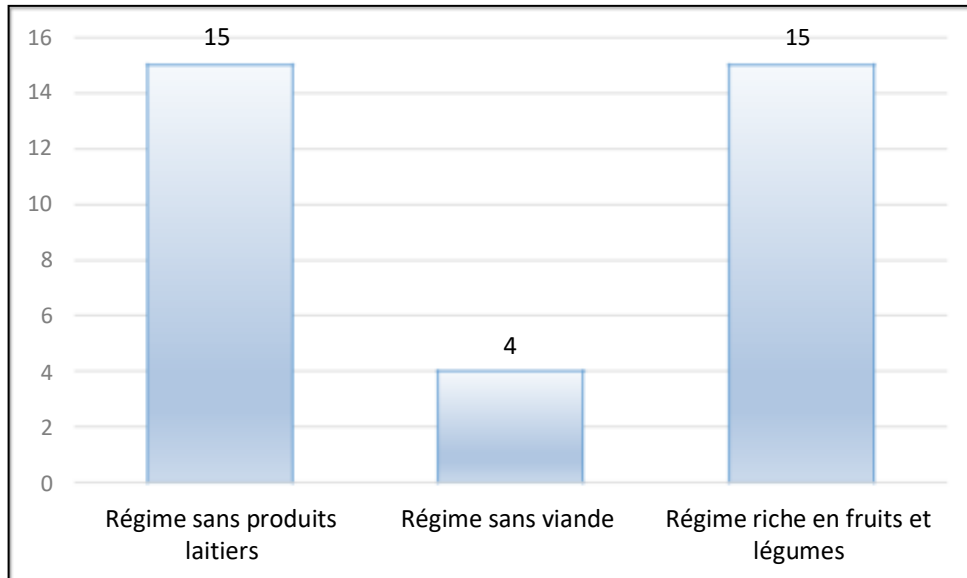


Figure 26: Répartition des patients selon la nature du régime.

II.1.3.2.3. Choix du jeûne intermittent

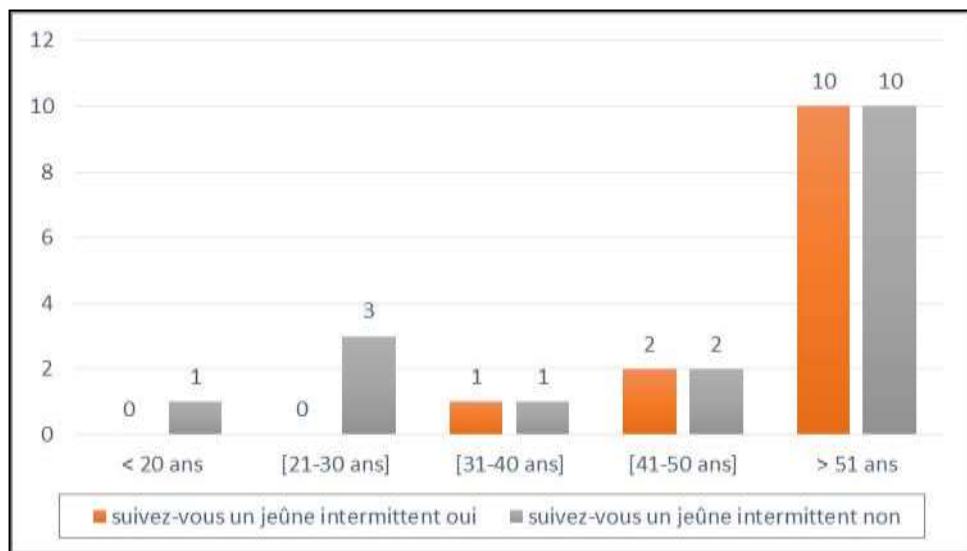


Figure 27 : Répartition des patients ayant adoptés le jeûne intermittent selon l'âge

II.1.3.2.3. Influence du régime sur la santé :

Il est à constater d'après les résultats de l'influence du régime sur la santé des patients l'ayant adopté, que 53,3 % n'ont ressenti aucune amélioration, 20 % ont présenté de faibles améliorations, et 6,7 % moyennes et personne n'a remarqué une bonne amélioration, comme élucidé sur la figure suivante :

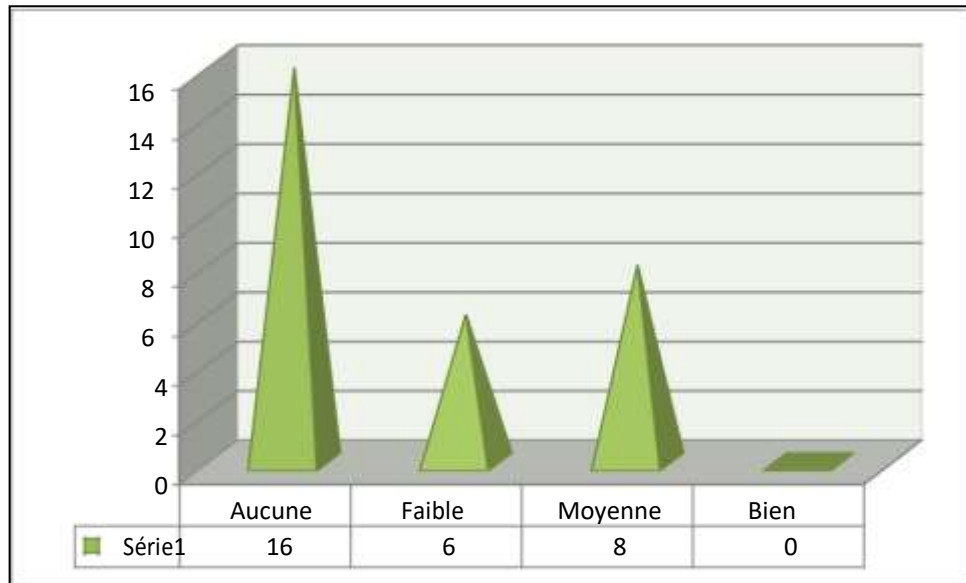


Figure 28: Répartition des patients selon l'influence du régime sur la santé.

II.1.3.2.4. Utilisation d'autres compléments alimentaires :

Les résultats trouvés montrent que 22 patients sur 30 utilisent d'autres compléments alimentaires comme des plantes médicinales (sous forme de poudres ou tisanes) pour soulager les douleurs.

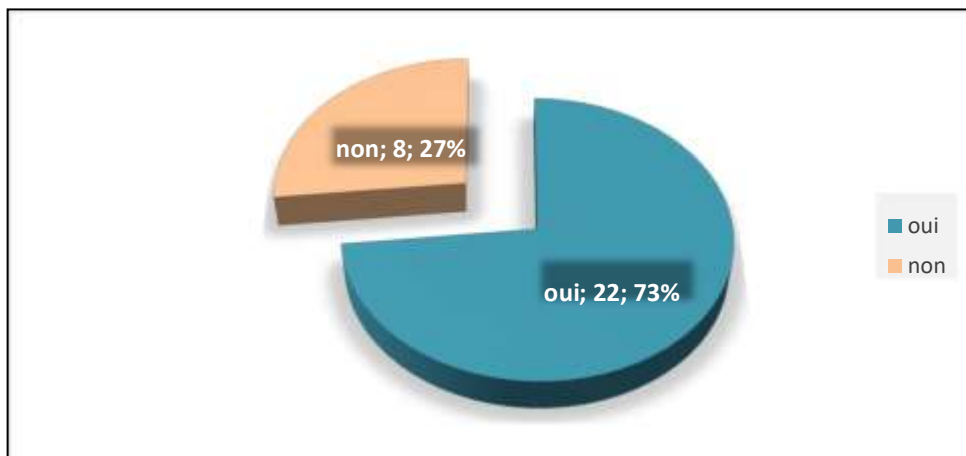


Figure 29 : Utilisation d'autres compléments alimentaires

II.1.3.2.5. Utilisation de micronutriments :

Suite aux résultats de la supplémentation en micronutriments, il est à noter que vingt et un (21) patients sur 30 sont supplémentés avec une nette prédominance en vitamines, comme est illustré sur le tableau et figure suivants :

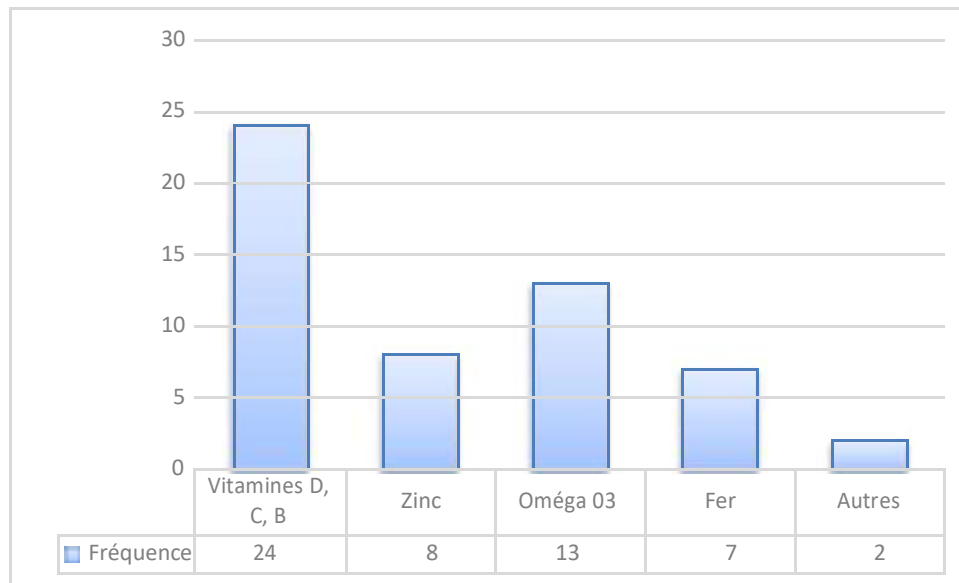


Figure 30 : Nature et fréquence d'utilisation des micronutriments

II.2. Discussion :

L'incidence annuelle moyenne de la polyarthrite rhumatoïde en Algérie connaît une recrudescence situant notre pays dans la zone d'incidence intermédiaire, d'où la nécessité d'une meilleure connaissance des différents aspects de la maladie par des études épidémiologiques multicentrique permettant une prise en charge adaptée à nos patients.

