



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



MISE AU POINT

Polyarthrite rhumatoïde, mise au point sur le traitement et prise en charge anesthésique

Rheumatoid arthritis: Current pharmacologic treatment and anesthetic considerations



Alan David Kaye^{a,*,1}, Amir Rashid Baluch^b,
Aaron Joshua Kaye^c, Rashid S. Niaz^c,
Jeremy Sanders^d, Paul Laureston Sann^d,
Jonathan Geechung Ma^c, Charles John Fox^e

^a Department of Anesthesiology, Louisiana State University Health Science Center, New Orleans, Louisiana, États-Unis

^b University of Miami Miller School of Medicine, Miami, Florida, États-Unis

^c Louisiana State University Health Science Center, New Orleans, Louisiana, États-Unis

^d Department of Anesthesiology, Louisiana State University Health Science Center, New Orleans, Louisiana, États-Unis

^e Department of Anesthesiology, Tulane Medical Center, New Orleans, Louisiana, États-Unis

Disponible sur Internet le 26 novembre 2008

MOTS CLÉS

Polyarthrite
rhumatoïde ;
Intubation difficile ;
Rachis cervical

Résumé La polyarthrite rhumatoïde est une maladie chronique évoluant par poussées rémissions. L'atteinte touche préférentiellement les petites articulations mais une extension au rachis cervical pose un problème particulier pour l'anesthésie en raison de difficultés d'intubation potentielle et du risque de lésions neurologiques lié à la survenue d'une subluxation de l'axis sur l'atlas. Les traitements tels que les AINS ou les corticoïdes doivent être pris en considération en périopératoire, car il importe de ne pas les interrompre tout en sachant qu'ils augmentent le risque septique comme d'autres traitements (méthotrexate) qui ont un effet immunosuppresseur. L'évaluation des patients doit rechercher également une atteinte systémique (péricardite, pneumopathie chronique interstitielle) susceptible d'interférer avec la conduite de la prise en charge anesthésique. Celle-ci doit privilégier, autant que faire se peut, l'anesthésie locorégionale, veiller à l'inconfort de l'installation sur table, particulièrement préjudiciable à ces patients, et programmer une bonne analgésie ainsi que la poursuite du traitement de fond.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant. Department of Anesthesiology, Department of Pharmacology, Louisiana State University School of Medicine, 1542, Tulane avenue, 6th floor Anesthesia, New Orleans LA 70112, États-Unis.

Adresse e-mail : akaye@lsuhsc.edu (A.D. Kaye).

¹ Photo.

KEYWORDS

Rheumatoid arthritis;
Difficult intubation;
Cervical spine

Summary A diagnosis of rheumatoid arthritis carries with it a lifelong progressive disease; however, some patients enjoy periods of partial to total remission. The disease frequently plagues to small joints; extension to the cervical spine is especially a concern for anesthetists due to the risk of difficult intubation and neurological lesion related to C1-C2 subluxation. Treatments such as NSAID's and steroids convey a risk of complications such as infection but need to be continued or substituted. Methotrexate is also a risk factor of septic complication due to its immunosuppressive effect. Preoperative evaluation has to consider systemic complication that may interfere with anesthetic management such as pericarditis or interstitial pneumonia. Regional anesthetic techniques must be favored in as much as possible while a special attention must be paid to patient positioning during surgery to avoid painful discomfort. Postoperatively, it is critical to ensure adequate pain control and to maintain preoperative treatments.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Introduction

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est caractérisée par un syndrome inflammatoire aigu et chronique qui atteint primitivement les articulations mais peut affecter également d'autres tissus et organes comme les vaisseaux, le cœur, la peau, les poumons et les muscles. Le mode de début est variable et souvent insidieux ainsi que l'évolution. Les patients atteints de PR se présentent avec des douleurs musculosquelettiques, une fatigue, une raideur qui, après quelques semaines ou mois, englobe plusieurs articulations. Les petites articulations, comme les articulations métacarpophalangiennes et interphalangiennes sont affectées préférentiellement. Les grosses articulations sont affectées plus tardivement et deviennent chaudes, gonflées et douloureuses [1]. La raideur matinale ou avant reprise de la mobilité articulaire est l'un des symptômes cardinaux de la maladie, caractéristique de son caractère inflammatoire. Les patients décrivent fréquemment une lenteur et des difficultés à se mouvoir hors du lit ou après être resté immobiles pendant longtemps [2]. L'atteinte des articulations est classiquement symétrique et les symptômes augmentent ou diminuent avec les mouvements. Le diagnostic de PR est avant tout basé sur des signes cliniques. Quatre des sept critères rapportés dans le **Tableau 1** doivent être présents pour confirmer le diagnostic [1].

La gravité de la maladie varie de faible à sévère. Certains patients sont pratiquement asymptomatiques et d'autres gravement incapacités par une maladie qui progresse tout au long de leur vie [1]. À ce jour, il n'existe pas de traitement spécifique. Les stratégies thérapeutiques se focalisent donc sur le contrôle de l'inflammation et de la destruction articulaire. Les traitements appliqués incluent les antalgiques, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les corticoïdes, des cytokines et les traitements de fond antirhumatismaux (*disease modifying antirheumatic drugs* [DMARD]). Parmi les manifestations extra-articulaires de la maladie, on peut citer une sensibilité aux infections, l'amylose, l'insuffisance rénale, la survenue de lymphomes et une augmentation du risque cardiovasculaire [3]. Les effets secondaires des traitements jouent aussi un rôle dans la survenue de complications en cours d'évolution. Par exemple, la prise chronique d'AINS et de corticoïdes est associée à un risque d'ulcère gastro-intestinal [1]. La mortalité associée à la PR peut diminuer l'espérance de vie de sept à dix ans, voire plus [4].

Tableau 1 Signes cliniques de la polyarthrite rhumatoïde.

Enraidissement matinal \geq 1 heure depuis plus de six semaines
Œdème de trois articulations ou plus durant plus de six semaines
Œdème du poignet, des métacarpophalangiennes, ou interphalangiennes proximales Durant plus de six semaines.
Gonflement symétrique des articulations
Signes radiologiques typique sur les clichés osseux des mains incluant la présence d'érosions un de décalcification osseuse.
Présence de nodules rhumatoïdes sous-cutanés
Présence de facteur rhumatoïde

Le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde est d'abord clinique après identification de plusieurs des signes et symptômes ci-dessus.

