



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2024

Thèse N° 130

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/03/2024

PAR

Mr. Amine CHAKIR

Né le 06 Mai 1999 à Azilal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Polyarthrite rhumatoïde – Volume plaquettaire moyen – Activité – Corrélation.

JURY

Mme.	L.BENJILALI Professeur de Médecine Interne	PRESIDENT
Mme.	I.EL BOUCHTI Professeur de Rhumatologie	RAPPORTEUR
Mme.	S.SAYAGH Professeur d'Hématologie	JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الأحقاف

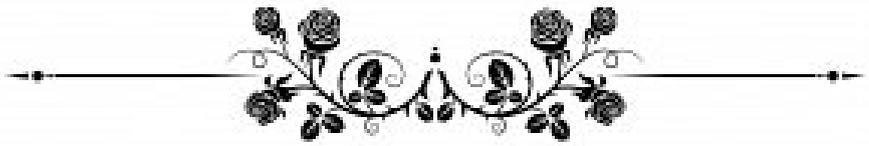


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune Considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyenne à la Recherche et la Coopéra- : Pr. Hanane RAISS
tion
Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAI-
GUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie

10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie

32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie

54	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie

76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie

98	BOURRAHOUEAT Aïcha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale

120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation

142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie

164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie

169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie

186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiya	Pr Ass	Pédiatrie

208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organnique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale

230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire

252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAIJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie

274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie

296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie

318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUCI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie

340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



DÉDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك وزنة عرشك
ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند
الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

À la mémoire de mes grands-parents

Que Dieu, le Tout-Puissant vous comble de sa miséricorde infinie et vous accueille dans son paradis éternel.

À mes précieux parents,

Que ce modeste travail, qui trouve son essence en vous, reflète les souhaits que vous avez continuellement exprimés dans vos prières.

À ma très chère mère Fatima OUZRID,

Ces quelques lignes ne peuvent véritablement exprimer pleinement ma gratitude envers toi. Depuis le commencement de ma vie, tu as été la principale source de mon amour, d'un soutien inébranlable et d'une guidance précieuse. Ta bienveillance, tes encouragements et tes prières m'ont accompagné tout au long de mon parcours, et c'est avec une immense reconnaissance que je te transmets ces mots. Ma réussite et l'achèvement de cette thèse découlent de tes sacrifices, de ta foi en moi et de ton amour infini. Ton rôle dans ma vie est irremplaçable, et il m'est impossible de te remercier assez pour tout ce que tu as accompli. Ce travail est dédié à toi, maman, en témoignage de mon amour profond et de ma gratitude éternelle. Puisses-tu toujours trouver dans mes réussites une source de fierté.

À mon très cher père Mustapha CHAKIR,

Exprimer ma gratitude envers toi est une tâche difficile, car il n'y a pas de mots suffisamment forts pour rendre hommage à tout ce que tu représentes pour moi. Tu es le pilier de ma vie et de la famille, et mon modèle de force et de détermination.

Ton soutien indéfectible, ton amour inconditionnel, et ta présence rassurante ont éclairé mon chemin, et je suis éternellement reconnaissant pour tout ce que tu as fait et continues de faire pour moi. Ce travail représente un humble témoignage de mon amour et de ma reconnaissance infinie envers toi. Tu demeures, et demeureras toujours, une source d'inspiration et un exemple à suivre dans ma vie. Que ces mots parviennent à refléter ne serait-ce qu'une fraction de l'amour et de la gratitude qui emplissent mon cœur à ton égard.

À ma chère petite sœur Imane CHAKIR,

En ce moment significatif de ma vie, je souhaite exprimer ma gratitude profonde à ton égard. Ton soutien constant a constitué une source d'inspiration inestimable tout au long de mon parcours. Ce travail de thèse reflète l'amour et le soutien inconditionnel que tu as toujours partagé avec moi. Merci de croire en moi, de m'encourager et de me soutenir. Que ces quelques mots parviennent à peine à témoigner de ma profonde reconnaissance envers toi. Tu es bien plus qu'une sœur, tu es ma plus proche amie et ma plus grande supportrice. Je me considère béni de t'avoir à mes côtés.

À toute la famille

À chaque étape de mon parcours, vous avez été mon pilier infaillible et ma source de satisfaction. Je consacre ce travail pour exprimer avec toute la sincérité et l'affection possibles mes sentiments envers vous. Que Dieu vous accorde le bonheur et la prospérité que vous méritez.

To my dear friend Samia BOUMAAZ

Throughout this academic journey, your friendship has illuminated the path of challenges, turning them into shared victories. This dedication is a testament to the significance of our friendship that started in our first nightshift in the hospital, every moment spent together is engraved in my memory, full of laughter and sometimes disagreements.

Thank you for making this journey not just academically rewarding, but emotionally enriching and thank you for being the amazing friend you are.

To my dear friend Soukayna CHAKRI

This thesis is a tribute to the extraordinary friend who has walked beside me throughout this journey. Our shared passion to anime was the beginning of our amazing friendship, and it was strengthened by time.

We shared countless moments full of joy that I'm thankful for and I cherish our friendship more than words can express.

Thank you for making this journey unforgettable and entertaining.

To my dear friend Anas BENCHAAIB

I thank you from the bottom of my heart for your precious friendship, your support, and all the hours we've shared. Thank you for all the adventures we've had together, and for those yet to come. I can't forget to thank your whole family for their kindness and generosity.

*To my dear friends Soufiane F, Tariq M, Hamza A, Idriss M, Youssef E, Dou-
nia E, Kawtar A and Salwa H*

To all my friends and everyone who has been there for me along the way, encouraging and supporting me, I offer my eternal gratitude. Your encouragement and friendship have been an invaluable source of motivation. It's thanks to friends like you that I've been able to get through the tough times and celebrate the successes with even greater joy.

To my dear friends of G4

*Azeddine, Mohcine, Rida, Fatimaezzahra CH, Salim, Manal, Imane, Zineb, Achraf,
Abdellah, Younes, Oussama, Abir, Oumaima...*

Thank you, dear friends, for the good times we had together. No words can express my feelings of consideration and gratitude for your support and encouragement throughout my studies. You have always set the example of attentive, loyal friends and helpful, fun-loving comrades. I would like to take this opportunity to express my deepest respect and wish you happiness, joy and all the success in the world.

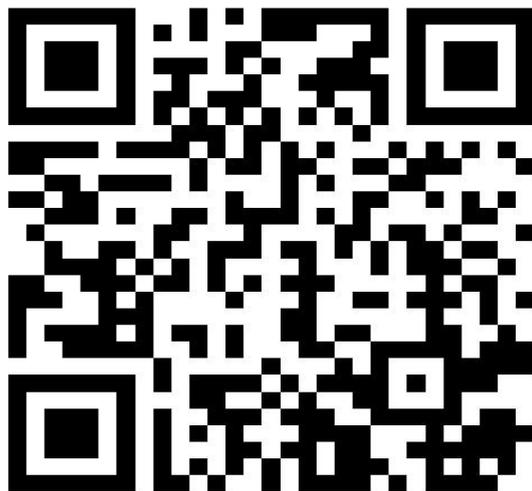
To Social game's family (Syllabus) :

*Mouad Sbai, Aymane Benzettat, Ahmed Lmqdem, Ichrak Chourou,
Soukaina Aboulmira, Nadia, Asmaa Khafit, Khaoula Bennaji,
Imane Bahra ...*

I dedicate this work to you as a token of my gratitude and respect, and on behalf of all the wonderful and enjoyable moments we have shared together.

*A mon cher professeur Mr Ahmed Mougui,
Je vous remercie infiniment pour votre aide très précieuse, pour votre disponibilité, ainsi pour vos efforts fournis.
Veuillez trouver ici le témoignage de mon affection et de ma profonde estime.*

*A tous ceux qui m'aiment et que j'aime
A tous ceux à qui ma réussite tient à cœur
A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer
A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur
A tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin à l'élaboration de ce travail Que cette thèse, qui vous est dédiée, soit le gage de mes profonds
sentiments de respect, de remerciements et l'expression de mes sincères souhaits de bonheur*





REMERCIEMENTS



**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENTE DE THESE : PR. LAILA
BENJILALI**

PROFESSEUR DE MEDECINE INTERNE

AU CHU MOHAMED VI

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre rôle essentiel en tant que présidente de ma thèse et pour m'avoir encadré lors de mon stage en médecine interne au cours de ma sixième année d'études médicales.

Votre expertise et votre dévouement à l'enseignement ont été des éléments cruciaux de mon parcours académique et de ma formation en médecine interne. Votre mentorat éclairé a façonné ma compréhension de ce domaine complexe, et j'ai apprécié chaque opportunité d'apprendre à

vos côtés. Votre générosité en partageant vos connaissances et votre expérience a grandement enrichi mon apprentissage, et je suis reconnaissant de l'impact positif que vous avez eu sur ma carrière médicale naissante. Merci infiniment d'avoir été un guide exceptionnel

et un modèle inspirant tout au long de ce parcours.

**A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE : PR. IMANE EL
BOUCHTI PROFESSEUR DE RHUMATOLOGIE**

CHEF DU SERVICE DE RHUMATOLOGIE

AU CHU MOHAMED VI

Je tiens à exprimer ma sincère reconnaissance pour avoir accepté d'être le rapporteur de ma thèse. Travailler sous votre direction a été un honneur inestimable. Votre sérieux, vos qualités pédagogiques exceptionnelles et votre infinie gentillesse sont une source d'inspiration

constante pour moi. Vous représentez un modèle à suivre, et j'espère sincèrement avoir répondu à vos attentes et vous avoir rendu fier.

Cher Maître, veuillez trouver ici le témoignage de ma plus profonde estime, de ma reconnaissance sincère et de mon respect profond.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : PR. SANAE SAYAGH

PROFESSEUR D'HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE

CHEF DE L'UNITÉ D'HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE

AU CHU MOHAMED VI

Nous sommes extrêmement honorés de vous avoir parmi les membres de notre jury et de pouvoir bénéficier de votre expertise. Votre simplicité, votre rigueur et votre capacité à transmettre nous ont profondément impressionnés. Permettez-nous, cher Maître, de vous témoigner notre respect sincère et notre reconnaissance profonde.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



ACR : American college of rheumatology

ACPA : Anti-cyclic Citrullinated Peptide

APS : Antipaludéens de synthèse

BCR : B-Cell Receptor

CD : Cellule dendritique

CDAI : Clinical Disease Activity Index

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CPA : Cellule présentatrice d'antigène

CRP : Protéine C réactive

DAS 28 : Disease activity score

DMARDs : Disease-Modifying Antirheumatic

bDMARDs : biological DMARDs

csDMARDs : conventional synthetic DMARDs

EULAR : European League Against Rheumatism

EVA : Echelle Visuelle Analogique

FR : Facteurs Rhumatoïde

GB : Globules blancs

Hb : Hémoglobine

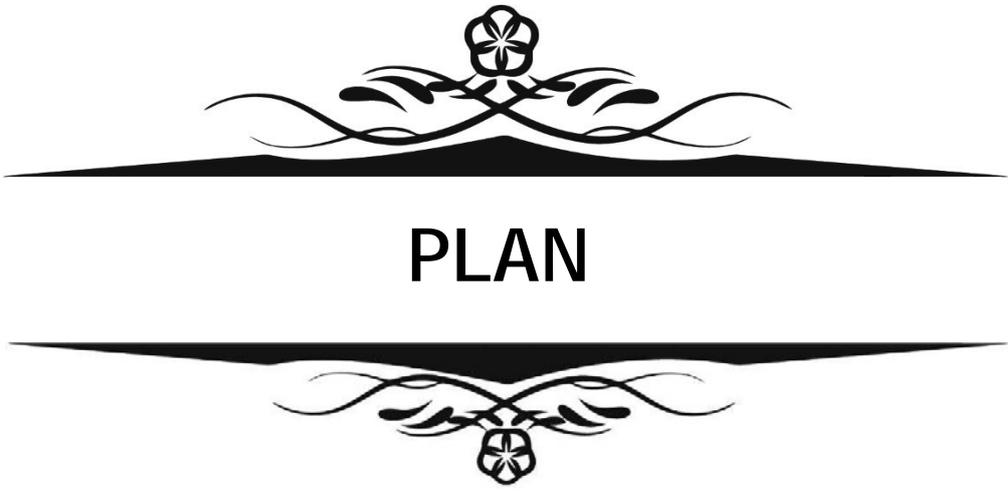
HLA : Human Leukoctyete Antigen

IL : Interleukine

LB : Lymphocyte B

LDA : Low disease activity

LT	: Lymphocyte T
MDA	: Moderate disease activity
MCP	: Métacarpo-phalangienne
MTP	: Métatarso-phalangienne
NAD	: Nombre d'articulations douloureuse
NAG	: Nombre d'articulations gonflées
PID	: Pneumopathie interstitiel diffuse
PLQ	: Plaquettes
PR	: Polyarthrite Rhumatoïde
Rankl	: Receptor Activator of Nfkb Ligand
SDAI	: Score Disease Activity Index
STAT	: Transducteur de Signal et Activateur de Transcription
TCR	: T-Cell Receptor
TGFβ	: Transforming Growth Factor (Facteur de Croissance Transformant
TLR	: Toll Like Receptor
TNF	: Tumor Necrosis Factor
UI	: Unités internationales
VPM	: Volume plaquettaire moyen
VS	: Vitesse de Sédimentation



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
RESULTATS	8
I. Etude descriptive	9
1. Caractéristiques des patients	9
2. Caractéristiques de la PR :	10
3. Evaluation de l'activité de la maladie	12
4. Prise en charge thérapeutique	18
5. Cinétique d'évolution des paramètres cliniques et biologiques	19
6. Etude des corrélations du VPM et paramètres biologiques	31
7. Etude des corrélations du VPM et paramètres cliniques	34
DISCUSSION	39
I. Rappel physiopathologique	40
1. Physiopathologie de la polyarthrite rhumatoïde	40
2. Le volume plaquettaire moyen	46
II. Les caractéristiques de la population	48
1. Age	48
2. Sexe	48
III. Les caractéristiques de la PR	49
1. Durée d'évolution	49
2. Indice articulaire et indice synovial	50
3. EVA	50
4. Taux d'hémoglobine	50
5. Taux des leucocytes	51
6. Taux des plaquettes	51
7. VPM	52
8. VS	53
9. CRP	53
10. DAS 28-CRP	54
11. DAS 28-CRP	55
IV. Etude des corrélations	55
1. VPM et taux d'hémoglobine	55
2. VPM et taux des leucocytes	56
3. VPM et taux des plaquettes	56
4. VPM et VS	56
5. VPM et CRP	57
6. VPM et DAS 28-CRP	57
7. VPM et DAS 28-VS	58
8. VPM et CDAI	59
9. VPM et SDAI	59
CONCLUSION	63
RESUMES	65
ANNEXES	71
BIBLIOGRAPHIE	79



INTRODUCTION



Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est un rhumatisme inflammatoire chronique qui cible la membrane synoviale, entraînant une inflammation, une destruction articulaire, une invalidité, une mortalité précoce et des conséquences socioéconomiques néfastes. La PR touche 0,5% à 1% de la population générale et concerne trois fois plus les femmes que les hommes.

Le diagnostic et le suivi régulier de la PR reposent sur des critères cliniques, biologiques et radiologiques. Les marqueurs biologiques incluent les auto-anticorps tels que les anti-CCP et le facteur rhumatoïde (FR) (pour le diagnostic uniquement) ainsi que des marqueurs inflammatoires tels que la vitesse de sédimentation (VS), la protéine C-réactive (CRP) et l'hémogramme. Parmi les paramètres de l'hémogramme, le volume plaquettaire moyen (VPM) émerge comme un marqueur potentiel de l'inflammation.

Le VPM, qui reflète le taux de production des plaquettes dans la moelle osseuse ainsi que la taille des plaquettes en circulation, peut servir d'indicateur de l'activation plaquettaire et de la sévérité de l'inflammation. Des études antérieures ont suggéré que le VPM pourrait être un indicateur de l'activité de la maladie dans diverses conditions inflammatoires.

Au cours de la PR, les plaquettes jouent un rôle crucial dans la physiopathologie de la maladie en contribuant à l'inflammation et à l'immunomodulation. Les plaquettes activées libèrent des microparticules pro-inflammatoires qui interagissent avec les globules blancs, contribuant ainsi à une inflammation articulaire et systémique. Il a été observé une thrombocytose chez des patients atteints de PR au cours des stades actifs de la maladie, suivie d'une diminution du nombre de plaquettes en période de rémission. Cependant, la corrélation du VPM avec les indices d'activité de la PR n'a pas encore été pleinement établie avec des résultats contradictoires des études ayant exploré cette relation.

Compte tenu de ces résultats et du faible coût et de la facilité d'utilisation de ce paramètre, nous avons mené cette étude afin d'étudier la corrélation entre le VPM et les indices d'activités de la maladie au cours de la PR



MATERIELS ET METHODES



Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective menée au service de Rhumatologie de CHU Mohammed VI Marrakech durant la période d'Août 2023 à janvier 2024, portant sur les dossiers de patients suivis pour une polyarthrite rhumatoïde.

I. Critères d'inclusion :

Les critères d'inclusion étaient :

- Polyarthrite rhumatoïde classée selon les critères ACR/EULAR 2010
- Au moins deux consultations à 3 mois et à 6 mois d'évolution

II. Critères d'exclusion :

Les critères d'exclusion étaient :

- Les dossiers incomplets.
- Les patients atteints d'autres rhumatismes inflammatoires ou connectivites.
- Les affections hématologiques
- La grossesse
- L'insuffisance rénale et hépatique
- Bronchopneumopathie chronique obstructive
- Les patients recevant un traitement antiplaquettaire
- Pathologies malignes
- Dysthyroïdies

III. Collecte des données :

Le recueil des données a été réalisé à partir des dossiers médicaux archivés à l'hôpital.

IV. Définition des variables analysées :

L'étude a été réalisée à l'aide d'une fiche d'exploitation qui comporte quatre grandes rubriques (annexe 1)

1. Les données démographiques des patients :

- L'âge
- Le sexe

2. Caractéristiques de la PR :

- **Durée d'évolution** : durée entre l'apparition du premier symptôme et la date de la consultation
- **Délai diagnostic** : durée entre l'apparition du premier symptôme et le diagnostic de la maladie
- **La présence des déformations**
- **La présence des érosions** : sur les radiographies des mains, des poignets, des avants avant pieds ou à l'échographie
- **Immuno-positivité** : positivité des ACPA et/ou du facteur rhumatoïde

3. Evaluation de l'activité de la PR :

- **Paramètres cliniques :**
 - **DM** : durée nécessaire à la disparition de la raideur articulaire matinale
 - **NAD** : le nombre d'articulations douloureuses sur 28 articulations incluses dans le score DAS28
 - **NAG** : le nombre d'articulations gonflées sur 28 articulations incluses dans le score DAS28
 - **EVA douleur**: sur une échelle de la douleur de 0 à 100
- **Paramètres biologiques :**
 - NFS
 - VS

– CRP

• Scores composites :

- **DAS 28** : C'est un score composite qui permet de calculer l'activité de la PR à un instant donné, de quantifier la réponse thérapeutique. Il comporte :
 - Le nombre d'articulations gonflées sur 28 articulations (NAG28)
 - Le nombre d'articulations douloureuses sur 28 articulations (NAD28)
 - La CRP (DAS28–CRP) ou la VS (DAS28–VS)
 - EVA douleur
 - Une activité élevée est définie par un DAS28 $> 5,1$
 - Une activité modérée est définie par un DAS28 entre]3,2–5,1]
 - Une faible activité est définie par un DAS28 $\leq 3,2$
 - La rémission est définie par un DAS28 $< 2,6$

- **SDAI** : Score composite plus simple que le DAS–28 obtenu par la somme de 5 facteurs : NAD28 + NAG28 + CRP (en mg/dL) + EVA activité globale 0–10 évaluée par le patient + EVA activité globale 0–10 évaluée par le médecin. Ainsi il n'y a pas de calculateur nécessaire
 - Une activité élevée est définie par un SDAI > 26
 - Une activité modérée est définie par un SDAI entre]11–26]
 - Une faible activité est définie par un SDAI ≤ 11
 - Une rémission est définie par un SDAI $\leq 3,3$

- **CDAI** : Ce score utilise les mêmes éléments que le SDAI à l'exception du taux de CRP : NAD28 + NAG28 + EVA activité globale 0–10 évaluée par le patient + EVA activité globale 0–10 évaluée par le médecin. Aucun élément biologique n'est donc nécessaire pour calculer le CDAI
 - Une activité élevée est définie par un CDAI > 22
 - Une activité modérée par un CDAI entre]10–22]

- Une faible activité par un CDAI ≤ 10
- Une rémission par un CDAI $\leq 2,8$

4. Analyse des traitements reçus :

V. Analyse des données :

L'analyse statistique a été effectuée avec le logiciel SPSS version 21 en deux étapes :

- Une première étape a consisté à une description globale des variables. Les variables continues ont été décrites en termes de :
 1. Moyennes \pm écart-type lorsque la distribution suivait une loi normale.
 2. Médianes pour les variables de distribution asymétrique.Les variables qualitatives étaient décrites sous forme de pourcentages.
- Une seconde étape, visant à déterminer la corrélation entre le VPM et les différents marqueurs d'activité de la en utilisant le test de Pearson. Un $p < 0,05$ a été considéré comme significatif.