Les résultats du diagnostic de la maladie, montre que celle-ci a été découverte bien en retard chez la majorité des patients soit 63,3% après 5 ans. Le premier motif de consultation auprès des rhumatologues est la douleur. Face à cette douleur, le médecin va rechercher différents éléments nécessaires à la démarche diagnostique tels que le siège de la douleur, le type de douleur, l'intensité, le caractère évolutif, les facteurs déclenchants et apaisants. Comprendre l'origine de la douleur c'est permettre de mieux la soigner

Outre le diagnostic, les manifestations cliniques montrent que tous les patients partageaient les mêmes symptômes à différents degrés de sévérité à commencer par une fatigue générale, qui peut être causée par la douleur inflammatoire chronique des articulations, viennent par la suite les douleurs et des gonflements articulaires, rencontrés surtout chez les femmes ce qui est en accord avec **Widdifield et al. 2014**.

Quand la PR est active, elle se manifeste par une inflammation articulaire, avec des douleurs de rythme inflammatoire, des réveils nocturnes, des gonflements et un dérouillage matinal de toutes les articulations, mais surtout les mains et les pieds.

Les résultats de comorbidité, montrent que les patients présentent différentes maladies associées à la polyarthrite rhumatoïde, à savoir des bronchospasmes, anémie, maladies

Chapitre II : Résultats et discussion

cardiaques, colon nerveux, ostéoporose rencontrée chez la femme et surtout après la ménopause, et en majeure partie l'hypertension et le diabète.

Ces maladies peuvent avoir divers facteurs, génétiques, environnementaux, hormonaux, comme elles peuvent être la conséquence des traitements médicamenteux prescrits pour soulager les réactions inflammatoires chroniques de la polyarthrite rhumatoïde notamment les anti-inflammatoires et corticoïdes.

Le traitement médicamenteux de la PR comporte les thérapeutiques à objectif symptomatique qui permettent de soulager la douleur et de réduire l'inflammation et les traitements de fond qui ont un effet sur l'évolution de la maladie. Un traitement de fond doit être systématiquement associé pour stabiliser la maladie et prévenir les destructions articulaires, ces traitements doivent être introduits le plus tôt possible dans le traitement de la PR dès le diagnostic de la maladie, malheureusement pour la plupart des sujets, le diagnostic tardif a fait que les choses se sont dégénérées rapidement après.

Les traitements symptomatiques font donc appel aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, aux antalgiques et aux corticoïdes, ce qui nécessite une prise en charge diététique particulière.

Les patients atteints de PR se demandent s'il existe un lien entre l'alimentation et leur maladie et s'il existe une action thérapeutique de la diététique. Il a été démontré que tout dépend des habitudes alimentaires antérieures. Dans tous les cas, une alimentation équilibrée est nécessaire car l'alimentation peut être utile pour agir sur les facteurs de risque (cardiovasculaire et ostéoporose). En effet, la thérapie médicamenteuse exclusive dans ce cas ne peut garantir une meilleure qualité de vie, il faut associer à cela un régime adéquat pour pallier aux risques de dénutritions rencontrés généralement dans le cas de la polyarthrite rhumatoïde suite à beaucoup de facteurs, comme l'état psychologique, la corticothérapie, les handicaps fonctionnels qui empêchent les malades des activités les plus simples (éplucher des fruits et légumes, préparer à manger, assurer une bonne hygiène corporelle, se déplacer....etc)

Les résultats montrent que 50 % des patients ne suivent pas un régime alimentaire adapté et se contentent des traitements médicamenteux. Ignorant qu'une alimentation saine peut réduire les risques de développement d'autres maladies. Un régime équilibré peu salé, peu sucré et pauvre en graisses animales permet de prévenir les effets indésirables de la corticothérapie.

Néanmoins, les résultats des 50 % restants, qui prétendent suivre un régime alimentaire sans produits laitiers, réduits en sel et protéines animales, montrent une amélioration faible à moyenne de leur état de santé. Ces résultats, sont dus au non sérieux des patients vis-à-vis du respect du régime.

Chapitre II : Résultats et discussion

La plupart des patients affirment qu'il n'y a pas une véritable prise en charge diététique par les médecins traitants des deux secteurs, public et privé.

Les médecins privilégient prescrire des compléments alimentaires comme l'oméga 3 et vitamines C pour leurs effets anti-inflammatoires et antioxydants, du calcium et de la vitamine D qui permettent de réduire le risque de fracture et ostéoporose.

D'après les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS) de 2007, Les régimes alimentaires visant à contrôler la douleur ou l'activité de la maladie, y compris les régimes riches en oméga 3, ne sont pas recommandés aux patients atteints de PR en raison de l'efficacité clinique inconstante et modeste sur la douleur et la raideur, et du risque de carence induit par les régimes déséquilibrés.

Aucun facteur alimentaire n'a de rôle clairement établi pour l'instant dans la survenue d'une PR si bien que le régime alimentaire n'a pas, en général, pour objectif de "traiter" voire de "guérir" ou "d'empêcher la rechute" de la maladie mais simplement de diminuer ou de faire disparaître certains symptômes de la maladie.

Les plantes médicinales (curcuma, lavande,...) ont trouvé leur intérêt comme complément des traitements médicamenteux. Toutefois, il ne faut pas oublier que, malgré leur bénéfice, ces plantes peuvent être toxiques.

Enfin, la supplémentation nutritionnelle joue un rôle important dans la PR car elle vise à maintenir ou restaurer un bon état nutritionnel.



Conclusion

Conclusion

Les résultats obtenus des 30 sujets enquêtés montrent une prédominance féminine avec 76.7% de femme contre 23.3 % d'hommes. Ceci n'est pas surprenant dans une pathologie qui touche plus fréquemment les sujets de sexe féminin. Avec un sexe ratio femme/homme de **3,2** La tranche d'âge la plus touchée est supérieure à 51 ans (66.7%). Ces résultats sont en concordance avec ceux de la littérature.

Nous nous sommes intéressés à l'étude du niveau socioéconomique des malades. Plus de la moitié de nos patients (60 %) n'avaient aucun niveau d'instruction. Ceci pourrait être dû à la fréquence plus élevée de femmes au foyer dans notre population à l'étude, Les patients recrutés avaient une durée d'évolution de la maladie allant de quelques mois à plusieurs années.

L'évaluation de l'activité de la maladie a révélé une grande part des PR active dans notre population. En effet, plus de la moitié des malades avaient une PR très active.

La symptomatologie clinique est insidieuse et variée, faite de manifestations articulaires touchent principalement les mains, les doigts, les poignets et les pieds.

Dans notre série, nous avons noté l'existence de déformations chez tous les patients.

L'activité de la maladie était statistiquement liée au statut fonctionnel des malades. Ce constat est en accord avec les données de la littérature. En effet, plusieurs études utilisant le HAQ ont souligné le lien entre l'activité de la maladie et le statut fonctionnel.

L'étude de la perception de la douleur chez les malades a montré que (33.3%) des malades avaient des douleurs très sévères suivies de moyennes (30%) et faibles (6.7%).

Les critères des diagnostics sont d'ordre cliniques, reposent avant tout sur l'interrogatoire et l'examen clinique, la radiologie puis le bilan biologique qui met en évidence un syndrome inflammatoire non spécifique (Vitesse de Sédimentation (VS) accélérée, taux élevé de protéine C réactive (CRP)), avec une anémie inflammatoire, biopsie synoviale.

Les patients qui avaient une PR active étaient le plus souvent mis sous traitement de fond.

A côté des traitements médicamenteux, les aides techniques, la kinésithérapie, l'ergothérapie et d'autres disciplines paramédicales offrent au patient des traitements adjuvants et un meilleur confort de vie.

A travers l'étude des différents traitements instaurés, nous avons constaté une grande part de la médecine traditionnelle pratiquée chez 73.3 % des malades

En plus, les malades suivent des régimes alimentaire différents, à savoir, un régime méditerranéen (80%), régime hypo-sodique et sans viande (20%), accompagné de jeûne intermittent pour 40% des patients.

En effet, l'étude montre que la majorité des patients soit 50% n'étaient pas au courant d'un régime alimentaire pour cette maladie et n'en avaient aucune idée de quoi il s'agit.

Suite aux résultats de la supplémentation nutritionnelle, il est à noter que tous les patients ont été supplémentés en majeure partie de vitamines (%), zinc (26.7%), oméga 3 (43.3%), et d'autres suppléments(50%).

En parallèle, la prise en charge diététique et nutritionnelle a pour but d'améliorer les symptômes et de prévenir l'altération de l'état nutritionnel chez les malades et elle constitue parfois une thérapeutique à part entière.