Épidémiologie

La PR affecte environ 1% de la population [1]. L'âge de début se situe entre la troisième et la cinquième décennie de vie avec une prévalence de 30 pour 100 000. Les femmes sont deux à trois fois plus touchées que les hommes, de telle sorte que la prévalence est approximativement de 5% chez les femmes de plus de 65 ans [5]. Cependant, le diagnostic de PR est souvent fait plus tardivement chez les femmes dont la mortalité est supérieure à celle des hommes, même dans les premières années de la maladie [6]. Les facteurs de risque associés avec le développement de la PR incluent le tabagisme, le sexe féminin, l'obésité, des infections concurrentes, une hérédité génétique, tandis que la prise de contraceptifs oraux et certains facteurs diététiques pourraient jouer un rôle protecteur [4,5].

Les causes

La PR est une maladie inflammatoire qui touche des individus de toutes races [7]. Bien que l'étiologie reste hypothétique, de nombreux facteurs de causalité ont été avancés. L'une des explications possibles fait intervenir l'effet des estrogènes sur le système immunitaire via les lymphocytes

T [6]. Une composante génétique semble également exister, elle concerne les individus qui portent un épitope dans la troisième région hypervariable des chaînes HLA-DRB, spécialement HLA-DR4 [1,10]. Bien qu'il existe une certaine imprécision, le génotypage HLA peut aider à prédire le risque, la sévérité et la réponse thérapeutique de la maladie. La présence du facteur rhumatoïde, une immunoglobuline spécifique du fragment Fc des IgG, est une des composantes de la maladie. Le facteur rhumatoïde est très caractéristique de la PR mais non spécifique et, de ce fait, ne peut être considéré comme seul critère diagnostique [1]. Les études effectuées sur des jumeaux corroborent le caractère héréditaire de la PR, dont l'incidence chez le second jumeau d'un patient touché par la maladie est plus fréquente quand il est homozygote que dizygote [8,9]. De plus, chez les sujets ayant un parent au premier degré atteint de PR, le risque relatif de développer la maladie est 1,5 fois supérieur à celui de la population générale [10]. La PR est également associée à d'autres maladies inflammatoires auto-immunes. Certaines recherches ont suggéré l'existence d'un recouvrement des gènes de la PR, du lupus, des maladies inflammatoires du tube digestif, de la sclérose en plaques et de la spondylarthrite ankylosante [11].

Des facteurs liés à l'environnement, comme le tabagisme, sont également impliqués dans la survenue de la PR. Le tabagisme pourrait non seulement prédisposer à la PR mais aussi au développement d'une forme plus sévère [12]. Les fumeurs à plus de 25 paquet par année sont plus fréquemment séropositifs, ont plus de nodules rhumatoïdes et ont plus de lésions radiologiques [13,14].

L'infection serait aussi un facteur favorisant. L'un des premiers suspects est le virus Epstein Barr (EBV). Il a été démontré, en 1975, que le sérum des patients atteints de PR réagissait avec un antigène nucléaire de l'EBV [15,16]. Depuis, de nombreuses découvertes ont reliées la PR à l'EBV, l'une d'entre elles étant que l'EBV se comporte comme un activateur polyclonal des lymphocytes B, incluant ceux qui expriment le facteur rhumatoïde. La responsabilité d'autres agents a été évoquée, tels que le mycoplasme, le *Proteus mirabilis*, les *Parvovirus* et les rétrovirus [1]. D'autres études sont nécessaires pour élucider le rôle exact de ces microorganismes.

Pathogénie

Bien que l'étiologie de la PR reste incertaine, la théorie actuelle suggère qu'un hôte immunogénétiquement susceptible pourrait être exposé à un antigène microbien ou environnemental favorisant le développement de l'arthropathie [1]. Le premier processus qui se développe chez l'hôte est l'activation des lymphocytes T, «CD4+ helper», qui libèrent des médiateurs locaux de l'inflammation et des cytokines. Peu de temps après, les cellules endothéliales des capillaires de la synoviale sont activées et expriment une molécule intracellulaire qui facilite l'adhésion (ICAM-1). Cela conduit en retour à la migration et à l'adhésion d'autres cellules inflammatoires au niveau des articulations concernées. Tandis que les CD4+ sont activés, les lymphocytes B sont également sollicités, ce qui provoque la libération d'anticorps au niveau de l'articulation [1]. Chez

80% des patients atteints de PR, des anticorps contre le fragment Fc des IgG autologues, connus sous le nom de facteur rhumatoïde, sont ainsi formés [1]. Les complexes immuns circulants sont principalement localisés à l'intérieur du cartilage où ils activent le complément et majorent la réaction inflammatoire de la synoviale [1]. Dans la PR, la synoviale se transforme en un tissu agressif qui dégrade le cartilage et l'os jusqu'à la destruction éventuelle de l'articulation.

Signes cliniques

La plupart des patients se présentant initialement avec une maladie insidieuse et lentement évolutive. Les symptômes prédominant au cours de la phase préliminaire sont la douleur musculosquelettique, la raideur et l'œdème de nombreuses articulations [17]. Les atteintes articulaires se situent préférentiellement au niveau des articulations métocarpophalangiennes, interphalangiennes proximales des doigts et métatarsophalangiennes. D'autres articulations peuvent être affectées initialement, incluant les articulations des membres supérieur et inférieur telles que les coudes, les épaules, les chevilles et les genoux [17]. L'atteinte du rachis cervical et dorsal est inhabituelle au début et la région lombosacrée et les hanches sont habituellement épargnées. Comme mentionné précédemment, il existe typiquement une raideur matinale. L'évolution de la PR peut être lente ou rapide au cours des années, la majorité des dégâts se produisant dans les quatre à cinq ans qui suivent la déclaration de la maladie. Un cinquième des patients ont des périodes de rémission partielle ou complète [1].

Les stigmates radiologiques de la PR incluent des épanchements articulaires, une ostéoporose juxta-articulaire, des érosions marginales, un rétrécissement de l'espace articulaire avec la disparition du cartilage articulaire [1]. Avec la poursuite des destructions, des déformations caractéristiques des ligaments, des tendons et des capsules articulaires se produisent avec, notamment, une déviation radiale du poignet, une déviation ulnaire des articulations métacarpophalangiennes et des anomalies de la flexion—extension des doigts [1]. Cependant, avec le temps, des destructions étendues se produisent et la sévérité des érosions peut atteindre un degré au-delà duquel l'aggravation ne peut plus être appréciée par la radiologie conventionnelle [18].