RESULTATS



I. Etude descriptive :

Dans cette étude, 393 patients atteints de PR ont été inclus.

1. Caractéristiques des patients :

1-1 Age :

L'âge moyen des patients était de $54,3 \pm 13,17$ ans avec des extrêmes allant de 23 ans à 89 ans.

1-2 Sexe :

La majorité des patients était de sexe féminin (n = 317 soit 80,7%) avec un sexe ratio (F/H) à 4,17 (Figure 1).

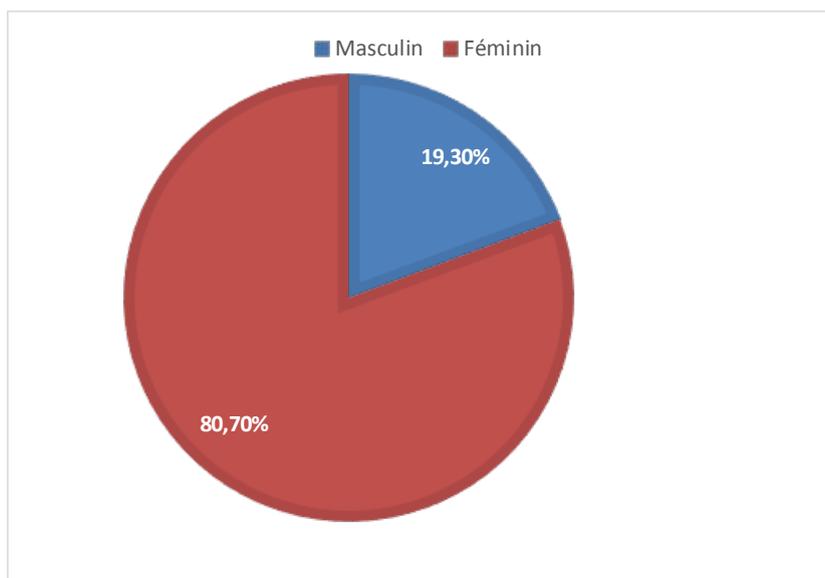


Figure 1 : Répartition des malades selon le sexe (n=393)

2. Caractéristiques de la PR :

2-1 Durée d'évolution:

La durée moyenne d'évolution de PR était de $10,35 \pm 8,34$ [1-37] ans. La majorité des patients (62,85%) avaient une PR ancienne de moins de 10 ans (Figure 2).

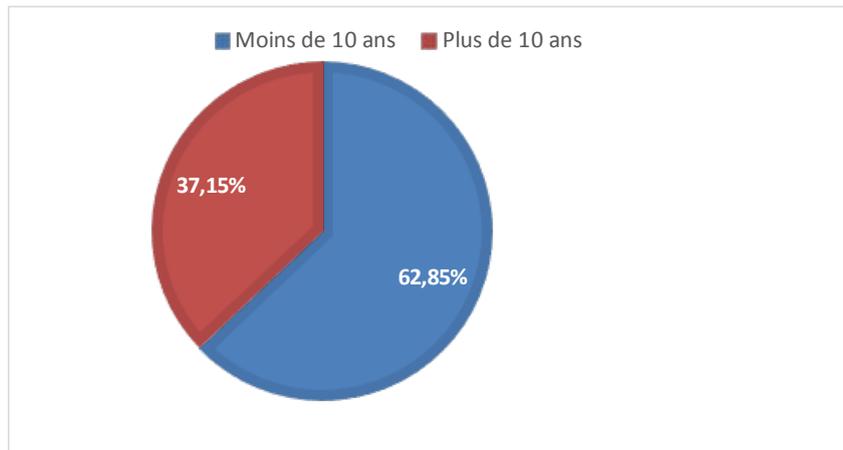


Figure 2 : Répartition des malades selon l'ancienneté de la PR (n=393)

2-2 Délai diagnostic :

Le délai diagnostic moyen était de $5,77 \pm 6,84$ [1-31] ans.

La plupart des diagnostics (67,43%) ont été portés dans un délai inférieur à 5 ans (Figure 3).

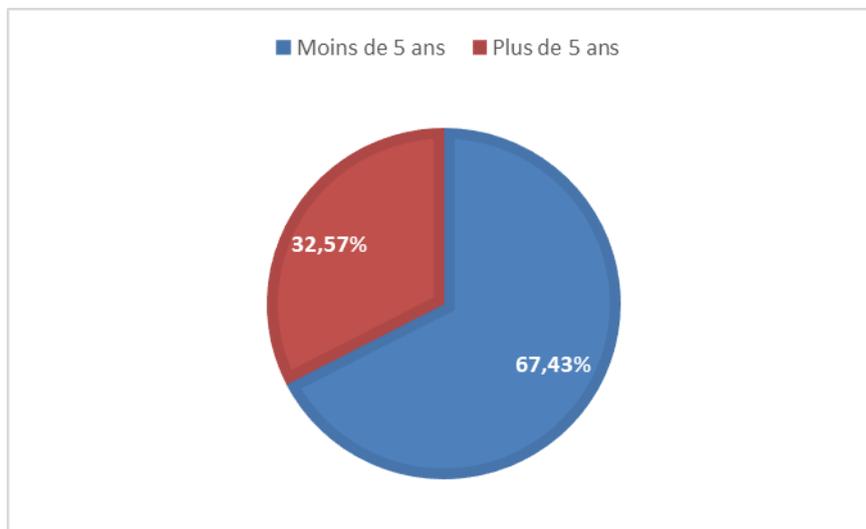


Figure 3 : Répartition des malades selon le délai diagnostique de la maladie (n=393)

2-3 Déformations :

La majorité des patients (71,8%) avaient des déformations au moment du diagnostic (Figure 5).

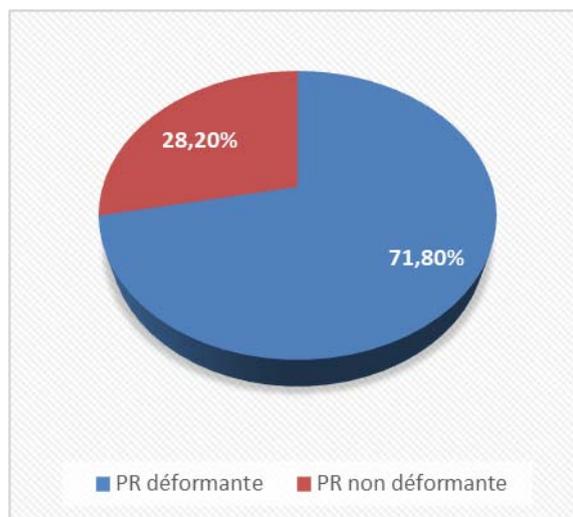


Figure 4 : Répartition des patients selon les déformations (n=393)

Tableau I : Les principales déformations articulaires

Types de déformations (n=393)	Nombre de cas	% de patient
Mains D/G	n	%
Coup de vent cubital	102/100	26/25,4
Dos de chameau	57/56	14,5/14,2
Col de cygne	41/46	10,4/11,7
Boutonnière	80/59	20,4/15
Touche de piano	4/12	1/3,1
Pouce en Z	81	20,6
Maillet	52/33	13,2/8,4
Pieds D/G	n	%
Hallux valgus	77/88	19,6/22,4
Quintus varus	40	10,2
Pieds triangulaire	40	10,2

2-4 Erosions :

La PR était érosive chez 246 patients (62,6 %). (Figure 5)

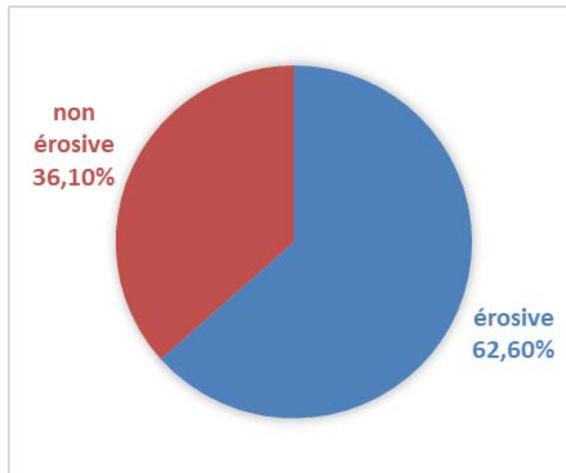


Figure 5 : Répartition des patients selon le caractère érosif de la PR (n=393)

2-5 Immuno-positivité:

-Le facteur rhumatoïde était positif chez 221 patients (56,2%).

-Les ACPA étaient positifs chez 297 patients soit 75,6% des cas.

La médiane des ACPA et du facteur rhumatoïde étaient respectivement de l'ordre de : 300 UI et 128 UI. (Tableau II)

Tableau II : Etude des ACPA et du facteur rhumatoïde

	Taux moyen	Médiane	Extrêmes
ACPA (UI/L) (n=297)	575,55 ± 1298,56	300	[9,43-2779]
FR (UI/L) (n=221)	196,55 ± 235,37	128	[9,1-1045]

3. Evaluation de l'activité de la maladie :

3-1 Paramètres cliniques :

a. Dérouillage matinale

➤ Le dérouillage matinal (DM) était supérieur à 30 minutes chez 98,5%.

b. Indice articulaire et indice synovial :

➤ Dans notre série, les patients avaient en moyenne $16,54 \pm 7,8$ articulations douloureuses (NAD) et $9,32 \pm 5,91$ articulations gonflées (NAG) (Figure 6) (Figure 7).

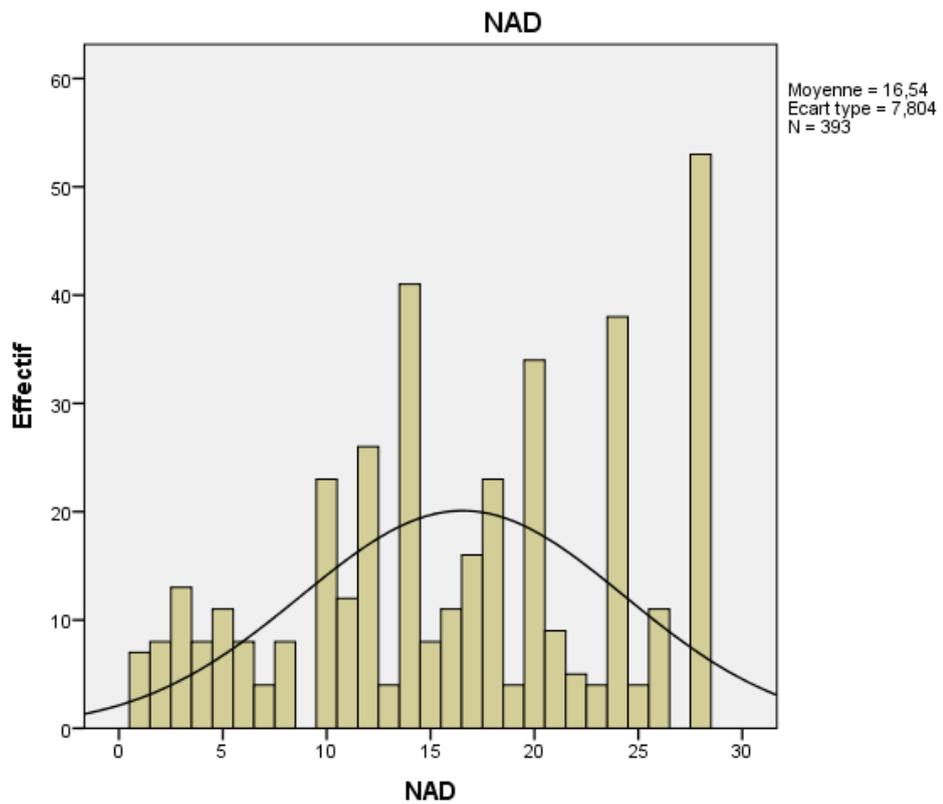


Figure 6 : Nombre d'articulations douloureuses

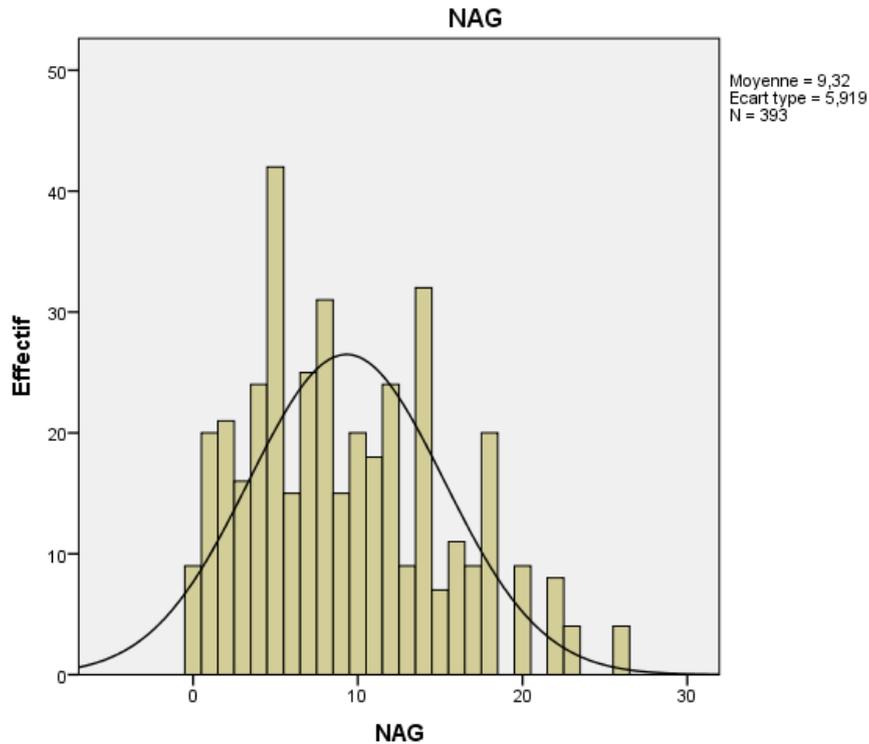


Figure 7 : Nombre d'articulations gonflées

c. **EVA douleur :**

La moyenne de l'EVA douleur était de $64,3 \pm 16,2$. La majorité des patients avait une EVA douleur supérieure à 80 (Figure 8).

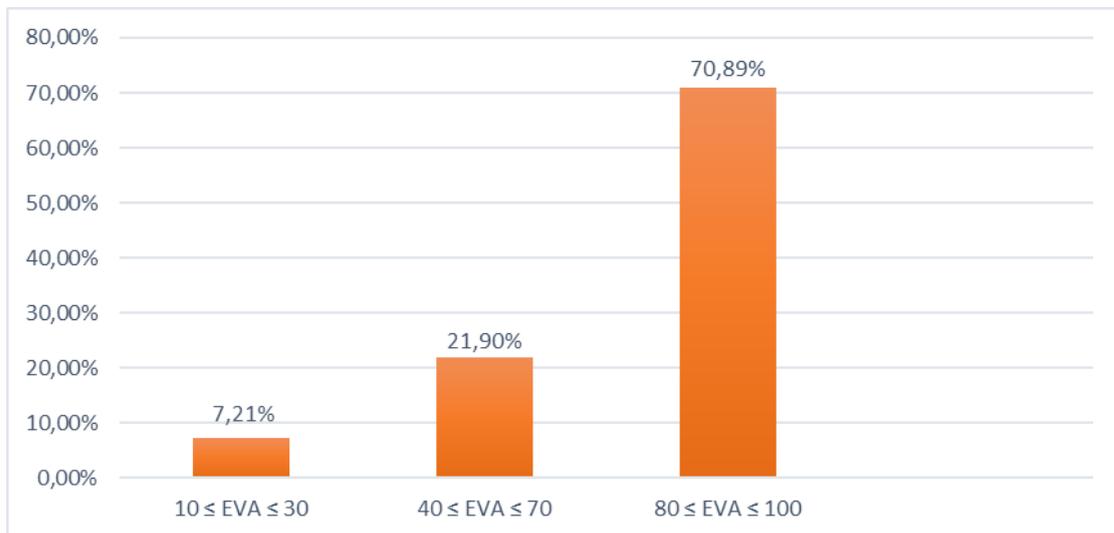


Figure 8 : La perception de la douleur chez les patients par l'échelle visuelle analogique (EVA) (n=393)

3-2 Paramètres biologiques :

a. NFS :

Le taux moyen : des leucocytes était de $8,77 \times 10^3/\text{mm}^3$, des plaquettes était de $343,51 \times 10^3/\text{mm}^3$, et de l'hémoglobine était de 12.40 g/dL. Le VPM moyen était de 10.45 fL. (Tableau III)

Tableau III : NFS et ses composantes

	Moyenne \pm Ecart-type	Extrêmes
Hb (g/dL) (n=393)	12,40 \pm 1,84	[5-15,6]
GB $\times 10^3/\text{mm}^3$ (n=393)	8,77 \pm 3,52	[2970-19570]
PLQ $\times 10^3/\text{mm}^3$ (n=393)	343,51 \pm 120,49	[106-786]
VPM (fL) (n=354)	10,45 \pm 1,00	[8,2-13]
PNN $\times 10^3/\text{mm}^3$ (n=376)	5,52 \pm 2,82	[1,33-16,63]
CCMH (g/dL) (n=373)	31,81 \pm 1,64	[25,8-38]
TCMH (pg) (n=385)	31,90 \pm 27,55	[17,3-31,9]

b. VS et CRP :

Deux cent quatre-vingt-un (79,15%) avaient un syndrome inflammatoire biologique défini par une élévation de la vitesse de sédimentation (VS) et/ou de la protéine C réactive (CRP). Le tableau IV détaille ces deux paramètres :

Tableau IV : Etude de la vitesse de sédimentation et de la protéine C réactive

	Moyenne	Médiane	Extrêmes
VS (mm/h) (n=355)	50,32 \pm 36,37	28	[2-132]
CRP (mg/L) (n=325)	29,88 \pm 36,19	15,44	[0,61-185,86]

3-3 Scores composites :

a. Score DAS 28 :

Le DAS 28-VS moyen était de $5,6 \pm 1,12$ [2,8- 7,45] et le DAS 28-CRP était de $5,14 \pm 0,98$ [3,12-6,93]. (Figure 9) (Figure 10)

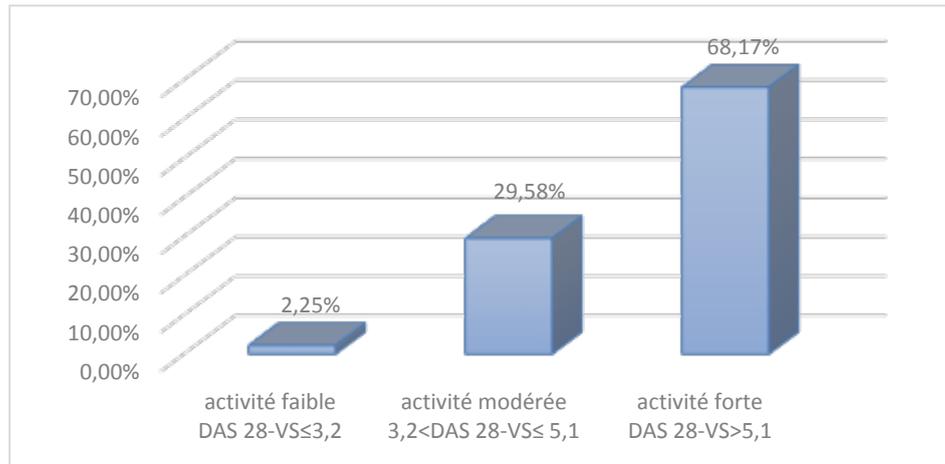


Figure 9 : Répartition des patients selon l'activité de la PR évaluée par le DAS 28-VS

(n=355)