On conclue qu'une prise en charge multidisciplinaire, incluant tous les professionnels de santé s'avère ainsi nécessaire, sans omettre l'implication du patient lui-même et de son entourage, pour une meilleure compréhension de cette pathologie aux multiples facettes, et compter sur un régime alimentaire saine pour aider à débarrasser des douleurs

Références bibliographiques

- [1]. Radideau. E, Bah.S, Dupont.C, Hilliquin.P .(2010). “Polyarthrite Rhumatoïde (1ère Partie): Nouvelles biothérapies ciblant les cellules du système immunitaire, Rituximab et Abatacept”, no. 4.
- [2]. Laboratoire Abbott. « Guide à l’usage des professionnels de santé prenant en charge des patients par anti-TNF α », mai 2012 <http://www.lesantitnf.fr/userfiles/documents/GUIDE-TNF-a-v6.pdf>. (Consulté en mai 2012)
- [3] Combe, B. 2006 «Polyarthrite rhumatoïde de l’adulte : traitement.» Dans Encyclopédie médico-chirurgicale 2006, 1-23.
- [4] Dougados.M, Kahan.A, M. Revel, *et al*, 2006 Polyarthrite Rhumatoïde en 100 questions, NHA communication. Paris.
- [5] Jean Roudier, Nathalie Balandraud, Bénédicte Mugnier, Sandrine Guis, Denis Reviron, Chantal Roudier, Isabelle Auger. “Rôle des molécules HLA-DR dans le développement de la Polyarthrite Rhumatoïde.” *Revue Du Rhumatisme* 72, no. 4 (avril 2005): 287–289.
- [6] Toussirot.E, Semana.G, Perdriger.A. “Région HLA et pathologie ostéoarticulaire: Aspects fondamentaux et applications en clinique”. Elsevier Masson SAS, 2012.
- [7] Cornélis, François. “Génétique de la Polyarthrite Rhumatoïde : un tournant décisif.” *Revue Du Rhumatisme Monographies* 77, no. 4 (Août 2010): 279–282.
- [8] Charles-Joël Menkès. *La Polyarthrite Rhumatoïde de l’adulte*. Masson (mai 2004).
- [9] Berglin.E, Kokkonen.H, Einarsdottir.E, Agren.A, et Rantapää Dahlqvist.S, « Influence of female hormonal factors, in relation to autoantibodies and genetic markers, on the development of rheumatoid arthritis in northern Sweden: a case-control study », *Scand. J.Rheumatol.*, vol. 39, no 6, p. 454-460, nov. 2010.
- [10]. Sany, *Polyarthrite rhumatoïde de l’adulte: conception actuelle*. John Libbey Eurotext,2003.
- [11] Chikanza.C, Petrou.P, Kingsley.G, Chrousos.G, et G. S. Panayi, « Defective hypothalamic response to immune and inflammatory stimuli in patients with rheumatoid arthritis », *Arthritis Rheum.*, vol. 35, no 11, p. 1281-1288, nov. 1992.
- [12] Straub.R.H, et Cutolo.M, « Involvement of the hypothalamic--pituitary--adrenal/gonadal axis and the peripheral nervous system in rheumatoid arthritis: viewpoint based on a systemic pathogenetic role », *Arthritis Rheum.*, vol. 44, no 3, p. 493-507, mars 2001.
- [13] Masi.A.T, Aldag.J.C, Chatterton.R.T, Adams.R.F, et Kitabchi.A.E, « Adrenal androgen and glucocorticoid dissociation in premenopausal rheumatoid arthritis: a

significant correlate or precursor to onset? », *Z. Für Rheumatol.*, vol. 59 Suppl 2, p. II/54-61, 2000.

[14] Wilder.R.L, « Adrenal and gonadal steroid hormone deficiency in the pathogenesis of rheumatoid arthritis », *J. Rheumatol. Suppl.*, vol. 44, p. 10-12, mars 1996.

[15] « Cours de SVT Terminale S - L'immunité adaptative - Maxicours.com », Maxicours. [En ligne]. Disponible sur,<http://www.maxicours.com/se/fiche/8/9/395898.html/ts>. [Consulté le: 02-mars-2015].

[16] Cutolo.M, Serio.B, Villaggio.B, Pizzorni.C, Cravotto.C, et Sulli.A, « Androgens and estrogens modulate the immune and inflammatory responses in rheumatoid arthritis », *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, vol. 966, p. 131-142, juin 2002.

[17] Sternberg.E.M, « Neuroendocrine regulation of autoimmune/inflammatory disease », *J. Endocrinol.*, vol. 169, no 3, p. 429-435, juin 2001.

[18] Kinne.R.W, Bräuer.R, Stuhlmüller.B, Palombo-Kinne.E, et Burmester.G.R, « Macrophages in rheumatoid arthritis », *Arthritis Res.*, vol. 2, no 3, p. 189-202, 2000.

[19] S. Ling, A. Dai, M. R. I. Williams, K. Myles, R. J. Dilley, P. A. Komesaroff, et K.Sudhir, « Testosterone (T) enhances apoptosis-related damage in human vascular endothelial cells », *Endocrinology*, vol. 143, no 3, p. 1119-1125, mars 2002.

[20] Hill.J.A, Southwood.S, Sette.A, Jevnikar.A.M, Bell.D.A, et Cairns.E, « Cutting edge: the conversion of arginine to citrulline allows for a high-affinity peptide interaction with the rheumatoid arthritis-associated HLA-DRB1*0401 MHC class II molecule », *J.Immunol. Baltim. Md* 1950, vol. 171, no 2, p. 538-541, juill. 2003.

[21] Martens.P.B, Goronzy.J.J, Schaid.D, et Weyand.C.M, « Expansion of unusual CD4+ T cells in severe rheumatoid arthritis », *Arthritis Rheum.*, vol. 40, no 6, p. 1106-1114, juin 1997.

[22] Mathsson.L, Lampa.J, Mullazehi.M, et Rönnelid.J, « Immune complexes from rheumatoid arthritis synovial fluid induce FcγRIIa dependent and rheumatoid factor correlated production of tumour necrosis factor-α by peripheral blood mononuclear cells », *Arthritis Res. Ther.*, vol. 8, no 3, p. R64, 2006.

[23] Coulie.P.G et Van Snick.J, « Rheumatoid factor (RF) production during anamnestic immune responses in the mouse. III. Activation of RF precursor cells is induced by their interaction with immune complexes and carrier-specific helper T cells », *J. Exp. Med.*, vol.161, no 1, p. 88-97, janv. 1985.

[24] Balestrieri.G, Tincani.A, Migliorini.P, Ferri.C, Cattaneo.R, et Bombardieri.S, « Inhibitory effect of IgM rheumatoid factor on immune complex solubilization capacity and

- inhibition of immune precipitation », *Arthritis Rheum.*, vol. 27, no 10, p. 1130-1136, oct. 1984.
- [25] Mitchell.W.S, Naama.J.K, Veitch.J, et Whaley.K, « IgM-RF prevents complementmediated inhibition of immune precipitation », *Immunology*, vol. 52, no 3, p. 445-448, juill. 1984.
- [26] Costenbader.K.H et Karlson.E.W, « Epstein-Barr virus and rheumatoid arthritis: is there a link? », *Arthritis Res. Ther.*, vol. 8, no 1, p. 204, janv. 2006.
- [27] Oliver.J.E et Silman.A.J, « What epidemiology has told us about risk factors and aetiopathogenesis in rheumatic diseases », *Arthritis Res. Ther.*, vol. 11, no 3, p. 223, mai 2009.
- [28] Stolt.P, Bengtsson.C, Nordmark.B, Lindblad.S, Lundberg.I, Klareskog.L, Alfredsson.L, et EIRA study group, « Quantification of the influence of cigarette smoking on rheumatoid arthritis: results from a population based case-control study, using incident cases », *Ann. Rheum. Dis.*, vol. 62, no 9, p. 835-841, sept. 2003.
- [29] Sugiyama.D, Nishimura.K, Tamaki.K, Tsuji.G, Nakazawa.T, Morinobu.A, et Kumagai.S, « Impact of smoking as a risk factor for developing rheumatoid arthritis: a metaanalysis of observational studies », *Ann. Rheum. Dis.*, vol. 69, no 1, p. 70-81, janv. 2010.
- [30] Klareskog.L, Padyukov.L, Lorentzen.J, et Alfredsson.L, « Mechanisms of disease: Genetic susceptibility and environmental triggers in the development of rheumatoid arthritis », *Nat. Clin. Pract. Rheumatol.*, vol. 2, no 8, p. 425-433, août 2006.
- [31] Kurkó.J, Besenyi.T, Laki.J, Glant.T.T, Mikecz.K, et Szekanecz.Z, «Genetics of rheumatoid arthritis - a comprehensive review », *Clin. Rev. Allergy Immunol.*, vol. 45, no 2, p. 170-179, oct. 2013.
- [32] Di Giuseppe.D, Orsini.N, Alfredsson.L, Askling.J, et Wolk.A, « Cigarette smoking and smoking cessation in relation to risk of rheumatoid arthritis in women », *Arthritis Res.Ther.*, vol. 15, no 2, p. R56, 2013.
- [33] Blaschke.S, Schwarz.G, Moneke.D, Binder.L, Müller.G, et Reuss-Borst.M, « Epstein-Barr virus infection in peripheral blood mononuclear cells, synovial fluid cells, and synovial membranes of patients with rheumatoid arthritis », *J. Rheumatol.*, vol. 27, no 4, p. 866-873, avr. 2000.
- [34] Baboonian.C, Halliday.D, Venables.P.J, Pawlowski.T, Millman.G, et Maini.R.N, « Antibodies in rheumatoid arthritis react specifically with the glycine alanine repeat sequence of Epstein-Barr nuclear antigen-1 », *Rheumatol. Int.*, vol. 9, no 3-5, p. 161-166, 1989.