Diagnostic

Des tests génétiques sont disponibles pour évaluer la susceptibilité à la PR. Ces tests ne garantissent toutefois pas que le patient va développer la maladie. La majorité des sujets qui ont une PR sont positifs pour le HLA-DRB et RF ou les deux. Le liquide synovial des articulations inflammatoires contient des leucocytes, du complément et un taux de protéines approchant celui du plasma, tandis que son contenu en glucose est bas [19]. La composition du liquide synovial n'est pas spécifique de la PR. Les symptômes cliniques aident à confirmer le diagnostic. Le dosage du peptide CCP (*anticyclic citrullinated*) est un apport au diagnostic dont l'intérêt a été souligné dans une méta-analyse [20,21].

Traitements

La mise en œuvre d'un traitement approprié au cours de la PR est essentielle pour maintenir l'intégrité articulaire. Plus la maladie évolue, moins elle répond au traitement [22]. Il est démontré qu'un traitement précoce contrôle l'inflammation de la synoviale et ralentit et peut même stopper la progression radiologique de la maladie [17]. Les objectifs du traitement sont de contrôler les signes et symptômes de la PR et de restaurer la fonctionnalité articulaire en prévenant les dégâts articulaires. Si les lésions sont établies, le traitement a pour objectif d'en interrompre l'évolution [7]. Cependant, quel que soit le traitement entrepris, il est impossible d'obtenir une rémission complète. De nouveaux traitements sont maintenant utilisés (Tableau 2).

Traitements pharmacologiques

Leur objectif est d'induire une rémission et d'empêcher une dégradation ultérieure de la mobilité articulaire [23]. Il existe plusieurs possibilités d'associations et chacun des médicaments concernés peut être introduit dans le traitement suivant un ordre variable. Il existe cinq grandes classes de traitements : les AINS, les corticoïdes, les traitements de fond antirhumatismaux (DMAR) et les traitements biologiques.

Analgésiques

Les antalgiques contrôlent la douleur dans les formes légères ou modérées de la PR. Les agents utilisés sont le paracétamol, le tramadol, la capsaïcine et les opiacés. Ces agents sont souvent associés aux autres traitements.

AINS

Les AINS ont à la fois un effet analgésique et des propriétés anti-inflammatoires mais ne changent pas l'évolution de la maladie [24]. Les agents les plus utilisés sont l'ibuprofène, l'aspirine, le naproxène, l'indométhacine. Ils inhibent les cyclooxygénases de type I et II. Le principal problème tient à leur toxicité gastrique. Les inhibiteurs sélectifs des COX-2 sont aussi efficaces que les AINS classiques avec une moindre toxicité gastrique. Les anti-COX-2 actuellement commercialisés sont le célécoxib et le valdécoxib. La diminution du métabolisme de prostacycline et de thromboxane est compensée par une production accrue de prostacycline de la part des cellules endothéliales et non endothéliales. Les plaquettes dépourvues de noyau ne peuvent augmenter la production de thromboxane et la conséquence en est une diminution de l'agrégation plaquettaire. Les anti-COX-2 n'ont aucun effet sur l'agrégation plaquettaire et préservent l'hémostase [25].

Glucocorticoïdes

Les plus communs des glucocorticoïdes sont la prednisone et la prednisolone. Les glucocorticoïdes peuvent être administrés par voie orale, intraveineuse ou intra-articulaire. Leur puissance est supérieure à celle des AINS mais ils induisent de nombreux effets secondaires, tels que l'insuffisance surrénale, les ulcères gastriques et l'ostéoporose [26]. La décision de l'initiation d'un traitement corticoïde doit

prendre en compte les risques liés au traitement. Certains facteurs peuvent en contre-indiquer l'usage comme l'hypertension, le diabète, la cataracte et le glaucome et les facteurs de risque d'ostéoporose [27]. Les cliniciens doivent expliquer les risques potentiels, attirer l'attention sur la nécessité de limiter la durée et sur la difficulté d'arrêter le traitement. De plus, les patients doivent être éduqués à la limitation des risques cardiovasculaires (arrêt de tabagisme...) [27].

Traitements de fond antirhumatismaux (DMARDs)

Ces agents comprennent un large groupe de médicaments qui réduisent la progression de l'érosion articulaire. Ces agents ont un début d'activité progressif et aucune efficacité analgésique. Ils incluent les sels d'or, la penicillamine, l'hydroxychloroquine, le cyclophosphamide et le méthotrexate. Leur action est probablement liée à la réduction de la phagocytose et de la réponse immunitaire [27].

Thérapeutiques biologiques (modulateurs de l'inflammation)

Ces produits agissent sur des médiateurs inflammatoires spécifiques ou des récepteurs et diminuent, de ce fait, la réponse inflammatoire des articulations concernées. Parmi ces produits on peut citer les anti-TNF- α , l'éta nercept, l'infliximab et l'adalimumab et l'antagoniste des récepteurs de l'interleukin-1.

Modulateurs du TNF- α

Le TNF- α est une cytokine pro-inflammatoire qui est produite par :

- les macrophages actives ;
- les lymphocytes T en réponse à l'inflammation ;
- les mastocytes ;
- les cellules de Schwann, en réponse à l'agression.

Le TNF- α peut être inhibé par le blocage de sa synthèse par différents agents incluant les corticoids ; le blocage de l'activation de sa forme lié aux membranes cellulaires ; les inhibiteurs non spécifiques peuvent inactiver ces enzymes en se liant aux ions métalliques de l'enzyme et manque de sélectivité d'effet et en utilisant des anticorps contre les récepteurs TNF- α solubles et ou inactivant le TNF- α , pour diminuer ces effets sur les récepteurs pro-inflammatoires [28].