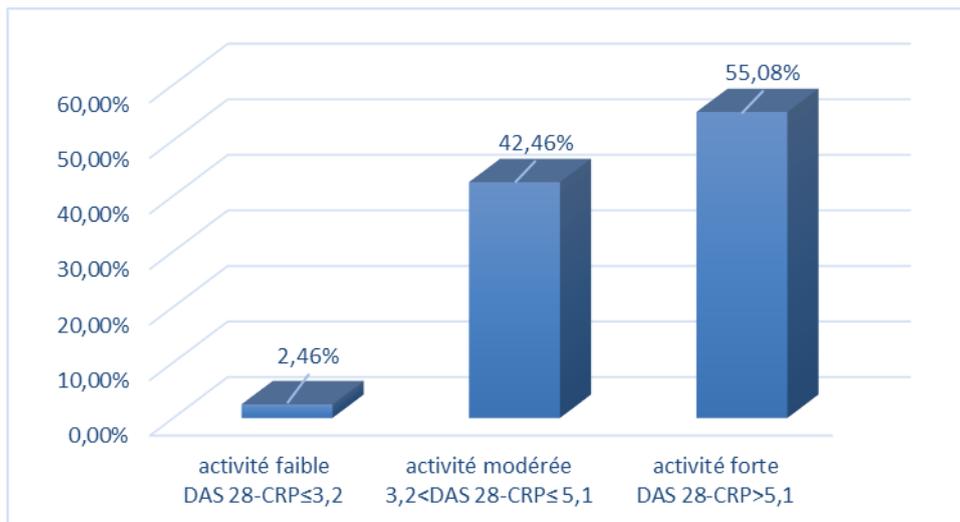


Figure 10 : Répartition des patients selon l'activité de la PR évaluée par le DAS 28-CRP

(n=325)

b. Score CDAI :

Le CDAI moyen des patients était de $38.41 \pm 13,64$ [5-66]. (Figure 11)

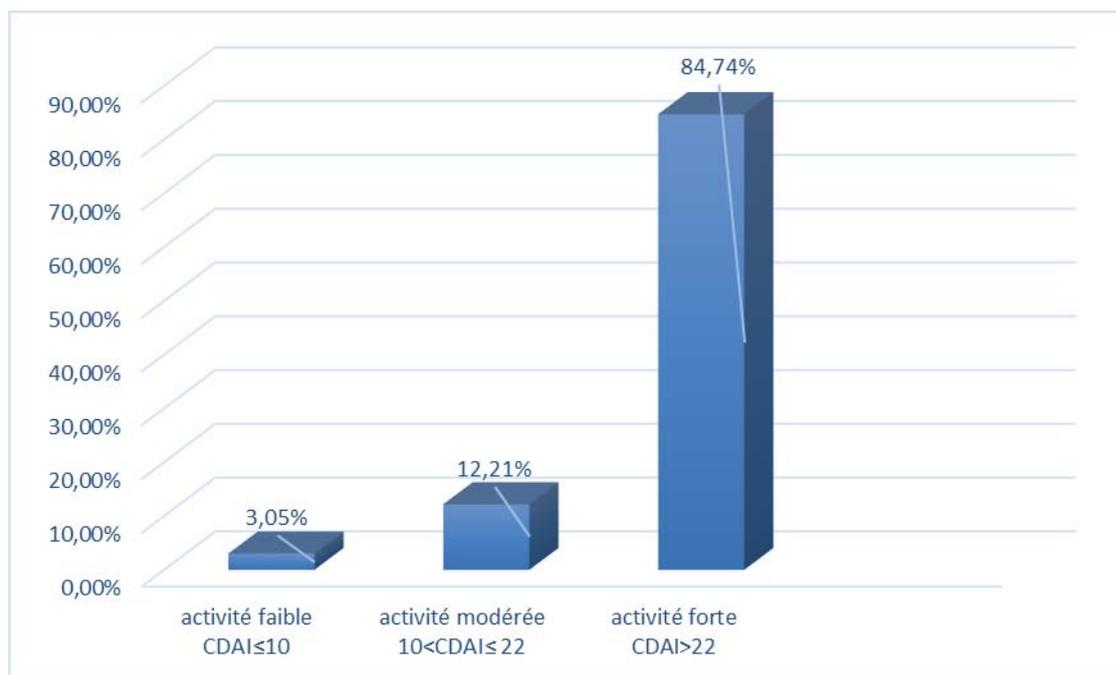


Figure 11 : Répartition des patients selon l'activité de la PR évaluée par le CDAI (n=393)

c. Score SDAI :

Le SDAI moyen des patients était de $41,34 \pm 14,47$ [6-69]. (Figure 12)

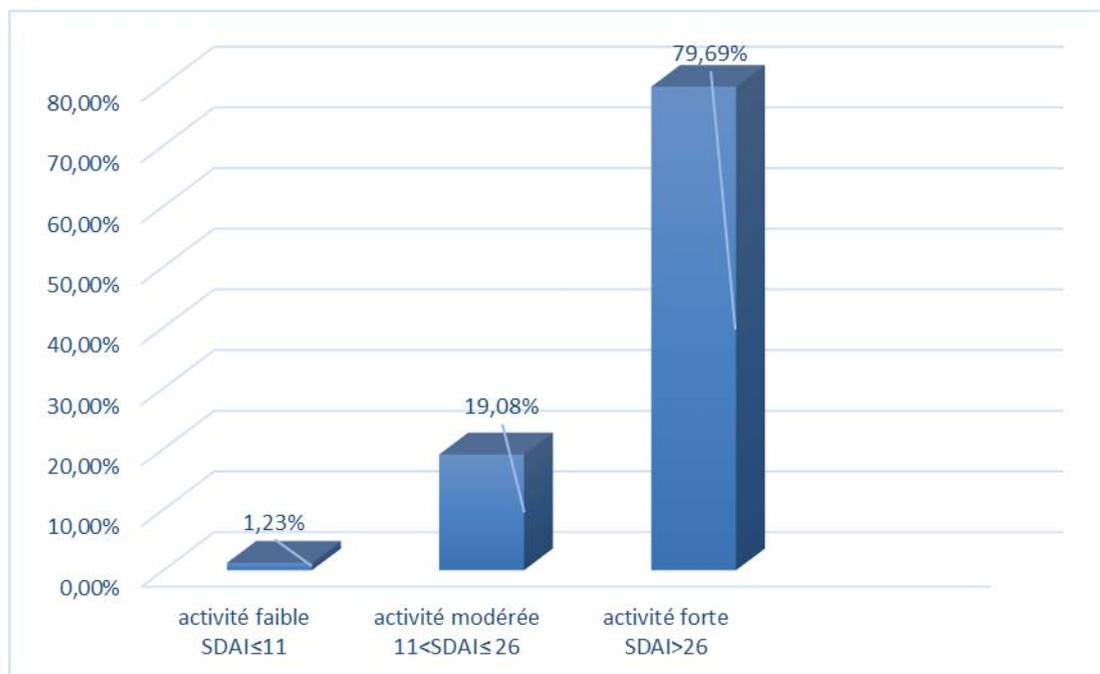


Figure 12 : Répartition des patients selon l'activité de la PR évaluée par le SDAI (n=325)

4. Prise en charge thérapeutique :

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

4.1 La corticothérapie :

La corticothérapie était administrée à 96,9% (n=381/393) des patients : 96,8% étaient sous prednisone avec une dose moyenne de 8.56 ± 2.68 [5–20] mg/jour sur une durée moyenne du traitement de $7,53 \pm 2,41$ [1–38] ans. (Tableau V)

Tableau V : Voies d'administration de corticothérapie :

Corticoïdes	Effectif	%	Posologie moyenne
Voie orale	365	96.8	8.56 ± 2.68 mg/jour
Bolus (240–500 mg/j*3 jours)	205	52.7	282.74 ± 130.34 mg/jour
Infiltrations	11	2.8	-
Assaut cortisonique (40–120 mg/j *3 jours)	24	6.2	70.13 ± 26.69 mg/jour

4.2 csDMARDS :

Trois cent quarante-cinq (90,6%) des patients étaient sous un traitement de fond classique :

Tableau VI : Types des traitements de fond classiques administrés :

csDMARDS	Effectif	%	Posologie moyenne
Méthotrexate	321	81.70	15.67 ± 2.51 mg/semaine
APS	8	2.03	400 mg/jour
Sulfasalazine	89	22.60	2.07 ± 0.53 g/jour
Leflunomide	5	1.30	20 mg/jour

4.3 bDMARDS :

Cinquante-quatre malades (13,7%) étaient sous une thérapie ciblée :

Tableau VII : Types des thérapies ciblées administrés :

bDMARDS	Effectif	%	Posologie moyenne
Rituximab	47	20	1g x 2 à 15jours d'intervalle
Infliximab	3	0.8	3/mg/Kg S0, S2, S6, S8 puis chaque S8
Tocilizumab	4	1	8 mg/kg/mois

5. Cinétique d'évolution des paramètres cliniques et biologiques :

5-1 Cinétique d'évolution des paramètres cliniques :

a. Cinétique d'évolution de NAG et NAD :

Le nombre moyen d'articulations douloureuses (NAD) et le nombre moyen d'articulations gonflées (NAG) avaient la même cinétique d'évolution : une diminution constatée à 3 mois et à 6 mois de 16,54 à 6,7 NAD et de 9,32 à 3,35 NAG.

Le VPM moyen a connu une évolution stationnaire (à l'admission, à 3 mois et à 6 mois). (Figure 13)

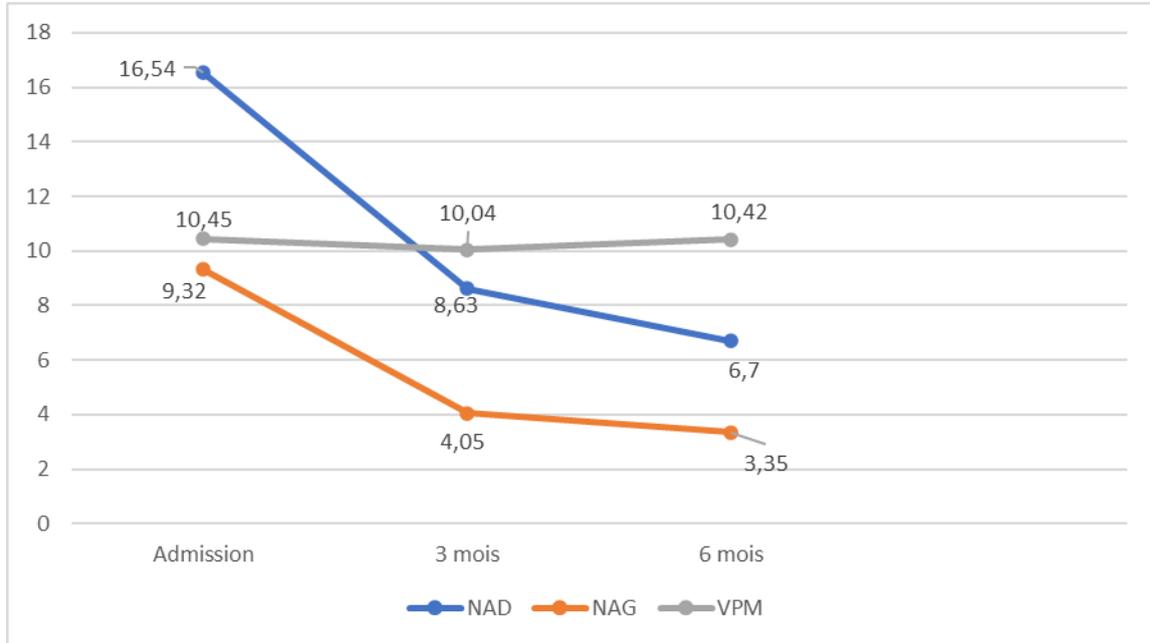


Figure 13 : Cinétique d'évolution du NAD, NAG et VPM moyen

b. Cinétique d'évolution de l'EVA :

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

Une diminution de l'EVA a été notée dès le 3^{ème} mois jusqu'au 6^{ème} mois. La moyenne est passée de 64,3 à 46,5.

Le VPM moyen a connu une évolution stationnaire (à l'admission, à 3 mois et à 6 mois). (Figure 14)

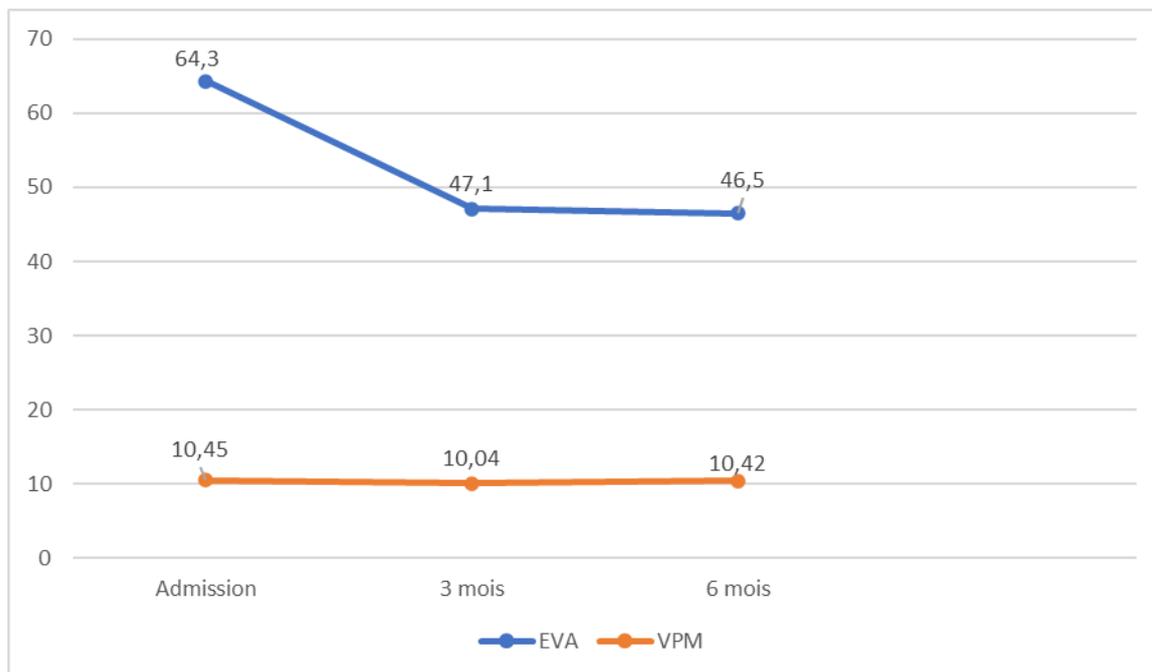


Figure 14 : Cinétique d'évolution du VPM moyen et EVA

5-2 Cinétique d'évolution des paramètres biologiques :

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

a. Cinétique d'évolution de VPM et VS :

Une nette diminution de VS a été notée dès le 3^{ème} mois. La moyenne est passée de 50,32 à 32,54 mm/h. Cette amélioration a persisté jusqu'à 6 mois (31,22 mm/h).

Le VPM moyen a connu une évolution stationnaire (à l'admission, à 3 mois et à 6 mois). (Figure 15)

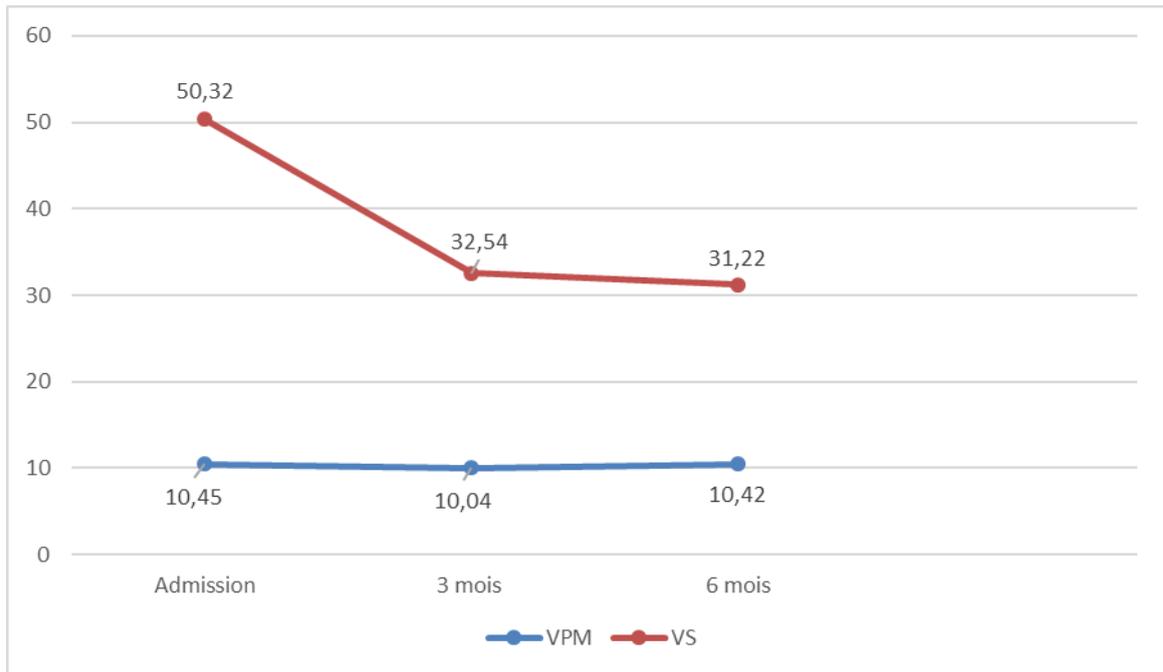


Figure 15 : Cinétique d'évolution de VPM moyen et VS

b. Cinétique d'évolution de VPM et CRP:

Une nette diminution du syndrome inflammatoire biologique a été notée dès le 3^{ème}

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

mois. La moyenne de CRP est passée de 29,88 à 22,2 mg/L. Cette amélioration est maintenue jusqu'à 6 mois (14,95 mg/L).

Le VPM moyen a connu une évolution stationnaire (à l'admission, à 3 mois et à 6 mois). (Figure 16)

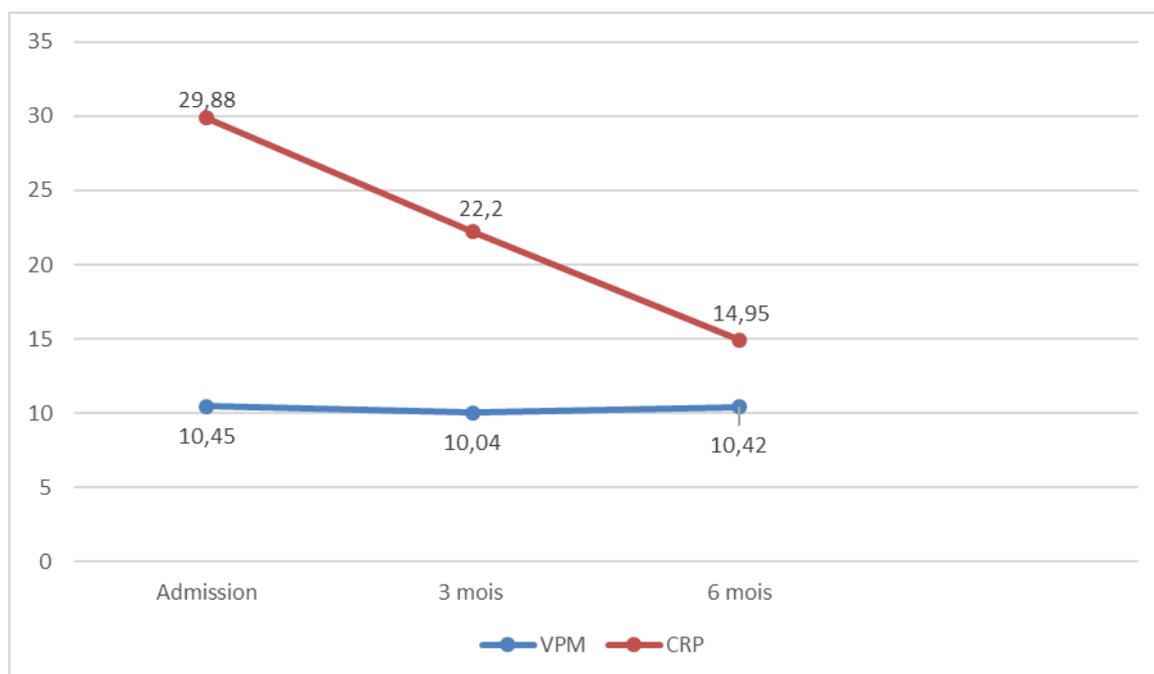


Figure 16 : Cinétique d'évolution de VPM moyen et CRP

c. Cinétique d'évolution de VPM et taux d'hémoglobine :

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

Le VPM moyen a connu une évolution stationnaire (à l'admission, à 3 mois et à 6 mois).

