

LISTE DES ABREVIATIONS

Ac anti CCP	: Anticorps anti Peptide Cycliques Citrullinés
AINS	: Anti Inflammatoire Non Stéroïdien
AMM	: Autorisation de Mise sur le Marché
BASDAI	: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index
BASFI	: Bath Ankylosing Spondylitis Fonctionnal Index
BASMI	: Bath Ankylosing Spondylitis Mobility Index
BASRI	: Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index
CD	: Cluster of Differentiation
CDc	: Cellules dendritique conventionnelle
CDp	: Cellule dendritique plasmocytoïde
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CRP	: C Reactiv Protein
CT	: Computer Tomography
CTR	: Centre de Traumatologie et de Revalidation
DMARD	: Disease Modifying Anti Rheumatic Drug
ESSG	: European Spondyloarthritis Study Group
FAN	: Facteur Anti-Nucléaire
HAQ	: Health Assessment Questionary
HLA	: Human Leucocyt Antigen
HPV	: Human Papilloma Virus

HUDERF	: Hôpital Universitaire Des Enfants Reine Fabiola
IFN α	: Interféron alpha
IFN γ	: Interféron gamma
IL	: Interleukine
IPD	: Inter-Phalangienne Distale
IPP	: Inter-Phalangienne Proximal
MCP	: Métacarpo-phalangienne
MICI	: Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin
MSASSS	: Modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score
NAPSI	: Nail Psoriasis Severity Index
NK	: Natural Killer
OP3GO	: Onycho Pachydermo- Periostite- Psoriasis du Gros Orteils
PASI	: Psoriasis Area Severity Index
RP	: Rhumatisme psoriasique
TGF	: Tumor Growth Factor
Th	: T Helper
TLR	: Toll Like Receptor
TNF-α	: Tumor Necrosing Factor
VIH	: Virus d'Immunodéficience Humaine
VS	: Vitesse de Sédimentation

LISTE DES FIGURES

Figure 1	: Cellules dendritiques et physiopathologie du psoriasis	12
Figure 2	: Différenciation lymphocytaire T.....	15
Figure 3	: Différenciation lymphocytaire Th1 et Th17	16
Figure 4	: Mécanismes d'action de l'IL23 dans le rhumatisme psoriasique	18
Figure 5	: Psoriasis vulgaire	21
Figure 6	: Psoriasis en plaque des membres inférieurs	21
Figure 7	: Psoriasis unguéal.....	22
Figure 8	: Fusion des articulations postérieures de C3 à C5	24
Figure 9	: Dactylite	26
Figure 10	: Atteinte poly articulaire	27
Figure 11	: Association d'érosions et de constructions osseuses	28
Figure 12	: Répartition des sujets selon le sexe.....	45
Figure 13	: Prévalence des lésions magnétiques chez les patients avec atteinte axiale	50

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	: Répertoire des critères de classification diagnostique du RP	5
Tableau II	: Classification de Moll et Wright des rhumatismes psoriasiques	30
Tableau III	: Critères de CASPAR	31
Tableau IV	: Répartition des antécédents personnels	46
Tableau V	: Prévalence des différentes manifestations articulaires	47
Tableau VI	: Manifestations articulaires en fonction du sexe	48
Tableau VII	: Association des lésions radiographiques et scannographiques.....	51
Tableau VIII	: Différents médicaments utilisés	51

PLAN

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	4
I- Historique	5
II- Epidémiologie	6
III- Ethioopathogénie du rhumatisme psoriasique	7
III-1- Facteurs de risque	7
III-2- Facteurs génétiques	8
III-3- Facteurs immunologiques	9
III-4- Anatomie-pathologie	18
IV- Signes	19
IV-1- Type de description	19
IV-2- Formes cliniques	26
V- Diagnostic	30
V-1- Diagnostic positif	30
V-2- Diagnostic différentiel	32
V-3- Diagnostic étiologique	33
V-4- Diagnostic de retentissement	33
VI- Prise en charge du rhumatisme psoriasique	34
VI-1- But	34
VI-2- Moyens	34
VI-3- Indications	39
DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	41
VII- Cadre et méthodologie	42
VII-1- Cadre de l'étude	42
VII-2- Patients et méthode	43
VIII- Résultats	45
VIII-1- Epidémiologie	45
VIII-2- Antécédents	45
VIII-3- Clinique	46
VIII-4- Paraclinique	49
VIII-5- Aspects thérapeutiques	51
IX- Discussion	53
IX-1- Au plan épidémiologique	53

IX-2- Facteurs de risque et comorbidités.....	55
IX-3- Au plan clinique	56
IX-4- Paraclinique.....	58
IX-5- Thérapeutique.....	59
CONCLUSION	61
REFERENCES	63

INTRODUCTION

Le rhumatisme psoriasique est un rhumatisme séronégatif pour le facteur rhumatoïde classé parmi les spondyloarthrites caractérisé par une atteinte axiale prédominante et un psoriasis présent chez le patient ou dans sa famille (parents ou fratrie) [1, 2].

C'est une pathologie qui a un intérêt épidémiologique. Elle est surtout décrite en occident probablement liée à la prévalence du psoriasis qui y est élevée. Cette affection touche entre 1 et 3% de la population modiale avec un gradient nord-sud [101]. Sa prévalence est très variable suivant les régions du monde. Elle est estimée entre 0,06 et 0,25% en Amérique du nord [3]. En Europe la prévalence varie de 0,05% à 0,21% suivant les pays [4, 5]. Dans la sous-région Ouest africaine, les études réalisées presque toutes dans des services de dermatologie en milieu hospitalier, rapportent des prévalences de 0,05% à 0,9% [6]. Au Sénégal, une prévalence de 0.05 à 3.5% a été retrouvée, dans une étude portant sur le psoriasis ; Diallo et al ont colligé 35 observations en 17 ans [7, 8]. Aussi cette affection s'associe au syndrome métabolique qui y est plus fréquent que dans la population normal [9, 10].

L'intérêt est également physiopathologique. La cause intime de l'affection n'est pas connue, mais on reconnait l'implication des différents facteurs génétiques, environnementaux (VIH surtout dans les formes africaines), immunologiques [11]. Plusieurs facteurs génétiques sont incriminés, à savoir le système HLA de type I (HLA B27...), les gènes du TNF ; des locis liés au RP sont aussi identifiés (PSOR1 et PSOR2) [12,13, 14].

Ces facteurs exposent à la survenue d'un processus inflammatoire avec comme *primum movens* l'enthésite. On distingue deux stades évolutifs de l'enthésite : Une phase érosive suivie d'une phase constructive rendant compte de la

survenue de syndesmophytes et faisant intervenir la voie Wingless et Dikkopf [15].

L'enthésite rend compte de la clinique du RP car les manifestations vont prédominer dans les territoires dits enthésopathiques. Au niveau périphérique ce sont principalement les ongles, IPD et calcanéus qui sont atteints. L'IPD est une articulation surtout enthésopathique et le lit unguéale en fait partie. Ce qui expliquerait, au cours de ce rhumatisme la survenue de l'onychopathie. L'OP3GO en est un exemple.

Aussi même si toutes les formes peuvent se compliquer de RP, ce dernier est plus fréquent dans certaines formes de psoriasis (unguéale, érythrodermique) [16, 65].

Le psoriasis apparaît aujourd'hui comme une véritable maladie systémique sous-tendue par les cellules de l'immunité innée (cellules dendritiques myéloïdes TIP) et les cellules de l'immunité adaptative (Lymphocyte Th1 et Th17 produisant IL17 sous l'influence de l'IL12 et l'IL 23) [10].

L'intérêt diagnostique vient des difficultés diagnostiques fréquentes rencontrées surtout en période de debout, mais aussi du potentiel destructeur et invalidant de ce rhumatisme. En effet il faut non seulement confirmer le psoriasis d'où le recours à un avis dermatologique qui est indispensable d'autant plus que les atteintes cutanées précèdent dans environ 80% les manifestations articulaires [17]. Il faut également reconnaître et caractériser l'atteinte articulaire en sachant que l'atteinte périphérique prédominante posera des problèmes avec la PR, d'autant qu'on peut parfois avoir la présence d'anti CCP. L'atteinte périphérique peut poser aussi un problème de diagnostic différentiel avec la goutte car l'hyper uricémie y est fréquente. Dans les formes axiales, le diagnostic différentiel se fera avec les spondylodiscites. Ces difficultés diagnostiques nécessitent le recours à différents critères de classifications (Moll et Wright, CASPAR)

Le pronostic dépend d'une part du type de psoriasis et de son étendu, mais également de la sévérité des atteintes articulaires

Enfin l'intérêt thérapeutique est lié à l'émergence de nouvelles molécules.

Eu égard à tous ces intérêts, nous avons mené au service de rhumatologie du CHU de Brugmann, une étude portant sur les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des patients suivis pour un rhumatisme psoriasique classé sur la base des critères de CASPAR de 2006.

Cette étude aura pour objectif de :

Objectifs principaux

- Identifier le profil épidémiologique du rhumatisme psoriasique dans le service
- Identifier les caractéristiques cliniques et paracliniques du rhumatisme psoriasique
- Etudier les différentes approches thérapeutiques

PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE

I- Historique

Le psoriasis vient d'un mot grec qui signifie éruption galeuse. Cette affection existe depuis l'antiquité et a été autrefois désignée sous le nom de gale en France. Il s'agit d'une maladie inflammatoire de la peau caractérisée par une accélération du turn over qui passe de 28 jours normalement à 7 jours [101]. Plusieurs présentations cliniques sont possibles : psoriasis en plaques, en gouttes, pustuleux, inversé ou psoriasis des plis, érythrodermique, unguéale.

Quant au rhumatisme psoriasique, elle a été décrite pour la première fois au XVIIIème siècle par un français sous le nom de rhumatisme lépreux. Mais il a fallu attendre 1964 pour que l'American Collège of Rheumatology la reconnaisse sous le nom de rhumatisme psoriasique et la rattache à la famille des spondyloarthropathies. Il s'agit d'un rhumatisme inflammatoire caractérisé par une atteinte axiale prédominante associé à un psoriasis chez le patient ou dans sa famille [1]. Plusieurs générations de critères diagnostiques ont ponctué son évolution [66]. (**Tableau I**)

Tableau I : Répertoire des critères de classification diagnostique du RP [66]

Classification de Moll et Wright (1976)

Modifications par Gladman (1987), Biondi oriente (1989), Helliwel en(1991), Torre alonso (1991), Jones (1994)

Classification de Bennett (1979)

Classification de Vasey epsinoza (1984)

Critères ESSG modifiée (1991)

Classification de Fournié (1999)

Classification de McGonagle (1999)

Critères de CASPAR (2006)

II- Epidémiologie

✓ Prévalence et incidence

Le rhumatisme psoriasique appartient au groupe des spondyloarthropathies qui est le deuxième rhumatisme inflammatoire le plus fréquent après la polyarthrite rhumatoïde. Son épidémiologie suit celui du psoriasis cutané. Chez les patients atteints de psoriasis cutané, environ 5 à 40 % vont développer un rhumatisme psoriasique [11].