L'Éta nercept (enbrel®), une forme hydrosoluble du récepteur du TNF- α , se lie au TNF- α et inhibe son action biologique. L'Infliximab (remicade®), un anticorps anti-TNF- α monoclonal, se lie au TNF- α et réduit son interaction avec les récepteurs pro-inflammatoires. Il existe des cas cliniques qui montrent que l'usage des anti-TNF- α peut induire une vascularite leukocytoclastique et même des manifestations neurologiques, réversible après l'arrêt du produit [29]. Des études récentes ont montré une absence de réponse aux anti-TNF- α chez certains patients. De plus, plus de 55% des répondeurs initiaux arrêtent le traitement dans la première année du fait d'une perte d'efficacité [30].

Les modulateurs de l'interleukine

La recherche sur les modulateurs des interleukines évolue et il existe un espoir que cette classe d'agents thérapeutiques

Tableau 2 Traitements de la polyarthrite rhumatoïde.

Agent	Mécanisme d'action	Effets secondaires
Paracetamol	Inhibition réversible des COX dans le système nerveux central.	Hépatotoxicité à dose supra thérapeutique
Aspirine	Inhibition irréversible des COX-1 et des COX-2.	Ulcère gastrique et duodéal, hyperventilation, acouphènes, syndrome de Reye
Ibuprofène	Blocage de la synthèse des prostaglandines	Insuffisance rénale, ulcère gastroduodéal, hémorragie digestive.
Celecoxib	Inhibition réversible des COX-1 et des COX-2. Blocage de la synthèse des prostaglandines	Insuffisance rénale, moins d'ulcère gastroduodéal, risque cardiovasculaire
Prednisone	Inhibition sélective et réversible des COX-2	Syndrome de Cushing iatrogénique
Prednisone	Diminue la production de leucotriènes et de prostaglandines en inhibant la phospholipase A2 et l'expression des COX-2	
Methotrexate	inconnu	Contre-indiqué au cours de la grossesse, leucopénie, nausées, syndrome abdominal
Sels d'or	Altèrent la morphologie et les capacités fonctionnelles des macrophages and et l'activité enzymatique lysosomiale	dermatites, stomatites, potentiellement toxique pour le rein
Azathioprine	Interfère avec la synthèse de l'AND	Contraindiquée au cours de la grossesse, aplasie, anémie, rash cutanés, fièvre, diarrhée nausées.
Infliximab	Neutralise l'activité biologique du, TNF-alpha	Augmente l'incidence des lymphomes

Adapté et modifié à partir des recommandations pour la surveillance des traitements au cours de la polyarthrite rhumatoïde de l'American College of Rheumatology Ad Hoc Committee on Clinical Guidelines. Arthritis Rheum 1996: 39:723.

surpasse les difficultés précédemment rencontrées. Les interleukines sont des polypeptides qui influencent de nombreuses réponses inflammatoires et immunologiques. Ces substances sont synthétisées en réponse à l'activation cellulaire et possèdent des effets pro-inflammatoires en activant des récepteurs spécifiques sur les cellules inflammatoires et sur l'ensemble des vaisseaux [31]. Les antagonistes humains recombinants des récepteurs des interleukines (IL-1Ra) sont commercialisés aux États-Unis et en Europe pour les formes réfractaires de PR en association au méthotrexate. La stimulation de l'IL-1Ra endogène a également été utilisée [32].

En résumé, tous les traitements sont utiles. Le choix thérapeutique dépend de la sévérité de la maladie, les effets secondaires, le confort du patient et ses préférences [27].

RA—pathologies associées

Pathologie cervicale

L'une des complications majeures de la PR est la destruction des articulations cervicales qui peut conduire à une surluxation vertébrale.

Bien que rare, cette situation potentielle doit être connue des anesthésistes. L'articulation entre l'axis et l'atlas (C1-C2) est particulièrement vulnérable. L'atlas (C1) se déplace en avant et en arrière, verticalement et latéralement par rapport à l'axis (C2). L'anomalie la plus fréquemment rencontrée est un mouvement antérieur anormal de C1 et la moins fréquente est un mouvement postérieur [33].

Les articulations intervertébrales de la colonne cervicale sont touchées par extension du processus inflammatoire de

la PR aux articulations adjacentes du fait de l'instabilité chronique initiée par la destruction de l'articulation C1-C2 [34]. Habituellement, la sévérité de l'atteinte de la colonne cervicale est en rapport avec la progression des atteintes des articulations périphériques particulièrement au niveau des mains, des pieds, de la hanche et du genou [34]. Les symptômes associés avec la luxation atlantoaxiale sont la douleur irradiant vers la région occipitale, progressant lentement vers une quadriparésie spastique et des épisodes transitoires de dysfonction médullaire [35].

D'autres symptômes peuvent apparaître, dérobolements brutaux des membres inférieurs, impression de chute de la tête lors des mouvements de flexion antérieure, perte du contrôle sphinctérien, dysfonction respiratoire, dysphagie, vertige, convulsions, hémiplégie, dysarthrie, nystagmus, paresthésies périphériques sans compression nerveuse documentée [35]. Si ces signes neurologiques sont présents, il faut en rechercher immédiatement la cause.

Le traitement de la surluxation cervicale dépend de l'existence ou non d'une compression de la moelle. En l'absence de signe de compression médullaire, le traitement est médical ; dans le cas contraire, il faut opérer les patients. Le traitement médical repose sur le port d'un collier cervical. Le bénéfice de ce traitement est la prévention des lésions plus sévères (voire du risque de décès) provoquées par une chute, des mécanismes de « coup du lapin » et l'intubation [36]. L'intubation orotrachéale, requiert l'emploi d'un fibroscope, collier en place, pour prévenir la survenue de lésion supplémentaire. Le traitement chirurgical consiste à ostéosynthésiser C1-C2. Ce traitement empêche le déplacement de l'odontoidé et diminue le risque d'aggravation de l'instabilité du rachis [37]. Toutefois, la chirurgie peut se compliquer d'une surluxation progressive qui requiert une réintervention [38].

Pathologie cardiaque

Péricardites

L'incidence des péricardites varie mais cette pathologie est plutôt rare. La plupart des patients ayant une péricardite sont asymptomatiques. L'échographie met en évidence l'épanchement [39]. Les patients souffrant d'une péricardite symptomatique ont plus souvent une PR sévère et d'autres manifestations extra-articulaires associées. Dans ces cas, le traitement est celui de la maladie elle-même [39].

Myocardite

La myocardite est une complication rare qui est liée à une infiltration interstitielle ou granulomateuse. La variante granulomateuse est fortement spécifique de la PR. L'atteinte granulomateuse de l'endocarde peut conduire à une insuffisance mitrale tandis que l'atteinte du tissu de conduction peut être à l'origine d'un bloc auriculoventriculaire [19].