Par contre, le taux d'hémoglobine a diminué au 3^{ème} mois (de 12,4 à 12,2 g/dL), puis une augmentation a été constatée au 6^{ème} mois (13,24 g/dL). (Figure 17)

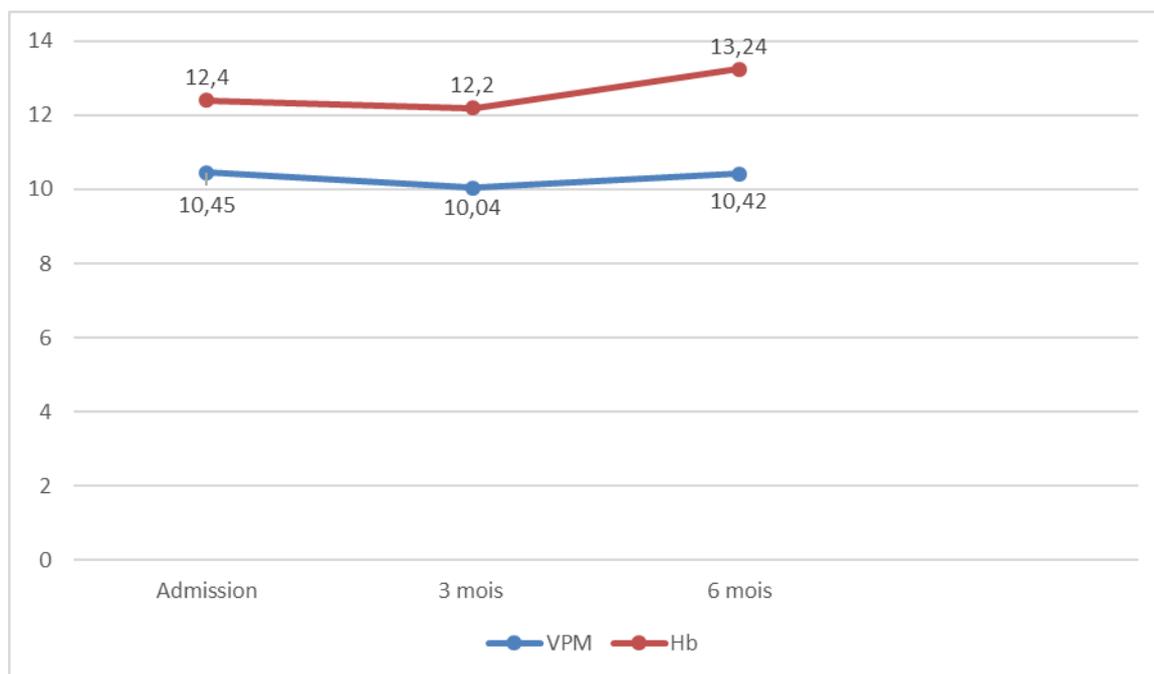


Figure 17 : Cinétique d'évolution du VPM moyen et taux moyen d'hémoglobine

d. Cinétique d'évolution de VPM et taux de leucocytes :

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

Le VPM moyen a connu une évolution stationnaire (à l'admission, à 3 mois et à 6 mois).

Par contre, le taux des leucocytes a augmenté au 3^{ème} mois (de $8,78 \times 10^3$ à $9,36 \times 10^3/\text{mm}^3$), puis une diminution a été constaté au 6^{ème} mois ($8,5 \times 10^3/\text{mm}^3$). (Figure 18).

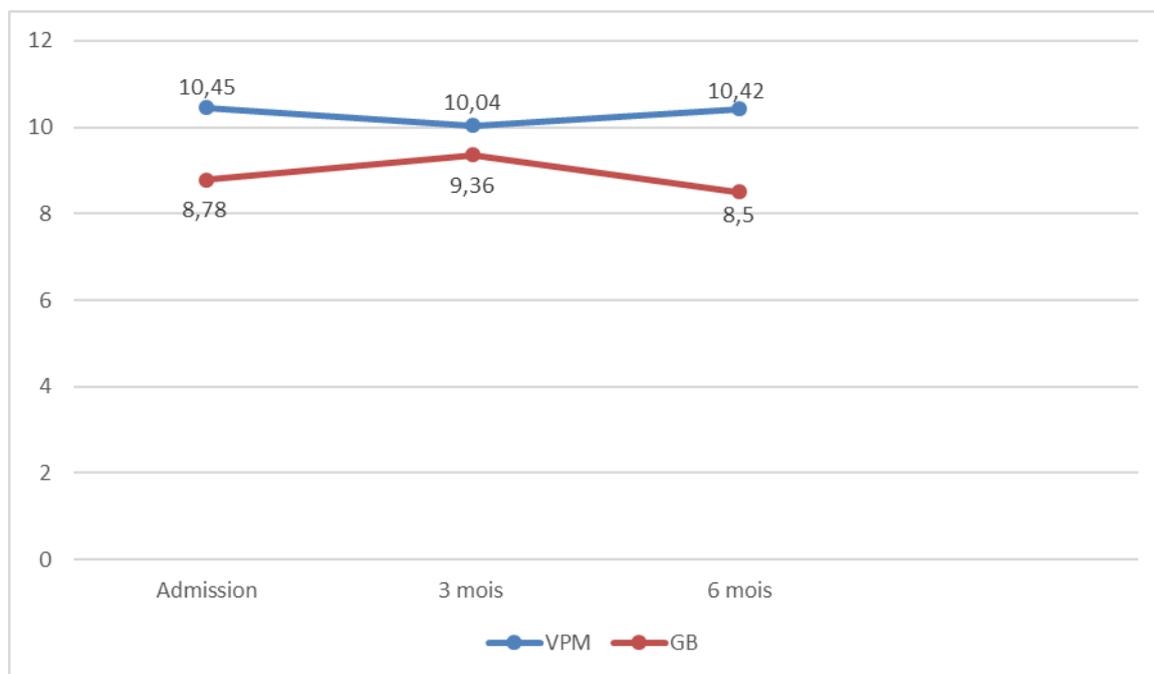


Figure 18 : Cinétique d'évolution du VPM moyen et taux moyen des leucocytes

e. Cinétique d'évolution de VPM et taux des plaquettes :

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

Le VPM moyen a connu une évolution stationnaire (à l'admission, à 3 mois et à 6 mois).

Le taux moyen des plaquettes a augmenté au 3^{ème} mois (de $343,53 \times 10^3$ à $356,36 \times 10^3/\text{mm}^3$), puis une diminution a été constatée au 6^{ème} mois ($284,78 \times 10^3/\text{mm}^3$).

(Figure 19)

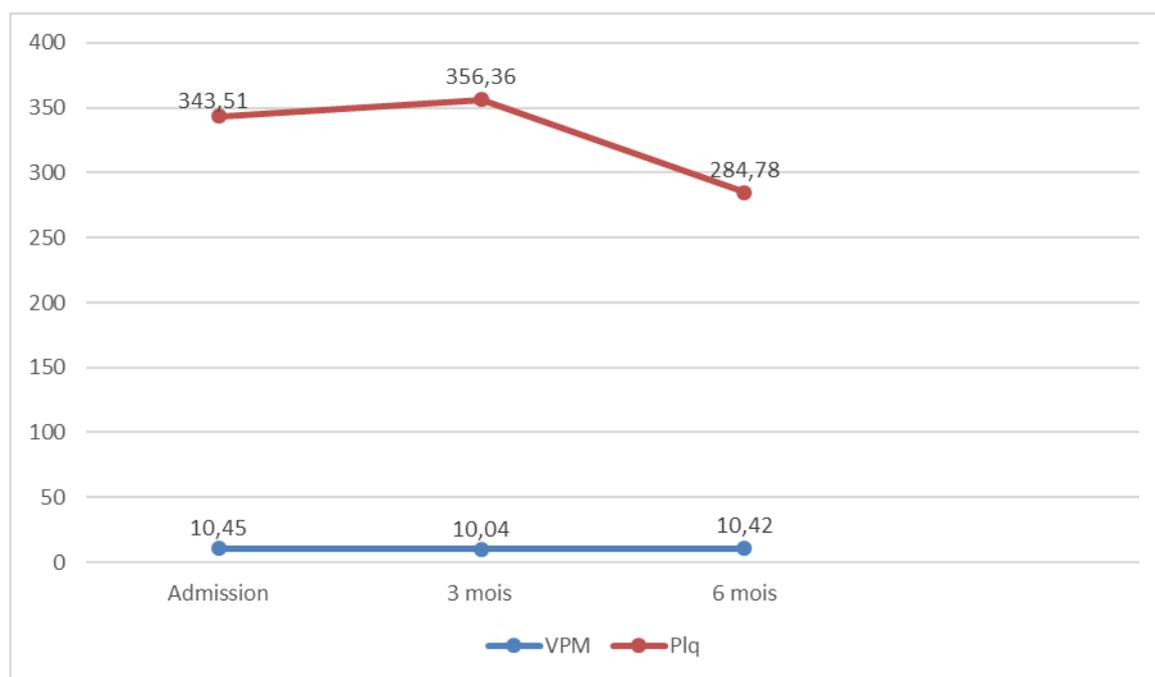


Figure 19 : Cinétique d'évolution du VPM moyen et taux moyen des plaquettes

a. Cinétique d'évolution de VPM et DAS 28-VS :

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

Une amélioration du DAS 28-VS constatée à 3 mois (de 5,6 à 3,91), maintenue jusqu'à 6 mois (3,83).

Le VPM moyen a connu une évolution stationnaire (à l'admission, à 3 mois et à 6 mois). (Figure 20)

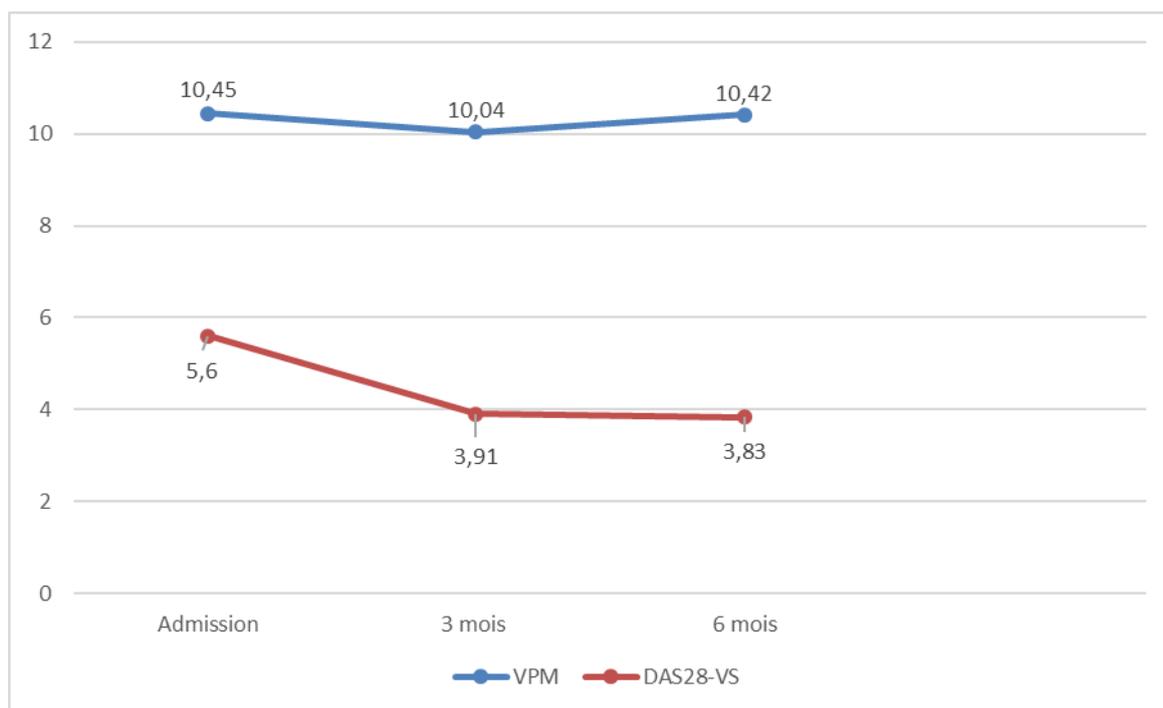


Figure 20 : Cinétique d'évolution du VPM moyen et DAS 28-VS moyen

b. Cinétique d'évolution de VPM et DAS 28-CRP :

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

Une amélioration du DAS 28-CRP constatée à 3 mois (de 5,14 à 3,95), maintenue jusqu'à 6 mois (3,41).

Le VPM moyen a connu une évolution stationnaire (à l'admission, à 3 mois et à 6 mois). (Figure 21)

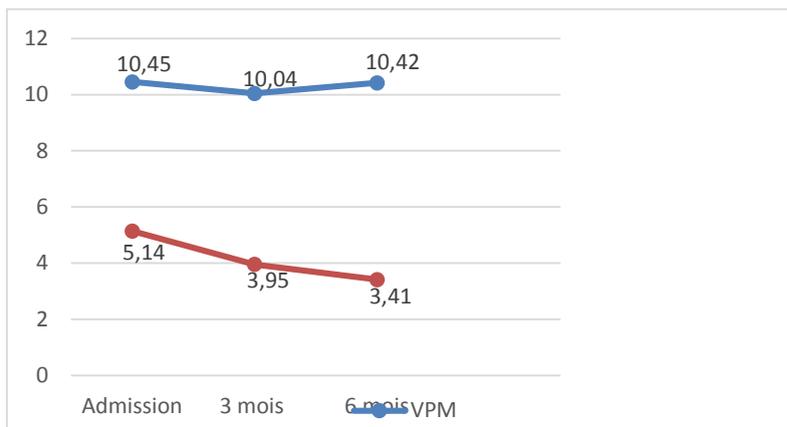


Figure 21 : Cinétique d'évolution du VPM moyen et DAS 28-CRP moyen

c. Cinétique d'évolution de VPM et CDAI :

Une amélioration du CDAI constatée à 3 mois (de 38,41 à 23,17), maintenue jusqu'à 6 mois (18,75).

Le VPM moyen a connu une évolution stationnaire (à l'admission, à 3 mois et à 6 mois). (Figure 22)

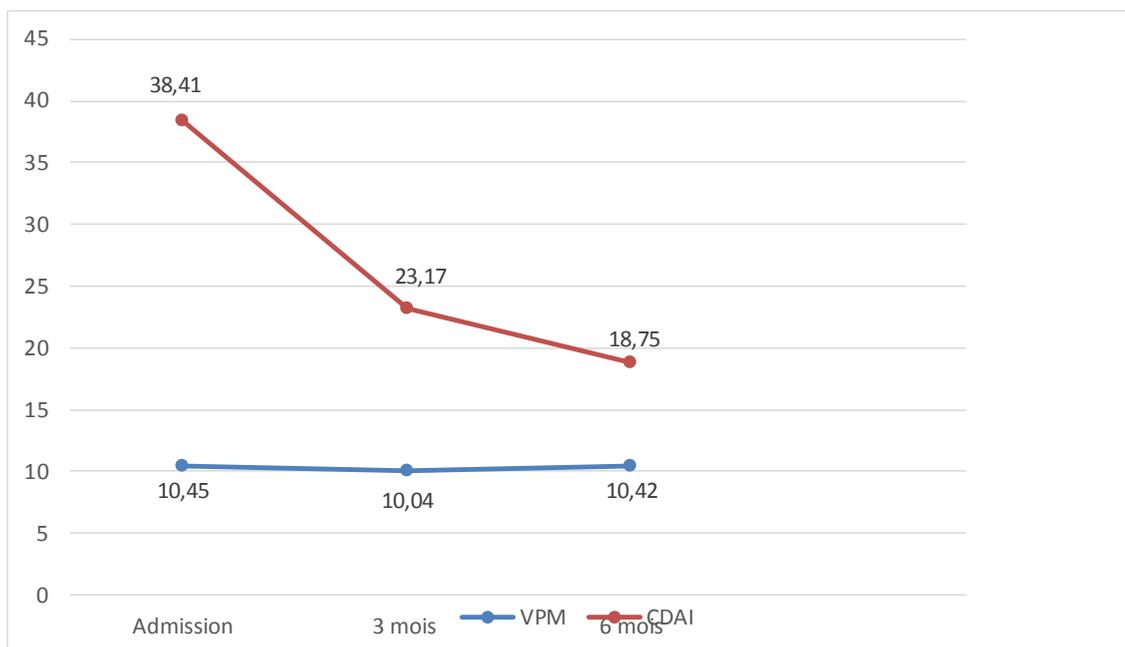


Figure 22 : Cinétique d'évolution du VPM moyen et CDAI moyen

d. Cinétique d'évolution de VPM et SDAI :

Une amélioration du SDAI constatée à 3 mois (de 41,34 à 28,38), maintenue jusqu'à 6 mois (16,79).

Le VPM moyen a connu une évolution stationnaire (à l'admission, à 3 mois et à 6 mois). (Figure 23)

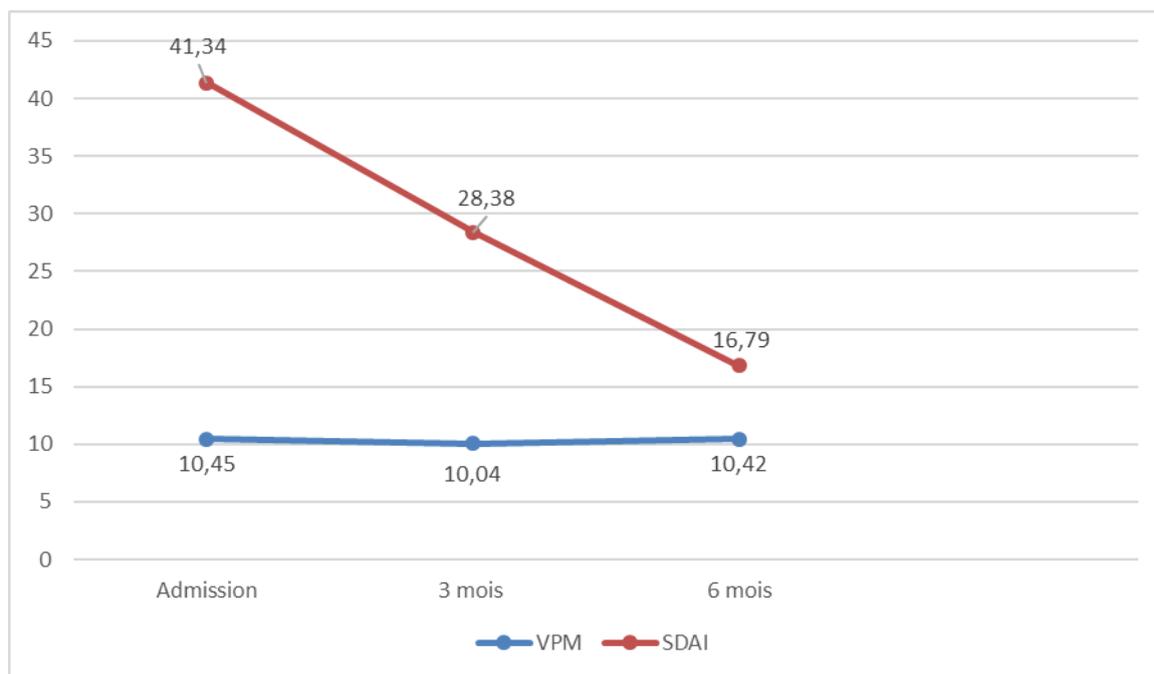


Figure 23 : Cinétique d'évolution du VPM moyen et SDAI moyen

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

Le tableau VIII résume l'évolution des paramètres d'évaluation d'activité de PR depuis l'inclusion, à 3 mois puis à 6 mois :

Tableau VIII : Evolution des paramètres d'activité de la maladie :