- [35] Petersen.J, Rhodes.G, Roudier.J, et Vaughan..J.H, « Altered immune response to glycine-rich sequences of Epstein-Barr nuclear antigen-1 in patients with rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus », *Arthritis Rheum.*, vol. 33, no 7, p. 993-1000, juill. 1990.
- [36] Rumpold.H, Rhodes.G.H, Bloch.P.L, Carson.D.A, et Vaughan.J.H, « The glycinealanine repeating region is the major epitope of the Epstein-Barr nuclear antigen-1 (EBNA-1) », *J. Immunol. Baltim. Md 1950*, vol. 138, no 2, p. 593-599, janv. 1987.
- [37] Kouri.T, Petersen.J, Rhodes.G, Aho.K, Palosuo.T, Heliövaara.M, Isomäki.H, von Essen.R, et Vaughan.J.H, « Antibodies to synthetic peptides from Epstein-Barr nuclear antigen-1 in sera of patients with early rheumatoid arthritis and in preillness sera », *J.Rheumatol.*, vol. 17, no 11, p. 1442-1449, nov. 1990.
- [38] Fox.R, Sportsman.R, Rhodes.G, Luka.J, Pearson.G, et Vaughan.J, « Rheumatoid arthritis synovial membrane contains a 62,000-molecular-weight protein that shares an antigenic epitope with the Epstein-Barr virus-encoded associated nuclear antigen », *J. Clin.Invest.*, vol. 77, no 5, p. 1539-1547, mai 1986.
- [39] Lotz.M et Roudier.J, « Epstein-Barr virus and rheumatoid arthritis: cellular and molecular aspects », *Rheumatol. Int.*, vol. 9, no 3-5, p. 147-152, 1989.
- [40] Roudier.J, Petersen.J, Rhodes.G.H, Luka.J, et Carson.D.A, « Susceptibility to rheumatoid arthritis maps to a T-cell epitope shared by the HLA-Dw4 DR beta-1 chain and the Epstein-Barr virus glycoprotein gp110 », *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, vol. 86, no 13, p. 5104-5108, juill. 1989.
- [41] Birkenfeld.P, Haratz.N, Klein.G, et Sulitzeanu.D, « Cross-reactivity between the EBNA-1 p107 peptide, collagen, and keratin: implications for the pathogenesis of rheumatoid arthritis », *Clin. Immunol. Immunopathol.*, vol. 54, no 1, p. 14-25, janv. 1990.
- [42] Schellekens.G.A, Visser.H, de Jong.B.A, van den Hoogen.F.H, Hazes.J.M, Breedveld.F.C, et van Venrooij.W.J, « The diagnostic properties of rheumatoid arthritis antibodies recognizing a cyclic citrullinated peptide », *Arthritis Rheum.*, vol. 43, no 1, p.155-163, janv. 2000.
- [43] Bizzaro.N, Mazzanti.G, Tonutti.E, Villalta.D, et Tozzoli.R, « Diagnostic accuracy of the anti-citrulline antibody assay for rheumatoid arthritis », *Clin. Chem.*, vol. 47, no 6, p.1089-1093, juin 2001.
- [44] Baeten.D, Peene.I, Union.A, Meheus.L, Sebbag.M, Serre.G, Veys.E.M, et DeKeyser.F, « Specific presence of intracellular citrullinated proteins in rheumatoid arthritis synovium: relevance to antifilaggrin autoantibodies », *Arthritis Rheum.*, vol. 44, no 10, p. 2255-2262, oct. 2001.

- [45] Rantapää-Dahlqvist.S, de Jong.B.A.W, Berglin.E, Hallmans.G, Wadell.G, Stenlund.H, Sundin.U, et van Venrooij.W.J, « Antibodies against cyclic citrullinated peptide and IgA rheumatoid factor predict the development of rheumatoid arthritis », *Arthritis Rheum.*, vol. 48, no 10, p. 2741-2749, oct. 2003.
- [46] Berglin.E, Padyukov.L, Sundin.U, Hallmans.G, Stenlund.H, Van Venrooij.W.J, L. Klareskog, et Dahlqvist.S.R, « A combination of autoantibodies to cyclic citrullinated peptide (CCP) and HLA-DRB1 locus antigens is strongly associated with future onset of rheumatoid arthritis », *Arthritis Res. Ther.*, vol. 6, no 4, p. R303-308, 2004.
- [47] Nielen.M.M.J, van Schaardenburg.D, Reesink.H.W, van de Stadt.R.J, van der Horst-Bruinsma.I.E, de Koning.M.H.M.T, Habibuw.M.R, Vandenbroucke.J.P, et Dijkmans.B.A.C, « Specific autoantibodies precede the symptoms of rheumatoid arthritis: a study of serial measurements in blood donors », *Arthritis Rheum.*, vol. 50, no 2, p. 380-386, févr.2004.
- [48] Astry B, Venkatesha SH, Moudgil KD. Temporal cytokine expression and the target organ attributes unravel novel aspects of autoimmune arthritis. *Indian J Med Res.* 2013;138(5):717-731.
- [49]. Jacques Sany. "Polyarthrite Rhumatoïde de l'adulte conception actuelle". John Libbey Eurotext, 2003.
- [50]. Morel, Miossec.J.P, and Combe.B. "Immunopathologie de la Polyarthrite Rhumatoïde." *EMC - Rhumatologie-Orthopédie 1*, no. 3 (Mai 2004): 218-230.
- [51]. Géraldine Falgarone, Olivier Jaen, Marie-Christophe Boissier. "Rôle de l'immunité innée dans la Polyarthrite Rhumatoïde." *Revue Du Rhumatisme*, no. 72 (2005): 17-26.
- [52]. Semerano, L., Clavel.G, and Boissier.M.C. "Les vaisseaux dans la Polyarthrite Rhumatoïde: cible thérapeutique." *Revue Du Rhumatisme 77* (2010): S3-S9.
- [53]. Malika Essakalli, Nadia Benseffaja, Ouafa Atoufa, Chehrazade Bricka. "La Polyarthrite Rhumatoïde: un vieux système dans un nouveau concept." *Revue francophone des laboratoires - 436* (Novembre 2011).
- [54] Ghozlani.I, Achemlal.L, et Rezqi.A, « Physiopathologie de la polyarthrite rhumatoïde,Revue Marocaine de Rhumatologie. », 2012. [En ligne]. Disponible sur:http://www.google.fr/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&ved=0CCwQFjAB&url=http%3A%2F%2Fsmr.ma%2Findex.php%2Frevue%2Farchivesrevue%2Fdoc_download%2F11-physiopathologie-de-la-polyarthriterhumatoide.html&ei=cchsVLnsIoHZOK_pgMAH&usg=AFQjCNHcKTiOwvdlyhzMVR4_4D6Ck-8zChQ&bvm=bv.80120444,d.ZWU. [Consulté le: 19-nov-2014].

- [55] Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, et al. : The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism*. Mars 1988 ; 31 (3) : 315-324.
- [56]. El Maghraoui A. La polyarthrite rhumatoïde : stratégie de prise en charge. *Rhumato.info. cours et revues*. Janvier 2006
Disponible sur [http:// www.rhumato.info/PRstrategie.htm](http://www.rhumato.info/PRstrategie.htm).
- [57] 2018 Andar - ANDAR - Association Nationale de Défense contre l'Arthrite Rhumatoïde - Agir ensemble contre la PR ! Le Scribe - Bât. A - 160, avenue de Fès - 34080 Montpellier - N° Vert : 0800 00 11 59.
- [58]. Larousse É. Définitions: jeûne - Dictionnaire de français Larousse [Internet]. [cité 26 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/je%C3%BBne/4489>
- [59]. Lecerf J-M, Schlienger J-L. *Nutrition préventive et thérapeutique*. Elsevier Health Sciences; 2020. 498 p.
- [60] Podas T, Nightingale JM, Oldham R et al. Is rheumatoid arthritis a disease that starts in the intestine? A pilot study comparing an elemental diet with oral prednisolone. *Postgrad Med J*. 2007;83(976):128-31.
- [61]. Lecerf J-M, Schlienger J-L. *Nutrition préventive et thérapeutique*. Elsevier Health Sciences; 2020. 498 p
- [62] Pilis W, Stec K, Zych M, Pilis A. Health benefits and risk associated with adopting a vegetarian diet. *Rocz Panstw Zakl Hig*. 2014;65(1):9-14
- [63]. Fraser DA, Thoen J, Reseland JE, Førre O, Kjeldsen-Kragh J. Decreased CD4+ lymphocyte activation and increased interleukin-4 production in peripheral blood of rheumatoid arthritis patients after acute starvation. *Clin Rheumatol*. 1999;18(5):394-401.
- [64]. Sköldstam L, Brudin L, Hagfors L, Johansson G. Weight reduction is not a major reason for improvement in rheumatoid arthritis from lacto-vegetarian, vegan or Mediterranean diets. *Nutr J*. 4 mai 2005;4:15.
- [65]. Fraser DA, Thoen J, Djøseland O, Førre O, Kjeldsen-Kragh J. Serum levels of interleukin-6 and dehydroepiandrosterone sulphate in response to either fasting or a ketogenic diet in rheumatoid arthritis patients. *Clin Exp Rheumatol*. juin 2000;18(3):357-62.
- [66]. Kjeldsen-Kragh J. Rheumatoid arthritis treated with vegetarian diets. *Am J Clin Nutr*. 1999;70(3 Suppl):594S-600S.
- [67]. Fraser DA, Thoen J, Selvaag AM, Djøseland O, Førre O, Kjeldsen-Kragh J. A preliminary study of circadian serum cortisol concentrations in response to a 72-hour fast in