Athérosclérose

L'athérosclérose est plus fréquente chez les patients souffrants de PR. Il existe un risque accru de mort subite et d'infarctus du myocarde [40]. Les mécanismes potentiels de l'infarctus du myocarde comprennent des changements de l'endothélium dus aux complexes immuns circulants, aux cytokines, à la protéine C-réactive, à l'état d'hypercoagulabilité lié à un taux élevé de fibrogène, au facteur von Willebrand, à l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène, à l'agression vasculaire directe liée à la dyslipémie (liée au traitement corticoïdes) [41,42]. Le traitement le plus approprié est un contrôle strict du syndrome inflammatoire [43].

Pathologie pulmonaire

L'atteinte pulmonaire peut être liée au traitement ou à une infection secondaire à l'immunosuppression. Parmi les agents impliqués, le méthotrexate est responsable de pneumopathies aiguës interstitielles [44]. L'étiologie de la pneumopathie peut être liée à un mécanisme d'hypersensibilité [45]. La survenue de pneumopathie a également été associée à l'utilisation des sels d'or (dose cumulée de l'ordre de 500 mg). Les patients présentent habituellement une toux et une dyspnée qui disparaissent après l'arrêt du traitement [46]. Bien que rare, la bronchiolite oblitérante a été rapportée à l'administration de d-penicillamine ; son pronostic est mauvais avec un taux de mortalité de l'ordre de 50% [47].

Une atteinte des voies aériennes supérieures est fréquente chez les patients ayant une longue évolution de la maladie. Les premiers symptômes incluent un enrouement, des douleurs à la déglutition ou à la toux ou lors de l'élocution et une dyspnée d'effort. Ces symptômes sont dus à l'obstruction des voies aériennes supérieures secondaires à

l'atteinte des cartilages cricoaryténoïdiens et du larynx. Ces symptômes n'apparaissent qu'après la constitution d'un certain degré d'obstruction. L'obstruction complète des voies aériennes peut conduire à une situation critique d'autant que l'anatomie des voies aériennes peut être modifiée. Cela peut se produire, par exemple, si un œdème des voies aériennes se développe après une ou plusieurs tentatives d'intubation infructueuses. L'intubation peut, de plus, être compliquée par l'instabilité du rachis cervical. Elle doit être effectuée sans flexion excessive du cou en utilisant l'une des techniques possibles qui seront discutées plus loin dans cet article (fibroscope bronchique, *fast track*, *glide scope*, masque laryngé, mandrin d'Eschmann) [48].

Considérations anesthésiques et prise en charge

Considérations préopératoires

Le bilan préopératoire doit prendre en compte l'extension de la maladie aux systèmes cardiaque, respiratoire, rénal et hépatique. De plus, la malnutrition, le défaut de cicatrisation et l'anémie sont souvent présents dans cette population. En cas d'anémie, il ne faut pas écarter la possibilité d'un ulcère gastrique secondaire à la prise d'AINS. De plus, en cas d'anémie, on peut trouver une hypovolémie et/ou une hypoprotidémie associées. Le bilan du système cardiovasculaire doit être particulièrement attentif. La péricardite est l'atteinte cardiaque la plus fréquente mais 45% des patients atteints de péricardite sont asymptomatiques [49]. Une suspicion de péricardite peut être étayée par une échocardiographie.

Une hypertension artérielle pulmonaire peut être présente ainsi que des épanchements pleuraux, des nodules pulmonaires, une fibrose interstitielle et une bronchite oblitérante. Le bilan de ces pathologies repose sur l'imagerie et les explorations fonctionnelles respiratoires.

Une amylose ou une vascularite peuvent conduire à une insuffisance rénale. La vascularite peut concerner également le foie (avec la survenue d'une hypoalbuminémie, d'une élévation des transaminases). L'hépatotoxicité des AINS peut se traduire par une élévation des phosphatases alcalines [50]. Les glucocorticoïdes, le méthotrexate et le léflunomide retardent la cicatrisation. Un traitement au long cours par les corticoïdes requière une opothérapie de substitution (Tableau 3). Pour éviter une insuffisance surrénale aiguë (Tableau 4) [51].

Risque périopératoire et évaluation des patients

La vérification de 14 points clés a été mise en avant par Eisele [51]. Les antécédents du patients ne permettent pas de tirer des conclusions définitives quant à l'innocuité de telle ou telle technique d'anesthésie locorégionale ou

Tableau 3 Traitement corticoïde préopératoire [51,52].

Jour de l'intervention	Hydrocortisone 100 mg intramusculaire ou intraveineux et toutes les 8 heures après. Ajouter la dose prise quotidiennement le cas échéant.
Premier au troisième jours postopératoires	Idem
Quatrième jour postopératoire	Arrêt de l'hydrocortisone. Poursuite du traitement chronique le cas échéant

Tableau 4 Symptômes d'insuffisance surrénale aiguë.

Hypotension	Céphalées
Agitation	Fatigue
Weakness	Fièvre/frissons
Anorexie	Confusion
Nausées	Sueurs
Vomissements	Tachycardie
Douleur abdominale	Tachypnée

Les 14 points suivants doivent être évalués lors de la consultation préanesthésie.

générale. L'atteinte de différents organes ou système doit être recherchée en fonction du traitement suivi (cf. supra). L'examen des mâchoires, du cou et une laryngoscopie indirecte peuvent aider l'anesthésiste à apprécier les difficultés potentielles d'intubation. L'imagerie thoracique et les épreuves fonctionnelles permettent d'objectiver des pathologies ayant un impact potentiel sur les échanges gazeux et, notamment, l'existence d'un syndrome restrictif. Une échographie fait le bilan de la fonction cardiaque. Les patients souffrant d'une atteinte cardiaque, pulmonaire ou rénale peuvent avoir une altération des échanges gazeux et de l'équilibre acidobasique, contrôlée par les gaz du sang. Une numération de contrôle permet de rechercher une anémie (Tableau 5) à corriger et une anomalie des leucocytes et des plaquettes. Ce bilan est complété par un ionogramme et une évaluation de la clairance de la créatinine (formule de Cockcroft).