L'incidence annuelle du psoriasis est mal connue. Celle du RP a été estimée à 7,2 cas pour 100.000 habitants aux USA. En France elle se situe entre 6 à 7 cas pour 100.000 habitants [13, 18]. Au Japon elle est estimée à 0,1 cas pour 100.000 habitants [19]. En Afrique peu de données sont disponibles sur l'incidence, mais toutefois elle serait en progression avec la pandémie du VIH [6].

La prévalence du psoriasis dans la population mondiale varie entre 1 et 3% et il existe un gradient nord sud [101]. Elle est estimée entre 1 à 2% de population générale en occident [23]. En Afrique subsaharienne les données concernant le psoriasis sont rares. La prévalence hospitalière au Sénégal a été estimée à 0,31% par Ly et al [8].

Celle du RP est quant à elle très variable suivant les régions du monde. Elle est estimée entre 0,06 et 0,25% aux Etats unis [3]. En Europe la prévalence est de 0,05% en Turquie [4] et en République Tchèque contre 0,21% en Suède [5]. En Egypte, le RP représentait 45,3% dans le registre des spondyloarthrites [20]. Dans la sous-région Ouest africaine, sur des études réalisées presque toutes dans des services de dermatologie en milieu hospitalier, Dieudonné et al rapportent des prévalences de 0,05% à 0,9% [6]. Au Sénégal par exemple, Diallo et al ont colligé 35 observations en 17 ans [7].

✓ Sexe

Cette affection touche de manière identique les deux sexes en occident [13]. Au Japon, Yamamoto et al ont trouvé une prédominance masculine [21] de même qu'en Egypte et en Tunisie où le sexe ratio H/F était de 1,22 [20, 22], alors qu'au Sénégal on note une prédominance féminine à 54% [7].

✓ Age

Le RP peut survenir à tout âge, mais le plus souvent chez l'adulte jeune. Chez l'enfant il est classé dans le groupe des arthrites juvéniles idiopathiques [23].

Aux USA l'âge moyen de survenue du RP se situe entre 30 et 50ans [24]. En France, selon Bardin T et al le pic de survenue de la maladie se situe 40 et 50ans [25]. En Asie l'âge moyen se situe entre à 45 ans [21] et au Maghreb il est de 48,5 [22]. La même tendance est retrouvée en Afrique subsaharienne [7].

III- Ethiopathogénie du rhumatisme psoriasique

L'éthiopathogénie de ce rhumatisme est de plus en plus connue avec la conjonction de facteurs de risque (environnementaux, comorbidités), de facteurs génétiques, et immunologiques [11].

III-1- Facteurs de risque

✓ Facteurs environnementaux :

Ce sont des facteurs déclenchants de la maladie et ils interagiraient avec les facteurs génétiques. Ils sont pour la plupart d'origine infectieuse, traumatique et toxique.

Certains peptides dérivés de protéines codées par le virus HPV5 [26] de même que des antigènes microbiens de type streptocoques [27], ont été décrits comme impliqués dans le développement du psoriasis.

L'infection à VIH est aussi associée à la survenue de psoriasis cutanée, avec des atteintes souvent très florides qui peuvent s'associer à des manifestations articulaires [28].

Quant aux causes traumatiques, ils résultent essentiellement du phénomène de koebner avec libération de l'ADN des kératinocytes lors des traumatismes cutanés. Cette ADN ainsi libéré induit la réaction inflammatoire [29, 10].

Le stress mécanique a quant à lui été incriminé dans la survenue des enthésites au cours du rhumatisme psoriasique [30].

✓ Comorbidités

Dans la littérature une forte association est décrite entre psoriasis et tabagisme et entre psoriasis et alcoolisme [31, 10]. Toute fois le lien de causalité entre ces comorbidités et la maladie psoriasique fait débat. Certains auteurs les rattachent aux troubles neuropsychiques et à la dépression fréquente chez ces sujets [10].

Le syndrome métabolique est également très présent chez les patients psoriasiques [9]. En effet d'après certains auteurs, le syndrome métabolique forme avec le psoriasis un cercle vicieux. Le psoriasis favorise la survenue d'un dysmétabolisme par l'inflammation chronique source d'insulino-résistance et de dysfonction endothéliale. A son tour le syndrome métabolique entretient l'activité du psoriasis par le biais des adipokines qui sont des cytokines inflammatoires [10].

III-2- Facteurs génétiques

L'implication de la génétique dans la survenue du psoriasis et du rhumatisme psoriasique a été démontrée dans plusieurs études. Il s'agit d'une affection polygénique et un descendant au premier degré d'un malade atteint de rhumatisme psoriasique a 50 fois plus de risques de développer la maladie articulaire qu'un sujet de la population générale d'après l'étude de Moll et Wright [32].

Le rhumatisme psoriasique est également plus lié au système HLA de type I comme le psoriasis cutané. En effet des associations ont été retrouvées avec les haplotypes Cw6, B13, B17, B27, B38 et DR7 [11]. En terme de progression du rhumatisme, les antigènes HLA B27, B39 et DQw3 sont associés à la progression clinico-radiologique alors que HLA DR7 aurait un effet protecteur [12].

Aussi plusieurs loci de susceptibilité au psoriasis ont été identifiés et appelés PSOR. Il en existe 19, mais le PSOR1 est considéré comme étant le locus à effet majeur [14].

Outre le système HLA, d'autres gènes ont été également identifiés comme impliqués dans la pathogénie du rhumatisme psoriasique. Ainsi, un gène situé en 14q32 dans la région des gènes des chaînes lourdes d'immunoglobulines pourrait augmenter la susceptibilité au rhumatisme des patients psoriasiques, même si ces résultats sont controversés [13]. Les gènes du TNF alpha ont également été incriminés. Une étude a montré l'association entre l'allèle A-308 du promoteur du TNF et le rhumatisme psoriasique, sans lien avec la présentation clinique ou radiographique [13].

III-3- Facteurs immunologiques

Sur le plan immunologique, la physiopathologie du RP implique l'immunité innée et l'immunité adaptative

III-3-1 Immunité innée

Il s'agit d'un système naturel de défense de l'organisme, présent dès la naissance. Elle est impliquée dans les réactions non spécifiques d'antigène et ne génère pas une mémoire immunitaire [33]. Elle est constituée par les barrières physiques, les facteurs cellulaires, les facteurs humoraux et les récepteurs de l'immunité innée.

III-3-1-1 Les barrières mécaniques

La peau et les muqueuses en constituent les principaux éléments. La peau, cible principale du psoriasis, constitue une interface d'échange entre l'organisme et l'environnement. Elle joue un rôle de défense mécanique contre les agressions de l'environnement (microorganismes, toxiques, traumatique), mais aussi un rôle immunitaire par l'intermédiaire des cellules dendritiques qu'elle contient [34].

III-3-1-2 Les cellules de l'immunité innée

Ce sont les cellules dendritiques, les monocytes-macrophages, les lymphocytes NK, les polynucléaires et les mastocytes [33].

✓ Les cellules dendritiques

Il en existe deux types : les cellules dendritiques conventionnelles encore appelées cellules dendritiques myéloïdes, et les cellules dendritiques plasmocytoïdes.

- Cellules dendritiques conventionnelles (CDc) ou myéloïdes

Elles dérivent de progéniteur hématopoïétique médullaire et migrent à l'état immature (pré-CD), sous l'effet des chimiokines vers les tissus périphériques. Dans la peau on distingue les cellules dendritiques dermiques ou cellules dendritiques interstitielles et les cellules dendritiques épidermiques ou cellules de Langerhans. [35].

Ils expriment à leur surface de nombreuses molécules à savoir CD4, HLA DR, CD1a, CD 11c, CD 45R0, CC116, CD123, CD13, CD33. On note l'absence de CD45RA, de CD14 et des marqueurs de la lignée B, T et NK.

Elles expriment également plusieurs récepteurs intervenant dans la reconnaissance et la capture des antigènes : récepteur au mannose, CD91, Heat shock protein, intégrines, récepteurs aux fragments constants des

immunoglobulines, et les TLRs. Les CDc expriment tous les TLRs sauf le TLR 7 et 9, quoique des résultats contradictoires existent concernant le TLR7 [36].

En réponse à de nombreux stimuli endogène ou exogène les CDc se différencient, migrent vers les organes lymphoïdes secondaires, et expriment les molécules du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe II, les molécules de Co stimulation et les marqueurs de maturation CD83. La capacité de sécrétion de l'IL12 et IL 23 est également accrue [36].

Dans le psoriasis, on identifie 30 fois plus de CDc CD11c +. Parmi elles, on distingue une sous population de CDc inflammatoires (CDc TIP)

Ces dernières se caractérisent par une production accrue de TNF α , IL23, IL20 et de NO synthase réductible [37, 38].

Les CDc jouent un rôle central dans le déclenchement de l'inflammation dans le psoriasis grâce à la présentation de l'antigène aux lymphocytes T naïfs et leur maturation fonctionnelle en Th1 et Th17 [39]. **(Figure1).**

- Cellules dendritiques plasmocytoïdes (CDp)

Elles sont localisées dans les ganglions, le sang, la moelle osseuse et le thymus. Leur ontogénie n'est pas clairement identifiée, mais plusieurs auteurs s'accordent pour l'attribuer à un progéniteur commun dendritique (Common Dendritic progenitor). On leur attribue plusieurs fonctions suivant leur stade de maturation. Elles contribuent aux défenses innées anti bactériennes et anti virales, mais également jouent un rôle de cellule présentatrice d'antigène induisant une réponse immune adaptative.

Elles possèdent un profil d'expression restreint aux TLRs 7 et 9 et produisent en grande quantité l'interféron alpha (IFN α), mais également IL6, IL8, TNF α et le GM-CSF [40].