- rheumatoid arthritis patients not previously treated with corticosteroids. *Clin Rheumatol.* 2001;20(2):85!7.
- [68]. Kjeldsen-Kragh J, Haugen M, Borchgrevink CF, Laerum E, Eek M, Mowinkel P, et al. Controlled trial of fasting and one-year vegetarian diet in rheumatoid arthritis. *Lancet.* 12 oct 1991;338(8772):899!902.
- [69]. Philippou E, Nikiphorou E. Are we really what we eat? Nutrition and its role in the onset of rheumatoid arthritis. *Autoimmun Rev.* nov 2018;17(11):1074!7.
- [70]. Sundqvist T, Lindström F, Magnusson KE, Sköldstam L, Stjernström I, Tagesson C. Influence of fasting on intestinal permeability and disease activity in patients with rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol.* 1982;11(1):33!8
- [71]. Abendroth A, Michalsen A, Lüdtke R, Ruffer A, Musial F, Dobos GJ, et al. Changes of Intestinal Microflora in Patients with Rheumatoid Arthritis during Fasting or a Mediterranean Diet. *Forsch Komplementmed.* 2010;17(6):307!13.
- [72]. McDougall J, Bruce B, Spiller G, Westerdahl J, McDougall M. Effects of a very lowfat, vegan diet in subjects with rheumatoid arthritis. *J Altern Complement Med.* févr 2002;8(1):71!5
- [73]. Adam O. Anti-inflammatory diet in rheumatic diseases. *Eur J Clin Nutr.* oct 1995;49(10):703!17.
- [74]. Philippou E, Nikiphorou E. Are we really what we eat? Nutrition and its role in the onset of rheumatoid arthritis. *Autoimmun Rev.* nov 2018;17(11):1074!7.
- [75]. Thurier A. Être vegan : entre convictions et contraintes physiques [Internet]. [cité 21 avr 2020]. Disponible sur: <https://ateliers.cfjlab.fr/2018/05/15/etre-vegan-entre-convictions-etcontraintes-physiques/>
- [76]. Régime végétalien : que mange un vegan, adepte du végétalisme ? [Internet]. [cité 29 déc 2019]. Disponible sur :https://www.passeportsante.net/fr/Nutrition/Regimes/Fiche.aspx?doc=regime-vegetalien_nu.
- [77]. Lecerf J-M, Schlienger J-L. *Nutrition préventive et thérapeutique.* Elsevier Health Sciences; 2020. 498 p.
- [78]. Elkan A-C, Sjöberg B, Kolsrud B, Ringertz B, Hafström I, Frostegård J. Gluten-free vegan diet induces decreased LDL and oxidized LDL levels and raised atheroprotective natural antibodies against phosphorylcholine in patients with rheumatoid arthritis: a randomized study. *Arthritis Res Ther.* 2008;10(2):R34
- [79]. Messina VK, Burke KI. Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc.* nov 1997;97(11):1317!21.

- [80]. Lebwohl B, Cao Y, Zong G, Hu FB, Green PHR, Neugut AI, et al. Long term gluten consumption in adults without celiac disease and risk of coronary heart disease: prospective cohort study. *BMJ* [Internet]. 2 mai 2017 [cité 21 avr 2020];357. Disponible sur: <https://www.bmj.com/content/357/bmj.j1892>
- [81]. Alwarith J, Kahleova H, Rembert E, Yonas W, Dort S, Calcagno M, et al. Nutrition Interventions in Rheumatoid Arthritis: The Potential Use of Plant-Based Diets. A Review. *Front Nutr*. 2019;6:141.
- [82]. Nenonen MT, Helve TA, Rauma AL, Hänninen OO. Uncooked, lactobacilli-rich, vegan food and rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol*. mars 1998;37(3):274-81.
- [83]. Hafström I, Ringertz B, Spångberg A, von Zweigbergk L, Brannemark S, Nylander I, et al. A vegan diet free of gluten improves the signs and symptoms of rheumatoid arthritis: the effects on arthritis correlate with a reduction in antibodies to food antigens. *Rheumatology (Oxford)*. oct 2001;40(10):1175-9.
- [84]. Voight BF, Cotsapas C. Human genetics offers an emerging picture of common pathways and mechanisms in autoimmunity. *Curr Opin Immunol*. oct 2012;24(5):552-7.
- [85]. Norling LV, Headland SE, Dalli J, Arnardottir HH, Haworth O, Jones HR, et al. Proresolving and cartilage-protective actions of resolvin D1 in inflammatory arthritis. *JCI Insight*. 21 avr 2016;1(5):e85922.
- [86] Ghosh.S, Banerjee.S, et Sil.P.C, « The beneficial role of curcumin on inflammation,diabetes and neurodegenerative disease: A recent update », *Food Chem. Toxicol. Int. J.Publ. Br. Ind. Biol. Res. Assoc.*, vol. 83, p. 111-124, sept. 2015.
- [87] Prasad.S, Gupta.S.C, Tyagi.A.K, et Aggarwal.B.B, « Curcumin, a component of golden spice: from bedside to bench and back », *Biotechnol. Adv.*, vol. 32, no 6, p.1053-1064, nov. 2014.
- [88] Patcharatrakul.T et Gonlachanvit.S, « Chili Peppers, Curcumins, and Prebiotics in Gastrointestinal Health and Disease », *Curr. Gastroenterol. Rep.*, vol. 18, no 4, p. 19, avr.2016.
- [89] Dr Michel Lallement, *Les clés de l' alimentation santé. Intolérances alimentaires et inflammation chronique.*, Editions Mosaïque-Santé. 2012.
- [90] Zhang P, Smith R, Chapkin RS, McMurray DN. Dietary (n-3) polyunsaturated fatty acids modulate murine Th1/Th2 balance toward the Th2 pole by suppression of Th1 development. *J Nutr* 2005; 135:1745-51
- [91] Calder PC, Bond JA, Harvey DJ, Gordon S, Newsholme EA. Uptake and incorporation of saturated and unsaturated fatty acids into macrophage lipids and their effect upon macrophage adhesion and phagocytosis. *Biochem J* 1990;269:807- 14

- [92] Pompos LJ, Fritsche KL. Antigen-driven murine CD4+ T lymphocyte proliferation and interleukin-2 production are diminished by dietary (n-3) polyunsaturated fatty acids. *J Nutr* 2002;132:3293-300
- [93] Hughes DA, Pinder AC, Piper Z, Johnson IT, Lund EK. Fish oil supplementation inhibits the expression of major histocompatibility complex class II molecules and adhesion molecules on human monocytes. *AM J Clin Nutr* 1996;63:267-72
- [94] Kiecolt-Glaser JK, Epel ES, Belury MA, et al. Omega-3 fatty acids, oxidative stress, and leukocyte telomere length: A randomized controlled trial. *Brain Behav Immun* 2013;28:16-24
- [95] Stanley WC, Khairallah RJ, Dabkowski ER. Update on lipids and mitochondrial function: impact of dietary n-3 polyunsaturated fatty acids. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2012;15:122-6
- [96] Xue B, Yang Z, Wang X, Shi H. Omega-3 polyunsaturated fatty acids antagonize macrophage inflammation via activation of AMPK/SIRT1 pathway. *Plos One* 2012;7:e45990
- [97] Proudman SM, James MJ, Spargo LD, et al. Fish oil in recent onset rheumatoid arthritis: a randomized, double-blind controlled trial within algorithm-based drug use. *Ann Rheum Dis* 2015;74:89-95
- [98]. Sköldstam L, Hagfors L, Johansson G. An experimental study of a Mediterranean diet intervention for patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* mars 2003;62(3):208!14
- [99]. Les Omégas 3 sont-ils dangereux pour la santé ? [Internet]. *Sante et nutrition*. 2019 [cité 18 avr 2020]. Disponible sur: <http://www.sante-et-nutrition.com/danger-omega3/>
- [100]. Kim JY, Lim K, Kim KH, Kim JH, Choi JS, Shim S-C. N-3 polyunsaturated fatty acids restore Th17 and Treg balance in collagen antibody-induced arthritis. *PLoS ONE*. 2018;13(3):e0194331.
- [101]. Vadell AKE, Bärebring L, Hulander E, Gjertsson I, Lindqvist HM, Winkvist A. Antiinflammatory Diet In Rheumatoid Arthritis (ADIRA)-a randomized, controlled crossover trial indicating effects on disease activity. *Am J Clin Nutr*. 13 févr 2020;
- [102]. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas M-I, Corella D, Arós F, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with ExtraVirgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med*. 21 juin 2018;378(25):e34.
- [103]. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas M-I, Corella D, Arós F, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *New England Journal of Medicine*. 4 avr 2013;368(14):1279!90.