	Admission Moyenne \pm E T	A 3 mois Moyenne \pm E T	A 6 mois Moyenne \pm E T
NAD	16,54 \pm 7,8 (n=393)	8,63 \pm 9,01 (n=108)	6,70 \pm 5,90 (n=81)
NAG	9,32 \pm 5,91 (n=393)	4,05 \pm 4,78 (n=108)	3,35 \pm 3,91 (n=81)
EVA	64,3 \pm 16,2 (n= 393)	47,1 \pm 26,9 (n=100)	46,5 \pm 23,3 (n=81)
VS (mm/H)	50,32 \pm 36,37 (n=355)	32,54 \pm 24,69 (n=69)	31,22 \pm 26,72 (n=62)
CRP (mg/L)	29,88 \pm 36,19 (n=325)	22,20 \pm 14,82 (n=48)	14,95 \pm 11,70 (n=61)
DAS28-VS	5,60 \pm 1,12 (n=355)	3,91 \pm 1,40 (n=65)	3,83 \pm 1,46 (n=57)
DAS28-CRP	5,14 \pm 0,98 (n=325)	3,95 \pm 1,06 (n=44)	3,41 \pm 1,21 (n=58)
CDAI	38,41 \pm 13,64 (n=393)	23,17 \pm 15,06 (n=96)	18,75 \pm 13,23 (n=77)
SDAI	41,34 \pm 14,47 (n=325)	28,38 \pm 11,76 (n=40)	16,79 \pm 12,12 (n=49)
VPM (fL)	10,45 \pm 1,00 (n=354)	10,04 \pm 1,32 (n=60)	10,42 \pm 0,95 (n=49)
Plq $\times 10^3 / \text{mm}^3$	343,51 \pm 120,49 (n=393)	356,36 \pm 152,68 (n=99)	284,78 \pm 97,64 (n=76)
Hb (g/dL)	12,40 \pm 1,85 (n=393)	12,20 \pm 1,85 (n=103)	13,24 \pm 1,47 (n=81)
GB $\times 10^3 / \text{mm}^3$	8,78 \pm 3,52 (n=393)	9,36 \pm 3,68 (n=103)	8,50 \pm 2,22 (n=81)

6. Etudes des corrélations du VPM et paramètres biologiques :

6.1 VPM et VS :

La corrélation était significative négative entre le VPM et la VS de l'admission au 6^{ème} mois. (Figure 24) (Tableau IX)

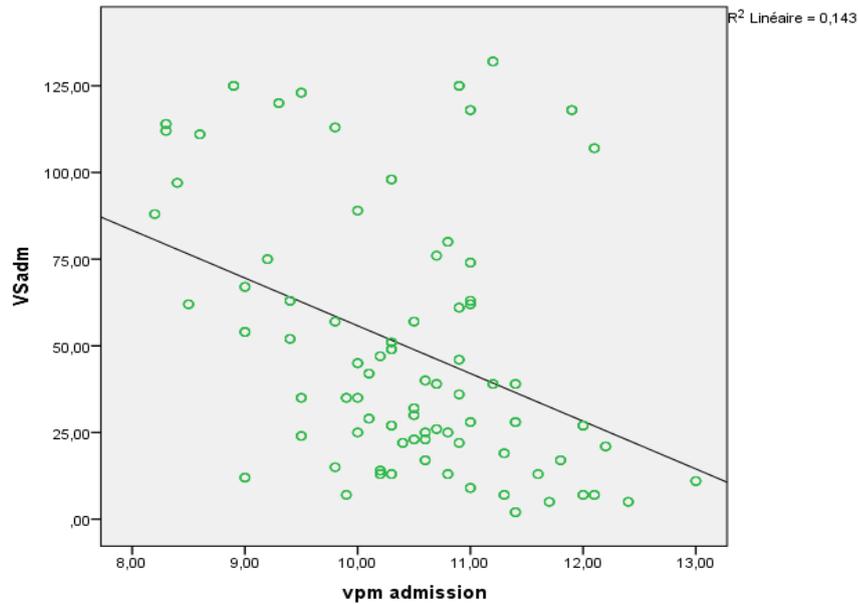


Figure 24 : Corrélation entre le VPM et la VS à l'admission

Tableau IX : Corrélation entre le VPM et la VS

	r	p-value
Admission	-0,38	0,000
3 mois	-0,37	0,041
6 mois	-0,9	0,000

6.2 VPM et CRP :

Le VPM et la CRP avait une corrélation négative significative à l'admission et au 6^{ème} mois. Par contre la corrélation était non significative à 3 mois. (Figure 25) (Tableau X)

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

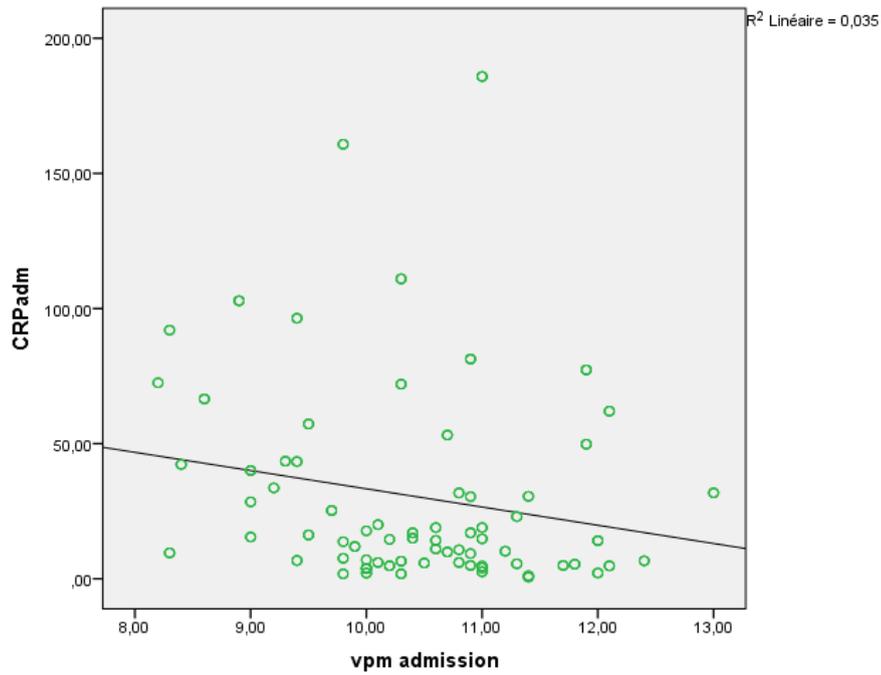


Figure 25 : Corrélation entre le VPM et la CRP à l'admission

Tableau X : Corrélation entre le VPM et la CRP

	r	p-value
Admission	-0,19	0,001
3 mois	-0,27	0,25
6 mois	-0,82	0,001

6.3 VPM et taux d'hémoglobine :

Le taux d'hémoglobine était positivement corrélé au VPM à l'admission et à 3 mois.

La corrélation était non significative à 6 mois. (Figure 26) (Tableau XI)

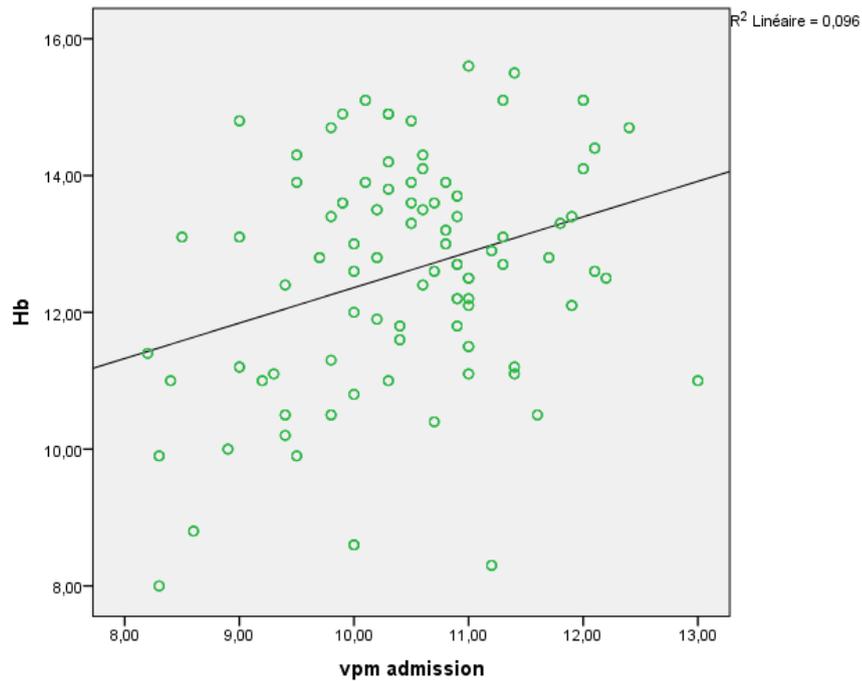


Figure 26 : Corrélation entre le VPM et le taux d'hémoglobine à l'admission

Tableau XI : Corrélation entre le VPM et le taux d'hémoglobine

	r	p-value
Admission	0,31	0,000
3 mois	0,36	0,006
6 mois	-0,18	0,25

6.4 VPM et taux des leucocytes :

Le VPM était corrélé au taux de leucocytes positivement au 3^{ème} mois et négativement au 6^{ème} mois. (Tableau XII).

Tableau XII : Corrélation entre le VPM et le taux des leucocytes

	r	p-value
Admission	0,03	0,613
3 mois	0,62	0,000
6 mois	-0,55	0,000

6.5 VPM et taux des plaquettes :

La corrélation était significative négative entre le VPM et le taux des plaquettes à l'admission, à 3 mois et à 6 mois. (Figure 27) (Tableau XIII)

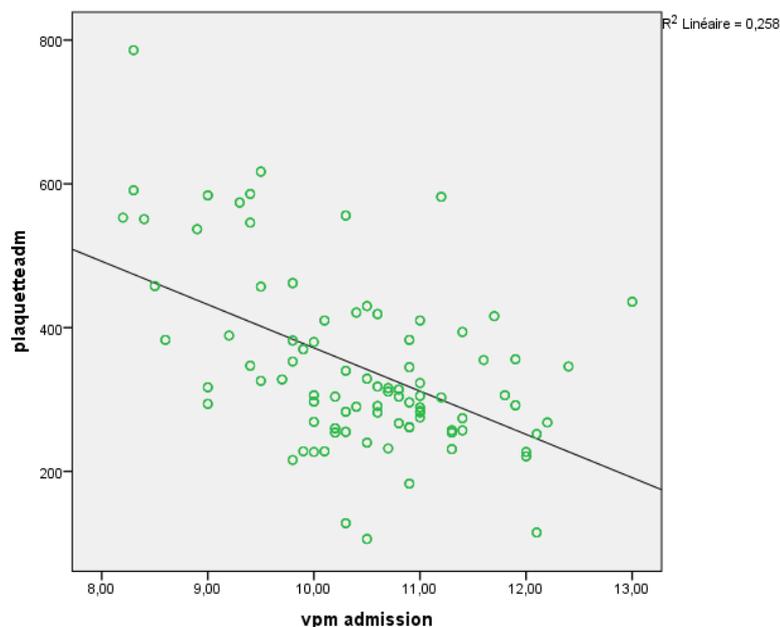


Figure 27 : Corrélation entre le VPM et le taux des plaquettes à l'admission

Tableau XIII : Corrélation entre le VPM et le taux des plaquettes

	r	p-value
Admission	-0,51	0,000
3 mois	-0,33	0,01
6 mois	-0,65	0,000

7. Etude des corrélations du VPM et scores composites :

7-1 VPM et DAS 28 :

Une corrélation significative négative entre le DAS 28-VS et le VPM était présente à l'admission, à 3 mois et à 6 mois (Figure 28) (Tableau XIV).

La corrélation entre le VPM et le DAS 28-CRP était significative négative à

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

l'admission, et non significative au 3^{ème} et 6^{ème} mois. (Figure 29) (Tableau XV)

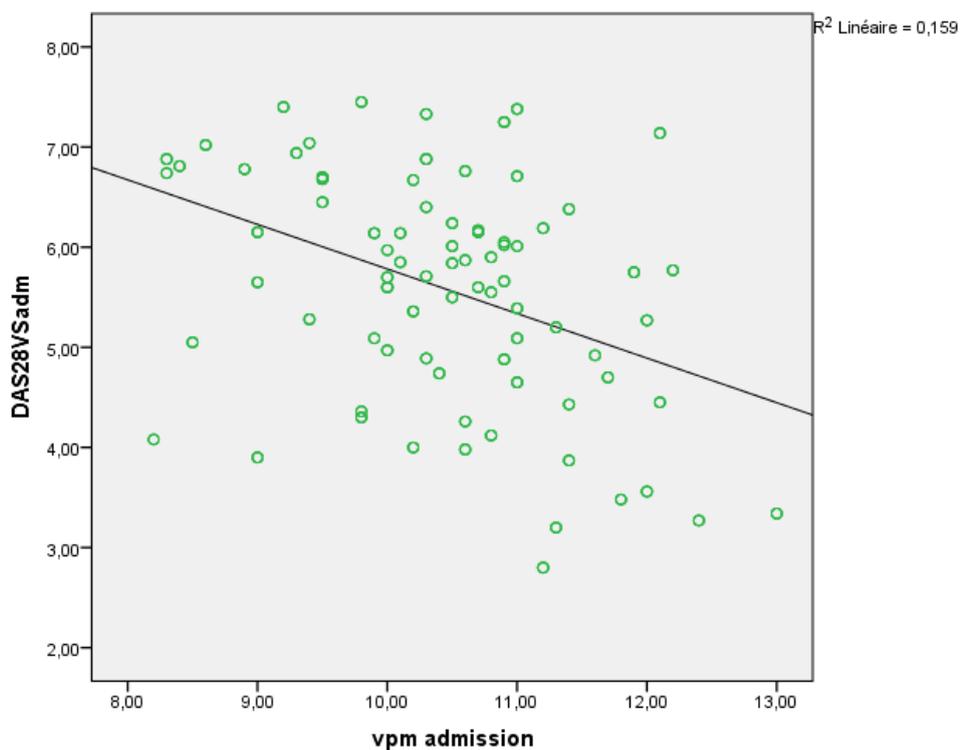


Figure 28 : Corrélation entre VPM et DAS28-VS à l'admission

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

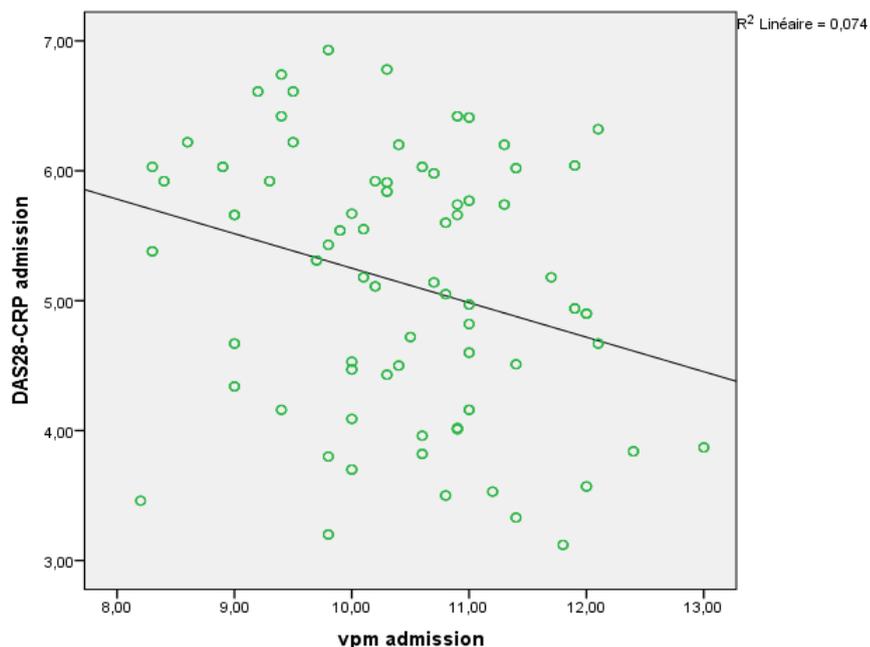


Figure 29 : Corrélation entre VPM et DAS28-CRP à l'admission

Tableau XIV : Corrélation entre VPM et DAS28-VS

	r	p-value
Admission	-0,4	0,000
3 mois	-0,55	0,003
6 mois	-1	0,000

Tableau XV : Corrélation entre VPM et DAS28-CRP

	r	p-value
Admission	-0,27	0,000
3 mois	-0,3	0,26
6 mois	-0,3	0,31

7-2 VPM et CDAI :

La corrélation entre le VPM et le CDAI était significative négative à l'admission et à 6 mois, et non significative au 3^{ème} mois. (Figure 30) (Tableau XVI)

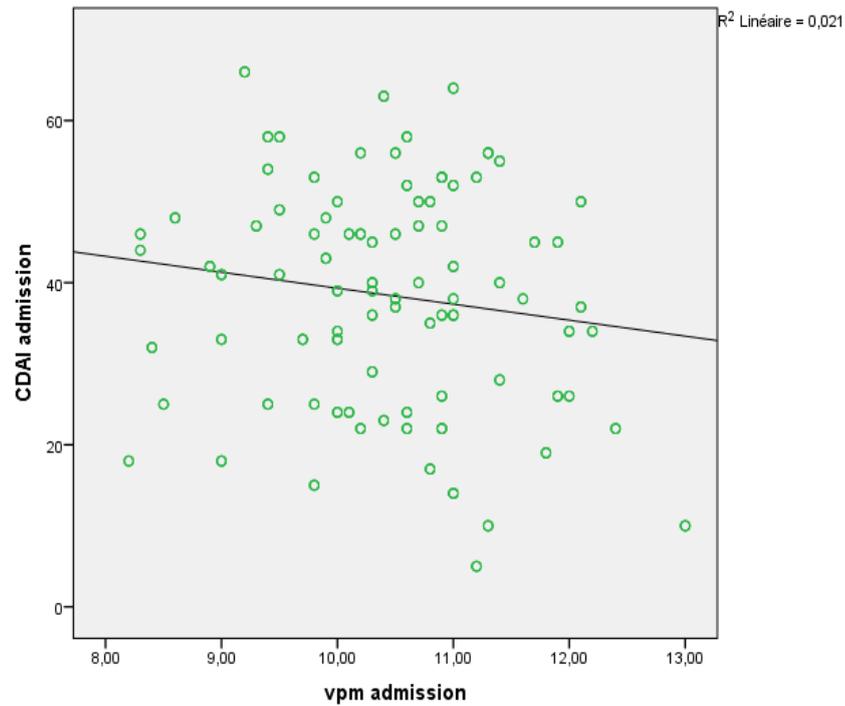


Figure 30 : Corrélation entre VPM et CDAI à l'admission

Tableau XVI : Corrélation entre VPM et CDAI

	r	p-value
Admission	-0,15	0,006
3 mois	-0,23	0,25
6 mois	-0,56	0,022

1-1 SDAI :

La corrélation entre le VPM et le SDAI était significative négative à l'admission et 6^{ème} mois, et non significative au 3^{ème} mois. (Figure 31) (Tableau XVII)

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

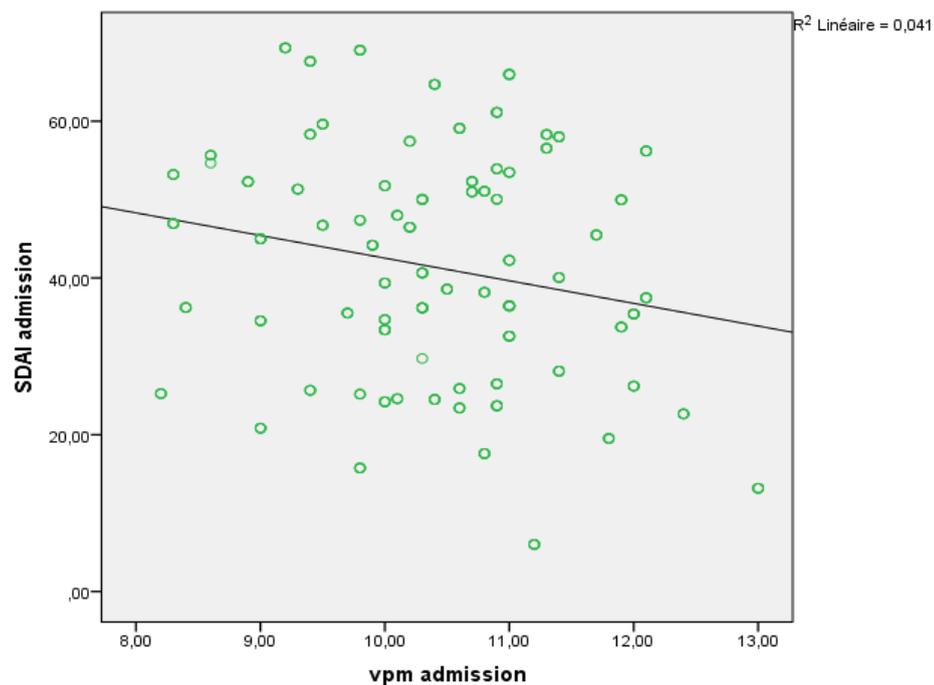


Figure 31 : Corrélation entre VPM et SDAI à l'admission

Tableau XVII : Corrélation entre VPM et SDAI

	r	p-value
Admission	-0,2	0,000
3 mois	-0,16	0,56
6 mois	-0,21	0,000



DISCUSSION



I. Rappel physiopathologique :

1. Physiopathologie de la polyarthrite rhumatoïde :

Dans la PR, le système immunitaire est anormalement activé. Les cellules de l'immunité innée (macrophages, monocytes, polynucléaires neutrophiles et cellules dendritiques), de l'immunité adaptative (lymphocytes B et T) et les cellules mésenchymateuses articulaires (synoviocytes, ostéoclastes et chondrocytes) sont responsables du processus d'inflammation exagéré dans la membrane synoviale. Cette synovite induit la formation d'un pannus dont la chronicité entraîne la destruction de l'os et du cartilage.