Dans le psoriasis, elles sont impliquées dans la formation des plaques [41]. Ces cellules par l'intermédiaire des fortes quantités d'IFN α qu'elles produisent,

activent les CDc qui elles même produisent de l'IL12 et/ou de l'IL23 conduisant respectivement à une réponse fonctionnelle type Th1 et/ou Th17 [42]. (**Figure1**)

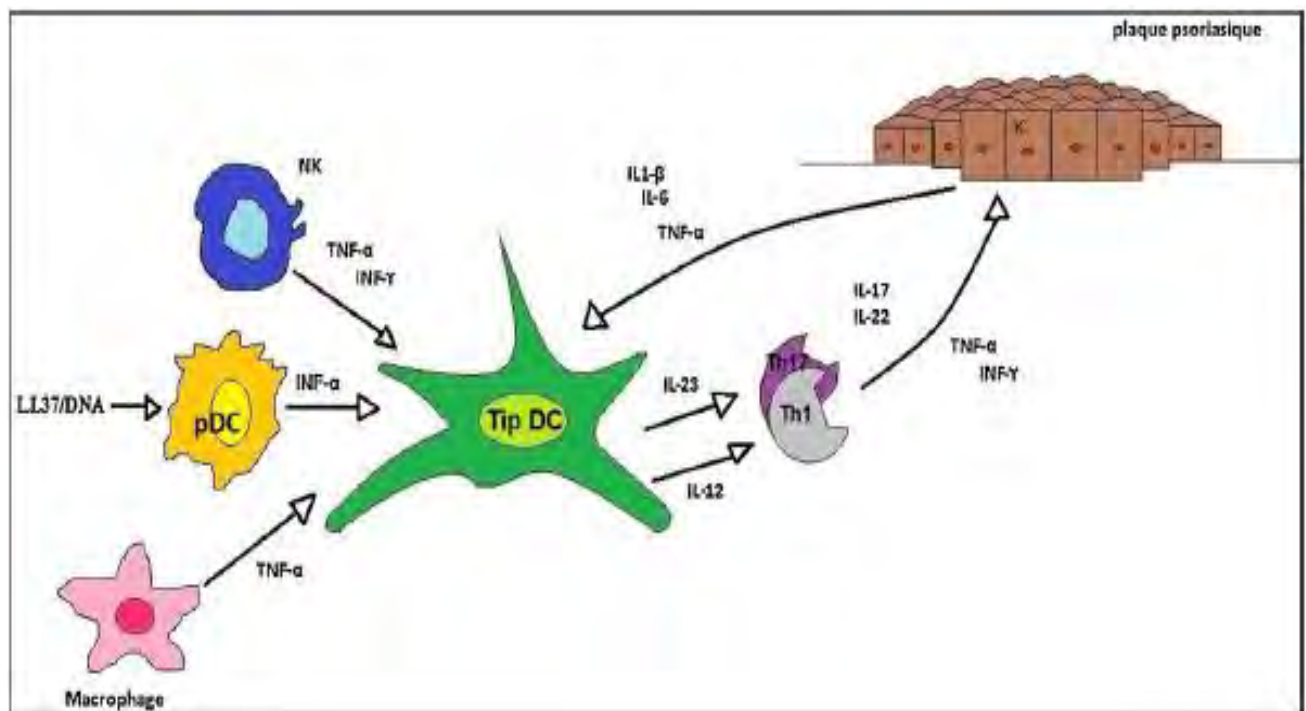


Figure 1 : Cellules dendritiques et physiopathologie du psoriasis

✓ Les monocytes-macrophages

Ils appartiennent à la famille des leucocytes ; dans la circulation sanguine ils sont appelés monocytes, mais lorsqu'ils passent dans les tissus on les appelle macrophage. Grâce à de nombreux récepteurs, ils interagissent directement avec les microorganismes (agents infectieux, corps étranger). Ils produisent de nombreuses cytokines qui activent les autres cellules immunitaires. Parmi ces cytokines nous pouvons citer IL1, IL12, TNF α et de nombreuses chimiokines [33].

Dans le psoriasis et le RP, ces cellules sont impliquées dans le maintien de l'inflammation et des proliférations synoviale et kératinocytaire [43].

✓ Les lymphocytes NK

Ils constituent une sous population de lymphocytes T. Ils expriment le CD16 et le CD56. Activés via leur récepteur KIR et par de nombreuses cytokines IL12, IL15 et IL18, ils lysent les cellules grâce aux perforines, granzymes A et B, mais aussi par l'apoptose.

Ils interagissent avec les cellules dendritiques et interviennent dans l'immunité innée anti virale. Ces deux mécanismes pourraient expliquer leur implication dans la physiopathologie du psoriasis par l'intermédiaire de l'IFN α [44, 45].

✓ Les polynucléaires

Ce sont des cellules pivots de l'immunité innée. Ils interviennent surtout dans la lutte contre les agents infectieux (bactéries et champignons). Il a été décrit des psoriasis post streptococcique dans lesquels les polynucléaires joueraient un rôle à travers les interactions avec les autres cellules immunitaires et les cytokines qu'ils produisent [27].

III-3-1-3 Les récepteurs de l'immunité innée

Les différentes cellules sus citées reconnaissent les pathogènes par le biais de récepteurs de l'immunité innée appelés Pattern Recognition Receptor (PRR). Ces récepteurs discriminent le soi du non soi et du soi modifié à travers la reconnaissance des DAMPs « Damage-Associated Molecular Pattern » et des PAMPs « Pathogen-Associated Molecular Pattern » [33, 46]. Il en existe trois familles :

✓ Les récepteurs associés aux cellules

Ils comprennent les récepteurs d'endocytose et les récepteurs de signalisation

- Les récepteurs d'endocytose

On y distingue les récepteurs d'épurations (Scavengers) et les récepteurs lectiniques de type C.

- Les récepteurs de signalisation

Ils se composent des Toll like receptor (TLR), des NOD like receptor (NLR) et des RNA hélicase ou RLR.

Les TLRs 1, 2, 4, 5, 6 reconnaissent les composants microbiens issus essentiellement des bactéries extracellulaires. Quant aux TLRs 3, 7, 8, 9 ils sont spécifiques aux germes intracellulaires (bactérie et virus) et sont localisés dans les endosomes [46].

✓ Les récepteurs solubles

Il s'agit des collectines, des ficolines et des pentraxines qui permettent l'opsonisation des microorganismes, l'activation du complément, la reconnaissance et l'élimination des cellules apoptotiques. Ils modulent également la réaction inflammatoire [46].

III-3-1-4 Les facteurs humoraux : [33]

Dans l'immunité innée, ils sont constitués de :

- Les cytokines (Interleukines, Interférons et $TNF\alpha$) produite par les cellules de l'immunité innée
- Les facteurs de croissance (Colony stimulating facteur, TGF)
- Les chimiokines
- Les facteurs du complément
- Les facteurs de la coagulation
- Les facteurs fibrinolytiques
- Les radicaux libres

Ces différents facteurs sont produits par les cellules de l'immunité innée développées plus haut et interviennent dans la physiopathologie du psoriasis.

III-3-2 Immunité adaptative

C'est l'ensemble des mécanismes de défense retardée, spécifique d'un antigène et doté d'une mémoire immunitaire. Il s'agit d'une immunité acquise qui repose sur des facteurs cellulaires et humoraux [46].

III-3-2-1 Les cellules de l'immunité adaptative

✓ Lymphocytes T

Ils proviennent du thymus et possèdent des récepteurs de surface appelés TCR qui leur permettent de reconnaître les antigènes et de distinguer le soi du non-soi.

Les lymphocytes T vont reconnaître l'antigène présenté par la cellule présentatrice d'antigène grâce aux récepteurs TCR et au complexe majeur d'histocompatibilité. De cette présentation va résulter la maturation fonctionnelle du lymphocyte T vers les profils Th1, Th2, Th17 avec production de diverses cytokines inflammatoires ou vers le profil Treg avec la production de cytokines anti-inflammatoires [47] (figure2).

Dans le psoriasis ce sont les profils Th1 et Th17 qui prédominent (figure 3)

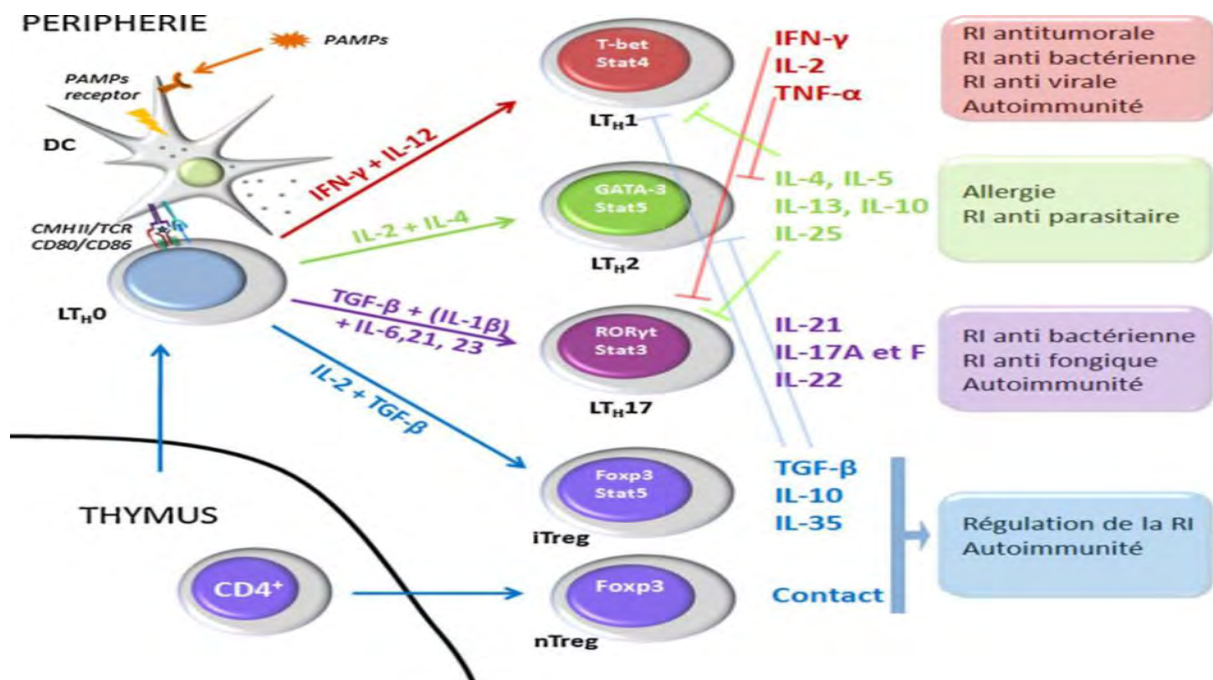


Figure 2 : Différenciation lymphocytaire T

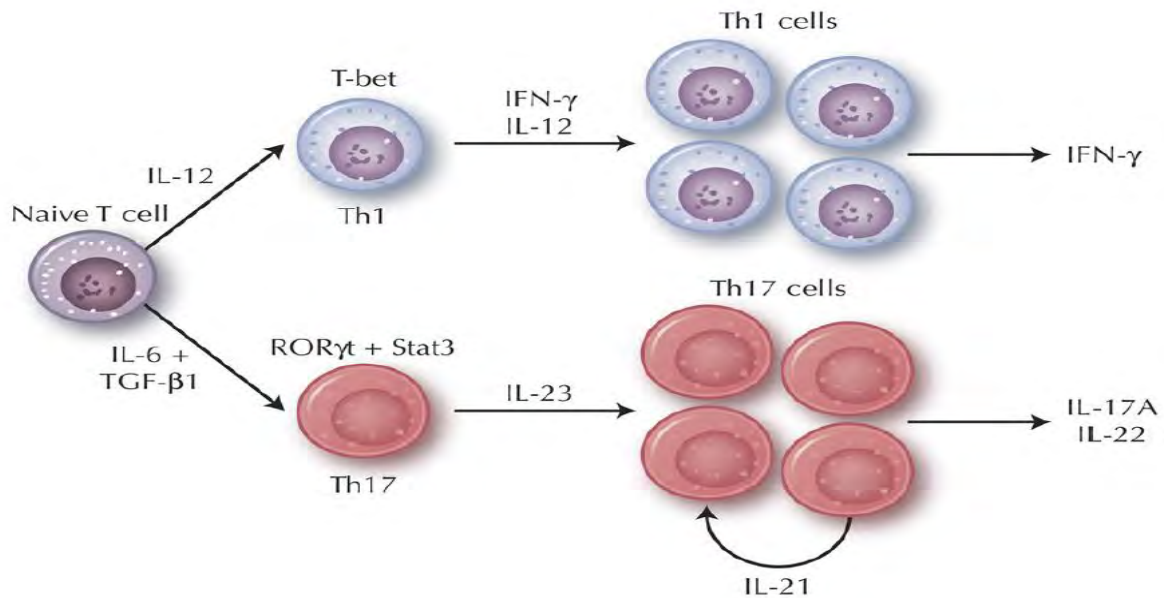


Figure 3 : Différenciation lymphocytaire Th1 et Th17

✓ Les lymphocytes B

Ils proviennent de la moelle osseuse et possèdent des récepteurs de surface appelés BCR. Ils peuvent être activés par le lymphocyte T par le biais de la présentation d'antigène ou par des cytokines de la famille du TNF à savoir le système BAFF/APRIL encore appelé BLyS.