- [104]. Abbatecola AM, Russo M, Barbieri M. Dietary patterns and cognition in older persons. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. janv 2018;21(1):10!3.
- [105]. Johansson K, Askling J, Alfredsson L, Di Giuseppe D, EIRA study group. Mediterranean diet and risk of rheumatoid arthritis: a population-based case-control study. *Arthritis Res Ther*. 09 2018;20(1):175.
- [106]. Philippou E, Nikiphorou E. Are we really what we eat? Nutrition and its role in the onset of rheumatoid arthritis. *Autoimmun Rev*. nov 2018;17(11):1074!7.
- [107]. Matsumoto Y, Sugioka Y, Tada M, Okano T, Mamoto K, Inui K, et al. Monounsaturated fatty acids might be key factors in the Mediterranean diet that suppress rheumatoid arthritis disease activity: The TOMORROW study. *Clin Nutr*. 2018;37(2):675!80.
- [108]. McKellar G, Morrison E, McEntegart A, Hampson R, Tierney A, Mackle G, et al. A pilot study of a Mediterranean-type diet intervention in female patients with rheumatoid arthritis living in areas of social deprivation in Glasgow. *Ann Rheum Dis*. sept 2007;66(9):1239!43.
- [109]. Sköldstam L, Hagfors L, Johansson G. An experimental study of a Mediterranean diet intervention for patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. mars 2003;62(3):208!14.
- [110]. Seignalet J. *L'alimentation, ou, La troisième médecine*. Paris: F.-X. de Guibert; 2011.
- [111]. Association Jean Seignalet [Internet]. [cité 22 avr 2020]. Disponible sur: <https://www.seignalet.fr/fr>
- [112]. cours.pdf [Internet]. [cité 22 avr 2020]. Disponible sur: http://campus.cerimes.fr/nutrition/enseignement/nutrition_13/site/html/cours.pdf
- [113]. Item 100 : Parasitoses digestives: lambliaze, taeniasis, ascaridioze, oxyuroze, amibiase. :17.



Annexes

Annexe 01 : Questionnaire



Ce questionnaire contient des informations importantes sur vos connaissances de la polyarthrite rhumatoïde. Veuillez répondre aux questions suivantes, même si vous pensez qu'elles ne vous concernent pas en ce moment.

Pour chaque question, veuillez cocher la réponse qui correspond le mieux à ce que vous ressentez ou pensez.

Merci

Les données démographiques

Nom et prénom :

Sexe : féminin masculin

Age :

- <20 ans
- [21 ans-30 ans]
- [31 ans-40 ans]
- [41 ans-50 ans]
- > 51 ans

Emploi : oui non

Si oui :

État civil :

- Célibataire
- marié(e)
- divorcé(e)
- Veuf (ve)

Niveau d'instruction :

- Primaire
- Moyen
- Secondaire
- Universitaire

Situation médicale

Durée de la PR :

- 1 ans
- 2 ans
- 3 ans
- 4 ans
- <5 ans

Intensité de la PR :

- PR aigue
- PR subaiguë
- PR tardif

Traitement en cours :

- Les antalgiques
- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens
- Les glucocorticoïdes
- Rééducation et traitement non médicamenteux
- Traitement immunosuppresseur, lequel ?, quelle dose ?

.....

- Autres

Échelle HAQ :Health Assessment Questionnaire

	Sans aucune difficulté	Avec quelque difficulté	Avec beaucoup difficulté	Incapable de le faire
S'habiller et se préparer : êtes vous capable de :				
-vous habiller ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-vous laver les cheveux ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Se lever : êtes vous capable de :				
-vous lever d'une chaise ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-vous mettre au lit et vous lever du lit ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Manger : êtes vous capable de :				
-couper votre viande	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-porter à la bouche une tasse ou un verre bien plein ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-ouvrir une brique de lait ou de jus de fruit ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Marcher : êtes vous capable de :				
-marcher en terrain plat à l'extérieur ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-monter cinq marches ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Hygiène : êtes vous capable de :				
-vous laver et vous sécher entièrement ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-prendre un bain,	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-vous asseoir et vous relever des toilettes ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Atteindre et attraper un objet : êtes vous capable de :				
-atteindre et prendre un objet pesant 2.5kg situé au dessus de votre tête ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-vous baisser pour ramasser un vêtement par terre ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Préhension : êtes vous capable de :				
-ouvrir une porte de voiture ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-dévisser le couvercle d'un pot déjà ouvert une fois ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-ouvrir et fermer un robinet ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Autres activités : êtes vous capable de :				
-faire vos courses ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-monter et descendre de voiture ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-faire des travaux ménagers tels que passer l'aspirateur ou faire du petit jardinage ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Veillez indiquer d'une croix si vous utilisez habituellement un de ces appareils ou accessoires pour effectuer ces activités :				
<input type="checkbox"/> Canne <input type="checkbox"/> Déambulateur <input type="checkbox"/> Béquilles <input type="checkbox"/> Chaise roulante	<input type="checkbox"/> Accessoires pour s'habiller (crochet à bouton, chausse-pied à long manche...) <input type="checkbox"/> Ustensile spécialement adapté <input type="checkbox"/> Chaise spécialement adaptée <input type="checkbox"/> autres			
Veillez indiquer les activités pour lesquelles vous avez besoin de l'aide de quelqu'un :				
<input type="checkbox"/> S'habiller et se préparer <input type="checkbox"/> Se lever	<input type="checkbox"/> Manger <input type="checkbox"/> Marcher			
veillez indiquer d'une croix si vous utilisez habituellement un de ces appareils ou accessoires pour effectuer ces activités :				
<input type="checkbox"/> siège de WC surélevé <input type="checkbox"/> siège de baignoire <input type="checkbox"/> ouvre-pots <input type="checkbox"/> autres	<input type="checkbox"/> Poignée ou barre de baignoire <input type="checkbox"/> Instrument à long manche pour attraper les objets <input type="checkbox"/> Instruments à long manche dans la salle de bains			
Veillez indiquer d'une croix les activités pour lesquelles vous avez besoin de l'aide de quelqu'un :				
<input type="checkbox"/> Hygiène <input type="checkbox"/> Atteindre et attraper un objet	<input type="checkbox"/> Saisir et ouvrir des objets <input type="checkbox"/> Courses et tâches ménagères			

- Douleur à la pression
- Douleur associée à une grimace
- Douleur avec un mouvement de retrait

Mesure de la douleur par le patient :

Aucune douleur	Douleur faible	Douleur moyenne	Douleur sévère	Douleur très sévère	Douleur intolérable
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Fréquence de la douleur :

- Tous les jours
- Certains jours
- Rarement
- Jamais

Avez-vous des autres maladies :

- Oui
- Non

Si oui :

Êtes-vous en ménopause (pour les femmes) :

- Oui
- non

Est-ce que les symptômes se sont aggravés après la ménopause ?

- Oui
- non

Polyarthrite rhumatoïde et alimentation

Aliments	À éviter	À consommer
Charcuterie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lait	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fromage	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Chips	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Huile de tournesol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Huile d'olive	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pain blanc	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Poissons gras	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Légumes secs	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Agrumes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Alcool	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Noix	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Œufs	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Laitue	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Brocoli	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tomate	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Patate douce	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Carottes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Amendes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Piments	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Choux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cerise	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Épinards	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Thé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Beurre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Café	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Avocat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Graines non salés	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pâtisserie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Boissons gazeuses	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eau	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Avez-vous consommé les produits laitiers (par semaine) :

- Quotidiennement
- Quelquefois
- Rarement
- Jamais

Combien de fois consommez-vous de la viande (par semaine) :

- 1 fois
- 2 fois
- >3 fois
- Jamais

Laquelle ?

Avez-vous utilisé d'autres aliments pour soulager la douleur :

- Oui
- Non

Si oui, lesquelles ?

- Curcuma
- Gingembre
- Lavande
- Camomille
- Autres

.....

Êtes-vous en déficience en vitamine D ?

- Oui non

Prenez-vous un complément de vitamine D ?

- Oui non

Si oui, quelle dose ?.....

Combien de fois par an ?

Prenez-vous des suppléments en antioxydants :

- Oméga 3
- Vitamines C
- Zinc
- Fer
- Autres

.....

Suivez-vous un jeûne intermittent ?

- Oui non

Si oui, combien d'heure par jour ?

Est-ce que pendant le Ramadan vous constatez une amélioration ?

- Oui non

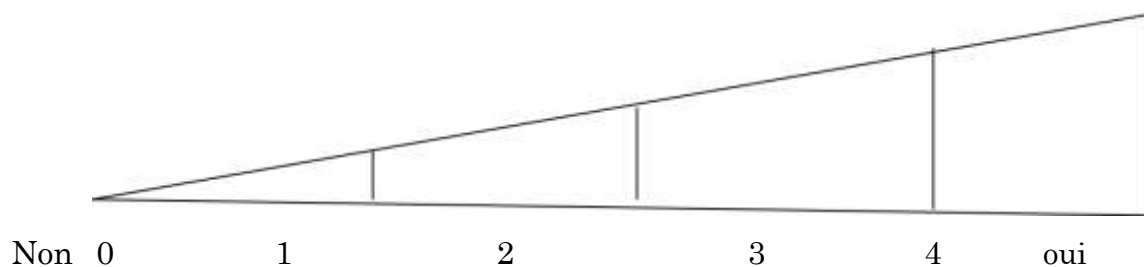
Suivez-vous un régime adapté à votre maladie ?

- Oui non

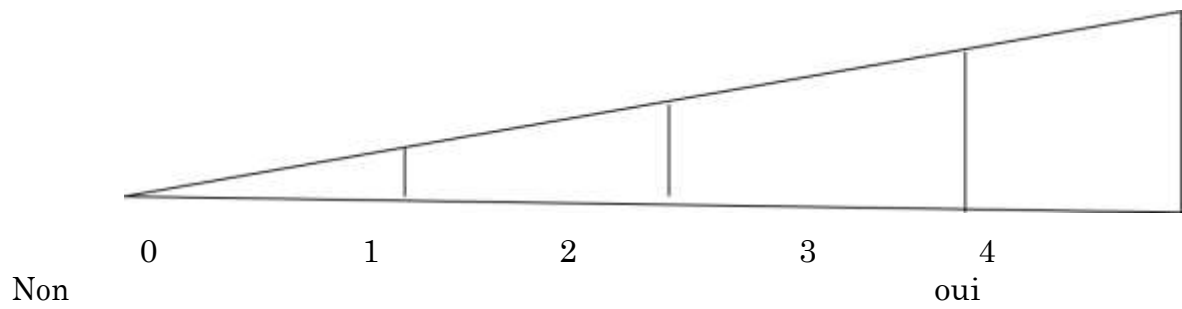
Si oui, lequel ?