Il y a trois étapes dans le processus inflammatoire et destructif de la PR :

- Une phase de déclenchement de la maladie
- Une phase d'inflammation de la membrane synoviale
- Une phase de d'érosion puis de destruction articulaire

Ces étapes peuvent être concomitantes et se réaliser au même endroit dans une articulation. [1]

1-1 Phase de déclenchement de la maladie:

La survenue de la maladie dépend de l'influence de divers facteurs génétiques, hormonaux et environnementaux, comme évoqué précédemment.

Initialement, un signal de danger d'origine indéterminée est identifié par les récepteurs TLR présents au sein des cellules du système immunitaire inné. Ces cellules sont attirées vers le site d'inflammation par des chimiokines telles que MIP- α et MIP- β , qui sont abondamment présentes dans la synoviale [2].

Les peptides antigéniques demeurent non identifiés, mais il est envisageable qu'ils soient constitués d'auto-antigènes provenant des cellules articulaires (tels que le collagène de type II, les protéoglycanes et les protéines de la matrice) ou de peptides d'origine exogène, issus de sources bactériennes ou virales. La reconnaissance de ces peptides serait liée à des altérations post-traductionnelles, telles que la citrullination [3].

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

Par le biais de leurs protéines de surface HLA du CMH de classe II (HLA-DR4 et DR1), les CPA exposent l'antigène aux récepteurs TCR des LT, constituant ainsi le signal de reconnaissance.

Par la suite, les lymphocytes T interagissent au moyen de leur molécule CD28 avec les molécules B7 et CD40 de la CPA, établissant ainsi le signal de costimulation nécessaire à la détermination de l'intolérance à l'antigène. [4]

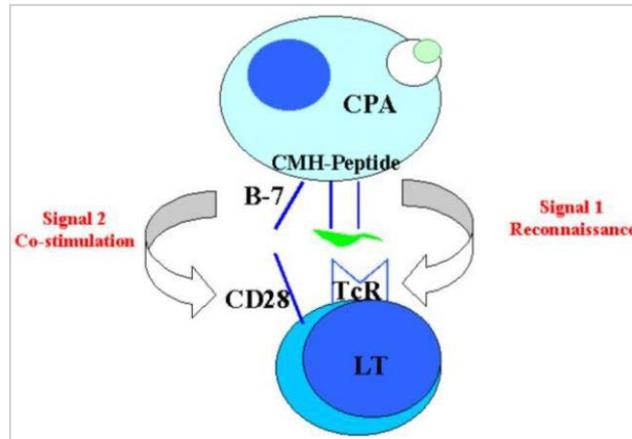


Figure 32 : Activation des Lymphocytes T

Source : Immunité à médiation cellulaire, Laboratoire d'immunologie, Faculté de Médecine Cochin-Port Royal

1-2 Phase d'inflammation de la synoviale:

L'inflammation de la synoviale, implique de nombreux acteurs cellulaires, extracellulaires et intracellulaires.

a. Acteurs cellulaires :

Le mécanisme physiopathologique de la PR est basé sur le complexe tri-cellulaire CPA/lymphocytes/synoviocytes :

- Cellules présentant l'antigène (CPA):
Macrophages, lymphocytes B et les cellules dendritiques.
- Lymphocytes T :

Les lymphocytes T jouent un rôle crucial dans le processus de migration cellulaire et d'inflammation. Les LT naïfs, une fois activés par la présentation d'antigènes, se transforment en

LTCD4+. Ces derniers peuvent être issus de la famille des LTh ou des LT mémoires (ayant déjà rencontré l'antigène).

En réaction aux cytokines libérées par les cellules dendritiques, les LTCD4+ se différencient en plusieurs sous-types de LTh. Chaque LTh est associé à l'expression d'un facteur de transcription (STAT, ROR γ t, IRF4, etc.) et à la libération de cytokines spécifiques, conférant ainsi des actions distinctes. [5]

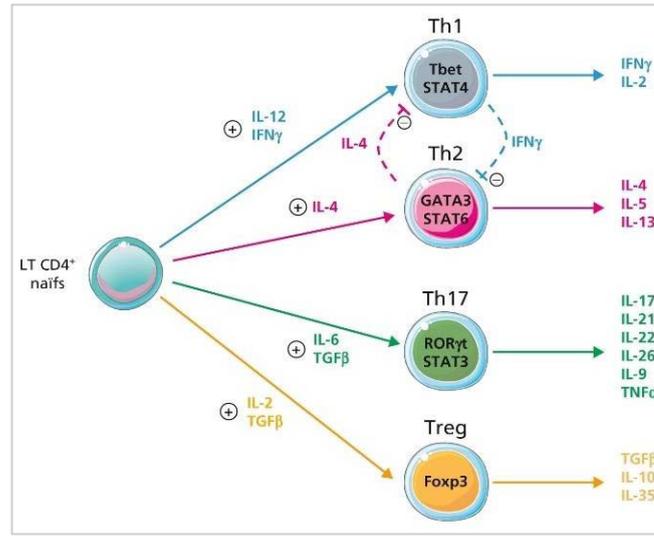


Figure 33 : Différenciation des LTCD4+

Source : Réponse immunitaire au cours de MICI, John Libbey Eurotext, 2012

➤ **Synoviocyte :**

Les lymphocytes T et les anticorps activent les synoviocytes, qui se déclinent en deux types : les synoviocytes de type A (macrophagiques) et les synoviocytes de type B (fibroblastiques).

Les synoviocytes fibroblastiques présentent une prolifération anormale en raison d'un défaut d'apoptose, entraînant une invasion destructrice de l'articulation.

Les synoviocytes de type A produisent des médiateurs inflammatoires tels que les cytokines pro-inflammatoires (IL1, IL6, IL17, TNF α), des métalloprotéases, et des radicaux libres. Cela contribue au maintien de la réaction inflammatoire chronique, tout en assurant des fonctions de phagocytose et de présentation antigénique.

Ces synoviocytes migrent vers la capsule articulaire, ce qui contribue à épaissir la membrane synoviale, provoquant une inflammation (synovite) et un épanchement de la synovie dans

l'articulation, entraînant ainsi un gonflement. [6]

➤ **Lymphocytes B :**

Les lymphocytes B jouent un rôle crucial dans le maintien de l'inflammation en effectuant plusieurs fonctions :

- ✓ Ils reconnaissent les antigènes grâce à leurs récepteurs de surface BCR.
- ✓ Ils présentent des antigènes aux lymphocytes T en exposant des fragments d'antigènes à leur surface, ce qui permet de maintenir l'activation des lymphocytes T.
- ✓ Ils s'activent eux-mêmes en plasmocytes sous l'influence des LTh2, entraînant la production d'auto-anticorps tels que le facteur rhumatoïde et les anticorps anti-peptides citrullinés, contribuant ainsi à un rétrocontrôle positif sur la stimulation des LB et participant au mécanisme lésionnel. Ces immunoglobulines interviennent dans les lésions de vascularites par le biais de dépôts de complexes immuns formés par le facteur rhumatoïde et les immunoglobulines G sur les parois vasculaires.
- ✓ Ils produisent des cytokines pro-inflammatoires telles que le $TNF\alpha$, l'IL1 et l'IL6. [7]

b. Acteurs intercellulaires: les cytokines:

Dans la PR, un déséquilibre entre les cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires est observé.

Les synoviocytes produisent diverses cytokines telles que le TNF alpha, l'IL1, l'IL15, l'IL18 et l'IL6. Ces cytokines ont pour rôle de favoriser la synthèse de facteurs de croissance essentiels à la prolifération de la membrane synoviale.

De plus, elles induisent la production, par les synoviocytes, de métalloprotéinases, de cathepsines et de collagénases, contribuant ainsi à la dégradation des principaux composants du cartilage. [8]

c. Acteurs intracellulaires: les voies de signalisation:

Les voies de signalisation intracellulaire, notamment les protéines kinases MAPk, la PI3 Kinase, ainsi que les facteurs de transcription NF- κ B, participent à la production de cytokines pro-inflammatoires et de métalloprotéinases. Ces molécules sont responsables de la détérioration du

cartilage, et elles représentent des points d'intervention potentiels en termes de cibles thérapeutiques [5, 9].

1-3 Phase d'érosion et de destruction articulaire:

La destruction des articulations résulte de la prolifération pseudo-tumorale de la membrane synoviale et de l'impact des cytokines. L'observation d'une nette diminution des dommages articulaires chez les patients traités pour la PR avec des antagonistes de l'IL6 et du TNF alpha met en évidence le rôle structurel crucial de ces cytokines dans la progression de la maladie.

L'implication du système RANK/RANKL dans la résorption osseuse sous-chondrale chez les patients atteints de PR est bien établie. RANK constitue le récepteur membranaire de RANKL, tandis que l'ostéoprotégérine se présente sous forme soluble. L'interaction de RANKL avec son récepteur membranaire RANK, présent sur les pré-ostéoclastes, favorise la différenciation et l'activation des ostéoclastes. [9]

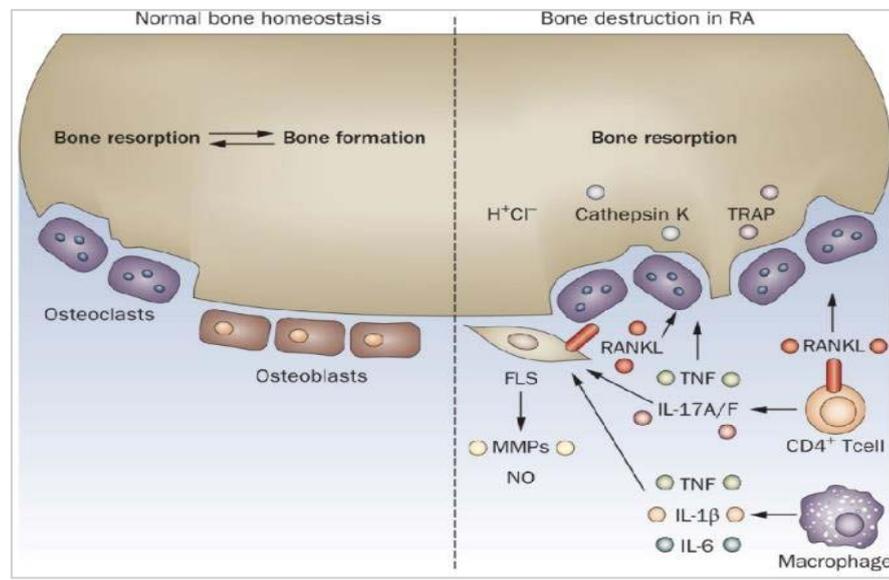


Figure 34 : Résorption ostéoclastique dans la PR

Source : Rôle des neutrophiles inflammatoires exprimant RANK dans la résorption osseuse locale pathologique de la polyarthrite rhumatoïde : démonstration à partir du modèle murin d'arthrite K / BxN, 2014, Irina Gymnino

1-4 Bilan sur la physiopathologie :

La physiopathologie de la PR est complexe. Elle met en jeu de nombreux acteurs cellulaires et protéiques.

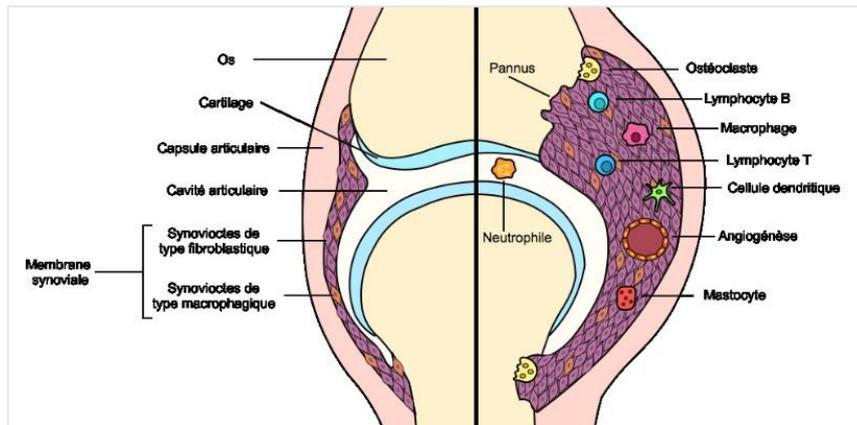


Figure 35 : Acteurs cellulaires dans la PR

Source : L'activation du PDGFR favorise le phénotype agressif des synoviocytes de patients atteints de polyarthrite

rhumatoïde via la formation d'invadosomes, Mai 2017, Roxane R.Lavoie, Université de Sherbrooke

Le déclenchement de la PR implique d'abord l'immunité innée, qui facilite le recrutement des cellules inflammatoires. Ensuite, l'immunité adaptative entre en jeu, avec la participation des LT et des LB, générant une réponse immunitaire plus complexe sur un fond génétique prédisposé.

Les cytokines pro-inflammatoires, les prostaglandines et les enzymes produites amplifient de manière excessive la réponse immunitaire adaptative, notamment la production d'auto-anticorps par les lymphocytes B et l'action cytotoxique des lymphocytes T. Ces conditions conduisent au développement d'une réaction inflammatoire chronique au niveau de la synovie.

En parallèle à la prolifération des macrophages et des synoviocytes articulaires, les molécules telles que les cytokines et les enzymes activent les ostéoclastes et les chondrocytes, favorisant ainsi la dégradation articulaire. Enfin, la phase de réparation, responsable de la fibrose arti-

culaire, se déroule simultanément à la phase de destruction. Cependant, elle ne parvient pas à compenser le processus de destruction.

2. Le volume plaquettaire moyen :

Le VPM est régulièrement évalué dans le cadre de l'hémogramme standard. Sa valeur normale est de 7,2 à 11 fl. Il est inversement corrélé à l'âge de la plaquette. À l'état d'équilibre, il est inversement corrélé au nombre de plaquettes, ainsi la masse plaquettaire dans l'organisme est quasi constante. [10]

Dans le contexte des thrombopénies aiguës, une élévation du VPM indique une étiologie périphérique, résultant de la production accrue de thrombopoïétine qui conduit à la formation de plaquettes jeunes de taille plus importante [11]. En cas de thrombopénies chroniques, un VPM élevé est indicatif d'une thrombopathie constitutionnelle. Cette augmentation du VPM fonctionne comme un indicateur d'une activité plaquettaire accrue, reflétant la présence de plaquettes jeunes qui sont plus réactives aux stimuli. [12]

Les distinctions en termes de morphologie ou de physiologie plaquettaire sont établies au cours de la thrombopoïèse, soit avant, soit pendant la fragmentation du mégacaryocyte. Les plaquettes de plus grande taille génèrent davantage de granules denses et alpha, présentent une agrégation plus rapide après une stimulation par l'ADP et/ou le collagène, et sécrètent en quantité plus importante du PDGF, du TGF- β , du fibrinogène et de la b-thromboglobuline. Ces plaquettes manifestent une réactivité fonctionnelle supérieure. Par ailleurs, le temps de saignement, qui a longtemps été utilisé comme moyen d'exploration de l'hémostase primaire, est en corrélation inverse avec le VPM. [13]

II. Les caractéristiques de la population :

1. Age :

Dans notre série l'âge moyen des patients était de $54,3 \pm 13,17$ ans avec des extrêmes allant de 23 ans à 89 ans. Dans l'étude de Hassan et al [19] l'âge moyen des patients était de 45.85 ± 12.24 et dans l'étude de Tecer et al [22] l'âge moyen était de 57.50 ± 8.43 . (Tableau XVIII).

Tableau XVIII : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon l'âge moyen

	L'âge moyen (ans)
Yazici et al [14]	51 ± 12
Şahin et al [18]	48.7 ± 13.9
Kisacik et al [15]	49 ± 13
Tecer et al [22]	57.50 ± 8.43
Yildirim et al [17]	47.08 ± 11.05
Hassan et al [19]	45.85 ± 12.24
Sierra et al [20]	54 ± 10
Moghimi et al [21]	49.5 ± 12.3
Khaled et al [23]	48.6 ± 10.7
Atwa et al [24]	50.6 ± 8.8
Notre série	$54,3 \pm 13,17$

2. Sexe :

Notre population étudiée était à prédominance féminine, au nombre de 317 patients soit 80,7% des malades avec un sexe ratio F/H 4,17. Ce qui concorde avec les données de la littérature. (Tableau XIX).

Tableau XIX : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon Le sexe féminin et sexe ratio

	Sexe féminin (%)	Sexe Ratio (F/H)
Yazici et al [14]	80,41	78/19
Şahin et al [18]	77,8	203/58
Kisacik et al [15]	78,12	25/7
Tecer et al [22]	95	95/5
Yildirim et al [17]	76,6	69/21
Hassan et al [19]	76,4	107/33
Sierra et al [20]	81	254/61
Moghimi et al [21]	85	51/9
Khaled et al [23]	73,4	72/26
Atwa et al [24]	86,7	52/8
Notre série	80,7	317/76

III. Les caractéristiques de la PR :

1. Durée d'évolution :

Dans notre étude, la durée moyenne d'évolution de PR était de $10,35 \pm 8,34$ [1–37] ans. Elle était plus longue par rapport aux études de Şahin et al [18] , Yildirim et al [17], Hassan et al [19] et moins par rapport à l'étude de Atwa et al [24] et Tecer et al [22] . (Tableau XX)

Tableau XX : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon la durée d'évolution

	La durée moyenne d'évolution (ans)
Şahin et al [21]	6.09 ± 7.7
Tecer et al [27]	11,1
Yildirim et al [20]	6,26
Hassan et al [24]	4,2
Sierra et al [25]	8
Moghimi et al [26]	6.2 ± 6.5
Atwa et al [29]	17
Notre série	$10,35 \pm 8,34$

2. Indice articulaire et indice synovial :

Dans notre série, les patients avaient en moyenne $16,54 \pm 7,8$ articulations douloureuses (NAD) et $9,32 \pm 5,91$ articulations gonflées (NAG). Cette moyenne était plus augmentée par rapport aux études de Tecer et al [22], Yildirim et al [17], et Atwa et al [24]. (Tableau XXI)

Tableau XXI : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon le NAD et NAG

	NAD	NAG
Tecer et al [22]	9.77 ± 7.55	3.49 ± 3.39
Yildirim et al [17]	6.12 ± 7.88	0.16 ± 0.62
Atwa et al [24]	14	7
Notre série	$16,54 \pm 7,8$	$9,32 \pm 5,91$

3. EVA :

Dans notre série, la moyenne de l'EVA douleur était de $64,3 \pm 16,2$. Il était plus élevé par rapport à l'étude Tecer et al [22], Yildirim et al [17] et Atwa et al [24].(Tableau XXII)

Tableau XXII : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon l'EVA

	EVA
Tecer et al [22]	45.90 ± 28.13
Yildirim et al [17]	44.49 ± 28.12
Atwa et al [24]	54.5
Notre série	$64,3 \pm 16,2$

4. Taux d'hémoglobine :

Dans notre étude, Le taux moyen d'hémoglobine était de $12,40 \pm 1,84$ g/dL. Dans l'étude de Yazici et al [14] il était de 12.1 ± 1.6 . Dans l'étude de Sierra et al [20] il était de 13.7 ± 1.4 et dans l'étude de khaled et al [23] il était de 11.25 ± 2.08 . (Tableau XXIII)

Tableau XXIII : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon le taux d'hémoglobine

	Hb (g/dL)
Yazici et al [14]	12.1±1.6
Kisacik et al [15]	11.9±1.8
Tecer et al [22]	12.54±1.24
Sierra et al [20]	13.7±1.4
Khaled et al [23]	11.25±2.08
Atwa et al [24]	12.4±1.2
Notre série	12,40 ± 1,84