Ils ont trois rôles : production d'anticorps, présentation d'antigène et sécrétion de cytokines inflammatoires.

Leur rôle dans le psoriasis et le rhumatisme psoriasique qui sont des maladies auto-inflammatoires, n'est pas élucidé.

III-1-2-2 Les facteurs humoraux l'immunité adaptative

Ils comprennent :

- les cytokines pro inflammatoires et anti inflammatoires produites par les lymphocytes T
- les anticorps produits par les lymphocytes B

Les principales cytokines impliquées dans la physiopathologie du psoriasis et du RP sont :

✓ **Tumeur Necrosing Factor alpha TNF α**

Il s'agit d'une cytokine centrale dans la physiopathologie du psoriasis, comme le montre l'efficacité des différents anti-TNF [48]. Elle induit les différentes atteintes du psoriasis et leur persistance.

En effet une surexpression du TNF α a été démontrée dans la synoviale et les lésions cutanées des patients atteints de psoriasis [30]. Cette cytokine stimule l'activation, la prolifération des synoviocytes et des kératinocytes, favorise également l'attrait aux sites lésionnels des différentes cellules immunitaires (monocyte-macrophages, lymphocytes, les neutrophiles) par la production de chimiokines.

✓ **Interleukine 23 (IL 23)**

Il a été retrouvé des concentrations élevées d'IL23 dans les lésions psoriasiques (cutanées et enthésitiques) par rapport au témoin (**Figure4**). Il s'agit d'une cytokine hétérodimérique formée de deux sous-unités, une sous-unité p40, commune avec l'IL-12, et une sous-unité spécifique p19 [49 ; 50].

Cette cytokine stimule la polarisation des lymphocytes Th17 et donc de ce fait joue un rôle clé dans la survenue des différentes atteintes (**Figure 3**).

Ces constatations ont été confirmées par l'efficacité des anticorps monoclonaux humains dirigés contre la sous-unité p40 de l'IL23 dans le traitement des patients atteints de psoriasis [51].

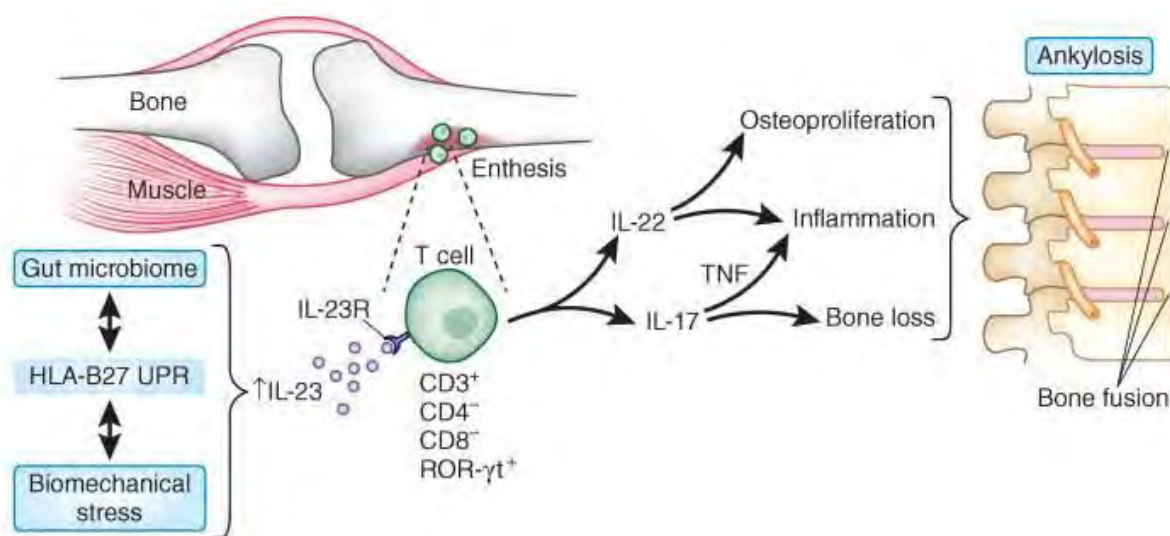


Figure 4 : Mécanismes d'action de l'IL23 dans le rhumatisme psoriasique

✓ Interleukine 17 (IL17)

Il s'agit d'une cytokine pro-inflammatoire, sécrétée essentiellement par les cellules TH17, et qui agit en synergie avec le $\text{TNF}\alpha$ et l' $\text{INF}\gamma$. Leur effet conjoint participe au maintien des manifestations inflammatoires du rhumatisme psoriasique et du psoriasis cutané [52].

La conjonction de ces différents facteurs environnementaux, génétiques et immunologiques concourt à la survenue des enthésites inflammatoires avec une phase érosives et une phase de construction aboutissant aux enthésophytes et aux syndesmophytes.

III-4- Anatomie-pathologie : [60]

Dans le RP la lésion élémentaire caractéristique est l'enthésite qui est une inflammation de l'enthèse. L'enthèse désigne le point d'insertion osseux des tendons capsules et ligaments.

L'enthésite évolue en deux phases [96]:

- une phase inflammatoire ou érosive :

Caractérisée par une hyper vascularisation avec afflux de cellules inflammatoires (Polynucléaire, Lymphocytes, macrophage, cellules dendritiques et lymphocyte NK). On y retrouve aussi des ostéoclastes responsables des lésions érosives. Cette phase fait intervenir la voie Dkkopf et la Sclérostine qui stimulent les ostéoclastes avec formation d'érosions [15].

- une phase cicatricielle ou ossifiante :

Peu vasculaire, caractérisée par la présence d'ostéoblastes responsable de la formation des enthésophytes (épine calcanéenne...) et des syndesmophytes. Pendant cette phase c'est plutôt la voie Wingless qui est activée avec stimulation de la formation osseuse par les ostéoblastes [15].

Dans le RP, ces deux types de lésions sont souvent associés, réalisant au niveau des sacro-iliaques, la sacro-iliite grade II radiographique.

L'onychopathie fait également partie des atteintes enthésopathiques. En effet le lien anatomique entre ongle et enthèse est aujourd'hui établi. Les fibres distales du tendons extenseurs des doigts se prolongent jusqu'à la matrice unguéale et enveloppent la dernière phalange [65].

IV- Signes

IV-1- Type de description : Spondylarthrite psoriasique de l'homme jeune de la trentaine

IV-1-1 Phase de début

✓ Clinique

Il s'agit d'un sujet jeune qui présente une spondyloarthrite associée à un psoriasis.

Interrogatoire

Les manifestations cutanées et phanériennes précèdent les manifestations articulaires dans 70% des cas ; dans 15% ils apparaissent simultanément avec les manifestations articulaires et dans 15% surviennent après les manifestations articulaires [16]. Il s'agit de psoriasis confirmé par un dermatologue, qui joue un rôle central dans le diagnostic précoce du RP.

L'interrogatoire recherchera également les antécédents familiaux de psoriasis cutané, de RP ou de spondyloarthrite.

Les manifestations articulaires sont axiales au début, prédominant au rachis cervical, à type cervicalgie inflammatoire associée à une raideur. Les pygalgies ou des lombalgies sont rares à ce stade.

Examen Physique

L'examen dermatologique complet permettra de confirmer le psoriasis qui peut être en pointe, en plaque, en goutte, vulgaire, nummulaire, unguéales (**Figure 5, 6 et 7**) ou généralisée (érythrodermique, pustuleux) [14]. Les formes sévères de psoriasis (pustuleux et érythrodermique) et les atteintes unguéales sont plus associées aux manifestations articulaire [16, 65]. Les atteintes du cuir chevelu, des plis inguinaux et inter fessier sont également plus associées aux manifestations articulaires [53]. Les lésions typiques sont des plaques érythémato-squameuses parfois crouteuses siégeant dans des zones appelées zones bastions (face d'extension des genoux et coudes, cuir chevelu, plis inguinaux et inter-fessier, au niveau de l'oreille).

L'examen rhumatologique permettra de mettre en évidence une raideur rachidienne qui sera confirmée par les indices métrologiques (Distance menton-sternum, menton-acromion, tragus-acromion, occiput-mur, C7-mur).

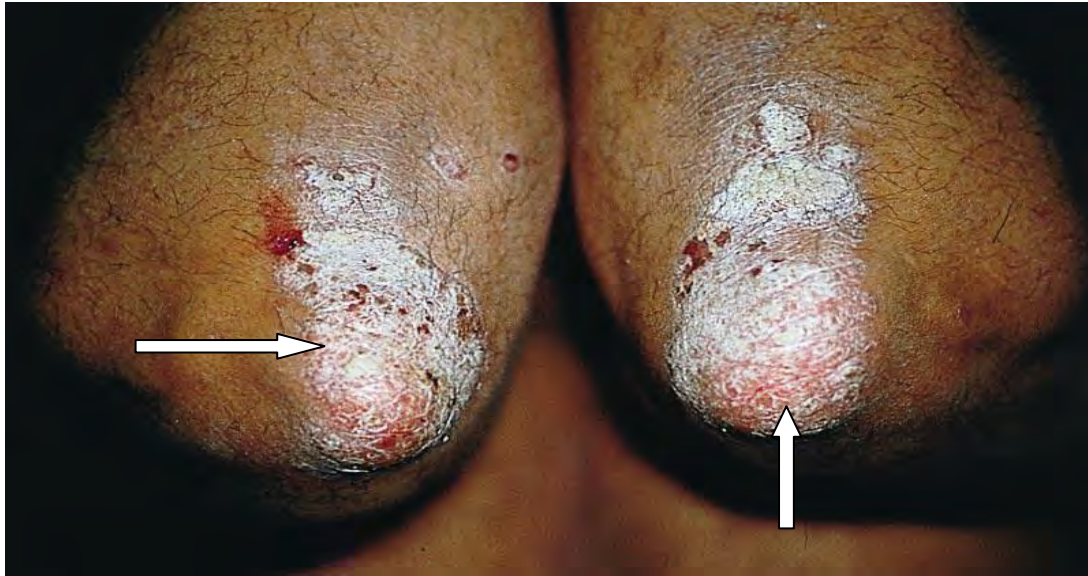


Figure 5 : Psoriasis vulgaire (voir flèches)



Figure 6 : Psoriasis en plaque des membres inférieurs (voir flèches)



Figure 7 : Psoriasis unguéal avec un aspect de dé à coudre (Voir flèches)

✓ Paraclinique

Biologie

On mettra en évidence un syndrome inflammatoire biologique non spécifique avec une élévation de VS, CRP et de la fibrinémie. L'hémogramme peut mettre en évidence une hyperleucocytose à prédominance neutrophile ou une hyperplaquettose.