.....

Avez-vous ressenti un changement ou une amélioration de votre état de santé ?



Est-ce que ce régime permet de retarder les réactions inflammatoires dues à la polyarthrite rhumatoïde ?



Annexe 02 : *Tableaux des différents paramètres étudiés*

Tableau 1: Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage(%)
Femmes	23	77
Hommes	07	23
Total	30	100

Tableau 2: Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage(%)
<20	1	3.3
Entre 21 – 30	3	10
Entre 31 – 40	2	6.7
Entre 41 – 50	4	13.3
>51	20	66.7
Total	30	100

Tableau 3: Répartition des patients selon la situation professionnelle

Situation professionnelle	Fréquence	Pourcentage(%)
Employés	05	16.7
Sans travail/chômeurs	25	83.3
Total	30	100

Tableau 4: Répartition des patients selon l'apparition de la maladie.

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage(%)
< 20	1	3.3
21 - 30	3	10
31 - 40	2	6.7
41 - 50	4	13.3
> 51 ans	20	66.7
Total	30	100

Tableau 5: Répartition des patients selon la gravité de la PR.

Gravité de la maladie	Fréquence	Pourcentage(%)
Aucune douleur	1	3.3
Douleur faible	2	6.7
Douleur moyenne	9	30
Douleur sévère	7	23.3
Douleur très sévère	10	33.3
Douleur intolérable	1	3.33
Total	30	100

Tableau 6 : Répartition des patients selon le siège des atteintes articulaires

	Fréquence	Pourcentage %
Mains	24	80
Poignets	20	66.7
Genoux	14	46.7
Pieds	17	56.7

Tableau 7: Répartition des patients selon les symptômes de la PR.

Symptômes	Fréquence	Pourcentage(%)
Inflammation articulaire	17	56.7
Réveils nocturnes	17	56.7
Gonflements articulaires	23	76.7
Douleurs articulaires	28	93.3
Raideur articulaire	18	60
Déformation articulaire	18	60
Fatigue	30	100

Tableau 8: Répartition des patients selon les traitements médicamenteux.

Traitement médicamenteux	Fréquence	Pourcentage(%)
OUI	30	100
NON	00	00
Total	30	100

Tableau 9: Répartition des patients selon la nature de régime lors les phases des rémissions

Nature de régime lors les phases de rémissions	Fréquence	Pourcentage(%)
Jeune intermittent	13	43.3
Régime sans produits laitiers	15	50
Régime dans viande	4	13.3
Régime riche en fruits et légumes	15	50

Tableau 10 : Répartition des patients selon l'influence du régime sur la santé.

Influence du régime sur la santé	Fréquence	Pourcentage %
Aucune	16	53.3
Faible	06	20
Moyenne	08	6.7
Bien	00	00

Tableau 11: Répartition des patients selon la nature des suppléments nutritionnels.

Nature des suppléments nutritionnels	Fréquence	Pourcentage(%)
Vitamines D, C, B	29	96.7
Zink	24	80
Oméga 03	14	46.7
Fer	11	36.7
Autres	15	50

Annexe 03

Symptômes de la maladie

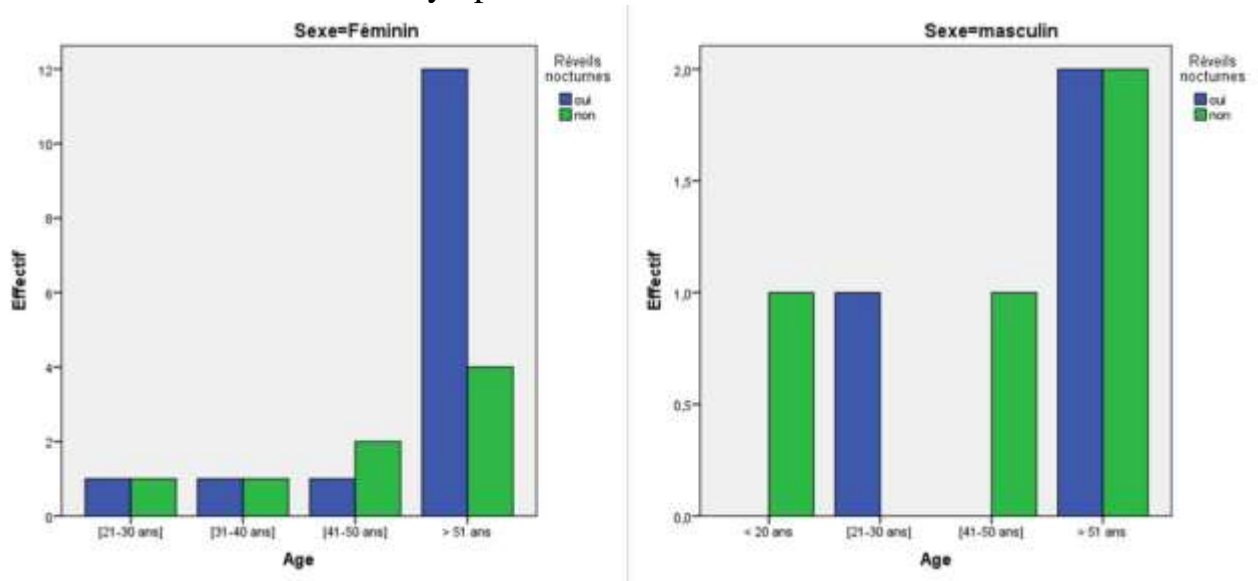


Figure 31 : Répartition des réveils nocturnes en fonction du sexe et l'âge des patients

La différence est significative entre les deux sexes et selon les 4 groupes d'âge. Les valeurs de p respectives des quatre groupes sont de : 0,027 (Groupe1), 0,010 (groupe 2), 0,015 (groupe3), 0,049 (groupe4).

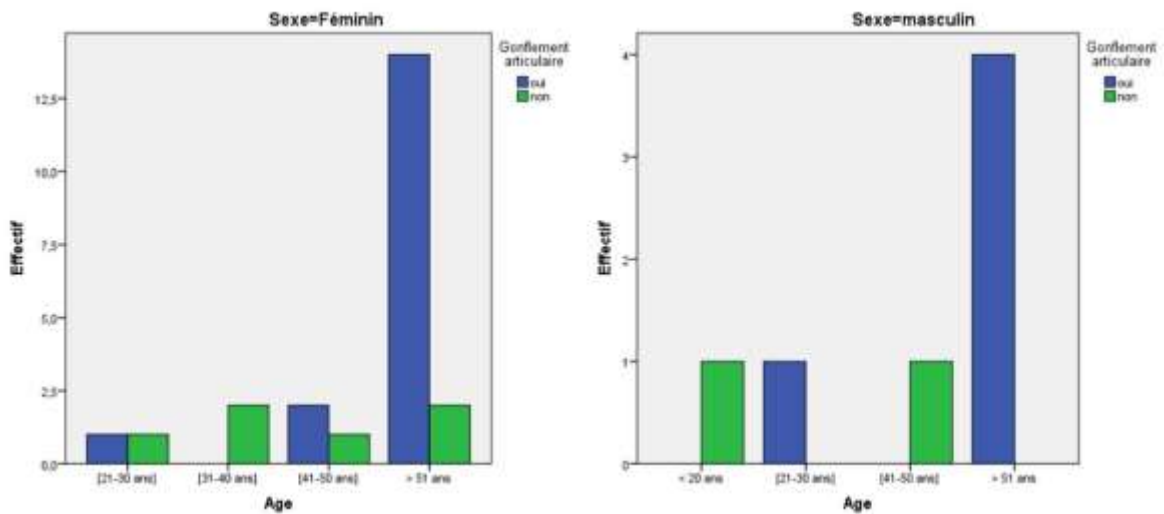


Figure 32: Répartition des gonflements articulaires en fonction du sexe et l'âge des patients

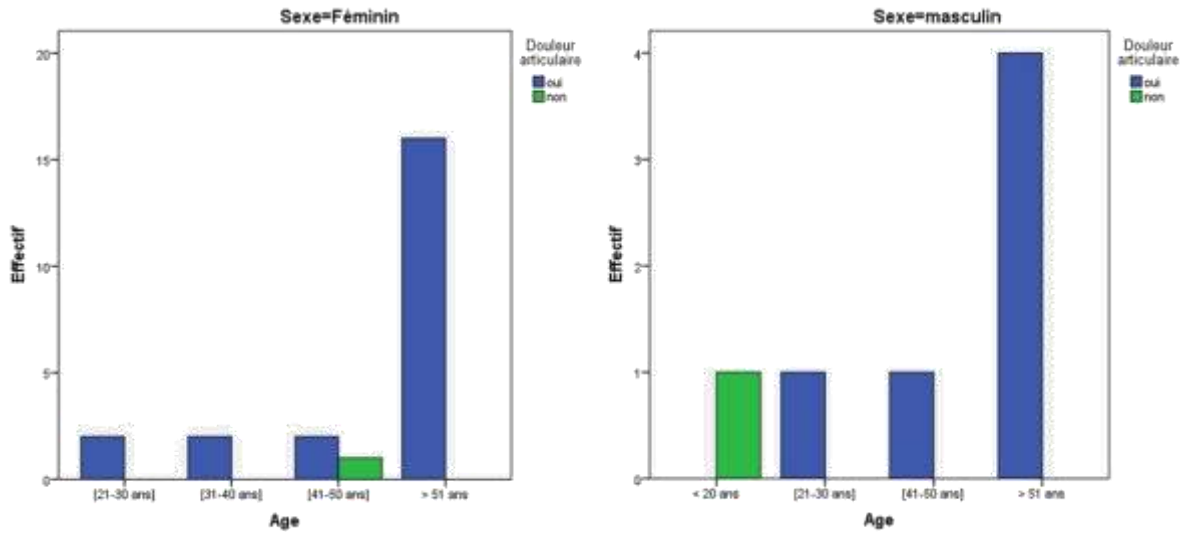


Figure 33: Répartition des douleurs articulaires en fonction du sexe et l'âge des patients