5. Taux des leucocytes :

Dans notre série, le taux moyen des leucocytes était de $8,77 \pm 3,52 \times 10^3/\text{mm}^3$. Il était plus bas que dans les études de Yazici et al et Kisacik et al [14,15] et plus élevé que dans l'étude de Khaled et al [23] et Atwa et al [24]. (Tableau XXIV)

Tableau XXIV : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon le taux des leucocytes

	GB×10 ³ /mm ³
Yazici et al [14]	9.0±2.2
Kisacik et al [15]	11.9±1.8
Tecer et al [22]	7.11±1.64
Khaled et al [23]	6.31±2.72
Atwa et al [24]	7.1±1.5
Notre série	8,77± 3,52

6. Taux des plaquettes :

Dans notre série, le taux moyen des plaquettes était de $343,51 \pm 120,49 \times 10^3/\text{mm}^3$

Il était plus bas par rapport à l'étude de Kisacik et al [15] et plus élevé que Sierra et al [20], Yildirim et al [17] et Khaled et al [23]. (Tableau XXV)

Tableau XXV : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon le taux des plaquettes

	Plq×10 ³ /mm ³
Yazici et al [14]	307± 99
Kisacik et al [15]	362 ± 120
Tecer et al [22]	283.32 ± 83.63
Yildirim et al [17]	278.89 ± 68.7
Sierra et al [20]	259 ± 63
Moghimi et al [21]	237.2±63
Khaled et al [23]	303.46±136.06
Atwa et al [24]	283.3 ± 82
Gasparyan et al [25]	316,4±81,3
Notre série	343,51±120,49

7. VPM :

Dans notre série le VPM moyen était de 10,45± 1,00 fL. Il était plus élevé que dans l'étude de Yazici et al [14], Şahin et al [18], Moghimi et al [21] et Hassan et al [19], et plus bas que les études de Tecer et al [22] et Atwa et al [24]. (Tableau XXVI)

Tableau XXVI : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon le VPM

	VPM (fL)
Yazici et al [14]	9.5± 1.3
Şahin et al [18]	8.19 ± 1.7
Kisacik et al [15]	7,10 ± 0,93
Tecer et al [22]	10.48 ± 0.95
Yildirim et al [17]	9.76 ± 0.9
Hassan et al [19]	9.99 ± 1.98
Sierra et al [20]	9.5 ± 1.6
Moghimi et al [21]	6.75±2.08
Khaled et al [23]	8.44±1.14
Atwa et al [24]	10.8 ± 0.82
Gasparyan et al [25]	7,7±0,9
Notre série	10,45± 1,00

8. VS :

Dans notre étude, la moyenne de la VS était de $50,32 \pm 36,37$ mm/h. Elle était élevée par rapport à l'études de Tecer et al [22], Sierra et al [20], Moghimi et al [21] et basse par rapport à les études de Yazici et al, Khaled et al, et Kisacik et al [14,23,15]. (Tableau XXVII)

Tableau XXVII : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon la VS

	VS (mm/h)
Yazici et al [14]	52 ± 27
Şahin et al [18]	$40,7 \pm 25,9$
Kisacik et al [15]	$55 \pm 30,6$
Tecer et al [22]	$25,90 \pm 18,65$
Yildirim et al [17]	$29,51 \pm 22,06$
Sierra et al [20]	19
Moghimi et al [21]	19,5
Khaled et al [23]	$52,84 \pm 35,35$
Atwa et al [24]	27,4
Gasparyan et al [25]	$24,0 \pm 19,0$
Notre série	$50,32 \pm 36,37$

9. CRP :

Dans notre étude, la moyenne de la CRP était de $29,88 \pm 36,19$ mg/L. Elle était élevée par rapport Kisacik et al [15], Tecer et al [22], et Sierra et al [20], et plus basse que l'étude de Şahin et al [18]. (Tableau XXVIII)

Tableau XXVIII : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon la CRP

	CRP (mg/L)
Yazici et al [14]	13.9 ±26.3
Şahin et al [18]	40,7 ±25,9
Kisacik et al [15]	5,37±4,72
Tecer et al [22]	10.50 ± 11.26
Yildirim et al [17]	12,87 ±19,74
Sierra et al [20]	2
Khaled et al [23]	18,18±1,36
Atwa et al [24]	11,1
Gasparyan et al [25]	13,1±18,2
Notre série	29,88±36,19

10. DAS 28-CRP :

Dans notre étude le DAS 28-CRP était de $5,14 \pm 0,98$ allant de 3,12 à 6,93. L'activité de la PR dans notre série était moins importante par rapport au études de Yazici et al, Tecer et al, et Hassan et al [14,22,19]. Et plus importante par rapport Şahin et al [18], Yildirim et al [17], Sierra et al [20]. (Tableau XXIX)

Tableau XXIX : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon le DAS 28-CRP

	DAS28-CRP
Yazici et al [14]	5.96 ±0.95
Şahin et al [18]	3.99 ± 1.12
Kisacik et al [15]	5,7 ± 0,8
Tecer et al [22]	3.79 ± 1.48
Yildirim et al [17]	3.38 ± 1.17
Hassan et al [19]	5.52 ± 2.10
Sierra et al [20]	2.80 ± 1.05
Moghimi et al [21]	4.47 ± 2.24.

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

Atwa et al [24]	3.35
Notre série	5,14 ± 0,98

11. DAS 28-VS :

Dans notre étude le DAS 28-VS était de de $5,6 \pm 1,12$ allant de 2,8 à 7,45. L'activité de la PR dans notre série était plus importante par rapport au études de Tecer et al [22] et Sierra et al [20]. (Tableau XXX)

Tableau XXX : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon le DAS 28-VS

	DAS28-VS
Tecer et al [22]	4.15 ± 1.65
Sierra et al [20]	3.3 ± 1.3
Notre série	5,6 ± 1,12

IV. Etude des corrélations :

1. VPM et taux d'hémoglobine :

Une corrélation significative positive entre le VPM et le taux d'hémoglobine a été trouvé à l'admission et à 3 mois. La corrélation était non significative au 6ème mois.

Par contre, l'étude de Atwa et al a démontré l'absence de corrélation significative entre le VPM et le taux d'hémoglobine. [24]

Tableau XXXI : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon la corrélation entre le VPM et le taux d'hémoglobine

	r	p-value
Atwa et al [24]	-0,179	0,171
Notre série (Admission)	0,31	0,000

2. VPM et taux des leucocytes :

Dans notre série la corrélation était absente entre le taux de leucocytes et le VPM à l'admission. Au 3ème mois la corrélation était significative positive, au 6ème la corrélation était significative négative.

L'étude d'Atwa et al a démontré l'absence de corrélation entre le VPM et le taux des leucocytes.

[24]

Tableau XXXII : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon la corrélation entre le VPM et le taux des leucocytes

	r	p-value
Atwa et al [24]	0,132	0,314
Notre série (Admission)	0,03	0,613

3. VPM et taux des plaquettes :

La corrélation était significative négative entre le VPM et le taux des plaquettes à l'admission à 3 mois et à 6 mois. Par contre, l'étude d'Atwa et al a révélé l'absence de corrélation entre le VPM et le taux des leucocytes. [24]

Tableau XXXIII : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon la corrélation entre le VPM et le taux des plaquettes

	r	p-value
Atwa et al [11]	-0,104	0,43
Notre série (Admission)	-0,51	0,000

4. VPM et VS :

Dans notre étude la corrélation était significative négative entre le VPM et la VS à l'admission, à 3 mois et à 6ème mois

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

L'étude de Şahin et al sur 261 patients atteints de PR a montré la présence d'une corrélation négative entre le VPM et la VS [18]

Une corrélation significative négative a été aussi révélée dans l'étude de Sierra et al. [20]

Par contre, l'étude de Atwa et al a démontré l'absence de corrélation entre le VPM et la VS [24]

Tableau XXXIV : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon la corrélation entre le VPM et la VS

	r	p-value
Şahin et al [18]	-0,164	0,008
Sierra et al [20]	-0,02	<0,001
Atwa et al [24]	0,015	0,91
Notre série (Adm)	-0,38	0,000

5. VPM et CRP :

Le VPM et la CRP avait une corrélation négative significative à l'admission, au 6^{ème}. Par contre la corrélation était non significative à 3 mois.

L'étude de Şahin et al sur 261 patients atteints de PR a montré la présence d'une corrélation négative entre le VPM et la CRP. [18]

Par contre, l'étude de Tekeog̃lu et al [16] a montré une corrélation significative positive, et les études de Sierra et al et Atwa et al ont démontré l'absence de corrélation entre le VPM et la CRP. [20, 24]

Tableau XXXV : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon la corrélation entre le VPM et la CRP

	r	p-value
Şahin et al [18]	-0,082	0,001
Sierra et al [20]	0,0008	0,90
Tekeog̃lu et al [16]	0,098	p<0,05
Atwa et al [24]	-0,193	0,139
Notre série (Adm)	-0,19	0,001

6. VPM et DAS 28-CRP :

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

Dans notre étude, le VPM était corrélé négativement au DAS 28–CRP à l’admission et non significative au 3^{ème} et 6^{ème} mois, ce qui rejoint les résultats des études de Şahin et al, Tekeog˘lu et al, Yildirim et al et Hassan et al [18,16,17,19]. Par contre, l’étude de Yazici et al [14] a révélé une corrélation positive entre le VPM et le score DAS 28–CRP. Alors que dans les études de Sierra et al [20], Moghimi et al [24], Khaled et al [23], et Atwa et al [24] aucune corrélation n’a été trouvée. Le tableau suivant résume les corrélations trouvées :

Tableau XXXVI : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon la corrélation entre le VPM et le DAS 28–CRP

	R	p-value
Yazici et al [14]	0,27	0,007
Şahin et al [18]	-0,393	<0,001
Tekeog˘lu et al [16]	-0,316	<0,002
Yildirim et al [17]	-0,231	0,029
Hassan et al [19]	-0,433	0,000
Sierra et al [20]	-0,1	0,24
Moghimi et al [21]	0,05	0,706
Khaled et al [23]	-0,079	0,439
Atwa et al [24]	0,0014	0,917
Notre série	-0,27	0,000

7. VPM et DAS 28–VS :

Une corrélation significative négative entre le DAS 28–VS et le VPM a été trouvée à l’admission, à 3 mois et à 6 mois. Ce qui rejoint l’étude menée par Sierra et al [20].

Tableau XXXVII : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon la corrélation entre le VPM et le DAS 28–VS

	r	p-value
Sierra et al [20]	-0,2	0,006
Notre série (Admission)	-0,4	0,000

8. VPM et CDAI :

Dans notre série, la corrélation entre le VPM et le CDAI était significative négative à l'admission, et non significative au 3ème et 6ème mois. L'étude de Sierra et al n'a pas montré de corrélation entre le VPM et le CDAI. [20]

Tableau XXXVIII : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon la corrélation entre le VPM et le CDAI

	r	p-value
Sierra et al [20]	-0,008	0,50
Notre série (Admission)	-0,15	0,006

9. VPM et SDAI :

Dans notre série, la corrélation entre le VPM et le SDAI était significative négative à l'admission, et non significative au 3ème et 6ème mois. L'étude de Sierra et al n'a montré aucune corrélation entre le VPM et le SDAI. [20]

Tableau XXXIX : Tableau comparatif des études de la littérature et notre étude selon la corrélation entre le VPM et le SDAI

	r	p-value
Sierra et al [20]	-0,005	0,55
Notre série (Admission)	-0,2	0,000

Les divergences au cœur des débats entre différentes études sont détaillées par Gasparyan et ses collègues. Comme indiqué dans leur article, la régulation de la fonction plaquettaire et du vieillissement est influencée par la ploïdie (capacité à dupliquer l'ADN) et la maturité des progéniteurs thrombopoïétiques. Diverses cytokines et facteurs circulants, tels que l'IL-1, l'IL-6 et le TNF- α , impactent la production plaquettaire. Les situations physiologiques et pathologiques provoquent également des variations dans les indices plaquettaires au fil du temps en raison de l'activation des plaquettes. En parallèle, la mesure du VPM s'effectue par des compteurs cellulaires utilisant des techniques d'impédance et d'optique. La discordance entre les résultats de compteurs cellulaires différents, voire identiques, limite l'utilisation interchangeable du VPM. Cela peut expliquer, du moins en partie, pourquoi les laboratoires d'hématologie n'affichent pas toujours le VPM et d'autres indices de la fonction plaquettaire. [26]

Par ailleurs, des études antérieures ont montré que le VPM dépendait fortement de la durée de stockage jusqu'à l'analyse. [14]

Une mesure inexacte des indices plaquettaires peut être due à un prélèvement sanguin et à un stockage inapproprié. Les indices plaquettaires se montrent sensibles aux variations de l'anticoagulation des échantillons, à la température de conservation et aux délais de traitement. Il est généralement accepté que le gonflement des plaquettes dans les tubes d'essai peut être réduit en traitant rapidement les échantillons (dans un délai d'une heure) ou en utilisant des tubes contenant du citrate de sodium (les variations temporelles étant plus marquées avec l'EDTA). Notamment, durant la première heure après le prélèvement, les valeurs du VPM des échantillons EDTA sont au moins 9 % plus élevées que celles des échantillons citratés. Auparavant, il avait été suggéré d'opter pour des tubes à forte concentration de citrate de sodium afin d'obtenir des mesures plus fiables du VPM. La divergence peut résulter de différences dans les voies d'activation plaquettaire évaluées, d'une standardisation insuffisante du laboratoire, ainsi que de la variation diurne du VPM dans des conditions physiologiques et pathologiques. [25]

Chez les individus sains, l'augmentation du nombre de plaquettes entraîne une importante inhibition de la synthèse de la thrombopoïétine par le foie, régulant ainsi la libération de plaquettes par les mégacaryocytes pour maintenir une masse plaquettaire constante. Cependant, chez les patients souffrant d'une inflammation persistante, la concentration croissante de cytokines pro-inflammatoires, notamment l'IL-6, peut déclencher la libération de plaquettes. Ce phénomène est lié à la stimulation de la production de thrombopoïétine par l'IL-6 et à son effet direct sur les mégacaryocytes. L'IL-6 induit une augmentation de la ploïdie des noyaux mégacaryocytaires et une expansion du volume du cytoplasme, favorisant ainsi la production accrue de plaquettes sanguines. [27]

L'évolution d'un état inflammatoire est également liée à une élévation du pourcentage de plaquettes de grande taille, probablement due à la synthèse intracellulaire de facteurs pro coagulants et pro-inflammatoires, à la dégranulation des granules, et au déclenchement du pool plaquettaire stocké dans la rate. [28]

Simultanément, ces cellules migrent rapidement vers le site de l'inflammation où elles subissent une activation et une usure [29]. Cela semble expliquer la baisse du VPM chez les patients souffrant d'une inflammation permanente. [30]

Notre étude présente quelques limites dont le caractère monocentrique et la taille de l'échantillon ; des études multicentriques plus vastes pourraient s'avérer plus bénéfiques. De plus le caractère rétrospectif de l'étude avec toutes les limites des études rétrospectives (le nombre de dosage du VPM lors du suivi), des études prospectives sont nécessaires pour tester sa sensibilité aux changements dans le temps.



CONCLUSION



Dans notre étude, une corrélation variable et inconstante a été trouvée entre le VPM et les différents paramètres d'activité de la maladie ce qui est concordant avec la majorité des études ayant étudié cette corrélation. Cela implique que jusqu'à présent le VPM ne peut pas être recommandé comme indicateur d'évaluation de l'activité de la PR. D'autres études sur des populations plus large avec une méthodologie plus pertinente sont nécessaires pour trancher sur cette question de la relation entre le VPM et l'activité de la PR.



RÉSUMÉ



Résumé :

Le volume plaquettaire moyen est fourni par les appareils automatiques de détermination de l'hémogramme. Il a été démontré par plusieurs études la présence d'une corrélation significative entre le VPM et l'activité de la PR. Le but de l'étude était d'évaluer la relation entre les changements du VPM et les indices d'activité de PR.

Il s'agissait d'une étude descriptive rétrospective incluant 393 patients atteints de PR répondant au service de rhumatologie CHU Marrakech.

L'âge moyen était de 54.30 ans, avec une prédominance féminine dans 80.7 % des cas, la durée d'évolution moyenne était de 10.35 ans. Elle était déformante dans 71.8 % des cas. 62.6 % des patients avaient une atteinte structurale, 75.6 % des PR étaient immuno-positives pour les ACPA et 56.2 % était immuno-positives pour le FR.

Le taux de VS et de CRP moyen était respectivement à 50.32 mm/h et à 29.88 mg/L. Le taux moyen : des leucocytes était de 8775/mm³, des plaquettes était de 343,51×10³/mm³, et de l'hémoglobine était de 12.40 g/dL. Le DAS28-VS moyen était de 5.6, le DAS28-CRP moyen était de 5.14, le CDAI moyen était de 38.41, et le SDAI moyen était de 41,34. Le VPM moyen était de 10.45 fL.

L'étude de la corrélation a révélé la présence d'une corrélation significative négative entre le DAS 28-VS et le VPM tout au long de la période d'étude par contre, la corrélation entre le VPM et le DAS 28-CRP était significative négative à l'admission, et non significative au 3^{ème} et 6^{ème} mois.

Le VPM était corrélé d'une manière significative négative au CDAI et SDAI le SDAI à l'admission et 6^{ème} mois, et non significative au 3^{ème} mois.

La corrélation était significative négative entre le VPM et la VS de l'admission au 6^{ème} mois. Par contre elle était négative significative entre le VPM et la CRP à l'admission et au 6^{ème} mois, et non significative à 3 mois.

L'étude de la corrélation a trouvé une association significative positive entre le VPM et le taux d'hémoglobine à l'admission et à 3 mois. La corrélation était non significative à 6 mois.

La corrélation était absente entre le taux de leucocytes et le VPM à l'admission. Au 3^{ème} mois la corrélation était significative positive, au 6^{ème} la corrélation était significative négative.

La corrélation était significative négative entre le VPM et le taux des plaquettes tout au long de la période d'étude.

En conclusion, le VPM ne peut pas être recommandé comme indicateur d'évaluation de l'activité de la PR jusqu'à présent. D'autres études sur des populations plus large avec une méthodologie plus pertinente sont nécessaires pour trancher sur cette question de la relation entre le VPM et l'activité de la PR.

Mots clés : Polyarthrite rhumatoïde – Volume plaquettaire moyen – Activité – Corrélation.

Abstract

Mean platelet volume is provided by automatic blood counters. Several studies have demonstrated a significant correlation between MPV and RA activity. The aim of this study was to assess the relationship between changes in MPV and indices of RA activity.

This was a retrospective descriptive study including 393 RA patients responding to the rheumatology department CHU Marrakech.

The mean age was 54.30 years, with a female predominance in 80.7% of cases, the mean duration of evolution was 10.35 years. It was deforming in 71.8% of cases. 62.6% of patients had structural involvement, 75.6% of RAs were immunopositive for ACPA and 56.2% were immunopositive for RF.

Mean ESR and CRP levels were 50.32 mm/h and 29.88 mg/L respectively. Mean leukocyte count was 8775/mm³, platelet count was 343.51×10³/mm³, and hemoglobin was 12.40 g/dL. Mean DAS28-ESR was 5.6, mean DAS28-CRP was 5.14, mean CDAI was 38.41, and mean SDAI was 41.34. Mean MPV was 10.45 fL.

A negative significant correlation was revealed between DAS 28-VS and MPV throughout the study period. However, the correlation between MPV and DAS 28-CRP was negative at admission, and not significant at months 3 and 6.

MPV was significantly negatively correlated with CDAI and SDAI at baseline and month 6, and not significant at month 3.

There was a significant negative correlation between MPV and ESR from admission to month 6. On the other hand, it was significantly negative between MPV and CRP at admission and at 6 months, and not significant at 3 months.

A significant positive association was found between MPV and hemoglobin level at admission and at 3 months. The correlation was not significant at 6 months.

Volume plaquettaire moyen et activité de la PR quelle corrélation ?

The absence of a significant correlation between leukocyte count and MPV was revealed at admission. At 3 months the correlation was significantly positive, at 6 months the correlation was significantly negative.

There was a significant negative correlation between MPV and platelet count throughout the study period.

In conclusion, MPV cannot be recommended as an indicator of RA activity at present. Further studies on larger populations with a more relevant methodology are needed to settle this question of the relationship between MPV and RA activity.

Key words: Rheumatoid arthritis – Mean platelet volume – Activity – Correlation.

ملخص

يتم توفير متوسط حجم الصفائح الدموية بواسطة عدادات الدم الآلية. وقد أظهرت العديد من الدراسات وجود علاقة كبيرة بين متوسط حجم الصفائح الدموية ونشاط RA. كان الهدف من هذه الدراسة هو تقييم العلاقة بين التغيرات في متوسط حجم الصفائح الدموية ومؤشرات نشاط التهاب المفاصل الروماتيزمي المزمن.