L'électrophorèse des protides sériques montrera une hyper gammaglobulinémie polyclonale, parfois même une hyper alpha 1 ou une hyper alpha 2 globulinémies.

L'immunogénétique permettra la mise en évidence de l'HLA B27 dans une moindre proportion par rapport à la spondylarthrite ankylosante [12].

Imagerie

La radiographie cervicale (face bouche ouverte et profil) mettra en évidence de spicules, une vertèbre de Romanus ou une arthrite articulaire postérieure mieux caractérisées par la TDM ou l'IRM.

C'est à ce stade qu'il faut faire le diagnostic d'où l'intérêt de recourir aux critères de classification. Tout retard diagnostique amène à la phase d'état.

IV-1-2 Phase d'état

✓ Clinique

Interrogatoire

Il retrouve une atteinte rachidienne descendante avec atteinte des étages lombaire et sacro-iliaques. On note des pygalgies et des lombalgies inflammatoires irradiant dans la cuisse. On peut également avoir des douleurs thoraciques antérieures.

A cette phase, les manifestations axiales peuvent s'associer à des atteintes périphériques ; nous allons y revenir dans les formes cliniques.

Examen physique

En plus des signes de la phase de début qui peuvent être plus marqués, l'examen rhumatologique objectivera une raideur rachidienne lombaire confirmée par l'indice de Schober, la distance doigt- sol, la distance L3-Mur.

L'atteinte des sacro-iliaque sera objectivée par la positivité des manœuvres spécifiques (Patrick, Ericksen, Gaelsen, Wolkman, Coste et Illouz).

L'atteinte thoracique antérieure sera évaluée par la mesure l'ampliation thoracique.

✓ Paraclinique

Biologie

On peut avoir une majoration du syndrome inflammatoire par rapport à la phase de début.

Imagerie

La radiographie standard du rachis cervicale (Face et bouche ouverte), du rachis dorsal et lombaire (Face et profil) et des sacro-iliaques permettent de mettre en évidence :

- des syndesmophytes asymétriques et exubérants,
- un aspect fusionné des vertèbres,
- une sacro-iliite, le plus souvent asymétrique.

Les atteintes du rachis cervical supérieur sont similaires à celles de la PR (luxation atloïdo-axoïdienne) [54, 55]. (**Figure 8**)



Figure 8 : Fusion des articulations postérieures de C3 à C5 (voir flèche)

L'IRM demeure un examen indispensable dans les atteintes axiales et permet de mettre en avant l'aspect œdémateux et /ou inflammatoire des enthèses et des vertèbres adjacentes.

L'IRM montre précocement les modifications de signal de l'os sous-chondral des articulations sacro-iliaque dues à l'œdème et à l'inflammation avec les

séquences habituelles : hypo signal en T1, rehaussement après injection de gadolinium, hyper signal en T2 [56].

La scintigraphie pourra aussi être d'une aide diagnostique en montrant des hyperfixations asymétriques des sacro-iliaques [56].

IV-1-3 Evolution

Elle est souvent favorable sous traitement, nous allons y revenir au chapitre traitement.

En l'absence de prise en charge, les atteintes articulaires peuvent évoluer vers des complications :

- ✓ Complication rhumatologique : fracture vertébrale, luxation C1-C2
- ✓ Chevauchement avec les autres SPA (uvéite, MICI, arthrite réactionnelle, Spondylarthrite ankylosante)
- ✓ Complication systémique : Insuffisance aortique, cardite, athérosclérose, goutte, syndrome métabolique, amylose AA

Il existe aussi des facteurs pronostiques pour l'évolution péjorative du rhumatisme. Ce sont : l'importance de l'atteinte poly articulaire, le syndrome inflammatoire, et le nombre de lésions radiologiques [99].

Quant au psoriasis, l'évolution se fera vers les formes plus généralisées et plus graves (Formes pustuleuses et erythrodermiques). L'utilisation de certains médicaments comme les corticoïdes par voie générale (surtout lors de l'arrêt), les anti-paludéens de synthèse et l'interféron alpha ; peut aggraver les lésions [97].

IV-2- Formes cliniques

IV-2-1 Formes périphériques

✓ Formes avec atteinte mono et oligo articulaire

Elles constituent les présentations les plus fréquentes du RP d'après Moll et Wright [57]. Toutes les articulations périphériques peuvent être touchées, mais surtout les IPD qui sont des territoires enthésitiques [58]. L'atteinte à la fois des IPD et des IPP donne un aspect particulier de doigt ou orteil en saucisse encore appelé dactylite (**Figure 9**). Elles sont aussi appelées formes pseudo-goutteuses.



Figure 9 : Dactylite (Voir flèche)

Une forme clinique particulière appelée doigt ou orteil de Bauer associe une atteinte unguéale psoriasique, un perionyxis, et une arthrite de l'interphalangienne distale [65]. Les lésions à l'imagerie sont décrites aux formes polyarticulaires.

✓ Formes avec atteinte poly articulaire

D'après Moll et Wright, elles représentent environ 15% des présentations cliniques du rhumatisme psoriasique (**Figure 10**). Elles se caractérisent par des atteintes inflammatoires bilatérales asymétriques, parfois symétriques pouvant porter à confusion avec la polyarthrite rhumatoïde. Elle est rarement la forme de

début et apparaît plus souvent dans l'évolution des formes à début mono ou oligo-articulaire [59].

Le syndrome inflammatoire est plus marqué et les radiographies peuvent montrer une association de destructions et constructions articulaires surtout aux IPD (**Figure 11**).

Les différentes lésions radiographiques ont été regroupées pour constituer les Critères Radiologiques Doigts Orteils (CRDO) qui sont classés en cinq stades [100] :

- CRDO 1 : arthrite érosive des IPD
- CRDO 2 : ostéolyse IPD donnant un interligne articulaire anormalement élargi et des surfaces osseuses adjacentes très nettement délimitées.
« Image d'encrier »
- CRDO 3 : ankylose de l'articulation inter phalangienne
- CRDO 4 : périostite juxta-articulaire en spicule ou en bande d'un doigt ou d'un orteil
- CRDO 5 : acro-ostéolyse ou ostéopériostite de la phalangette



Figure 10 : Atteinte poly articulaire



Figure 11 : Association d'érosions et de constructions osseuses (Voir flèches)

Dans les formes périphériques, l'imagerie (Radiographie, TDM et IRM) montrera une association de lésions érosives et constructrices sur une même articulation (IPD surtout). On peut également avoir des signes de périostite. L'échographie montrera des signes d'enthésite inflammatoire avec présence de signal doppler ou d'enthésite cicatricielle avec ossification. L'échographie est également utilisée comme outil de suivi thérapeutique grâce au score enthésopathique [56, 60, 61, 62].

IV-2-2 Formes selon l'âge

✓ Formes de l'enfant

Elles font partie des arthrites juvéniles idiopathiques. Le début est précoce avant l'âge de 16ans, et les manifestations articulaires sont surtout périphériques à type d'oligo arthrite asymétrique [23].

Il existe un risque accru d'amylose.

✓ Formes du sujet âgé

Prédominance également des atteintes périphériques avec une polyarthrite asymétrique œdémateuse. Elles sont réputées plus graves [64].

IV-2-3 Formes du sujet de sexe féminin

Elle se caractérise par une prédominance de formes périphériques associées aux formes axiales, contrairement au sujet de sexe masculin où les manifestations axiales sont prédominantes. [25, 63].

IV-2-4 Formes liées au VIH

Les manifestations cutanées sont très florides, et les atteintes articulaires sont sévères et peuvent revêtir toutes les formes [28, 64].

IV-2-5 Formes avec syndrome métabolique

Il s'agit d'un sujet obèse, hypertendu avec des troubles du métabolisme lipidique et glucidique qui présente des manifestations articulaires associées à un psoriasis. Le syndrome métabolique est fréquemment décrit dans la maladie psoriasique. Les manifestations articulaires sont généralement plus sévères et résistants au traitement [9].

IV-2-6 Autres formes cliniques [25, 64, 65]

Des présentations cliniques plus rares sont possibles dans le rhumatisme psoriasique. Parmi elles, certaines peuvent retarder le diagnostic. Il s'agit :

- ✓ des chéiro-arthropathies psoriasiques
- ✓ de l'onycho-pachydermo-périostite psoriasique du gros orteil qui s'observe au gros orteil («OP3G0») mais aussi aux extrémités des doigts, en particulier chez l'enfant. Elle témoigne du continuum anatomique entre ongle, structures périarticulaires et os (phalange)
- ✓ des ostéomyélites aseptiques

- ✓ du SAPHO, à la frontière de ce diagnostic, car on lui reconnaît une certaine autonomie malgré la fréquence du psoriasis cutané.
- ✓ Des formes fibromyalgiques

V- Diagnostic

V-1- Diagnostic positif

Il sera posé sur la base des arguments cliniques et paracliniques sus décrits.

Il existe également plusieurs générations de critères de classification qui peuvent aider au diagnostic précoce (**Tableau I**).

Nous insisterons sur les deux plus utilisés en pratique courante que sont la Classification de Moll et Wright et les critères de CASPAR.

La classification de Moll et Wright est une classification clinique simple, la plus ancienne et encore utilisée dans les essais thérapeutiques récents [66]. Elle distingue cinq formes cliniques détaillées dans le tableau II. Cette classification a également subi plusieurs modifications dans le temps (**Tableau II**).

Tableau II : Classification de Moll et Wright des rhumatismes psoriasiques[32]

Atteintes articulaires	Pourcentages
1- Arthrites inter phalangiennes distales	5%
2- Arthrites mutilante	5%
3- Polyarthrite séronégative symétrique	15%
4- Mono ou oligoarthrite des doigts ou des orteils	70%
5- Spondylarthrite ankylosante	5%

Quant aux critères de CASPAR, c'est la plus récente des classifications. Elle a une sensibilité de 91,4% et une spécificité de 97,8% (**Tableau III**). Ces critères se caractérisent par le poids important des signes dermatologiques.

Tableau III : Critères de CASPAR [67]

Signes cliniques	Scores
Preuve d'un psoriasis actuel, d'un antécédent personnel de psoriasis ou une histoire familiale	
lésion cutanée ou lésion du scalp de psoriasis diagnostiqué par un médecin à l'examen physique	2 points
antécédent de psoriasis rapporté par le patient ou un médecin	1 point
histoire familiale de psoriasis au premier ou second degré	1 point
Atteinte unguéale	
lésions de dystrophie unguéale psoriasique à l'examen clinique, incluant onycholyse, ongles ponctués ou hyperkératose	1 point
Absence de facteur rhumatoïde	
recherche de FR négative par une quelconque technique, à l'exception du test du latex ; de préférence par ELISA ou néphélobromométrie	1 point
Présence ou antécédent de dactylite	
- dactylite actuelle diagnostiquée par un médecin	1 point
antécédent de dactylite reconnue par un médecin	1 point
Aspect radiologique de construction osseuse	
présence juxta-articulaire de signes radiographiques de construction osseuse (radiographies des mains et des pieds)	1 point

Un patient répond aux critères CASPAR s'il présente une atteinte rhumatologique inflammatoire (périphérique, axiale ou enthésitique) et un score d'au moins 3 points issus des critères des 5 catégories suivantes

V-2- Diagnostic différentiel

V-2-1 Dans les atteintes périphériques

V-2-1-1 Atteintes mono articulaires

✓ Arthrite septique

Le tableau est souvent bruyant avec un syndrome infectieux et le syndrome inflammatoire plus marqué.