Contrôle des voies aériennes

Plus de la moitié des patients ont une diminution de la mobilité des articulations temporomandibulaires et une sensation de crépitation et de tension au niveau de ces articulations [49]. Il est donc primordial d'évaluer l'ouverture de bouche et de palper l'articulation temporomandibulaire. Une ouverture de bouche réduite implique l'usage d'un fibroscope bronchique pour l'intubation.

Il existe fréquemment une arthropathie des articulations cricoarythénoïdiennes. L'atteinte du larynx est rapportée chez 59% des patients [52]. Une obstruction extrathora-

Tableau 5 Checklist préopératoire [51].

1	Anesthésie générale récente
2	Antécédents et traitement en cours
3	Mobilité des mâchoires et du cou
4	Laryngoscopie (indirecte)
5	Radiographie du thorax
6	Radiographie du squelette
7	Épreuves fonctionnelles respiratoires
8	Gaz du sang
9	ECG
10	Hémoglobine
11	NFS/plaquettes
12	Analyse d'urines
13	Présence de sang dans les selles
14	Clairance de la créatinine

cique des voies aériennes peut être présente (enrouement, dyspnée, sifflement). Beaucoup de patients sont asymptomatiques. Certains patients sont à risque d'inhalation et d'autres ont une mobilité diminuée des cordes vocales qui réduit l'ouverture de glotte. Un rétrécissement sévère peut conduire à une obstruction laryngée avec stridor qui doit être contrôlée par un examen ORL.

Rachis cervical

L'atteinte du rachis cervical peut être à l'origine de complications spécifiques peranesthésie. Une flexion excessive du cou peut, par exemple, provoquer une compression de la moelle chez les patients qui souffrent d'une luxation atlantoïdoaxiale. Si l'odontoïde est instable et se déplace, la compression peut être exagérée. Une atteinte sous-axiale ou une luxation sous C2 peut aussi provoquer une compression médullaire lors de l'extension du cou. Un déplacement du larynx est possible [49]. Il peut faire l'objet d'une angulation antérieure, être déplacé vers le bas ou effectuer une rotation vers la droite ou vers la gauche. L'ouverture de bouche peut être limitée [53]. Toutes ces anomalies anatomiques peuvent être à l'origine de difficultés d'insertion d'un masque laryngé. Il faut éviter la *sniffing* position durant l'intubation. La position neutre n'aggrave pas la quasi-totalité des lésions. En fait, l'intubation sous contrôle fibroscopique est la technique la moins traumatique [49,54]. Une étude récente a tenté de déterminer la position optimale de la tête, permettant d'éviter une luxation atlantoaxoïdale. Les auteurs ont conclu que la position de protrusion utilisant un coussin en forme de bouée diminue ce risque et augmente la distance atlantodentale [35].

Il est recommandé de pratiquer des clichés du cou pour dépister l'instabilité rachidienne même en l'absence de symptômes neurologiques [55,56] bien que certains pensent que cette pratique soit onéreuse et inutile [57,58]. Une décision au cas par cas est donc probablement plus appropriée sur la base de symptômes douloureux irradiant dans la région occipitale, de paresthésies dans les épaules ou les bras à l'occasion des mouvements de la tête ou d'un déficit sensitif dans les mains. Les patients âgés, ceux qui ont une maladie évoluant depuis longtemps et ceux qui sont anesthésiés en position particulière méritent également un bilan radiographique s'il n'est déjà fait [49].

La mise en place d'un masque laryngé peut être une alternative appropriée à l'intubation chez certains patients, car elle ne nécessite pas une extension cervicale excessive. Cependant, la mise en place du masque se révèle parfois difficile du fait de la déviation laryngée [59].

Prise en charge peropératoire

principes généraux

Les patients opérés sont ceux qui ont une atteinte de la mobilité articulaire ou des douleurs qui ne répondent pas au traitement médical. L'anesthésie locorégionale est plus indiquée dans bien des circonstances. Elle évite les complications de l'intubation telles qu'elles ont été envisagées plus haut. De plus, l'anesthésie locorégionale contrôle mieux la réponse neuroendocrine au stress chirurgical et permet une transition plus facile avec la période postopératoire [49].

Position

Il existe un risque particulier de compression neurovasculaire chez ces patients qui doit être prévenu de façon adéquate. Il faut prendre garde à installer les patients éveillé dans une position confortable. Il faut éviter les mouvements brusques du cou ou du thorax notamment en cas d'atteinte rachidienne ankylosante. L'immobilisation des articulations peut être responsable d'une accentuation des douleurs en postopératoire [49]. Comme mentionné précédemment, la tête doit être discrètement surélevée sur une bouée en gel, en position neutre, pour éviter le risque de subluxation entre l'atlas et l'axis [35].

Régulation thermique et monitoring invasif

La fréquence des phénomènes de Raynaud est particulièrement élevée dans cette population. Le maintien de la température corporelle est donc particulièrement important. Certaines chirurgies, comme celle du rachis, requièrent également un monitoring hémodynamique continu qui implique la mise en place d'un cathéter artériel (pas toujours facile en cas de déformation articulaire). La chirurgie orthopédique lourde peut aussi donner lieu à des embolies mixtes (crurorique, graisseuse, ciment) bien dépistées sur le monitoring du CO₂ expiré. Pour les chirurgies les plus lourdes, un cathéter veineux central ou un monitoring continu du débit cardiaque peuvent être indiqués [49]. La mise en place d'un cathéter artériel radial peut être gênée par une mobilité articulaire réduite et un autre site doit parfois être trouvé. De la même façon, une possibilité de rotation limitée du cou peut empêcher la mise en place d'un cathéter veineux jugulaire. L'utilisation du repérage échographique prend ici tout son intérêt [49].

Transfusion

Les patients souffrent fréquemment d'une anémie chronique inflammatoire et peuvent bénéficier d'un traitement par érythropoïétine avec supplément en fer avant l'intervention. Pour le reste, toutes les techniques habituelles de transfusion peuvent être appliquées [49,50].

Analgesie postopératoire

Dans la mesure où les patients sont souvent opérés sous anesthésie locorégionale et où ils subissent fréquemment des interventions orthopédiques, les techniques de blocs continus sont particulièrement appropriées au contrôle de la douleur postopératoire. Une étude récente a montré l'intérêt des techniques d'autoadministration en anesthésie locorégionale dans ce contexte [60].