كانت هذه دراسة وصفية بأثر رجعي شملت 393 مريضاً مصاباً بمرض التهاب المفاصل الروماتيزمي الحاد الذين تم استشفائهم في قسم أمراض الروماتيزم في مستشفى مراكش الجامعي. كان متوسط العمر 54.30 سنة، مع غلبة الإناث في 80.7% من الحالات، وكان متوسط مدة تطور المرض 10.35 سنة. كان مشوهاً في 71.8% من الحالات. كان 62.6% من المرضى مصابين بتلف هيكلية، وكان 75.6% من مرضى التهاب المفاصل الروماتيزمي المزمن إيجابياً مناعياً لالتهاب المفاصل الروماتيزمي. كان متوسط مستويات SV و CRP 50.32 ملم/ساعة و 29.88 ملغم/لتر على التوالي. كان متوسط عدد خلايا الدم البيضاء 8775/ملم³، وكان متوسط عدد الصفائح الدموية 343.51×10³/م³، وكان متوسط الهيموجلوبين 12.40 جم/ديسيلتر. وكان متوسط مؤشر DAS28-VS 5.6 ، ومتوسط DAS28-CRP 5.14 ، ومتوسط مؤشر CDAI 38.41 ، ومتوسط مؤشر SDAI 41.34 وكان متوسط MPV 10.45 فلتلر. لكن هناك ارتباط سلبي كبير بين معيار DAS 28-VS و VPM طوال فترة الدراسة. ومع ذلك، كان الارتباط بين VPM و DAS 28-CRP سلبياً عند الدخول، ولم يكن كبيراً في الشهرين الثالث والسادس. كان هناك ارتباط سلبي كبير بين قياس ضغط الدم الزائد في الجرعة الزائدة في الجسم ومؤشر DAS 28-CRP عند خط الأساس والشهر السادس، ولم يكن له دلالة كبيرة في الشهر الثالث. كان هناك ارتباط سلبي كبير بين MPV و SV عند دخول المستشفى وفي الشهر 6. من ناحية أخرى، كان هناك ارتباط سلبي كبير بين PMV و CRP عند دخول المستشفى وفي الشهر السادس، وارتباط غير كبير في الشهر الثالث. كان هناك ارتباط إيجابي كبير بين PMV ومستوى الهيموجلوبين عند دخول المستشفى وعند 3 أشهر. لم يكن الارتباط معنوياً عند 6 أشهر. لم يكن هناك أي ارتباط معنوي بين تعداد خلايا الدم البيضاء ومستوى الهيموجلوبين في الدم عند دخول المستشفى. في 3 أشهر كان الارتباط إيجابياً بشكل ملحوظ، وفي 6 أشهر كان الارتباط سلبياً بشكل ملحوظ. كان هناك علاقة سلبية كبيرة بين MPV وعدد الصفائح الدموية طوال فترة الدراسة. في الختام، لا يمكن التوصية باستخدام MPV كمؤشر لنشاط RA في الوقت الحاضر. هناك حاجة إلى إجراء المزيد من الدراسات على مجموعات سكانية أكبر بمنهجية أكثر ملاءمة لتسوية مسألة العلاقة بين PMV ونشاط RA.

الكلمات المفتاحية: التهاب المفاصل الروماتويدي - متوسط حجم الصفائح الدموية - النشاط - الارتباط.



ANNEXES



Annexes 1 : FICHE D'EXPLOITATION

1- Données démographiques :

- Age : Sexe :

2- Caractéristiques de la maladie :

- Délai d'évolution :
- Délai diagnostic :
- Date de début de PEC :
- Déformations : Oui Non

	Droite				Gauche			
	1 ^{ère} cs	3 mois	6 mois	Der cs	1 ^{ère} cs	3 mois	6 mois	Der cs
Mains :								
Dos de chameau	<input type="checkbox"/>							
Touche de piano	<input type="checkbox"/>							
Coup de vent cubital	<input type="checkbox"/>							
Col de cygne	<input type="checkbox"/>							
Maillet	<input type="checkbox"/>							
Boutonnière	<input type="checkbox"/>							
Pouce en Z	<input type="checkbox"/>							
Pieds :								
Hallux valgus	<input type="checkbox"/>							
Quintus varus	<input type="checkbox"/>							
Subluxation MTP	<input type="checkbox"/>							
Affaissement de la voute	<input type="checkbox"/>							
p Valgus de l'arrière pied	<input type="checkbox"/>							
Autres :								

- Présence d'érosions :
- Immuno-positivité : FR : ACPA :

3- Paramètres cliniques :

- DM : - 1^{ère} cs : - 3mois : - 6 mois :
- RN : - 1^{ère} cs : - 3mois : - 6 mois :
- Nombre d'articulations douloureuses :
- Nombre d'articulations gonflées :
- EVA : - 1^{ère} cs : - 3mois : - 6 mois :

4- Paramètres biologiques :

- Gb : Plq : PNN : Hb : CCMH : TCMH :
- VPM : - Admission : - 3mois :

Annexe 2 :

Les critères ACR/EULAR 2010 pour le diagnostic d'une Polyarthrite rhumatoïde débutante.

Devant une polyarthrite débutante avec des radiographies normales et en l'absence d'undiagnostic d'une autre maladie :

Type d'atteinte articulaire (0-5)	
1 articulation moyenne ou grosse	0
2-10 articulations moyennes ou grosses	1
1-3 petites articulations	2
4-10 petites articulations	3
>10 articulations (au moins 1 petite articulation)	5
Sérologie (0-3)	
Ni FR ni ACPA	0
Au moins un test faiblement positif	2
Au moins un test fortement positif	3
Durée de la synovite (0-1)	
<6 semaines	0
>6 semaines	1
Marqueurs de l'inflammation (0-1)	
Ni CRP ni VS élevée	0
CRP ou VS élevée	1

Le diagnostic de PR est posé si le score est supérieur ou égale à 6.

Annexe 3:

Le DAS (Disease Activity Score)

Le DAS 44 (Disease Activity Score) est un indice composite d'activité de la PR élaboré par l'EULAR (European League Against Rheumatism) développé initialement pour 44 articulations pour le nombre de synovites et 53 sites de l'indice de Ritchie. Le DAS 28 correspond à une simplification du DAS.

C'est le plus utilisé actuellement. L'analyse articulaire se fait sur 28 sites articulaires (10 MCP, 8 IPP des mains, 2 inter-phalangiennes des pouces, 2 poignets, 2 genoux, 2 coudes, 2 épaules). Il prend en compte le nombre de synovites et d'articulations douloureuses à la palpation (indice de Ritchie), le résultat de la vitesse de sédimentation et l'appréciation globale de la maladie évaluée par le patient sur une échelle visuelle analogique.

Le calcul du DAS 28, se fait selon la formule suivante: $DAS\ 28 = [0,56 \sqrt{TJC}] + [0,28 \sqrt{SJC}] + [0,7 \ln(\text{vitesse de sédimentation})] + [0,014 (\text{appréciation globale de la maladie par le patient})]$.

Définition du niveau d'activité avec le DAS 28:

- ✓ *PR de faible niveau d'activité: $DAS\ 28 \leq 3,2$.*
- ✓ *PR active: $DAS\ 28 > 3,2$.*
- ✓ *PR modérément active: $3,2 < DAS\ 28 \leq 5,1$.*
- ✓ *PR très active $> 5,1$.*

Annexe 4:

Critères EULAR Critères d'activité et de réponse EULAR (European League Against Rheumatism)

L'activité de la PR pour le DAS 28 et le DAS 44 selon les critères européens EULAR est classée ainsi :

Activité de la PR	Score DAS 28
Rémission	DAS 28 < 2.6
Faible ou LDA « low disease activity »	$2.6 \leq \text{DAS 28} < 3.2$
Modérée ou MDA « moderate disease activity »	$3.2 \leq \text{DAS 28} \leq 5.1$
Forte	DAS 28 > 5.1

La réponse thérapeutique EULAR sur l'activité de la maladie, entre 2 mesures selon l'évolution du DAS 28 au cours d'une période, est qualifiée comme suit:

Activité de la PR (score actuel)	Diminution du score DAS 28 (delta DAS)		
	> 1.2	$0.6 < \text{delta DAS} \leq 1.2$	≤ 0.6
Faible	bonne	modérée	nulle
Modérée	modérée		
Forte		nulle	

L'évaluation de la réponse thérapeutique sur l'activité de la maladie entre 2 mesures du DAS 28 peut se libeller également ainsi.

B. Lorsque le score du DAS 28 final (deuxième mesure) est inférieur ou égal à 3,2:

- une bonne réponse thérapeutique se définit par une amélioration du score du DAS 28 supérieure à 1,2.
- une réponse thérapeutique modérée se définit par une diminution du score du DAS 28 supérieure à 0,6 et inférieure ou égale à 1,2.
- une non-réponse thérapeutique se définit par une diminution du score du DA 28 inférieure.

C. Lorsque le score du DAS 28 final (deuxième mesure) est inférieur ou égal à 5,1 et supérieur à 3,2:

- une réponse thérapeutique modérée se définit par une diminution du score du DAS 28 au moins supérieure à 0,6.
- une non-réponse thérapeutique se définit par une diminution du score du

DAS 28 inférieure ou égale à 0,6.

D. Lorsque le score du DAS 28 final (deuxième mesure) est supérieur à 5,1 :

- une réponse thérapeutique modérée se définit par une diminution du score du DAS 28 supérieure à 1,2.
- une non-réponse thérapeutique se définit par une diminution du score du DAS 28 inférieure ou égale à 1,2.

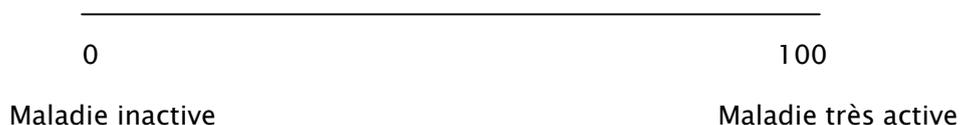
Annexe 5 :

EVA appréciation globale de la maladie par le patient

L'appréciation globale de l'activité de la maladie par le patient. Il s'agit d'une échelle visuelle analogique horizontale de 10 cm, portant la mention « maladie inactive » à extrémité gauche et « maladie très active » à droite.

La question à formuler au patient est:

« En tenant compte de votre douleur et des conséquences de votre douleur et des conséquences de votre polyarthrite sur votre vie quotidienne, conjugale, familiale et sociale, comment évalueriez-vous l'activité de votre polyarthrite durant la semaine précédente sur cette échelle où 0 représente une maladie inactive et 100 une maladie très active ? »





BIBLIOGRAPHIE



1. **Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA et al.**
The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 31 mars 1988;3:2.
2. **Bernard Combe – Hôpital Lapeyronie, CHU de Montpellier, Université, Montpellier I.**
Immunologie pour le praticien – Chapitre 14 De la physiopathologie aux traitements immunomodulateurs. 1ere partie : La Polyarthrite Rhumatoïde. In 2007 [cité 21 sept 2020]. Disponible sur: http://www.cri-net.com/ckfinder/userfiles/files/formation/fichesImmuno/Chap_14.PDF
3. **Klareskog L, Stolt P, Lundberg K, Källberg H, Bengtsson C, Grunewald J, et al.**
A new model for an etiology of rheumatoid arthritis: smoking may trigger HLA-DR (shared epitope)-restricted immune reactions to autoantigens modified by citrullination. *Arthritis Rheum.* janv 2006;54(1):38-46.
4. **Di W, Chang Y, Wu Y. J, et al.**
Research progress on B cell surface molecules targeted therapy in rheumatoid arthritis. *Sheng Li Ke Xue Jin Zhan [Progress in physiology].* 2011; 42: 175–80.
5. **L. Achemlal A. Nouijai M. Ghazi A. Mounach A. Bezza A.**
El Maghraoui Centre de Rhumatologie et Rééducation fonctionnelle Hôpital Militaire Mohammed V Rabat Maroc. Physiopathologie de la polyarthrite rhumatoïde: acquisitions récentes [Internet]. 2016 [cité 21 sept 2020]. Disponible sur: <http://www.rhumato.info/cours-revues2/115-polyarthrite-rhumatoide/1620-physiopathologie-de-la-polyarthrite-rhumatoide>
6. **Pr Alain Cantagrel et Pr Arnaud Constantin,**
Centre de Rhumatologie, hôpital Purpan, Toulouse. Membrane synoviale : de la physiologie à l'inflammation rhumatoïde. Implications thérapeutiques. [Internet]. 2013 [cité 22 sept 2020]. Disponible sur: http://www.medecine.ups-tlse.fr/pcem2/physiologie/doc/%20Membrane_Synoviale_2013.pdf
7. Université Médicale Virtuelle Francophone. Item 121 : Polyarthrite rhumatoïde – Polyarthrite rhumatoïde : épidémiologie et physiopathologie [Internet]. 2010 [cité 21 sept 2020]. Disponible sur: <http://campus.cerimes.fr/rhumatologie/enseignement/rhumato16/site/html/1.html>
8. **Gene Mayer, Ph.D.**
Emertius Professor of Pathology, Microbiology and Immunology, Hudrisier, Ph.D. Centre national de la recherche scientifique (CNRS) · Institute of Pharmacology and Structural Biology. CYTO-KINES ET IMMUNOREGULATION [Internet]. 2013 [cité 22 mars 2022]. Disponible sur: <https://www.microbiologybook.org/French-immuno/immchapter13.htm>

- 9. Yeo L, Toellner K. M, Salmon M, et al.**
Cytokine mRNA profiling identifies B cells as a major source of RANKL in rheumatoid arthritis.
Ann Rheum. Dis 2011; 70: 2022–28.
- 10. Leader A, Pereg D, Lishner M.**
Are platelet volume indices of clinical use? A multidisciplinary review.
Ann Med. 2012 Dec;44(8):805–16.
- 11. Niethammer AG, Forman EN.**
Use of the platelet histogram maximum in evaluating thrombocytopenia.
Am J Hematol. 1999 Jan;60(1):19–23.
- 12. Thompson CB, Eaton KA, Princiotta SM, Rushin CA, Valeri CR.**
Size dependent platelet subpopulations: relationship of platelet volume to ultrastructure, enzymatic activity, and function. Br J Haematol. 1982 Mar;50(3):509–19.
- 13. Martin JF, Trowbridge EA, Salmon G, Plumb J.**
The biological significance of platelet volume: its relationship to bleeding time, platelet thromboxane B2 production and megakaryocyte nuclear DNA concentration. Thromb Res. 1983 Dec 1;32(5):443–60.
- 14. Yazici S, Yazici M, Erer B, et al.**
The platelet indices in patients with rheumatoid arthritis: mean platelet volume reflects disease activity. Platelets. 2010;21(2):122–125.
- 15. Kisacik B, Tufan A, Kalyoncu U, et al.**
Mean platelet volume (MPV) as an inflammatory marker in ankylosing spondylitis and rheumatoid arthritis.
Joint Bone Spine. 2008;75(3):291–294.
- 16. Tekeoğlu I, Gürol G, Karakeçe E, et al AB0247 Mean Platelet Volume: A Controversial Marker of Disease Activity in Rheumatoid Arthritis**
Annals of the Rheumatic Diseases 2014;73:885.
- 17. Yildirim A, Karabiber M, Surucu GD, Türkbeyler IH, Karakoyun A, Selkuc MY, et al.**
The changes of mean platelet volume and platelet distribution width in patients with rheumatoid arthritis and their correlation with disease activity. Acta Medica 2015;31:1105.
- 18. Şahin A., Yetişgin A., Şahin M., Durmaz Y., Cengiz A.K.**
Can Mean Platelet Volume Be a Surrogate Marker of Inflammation in Rheumatic Diseases?
West Indian Med. J. 2015;65:165–169. doi: 10.7727/WIMJ.2014.202.

19. Hassan, S., Shakir, U., Khan, A., Rajput, M., Tariq, H., Tabasam, F., & Raja, A. (2023). Relationship between Mean Platelet Volume and Disease Activity Score in Patients Presenting with Rheumatoid Arthritis. *Annals of Punjab Medical College*, 17(3), 293–296. <https://doi.org/10.29054/apmc/2023.1369>
20. González–Sierra M, Romo–Cordero A, Quevedo–Abeledo JC, et al. Mean Platelet Volume in a Series of 315 Patients with Rheumatoid Arthritis: Relationship with Disease Characteristics, including Subclinical Atherosclerosis and Cardiovascular Comorbidity. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13(20):3208. Published 2023 Oct 14. doi:10.3390/diagnostics13203208
21. Moghimi J., Ghahremanfard F., Salari M., Ghorbani R. Association between Mean Platelet Volume and Severity of Rheumatoid Arthritis. *Pan Afr. Med. J.* 2017;27:276. doi: 10.11604/pamj.2017.27.276.12228.
22. Tecer D, Sezgin M, Kanik A, et al. Can mean platelet volume and red blood cell distribution width show disease activity in rheumatoid arthritis?. *Biomark Med.* 2016;10(9):967–974. doi:10.2217/bmm-2016-0148
23. Safaa A A Khaled, Eman NasrEldin, Yasmine S Makarem & Hamdy F F Mahmoud (2020) Value of Platelet Distribution Width and Mean Platelet Volume in Disease Activity Score of Rheumatoid Arthritis, *Journal of Inflammation Research*, 13:, 595–606, DOI:10.2147/JIR.S265811
24. Atwa E.T., Omar H.M., Amin A., Hammad M. Red Cell Distribution Width and Mean Platelet Volume in Rheumatoid Arthritis Patients: Its Association with Disease Activity. *Reumatol. Clínica (Engl. Ed.)* 2022;18:399–405. doi: 10.1016/J.REUMAE.2021.04.011.
25. Gasparyan A.Y., Sandoo A., Stavropoulos–Kalinoglou A., Kitas G.D. Mean Platelet Volume in Patients with Rheumatoid Arthritis: The Effect of Anti–TNF– α Therapy. *Rheumatol. Int.* 2010;30:1125–1129. doi: 10.1007/s00296-009-1345-1.
26. Gasparyan AY, Ayvazyan L, Mikhailidis DP, et al. Mean platelet volume: a link between thrombosis and inflammation. *Curr Pharm Des.* 2011;17(1):47–58.
27. E. Y. Senchenkova, S. Komoto, J. Russell et al. Interleukin–6 mediates the platelet abnormalities and thrombogenesis associated with experimental colitis. *American Journal of Pathology*, vol. 183, no. 1, pp. 173–181, 2013.

28. H. Schwertz, S. Koster, W. H. A. Kahr et al.

Anucleate platelets generate progeny.

Blood, vol. 115, no. 18, pp. 3801–3809, 2010.

29. S. Kamath, A. D. Blann, and G. Y. Lip.

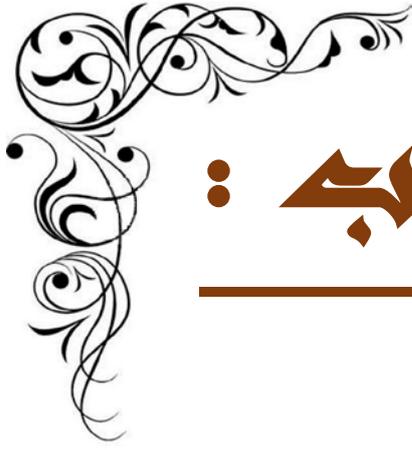
Platelet activation: assessment and quantification.

European Heart Journal, vol. 22, no. 17, pp. 1561–1571, 2001.

30. N. Afsar, I. A. Afroze, H. Tahniath, and Z. Abid.

Role of mean platelet volume as an adjunct in evaluation of acute inflammation.

Annals of Pathology and Laboratory Medicine, vol. 4, no. 4, pp. A466–A469, 2017.



قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

و الألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم

سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



سنة 2024

أطروحة رقم 130

متوسط حجم الصفائح الدموية و نشاط التهاب المفاصل الروماتويدي ما العلاقة ؟

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/03/08

من طرف

السيد امين الشاكير

المزاد في 1999/05/06 ب أزيلال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية:

التهاب المفاصل الروماتويدي - متوسط حجم الصفائح الدموية - النشاط -
الارتباط.

اللجنة:

الرئيس

ل.بنجيلالي

السيدة

أستاذة في الطب الباطني

المشرف

إ.البوشتي

السيدة

أستاذة في امراض الروماتيزم

الحكام

س.سياغ

السيدة

أستاذة في علم امراض الدم