✓ Arthrite microcristalline

Il s'agit le plus souvent de goutte ou de chondrocalcinose, beaucoup moins de rhumatisme à hydroxyapatite

✓ Synovite villonodulaire

Surtout chez l'enfant, avec une tuméfaction inflammatoire de l'articulation. Le diagnostic est histologique

V-2-1-2 Atteintes oligo articulaires

✓ Autres spondyloarthrites périphériques

Spondylarthrite indifférenciée, arthrite réactionnelle, rhumatisme associé au MICI

✓ Sarcoïdose articulaire

Il s'agit le plus souvent bi arthrite des deux chevilles. La biologie montre une hypercalcémie et une élévation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

✓ Rhumatisme de Poncet

Il s'agit d'un rhumatisme post-infectieux. L'agent infectieux n'est pas retrouvé dans les articulations. Il n'y a pas d'association avec HLA B27.

✓ Arthrite microcristalline

✓ Arthrite septique

- ✓ PR débutante

La présence de FR voir d'anti CCP permet de faire le diagnostic

V-2-1-3 Atteintes poly articulaires

- ✓ Polyarthrite rhumatoïde

Ici les atteintes articulaires sont bilatérales et symétriques, les IPD sont classiquement épargnées. On note également la présence de FR et d'anti CCP.

V-2-2 Dans les atteintes axiales

- ✓ Spondylodiscite
- ✓ Sarcoïdose
- ✓ Autres spondyloarthrites (SPA...)
- ✓ Myélome
- ✓ Tumeur primitive osseuse ou métastase osseuse

V-2-3 Atteintes dermatologiques : [97]

- ✓ Atteintes cutanées : Eczéma, lichen plan, dermatophytie, pityriasis, syphilides secondaires
- ✓ Atteintes unguéales : Onyxis, perionyxis

V-3- Diagnostic étiologique

La cause intime est inconnue. On lui reconnaît cependant des facteurs de risque environnementaux, génétiques et immunologiques de même que des comorbidités (décrits plus haut) agissant de concert pour la survenue des enthésites, primum movens de l'affection articulaire.

V-4- Diagnostic de retentissement

Il existe plusieurs indices permettant d'apprécier le retentissement de l'affection

Le retentissement de l'atteinte articulaire sera apprécié :

- ✓ sur le plan de l'activité par les indices d'activité : BASDAI, PSARC
- ✓ Au plan fonctionnel par le BASFI, BASMI
- ✓ Au plan radiologique, nous avons BASRI et le MSASSS (dans les atteintes axiales)
- ✓ Au plan de la qualité de vie par le HAQ surtout dans les formes périphériques

Au plan dermatologique,

- ✓ le retentissement dermatologique sera apprécié par le PASI
- ✓ Au plan unguéal, on utilisera le NAPSI

Outre ces indices, l'hyper uricémie constitue un retentissement fréquent des lésions de psoriasis cutané. Elle est généralement modérée, mais dans certains cas occasionner d'authentique crise de goutte.

Un syndrome métabolique est fréquemment associé au psoriasis et au rhumatisme psoriasique. [9].

VI- Prise en charge du rhumatisme psoriasique

VI-1- But

- ✓ Stabiliser la maladie
- ✓ Mettre en rémission
- ✓ Éviter les complications

VI-2- Moyens

VI-2-1 Moyens non pharmacologiques

Ces moyens se résument à l'information, l'éducation et la communication avec le patient, sur sa pathologie et les possibilités de traitement en vue d'une bonne observance thérapeutique

VI-2-2 Moyens pharmacologiques

VI-2-2-1 Traitements symptomatiques

VI-2-2-1-1 Pour le rhumatisme psoriasique

✓ Antalgiques [68]

- **Antalgiques pures et les antalgiques antipyrétiques** (Paracétamol, tramadol, et co-analgésiques)

Ils sont parfois utiles pour passer un cap douloureux. Ceux du palier I et palier II sont les plus fréquemment utilisés.

- AINS

Bien que largement utilisés dans le RP, ils ont fait l'objet de peu d'étude. Ils sont conseillés en première intention en privilégiant les formes à demi-vie courte ou à libération prolongée, en particulier le soir au dîner pour couvrir la période de douleur et de raideur matinales.

En cas d'échec d'un premier AINS, un changement de molécule voire de classe est possible. Les Oxicams sont à éviter à cause du risque de toxidermie et les Coxibs n'ont pas d'AMM dans le RP.

Ils sont de plus en plus considérés comme un traitement de fond [98]

✓ Glucocorticoïdes [68]

Ils sont utilisés per os généralement à de faible dose (0,1 à 0,2 mg/kg d'équivalent prednisone) ; mais toutes les modalités de la corticothérapie peuvent être utilisées (corticothérapie faible, moyenne ou forte). Leur posologie ne doit pas être trop rapidement diminuée en raison du risque de rebond de la dermatose.

Dans certains cas on est amené à recourir à des bolus. Les traitements adjuvants y seront associés.

On peut également utiliser les injections intra articulaires, comme traitement complémentaire.

V-2-2-1-2 Pour le psoriasis cutané [97]

Il s'agit essentiellement des :

- ✓ Emollients
- ✓ Dermocorticoïdes contenant de l'acide salicylique
- ✓ Dérivés de la vitamine D (crème, pommade et lotion)
- ✓ Rétinoïdes locaux

VI-2-2-2 Traitements de fond

Ils sont communs aux atteintes articulaires et dermatologiques

- ✓ Les anti-paludéens de synthèse

Ils n'ont pas d'indication dans le RP. Dans les atteintes cutanées ils peuvent aggraver les lésions cutanées au même titre que l'interféron alpha, les bêta-bloquants, les sels de lithium, les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine [97].

- ✓ Salazopyrine.

Elle est peu active sur les formes axiales, mais efficace sur les formes périphériques et cutané-unguéales. La tolérance cutanée, hématologique et hépatique est bonne.

La dose journalière recommandée est de 2 à 3g/jr.

- ✓ Méthotrexate

Très efficace dans le psoriasis cutané, il constitue également un traitement de fond largement utilisé dans le RP, bien que les résultats des études divergent quant à la preuve de son efficacité [69]. Comme dans les autres

spondyloarthropathies, il est bien établi que le méthotrexate est peu efficace sur les manifestations axiales [69].

Il peut être utilisé aux mêmes doses que dans la polyarthrite rhumatoïde avec la possibilité de monter jusqu'à une dose de 25 mg/semaine per os, sous-cutanée ou intramusculaire. La surveillance se fera sur les plans hématologique, hépatique, rénale et pulmonaire.

✓ Léflunomide

Le Léflunomide a montré son efficacité sur les atteintes articulaires du psoriasique, mais sur les lésions cutanées l'effet est très modeste. Cette médication pourrait trouver une place en cas d'échec du MTX avant d'employer un traitement biologique [68].

La posologie journalière est de 10 à 20mg/j. Diarrhée, céphalée, élévation des transaminases et l'hypertension artérielle sont les effets secondaires les plus fréquents.

✓ Cyclosporine A

Bien qu'efficace sur la dermatose et les manifestations articulaires, elle est rarement utilisée du fait de la mauvaise tolérance en particulier HTA et insuffisance rénale. Le risque de cancers cutanés en cas de PUVA-thérapie antérieure n'est pas négligeable.

Son efficacité a été démontrée pour des doses comprises entre 2,5 et 5 mg/kg/j.

VI-2-2-3 Traitements innovants

A l'instar des autres rhumatismes inflammatoires le RP a également bénéficié de l'avènement des biothérapies. Elles sont indiquées en cas d'atteintes réfractaire à 3 traitements de fonds classiques. Ce sont :

✓ Anti-TNF [68]

Les anti-TNF ont démontré leur efficacité dans le RP et cinq molécules sont actuellement commercialisées dans cette indication. Il s'agit de l'etanercept depuis 2003, de l'infliximab depuis 2004, de l'adalimumab depuis 2005, du golimumab depuis 2011, et du certolizumab pégol qui a récemment obtenu l'AMM.

✓ Anti IL6 [70, 95]

Nous avons retrouvé dans la littérature quelques études utilisant les anti-IL6 dans le RP. Mais les résultats ne permettent pas de conclure à une indication dans la maladie.

✓ Anti IL 12 et 23 [68]

Il s'agit de l'Ustékinumab qui est un anticorps monoclonal et le seul anti IL 12/23 actuellement commercialisé. Cette molécule a prouvé son efficacité dans les RP dans deux études de phase III [71].

Déjà utilisé dans le psoriasis cutané sévère, il vient d'obtenir son AMM européenne dans le RP.

Un autre anticorps monoclonal humain dirigé contre la fraction p19 de l'IL23 est actuellement en phase II de développement dans l'arthrite psoriasique. Il s'agit du Guselkumab

✓ Anti IL 17 [68]

Deux anticorps monoclonaux sont actuellement en cours d'étude avec des résultats encourageants.

Le Sécukinumab (anti-IL17A) fait actuellement l'objet d'un essai clinique de phase III [72].

Le brodalumab, un anticorps anti-récepteur de type A de l'IL17, a également montré une efficacité par rapport au placebo dans le RP [73].

✓ Autres

L'Aprémilast, un inhibiteur oral de la phosphodiesterase IV, a montré son efficacité dans le RP dans une étude clinique de phase II [74].

L'efficacité de l'Abatacept a été montrée dans une étude randomisée avec des résultats encourageants lors de l'extension en ouvert à un an. Une étude de phase III est actuellement en cours [68].

VI-2-3 Moyens physiques

VI-2-3-1 Pour les manifestations articulaires

Il s'agit de la kinésithérapie qui peut être passive ou active. Elle est plus utilisée dans les atteintes axiales

V-2-3-2 Manifestations dermatologiques

C'est essentiellement la photo chimiothérapie (puvathérapie)

VI-2-4 Moyens chirurgicaux

Ce sont :

- ✓ Les arthroèses
- ✓ La mise en place de prothèse

VI-3- Indications

VI-3-1 Pour les manifestations articulaires

Ils sont fonctions des formes cliniques.

- ✓ Les traitements symptomatiques sont toujours de mise pour soulager le patient.

- ✓ Le traitement de fond des formes périphériques repose d'abord sur les AINS. En cas d'échec ou d'intolérance ce sont les traitements qui sont donnés. Ces derniers sont remplacés par les traitements innovants en cas d'inefficacité de 3 traitements de fond.

On peut recourir à des infiltrations locaux de corticoïdes si persistance d'une atteinte mono articulaire, malgré les traitements précédents

- ✓ Pour les formes axiales, ce sont d'abord les AINS, suivies des biothérapies en cas d'échec. Les traitements de fond sont peu efficaces dans ces formes cliniques.

On pourra s'aider également des mesures physiques

- ✓ Quant aux moyens chirurgicaux ils sont réservés pour les formes compliquées

VI-3-2 Pour les manifestations dermatologiques

On associera aussi les moyens symptomatiques, les moyens de fond et les moyens physiques en fonction de la forme clinique de l'atteinte cutanée.