Conclusion

La polyarthrite rhumatoïde est une maladie chronique évoluant par poussées rémissions. Bien que les petites articulations soient préférentiellement concernées par la maladie, une extension au rachis cervical pose un problème particulier pour l'anesthésie en raison de difficultés d'intubation potentielle et du risque de lésions neurologiques lié à la survenue d'une subluxation de l'axis sur l'atlas. Les traitements tels que les AINS, les corticoïdes,

le méthotrexate, les traitements de fonds de la maladie rhumatoïdale ou les anticorps doivent être pris en considération en périopératoire, car il importe de ne pas les interrompre tout en sachant qu'ils augmentent le risque septique. L'évaluation des patients doit rechercher une atteinte systémique (péricardite, pneumopathie chronique interstitielle) qui peut poser des problèmes spécifiques en périopératoire. L'anesthésie locorégionale doit être privilégiée, mais il faut veiller au confort des patients sur table opératoire. L'analgésie postopératoire doit être planifiée ainsi que la poursuite du traitement de fond.

Conflit d'intérêt

Les auteurs n'ont pas de conflit d'intérêt avec les compagnies pharmaceutiques dont les produits sont cités dans l'article, ils ne discutent pas d'indications thérapeutiques précédant la mise sur le marché dans le présent article.

Références

- [1] Cotran R, Kumar V, Collins T. Robbins pathologic basis of disease. 6th Ed. Philadelphia, PA: W. B. Saunders Company; 1999. pp. 1248–1251.
- [2] Lineker S, Badley E, Charles C, et al. Defining morning stiffness in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1999;26:1052–7.
- [3] Berkanovic E, Hurwicz M, O'Dell JR. Therapeutic strategies for rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 2004;350:2591–602.
- [4] Wolfe F, Mitchell DM, Sibley JT, et al. The mortality of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1994;37:481–94.
- [5] Myllykangas-Luosujärvi RA, Aho K, Isomäki HA. Mortality in rheumatoid arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1995;25:193–202.
- [6] Palm O, Purinszky E. Women with early rheumatoid arthritis are referred later than men. *Ann Rheum Dis* 2005;64:1227–8.
- [7] Rothschild BM, Turner KR, DeLuca MA. Symmetrical erosive peripheral polyarthritis in the late Archaic period of Alabama. *Science* 1998;241:1498–501.
- [8] Silman AJ, MacGregor AJ, Whiting S, et al. Twin concordance rates for rheumatoid arthritis: results from a nationwide study. *Br J Rheumatol* 1993;32:903–7.
- [9] Jones MA, Silman AJ, Whiting S, et al. Occurrence of rheumatoid arthritis is not increased in the first-degree relatives of a population based inception cohort of inflammatory polyarthritis. *Ann Rheum Dis* 1996;55:89–93.
- [10] MacGregor AJ, Snieder H, Rigby AS, et al. Characterizing the quantitative genetic contribution to rheumatoid arthritis using data from twins. *Arthritis Rheum* 2000;43:30–7.
- [11] Jawaheer D, Seldin MF, Amos CI, et al. A genomewide screen in multiplex rheumatoid arthritis families suggests genetic overlap with other autoimmune diseases. *Am J Hum Genet* 2001;68:927–36.
- [12] Padyukov L, Silva C, Stolt P, et al. A gene-environment interaction between smoking and shared epitope genes in HLA-DR provides a high risk of seropositive rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2004;50:3085–92.
- [13] Saag KG, Cerhan JR, Kolluri S, et al. Cigarette smoking and rheumatoid arthritis severity. *Ann Rheum Dis* 1997;56:463–9.
- [14] Wolfe F. The effect of smoking on clinical, laboratory, and radiographic status in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2000;27:630–7.
- [15] Toda I. Autoantigens and Sjogren syndrome. *Cornea* 2002;21(Suppl. 1):S13–6.