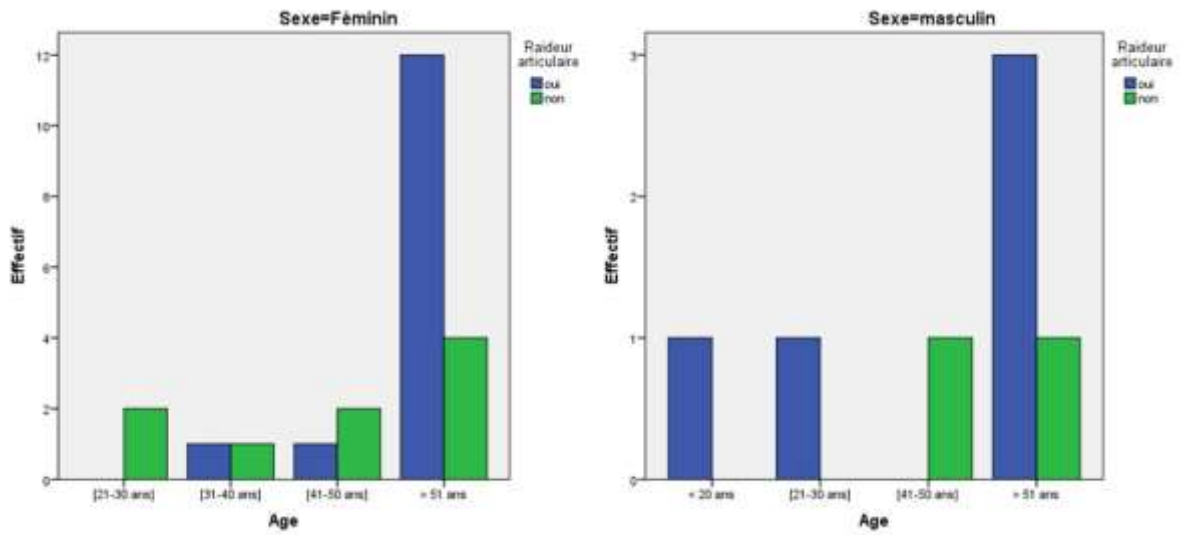


Figure 34 : Répartition de la raideur articulaire en fonction du sexe et l'âge des patients

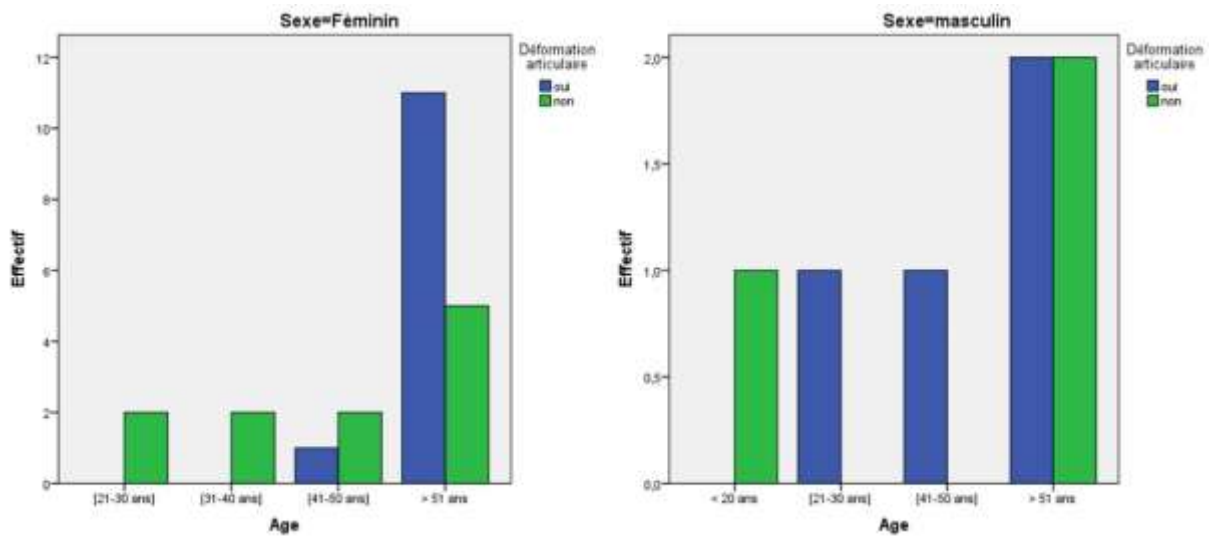


Figure 35: Répartition de la déformation articulaire en fonction du sexe et l'âge des patients

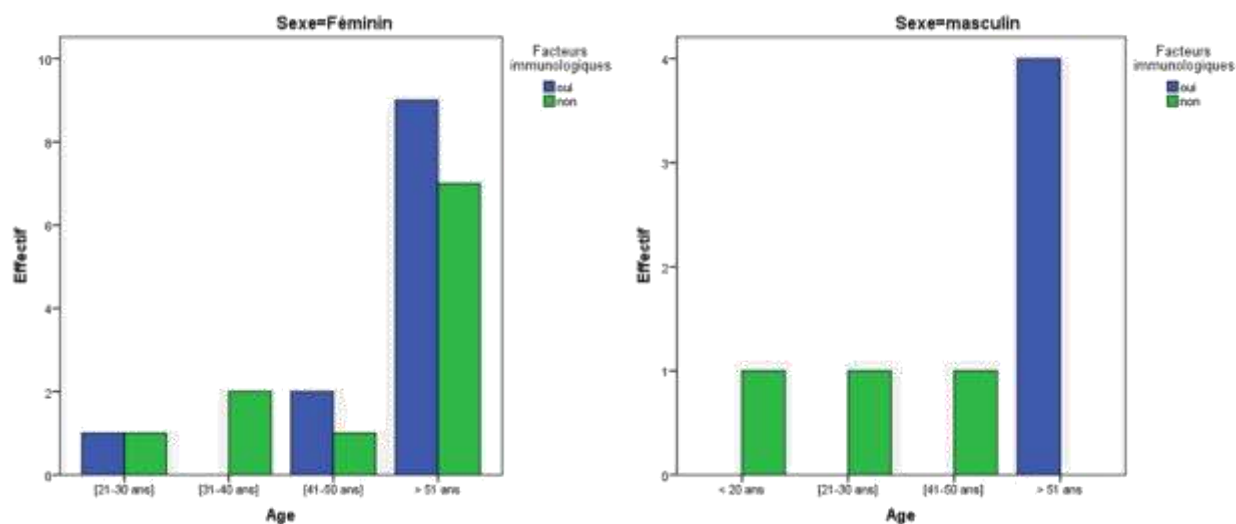


Figure 36: Répartition des facteurs immunologiques en fonction du sexe et l'âge des patients

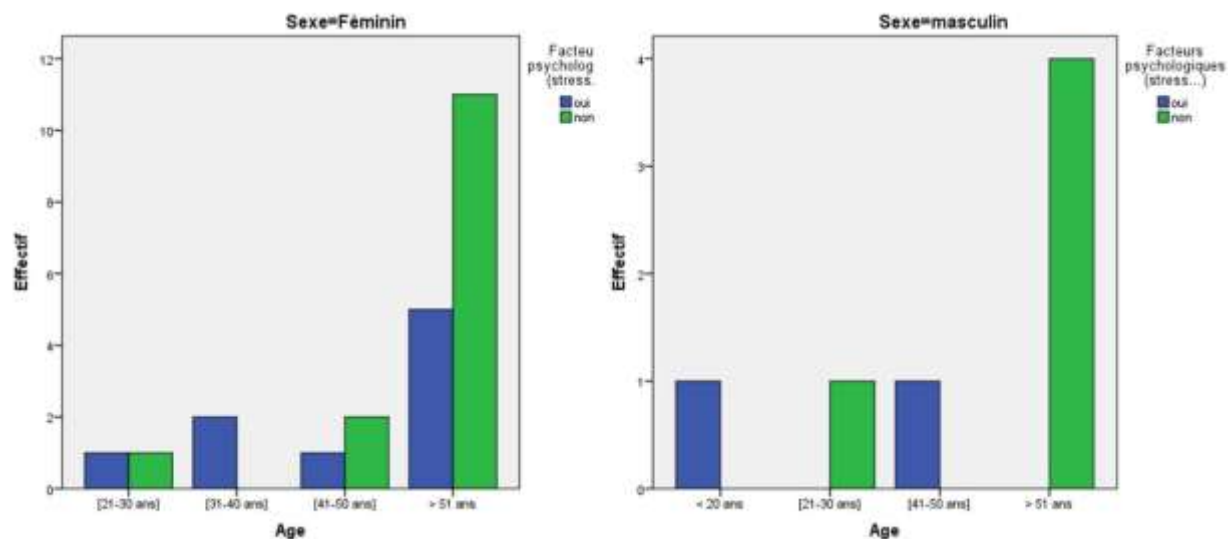


Figure 37: Répartition des facteurs psychologiques en fonction du sexe et l'âge des patients