DEUXIEME PARTIE :
NOTRE ETUDE

VII- Cadre et méthodologie

VII-1- Cadre de l'étude

Cette étude a été menée dans le service de rhumatologie du Centre Hospitalier et Universitaire Brugmann à Bruxelles.

Cet hôpital appartient au réseau IRIS qui groupe l'ensemble des hôpitaux publics bruxellois. Le CHU Brugmann comporte 854 lits et est implanté sur plusieurs sites dans trois communes du nord de Bruxelles (Laeken, Schaerbeek, et Neder-over-Hembeek). Cet établissement public est exploité par la ville de Bruxelles, la commune de Bruxelles, la commune de Jette avec le concours de l'Université Libre de Bruxelles (ULB).

Les trois sites d'exploitation du CHU Brugmann sont :

- Le site Victor Horta à Laeken inauguré en 1923
- Le site Paul Brien à Schaerbeek (fusionné avec le site Horta en 1999)
- Le site Reine Astrid à Neder-over-Hembeek (dans les locaux de l'hôpital militaire et inauguré en 2007)

Les trois établissements (CHU Brugmann, HUDERF, et CTR) situés sur le même site, forment ensemble le groupe OSIRIS qui avec 1140 lits d'hospitalisation et près de 3000 employés est le plus grand complexe hospitalier de la région bruxelloise.

La clinique de rhumatologie dans laquelle notre étude a été réalisée regroupe en son sein :

- Deux professeurs agrégés de rhumatologie
- Un chef de clinique adjoint
- Deux consultants rhumatologues
- Trois assistants rhumatologues (Post graduate)
- Une équipe de physio kinésithérapie
- Une ergothérapeute

Ce service est organisé en :

- consultation de rhumatologie générale, de maladies systémiques et auto-immune et ostéopathies fragilisantes.
- Consultation d'échographie articulaire
- Clinique médicale du jour pour la dispensation des traitements biologiques
- Hospitalisation de 32 lits partagés avec les services d'orthopédie, d'urologie et de dermatologie

VII-2- Patients et méthode

VII-2-1 Patients

Nous avons mené une étude retrospective descriptive et analytique ayant inclus les patients vus dans le service de rhumatologie du 1er Janvier 2015 au 31 Janvier 2016 et chez qui le diagnostic de rhumatisme psoriasique a été retenu. Le recrutement s'est fait de manière exhaustive sur la base des dossiers des patients. Ces derniers n'ont pas été vus physiquement

Critères inclusion

Observation de patients remplissant les critères de CASPAR

Critères d'exclusion

Les dossiers incomplets avaient été exclus de l'échantillon

VII-2-2 Méthodologie

Grâce à une fiche de recueil, les données suivantes ont été recueillies :

- Epidémiologique : Age, sexe
- Clinique : délai diagnostique, les antécédents des patients, les différentes atteintes articulaires, les manifestations cutanées,
- Biologique : VS, CRP, hémogramme, Electrophorèse des protides sériques, uricémie anticorps (FAN, FR, Ac CCP)

- Radiologique : lésions retrouvées à la radiographie et aux scanners (érosions, syndesmophytes, enthésophytes, périostite), et à l'IRM (œdèmes osseux, érosions et constructions osseuses)
- Thérapeutique : les différents traitements utilisés

Dans les observations, les patients inclus avaient systématiquement bénéficié d'examens biologiques avec les paramètres ci-dessus énumérés.

Les radiographies des mains, pieds rachis cervicale (Face bouche ouverte et profil), dorsal et lombaire (Face et profil) et sacro-iliaque étaient également demandées chez tous les patients. Le scanner des mains et pieds étaient demandés chez les patients présentant une symptomatologie clinique de ces articulations, de même que l'IRM du rachis et des sacro-iliaques.

La technique de scanner utilisée chez nos patients est le scanner Cone Beam caractérisé par une faible irradiation, mais une meilleure résolution spatiale.

Les patients réfractaires à au moins trois traitement de fond classique dont le méthotrexate étaient considérés comme atteints de rhumatisme psoriasique sévère.

L'ensemble des données collectées a été saisi et analysé avec le logiciel Epi info. La description des variables qualitatives a été faite à l'aide de pourcentage et celle des variables quantitatives à l'aide de moyennes et d'écarts-types.

Les différentes fréquences ont été comparées à l'aide du test de χ^2 ou de Fischer exact en fonction des effectifs de chaque variable. Un $p < 0,05$ a été considéré comme statistiquement significatif.

VIII- Résultats

VIII-1- Epidémiologie

✓ Sexe

Cinquante-trois patients ont été inclus dans notre étude avec 33 femmes pour 20 hommes soit un sexe ratio homme/ femme de 0,6 (**Figure 12**)

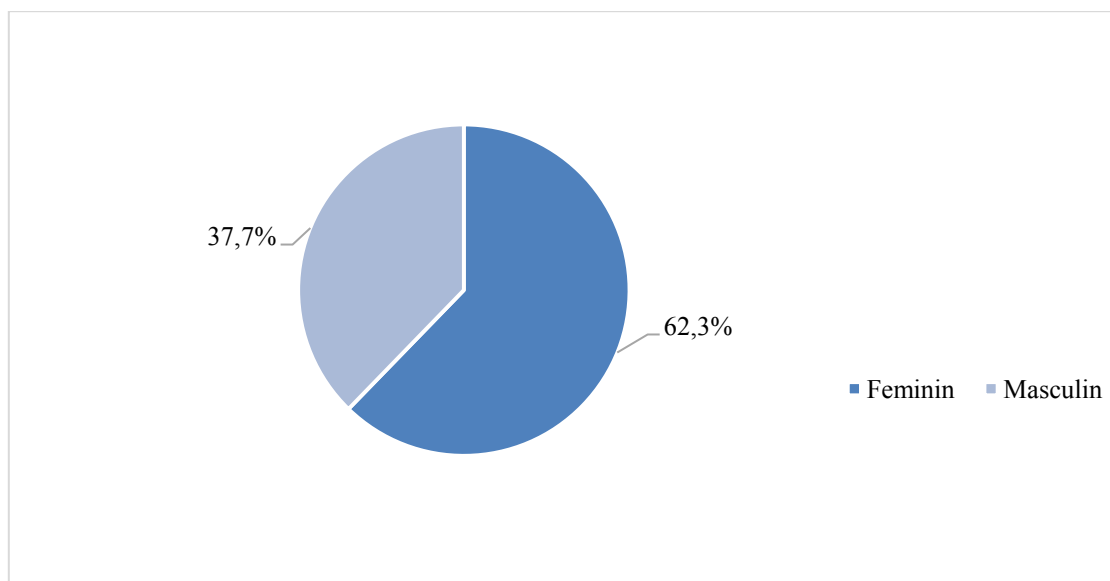


Figure 12 : Répartition des sujets selon le sexe

✓ Âge

Nos patients avaient un âge moyen de 49.02 ans avec un écart type de 13.22, les extrêmes allant de 22.97 à 79.4 ans.

VIII-2- Antécédents

Plusieurs comorbidités ont été retrouvées chez nos patients. Ce sont l'obésité, la dyslipidémie, l'hypertension artérielle, le diabète entre autres. Le tableau IV récapitule les comorbidités et leurs prévalences.

En ce qui concerne les antécédents familiaux, 15 patients soit 28.3% avaient une notion familiale de psoriasis cutané et dans 3.8% des cas un rhumatisme inflammatoire était retrouvé dans la famille.

Tableau IV : Répartition des antécédents personnels

Comorbidités	Effectifs	Pourcentage
HTA	12/53	22,6%
Diabète	10/53	18,9%
Obésité	10/41	24,4%
Surpoids	14/41	34,1%
Dyslipidémie	12/53	22,6%
Autres*	7/53	13,2%

* (2 gouttes, 2 hypothyroïdies, 1 glaucome, 1 néoplasie, 1 fibromyalgie)

VIII-3- Clinique

✓ Délai diagnostique

Dans 88.7% de notre population d'étude, le diagnostic du psoriasis cutané a précédé les manifestations articulaires. Le délai diagnostique moyen était de 12 mois avec des extrêmes qui était de 0 et de 115 mois.

Les manifestations articulaires et cutanées étaient synchrones dans 3,8% et dans 7,5% des cas les atteintes articulaires précédaient celles cutanées.

Les psoriasis en plaque, en goutte, nummulaire et unguéales étaient les formes cliniques retrouvées dans notre échantillon.

✓ Manifestations articulaires

Elles étaient représentées par les manifestations articulaires périphériques dans 96,2% des cas et les manifestations axiales dans 32,1% des cas. Parmi les

atteintes périphériques les formes oligo articulaires et poly articulaires étaient respectivement de 35,2% et 60,7%.

Vingt-huit pour cent des patients avec atteintes articulaires périphériques présentaient également une manifestation axiale associée et 87,5% des atteintes axiales étaient associées à une manifestation périphérique. Le tableau V résume les différentes atteintes articulaires.

Tableau V : Prévalence des différentes manifestations articulaires

Atteintes articulaires	Effectifs	Pourcentages
Axiales	17/53	32,1%
Cervicale	4/17	23,5%
Dorsale	2/17	11,7%
Lombaire	8/17	47%
Sacro-iliaque	8/17	47%
Thoracique antérieur	2/17	11,7%
Périphériques	51/53	96,2%
Mono articulaire	2/51	3,9%
Oligo articulaires	18/51	35,2%
Poly articulaire	31/51	60,7%
Enthésopathiques	11/51	21,6%
Axiales + périphériques	14/53	26,4%

Deux manifestations poly articulaires sur 31 étaient symétriques soit 6,4%.

Dans notre population les manifestations enthésopathiques étaient retrouvées essentiellement au tendon d’achille, en sous-calcaneén, au niveau des épicondyles latéraux et médiaux.

On ne retrouvait pas dans notre population d’étude certaines formes cliniques comme le SAPHO ou l’onycho-pachydermo-périostite psoriasique du gros orteil (OP3GO).

Les manifestations périphériques étaient présentes chez respectivement 93,9% des sujets de sexe féminin et 90% des sujets de sexe masculin. (**Tableau VI**).

Tableau VI : Manifestation articulaire en fonction du sexe

Variables	Effectifs	Pourcentage	p
Manifestations périphériques			
Masculin	18/20	90	0,61
Féminin	31/33	93,9	
Manifestations axiales			
Masculin	7/20	35	0,72
Féminin	10/33	30,3	

VIII-4- Paraclinique

✓ Biologie

Un syndrome inflammatoire était retrouvé chez 34 patients sur 53 soit 64.2%.

La vitesse de sédimentation moyenne était de 26.7 mm/h +/- 19.9 [2 ; 84] et la C reactive Protein moyenne était de 4.8mg/l +/- 7.7 [0.5 ; 51].

Le syndrome inflammatoire était présent chez 67,3% chez les patients avec atteinte articulaire périphérique contre 64,7% chez les patients avec atteintes axiales. Il n'avait de lien significatif entre les différentes atteintes articulaires et le syndrome inflammatoire.