- [16] Blaschke S, Schwarz G, Moneke D, et al. Epstein-Barr virus infection in peripheral blood mononuclear cells, synovial fluid cells, and synovial membranes of patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2000;27:866–73.
- [17] Lee DM, Weinblatt ME. Rheumatoid arthritis. *Lancet* 2001;358:903–11.
- [18] Kuper IH, van Leeuwen MA, van Riel PL, et al. Influence of a ceiling effect on the assessment of radiographic progression in rheumatoid arthritis during the first 6 years of disease. *J Rheumatol* 1999;26:268–76.
- [19] Niwa Y, Iio A, Niwa G, et al. Serum albumin metabolism in rheumatic diseases: relationship to corticosteroids and peptic ulcer. *J Clin Lab Immunol* 1990;31:11–6.
- [20] Nishimura KD, Sugiyama Y, Kogata G, et al. Meta-analysis: diagnostic accuracy of anti-cyclic citrullinated peptide antibody and rheumatoid factor for rheumatoid arthritis. *Ann Intern Med* 2007;146:797–808.
- [21] Bizzaro N, Mazzanti G, Tonutti E, Villalta D, Gabay RC. Chemical diagnostic accuracy of the anti-citrulline antibody assay for rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2003;42:677–80.
- [22] Anderson JJ, Wells G, Verhoeven AC, Felson DT. Factors predicting response to treatment in rheumatoid arthritis: the importance of disease duration. *Arthritis Rheum* 2000;43:22–9.
- [23] Guidelines for the management of rheumatoid arthritis: 2002 Update. *Arthritis Rheum* 2002; 46:328–46.
- [24] Ofman JJ, Badamgarav E, Henning JM, et al. Utilization of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and antisecretory agents: a managed care claims analysis. *Am J Med* 2004;116:835–42.
- [25] Greenberg HE, Gottesdiener K, Huntington M, et al. A new cyclooxygenase-2 inhibitor, rofecoxib (VIOXX) did not alter the antiplatelet effects of low-dose aspirin in healthy volunteers. *J Clin Pharm* 2000;40:1509–15.
- [26] Gotzsche PC, Johansen HK. Short-term low-dose corticosteroids vs placebo and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in rheumatoid arthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD000189. Review.
- [27] Guidelines for monitoring drug therapy in rheumatoid arthritis. American college of Rheumatology Ad Hoc Committee on Clinical Guidelines. *Arthritis Rheum* 1996;39:723–31.
- [28] Olmarker K, Rydevik B. Selective inhibition of tumor necrosis factor- α prevents nucleus pulposus-induced thrombus formation, intraneural edema, and reduction of nerve conduction velocity: possible implications for future pharmacologic treatment strategies of sciatica. *Spine* 2001;26:863–9.
- [29] Samuels J, Spiera R. Newer therapeutic approaches to the vasculitides: biologic agents. *Rheum Dis Clin North Am* 2006;32:187–200.
- [30] Buch MH, Bingham SJ, Bryer D, Emery P. Long-term infliximab treatment in rheumatoid arthritis: subsequent outcome of initial responders. *Rheumatology* 2007;46:1153–6.
- [31] Levy J. The allergic response. In: Barash P, Cullen B, Stetling R, editors. *Clinical anesthesia*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 1298–312.
- [32] Becker C, Heidersdor S, Drewlow S, et al. Efficacy of epidural perineural injections with autologous conditioned serum for lumbar radicular compression: an investigator-initiated, prospective, double-blind, reference-controlled study. *Spine* 2007;32:1803–8.
- [33] Kauppi M, Sakaguchi M, Konttinen YT, et al. Pathogenic mechanisms and prevalence of the stable atlantoaxial subluxation in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1996;23:831–4.
- [34] Collins DN, Barnes CL, FitzRandolph RL. Cervical spine instability in rheumatoid patients having total hip or knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1991:127–35.
- [35] Tokunaga D, Hase H, Mikami Y, et al. Atlantoaxial subluxation in different intraoperative head positions in patients with rheumatoid arthritis. *Anesthesiology* 2006;104:675–9.
- [36] Kauppi M, Anttila P. A stiff collar for the treatment of rheumatoid atlantoaxial subluxation. *Br J Rheumatol* 1996;35:771–4.
- [37] Agarwal AK, Peppelman WC, Kraus DR, et al. Recurrence of cervical spine instability in rheumatoid arthritis following previous fusion: can disease progression be prevented by early surgery? *J Rheumatol* 1992;19:1364–70.
- [38] Zygmunt SC, Christensson D, Saveland H, et al. Occipito-cervical fixation in rheumatoid arthritis—an analysis of surgical risk factors in 163 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1995;135:25–31.
- [39] Turesson C, Jarenros A, Jacobsson L. Increased incidence of cardiovascular disease in patients with rheumatoid arthritis: results from a community based study. *Ann Rheum Dis* 2004;63:952–5.
- [40] Van Doornum S, McColl G, Wicks IP. Accelerated atherosclerosis: an extra-articular feature of rheumatoid arthritis? *Arthritis Rheum* 2002;46:862–73.
- [41] Wallberg-Jonsson S, Cvetkovic JT, Sundqvist KG, et al. Activation of the immune system and inflammatory activity in relation to markers of atherothrombotic disease and atherosclerosis in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2002;29:875–82.
- [42] Wallberg-Jonsson S, Cederfelt M, Rantapaa S. Hemostatic factors and cardiovascular disease in active rheumatoid arthritis: an 8 year follow-up study. *J Rheumatol* 2000;27:71–5.
- [43] Park YB, Choi HK, Kim MY, et al. Effects of antirheumatic therapy on serum lipid levels in patients with rheumatoid arthritis: a prospective study. *Am J Med* 2002;113:188–93.
- [44] Dawson JK, Graham DR, Desmond J, et al. Investigation of chronic pulmonary effects of low dose methotrexate in patients with rheumatoid arthritis: a prospective study incorporating HRCT scanning and pulmonary function tests. *Rheumatology (Oxford)* 2002;41:262–7.
- [45] Belzunequi J, Intxausti JJ, et al. Absence of pulmonary fibrosis in patients with psoriatic arthritis treated with weekly low dose methotrexate. *Clin Exp Rheumatol* 2001;19:727–30.
- [46] Blancas R, Moreno JL, Martin F, et al. Alveolar-interstitial pneumopathy after gold-salts compounds administration, requiring mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1998;24:1110–2.
- [47] Libby D, White DA. Pulmonary toxicity of drugs used to treat systemic autoimmune diseases. *Clin Chest Med* 1998;19:809–21.
- [48] Kelly CA. Rheumatoid arthritis: classical rheumatoid lung disease. *Baillieres Clin Rheumatol* 1993;7:1–16.
- [49] Matti MV, Sharrock NE. Anesthesia on the rheumatoid patient. *Rheum Dis Clin North Am* 1998;24:19–34.
- [50] MacKenzie CR, Sharrock NE. Perioperative medical considerations in patients with rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1998;24:1–17.
- [51] Eisele JH. *Connective Tissue Diseases*. In: Benumof JL, editor. *Anesthesia and Uncommon Diseases*. 4th ed. New York: W.B. Saunders Company; 1998. p. 398–421.
- [52] Geterud A, Bake B, Berthelsen B, et al. Laryngeal involvement in rheumatoid arthritis. *Acta Otolaryngol* 1991;111:990–8.
- [53] Quoss A, Buurman C. Anesthesiological considerations in rheumatic diseases. *Anaesthesiol Reanim* 2000;26:116–21.
- [54] Todd MM, Hindman BJ, Brian JE. Cervical spine anatomy and physiology for the anesthesiologists. *ASA refresher courses in anesthesiology* 2003;31:189–202.
- [55] Crosby ET, Lui A. The adult cervical spine: Implications for airway management. *Can J Anaesth* 1990;37:77–93 [review].
- [56] Frater RA. Preoperative cervical spine radiography in rheumatoid arthritis. *Clin Radiol* 1996;51:77 [letter; comment].
- [57] Campbell RS, Wou P, Watt I. A continuing role for pre-operative cervical spine radiography in rheumatoid arthritis? *Clin Radiol* 1995;50:157–9.

- [58] Sharp RJ. The cervical spine in rheumatoid arthritis. *Anaesthesia and Intensive Care* 1996;24:401–2 [letter].
- [59] Wattenmaker I, Concepcion M, Hibberd P, et al. Upper airway obstruction and perioperative management of the airway in patients managed with posterior operations on the cervical spine for rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg Am* 1994;76:360–5.
- [60] DeWeese FT, Akbari Z, Carline E. Pain control after knee arthroplasty: intraarticular versus epidural anesthesia. *Clin Orthop Relat Res* 2001;392:226–31.