L'uricémie moyenne dans notre population d'étude était de 4.9 mg/dl +/- 1.2 [3.2 ; 8.6]. Une hyper uricémie était retrouvée chez 8 patients sur 49 soit 16.3%.

Les anticorps anti CCP étaient dosés chez 38 patients, ils étaient positifs chez deux soit 5,26%. Ces derniers avaient tous des atteintes périphériques sans atteinte axiale.

Trois patients sur 37 avaient l'antigène HLA B27 positif, soit 8,1%. Ces derniers présentaient tous des atteintes axiales à type de sacro-iliite

✓ Imagerie

Quarante-deux patients ont bénéficié d'une radiographie des mains et pieds dans notre étude parmi lesquels seuls 12 soit 28.6 % présentaient des lésions radiologiques typiques du rhumatisme psoriasique. Il s'agit d'une association de lésions érosives et constructrices des IPD.

Les radiographies rachidienne et sacro-iliaque n'ont pas mis en évidence des vertèbres de romanus, ni de spicules, de syndesmophytes ou de sacro-iliite radiographique.

Parmi les 17 sujets avec des manifestations cliniques axiales, 6 présentaient des lésions à la résonance magnétique soit 35,3%. **La figure 13** résume les différentes lésions retrouvées.

Parmi les atteintes rachidiennes, nous notons une atteinte du rachis cervicale et une atteinte du rachis lombaire. Les lésions osseuses observées des œdèmes des coins antérieures des vertèbres faisant évoquer des enthésites inflammatoires.

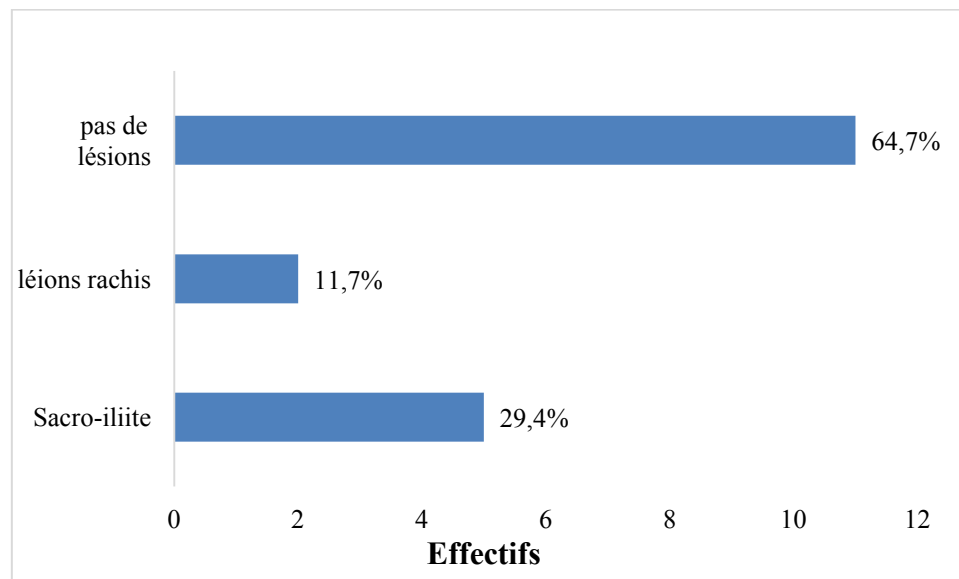


Figure 13 : Prévalence des lésions magnétiques chez les patients avec atteinte axiale

✓ **Apport du CT scanner des mains et pieds par rapport à la radiographie**

Le CT scanner a permis de mettre en évidence des érosions et constructions osseuses chez 12 des patients sans lésion à la radiographie standard soit 54,5%. Le scanner des mains et pieds mettait en évidence les lésions érosives et constructrices de manière significativement plus importante que les radiographies standards ($p=0.02$). (Voir tableau VII)

Tableau VII : Association des lésions radiographiques et scannographiques

	Lésions scanner oui	Lésions scanner non	P
Lésions radiographiques oui	8	0	0,02
Lésions radiographiques non	12	10	

VIII-5- Aspects thérapeutiques

Plusieurs molécules étaient utilisées dans la prise en charge du rhumatisme psoriasique dans notre population d'étude. Elles sont résumées dans le tableau VIII.

Tableau VIII : Différents médicaments utilisés

Médicaments	Nombre de patients	pourcentage
Antalgiques	6/53	11,3%
AINS	20/53	37,7%
DMARDS	49/53	92,4%
Salazopyrine	3/53	5,6%
Méthotrexate	38/53	71,7%
Léflunomide	15/53	28,3%
Anti_ TNF	21/53	39,6%

Aucun de nos patients n'a reçu de corticoïde pour le traitement de son rhumatisme.

Les DMARDS étaient associés aux AINS chez 17 patients sur 53 soit 32% alors qu'ils étaient associés aux traitements biologiques chez 21 patients sur 53 soit 39,6%.

Les anti TNF utilisés chez nos populations était l'Adalimumab dans 42,8% des cas, l'Infliximab dans 19% des cas, le Golimumab dans 14,3% des cas, le Certolizumab dans 14,3% des cas et l'Etanercept dans 9,5% des cas.

Six patients (11,3%) ont bénéficié de traitements locaux ; ils avaient tous des atteintes articulaires périphériques.

Les mesures physiques ont été utilisées chez 18,4% des patients avec atteintes articulaires périphériques et 29,4% des patients avec atteintes articulaires axiales.

Dans notre étude aucun patient n'a eu recours à la chirurgie.

IX- Discussion

IX-1- Au plan épidémiologique

✓ Fréquence, incidence et prévalence

Nous avons colligé 53 cas sur une période de 13 mois, ce qui dénote d'une fréquence faible du RP dans notre service en accord avec la tendance globale en Europe.

En effet l'incidence du RP est variable suivant les régions dans le monde, et suit celle du psoriasis cutané. Elle a été estimée entre 6 à 7 cas pour 100.000 habitants en France [13, 18]. En Amérique du nord elle est de 7,2 cas pour 100.000 habitants aux USA et au Japon elle est estimée à 0,1 cas pour 100.000 habitants [19] En Afrique, les données sur l'incidence manquent dans la littérature ; mais elle serait en progression avec la pandémie du VIH [6].

Quant à la prévalence du RP, elle est faible, estimée à 0,16% en Amérique, entre 0,14% et 0,42% Enrope, et 0,02% en Chine [19]. En Tunisie, 40 cas ont été colligés en 14 ans [22]. En Afrique subsaharienne sa prévalence en milieu hospitalier se situe entre 0,05 et 0,9%.

Des données de la littérature suggèrent cependant le caractère infraclinique et infraradiologique des manifestations du RP notamment au début. Il existe en effet chez des patients atteints de psoriasis cutané isolé en apparence, d'authentiques lésions radiographiques à l'échographie, à la scintigraphie ou à l'IRM [75]. Ainsi la prévalence RP peut être sous-estimée en l'absence de dépistage systématique.

Toutefois notre fréquence est supérieure à celle de Diallo et al qui ont colligé 35 ans cas en 17ans [7]. Ceci pourrait s'expliquer par la faible prévalence du psoriasis chez le sujet noir, mais aussi par l'accès limité aux soins hospitaliers en Afrique subsaharienne par rapport à l'Europe.

✓ Sexe

Notre population d'étude était à prédominance féminine avec environ 62% de femmes pour 38% d'hommes. Tälli et al dans une étude multicentrique européenne incluant 13 pays, avaient retrouvé les mêmes tendances avec 51% de femmes [76]. Au Sénégal, on retrouve également 54% de femme dans une étude [7]. Par contre en Tunisie la prédominance est masculine avec sexe ratio H/F de 1,22 [103].

D'autres études américaines, européennes et asiatiques, montre que hommes et femmes sont touchés de manière identique avec parfois une tendance à la prédominance masculine [24, 25, 77].

Cette variabilité de la distribution du sexe dans les différentes études est probablement liée au polymorphisme clinique du rhumatisme psoriasique, car il a été démontré la prédominance des formes périphériques chez les sujets de sexe féminin alors que les formes axiales prédominaient chez les sujets masculins [25].

✓ Age

Quant à l'âge moyen de notre population il était de 49 ans avec des extrêmes allant de 23 à 79 ans. Ces résultats sont en accord avec la littérature qui situe l'âge moyen entre 30 et 50 ans aux USA, et en France [24, 25]. Au Japon, l'âge moyen retrouvé était de 44,9 ans, en Tunisie Mrabet et al ont retrouvé un âge moyen de 48,5 ans, idem en Afrique subsaharienne [19, 22, 7]. Toutefois le rhumatisme psoriasique peut survenir à n'importe quel âge, même dans l'enfance où il est classé parmi les AJI. Dans notre population nous n'avons pas retrouvé de formes à début juvénile, puisque notre étude s'est déroulée dans un service de rhumatologie pour adulte

IX-2- Facteurs de risque et comorbidités

Les antécédents familiaux de psoriasis cutané était présent chez 28.3% des sujets et une notion familiale de RP retrouvée chez 3.8%. Le RP psoriasique est une affection héréditaire dans laquelle plusieurs facteurs génétiques sont impliqués, dont l'antigène HLA B27. Il était retrouvé chez 8,1% de nos patients, alors qu'il est présent chez 80% des patients avec Spondylarthrite ankylosante. En effet, des études ont montré dans le RP, que HLA CW0602 prédisposait plus que HLA B27. Aussi HLA-DRB1*07 était associé à une faible sévérité, HLA-DR13 à la survenue d'uvéite et HLA-DR17 aux enthésites [78]. Dans notre étude seul HLA B27 avait été recherché. Il polariserait par le biais des cellules dendritiques plasmocytoïdes des plaques de psoriasis, le système immunitaire vers une surproduction des cytokines inflammatoires, ainsi qu'une différenciation des lymphocytes vers le profil Th17 avec production excessive d'IL17, 22, 6 et TGF β [79].

Par ailleurs tous nos patients avec HLA B27 présentaient des sacro-iliites, se rapprochant ainsi des spondylarthrites ankylosantes où l'antigène HLA B27 est réputé prédominant.

Notre population d'étude présentait aussi plusieurs comorbidités. L'obésité et la surcharge pondérale étaient les plus représentées avec respectivement 24.4% et 34.1%. Outre ceux-ci, on retrouvait également l'hypertension artérielle, le diabète et la dyslipidémie.

En effet, l'association entre rhumatisme psoriasique et le syndrome métabolique est aujourd'hui clairement établie.

La prévalence de l'obésité et de la surcharge pondérale est nettement plus élevée chez les patients atteints de RP par rapport à la population générale [80] et l'obésité a été identifiée comme un facteur de risque de survenue du RP [81].

L'hypertension artérielle et la dyslipidémie sont également fortement retrouvées chez les populations atteintes de RP avec d'importants phénomènes d'athérosclérose.

La prévalence du diabète de type II est aussi plus élevée chez les patients avec RP [82] ; c'est le cas dans notre étude.

La présence de ces comorbidités s'explique par l'inflammation chronique source de dysfonction endothéliale, l'insulino-résistance et l'hyperhomocystéinémie retrouvées dans le psoriasis [83, 10]. Il en découle un risque accru de mortalité cardiovasculaire dans le psoriasis [80].

IX-3- Au plan clinique

Les manifestations cutanées ont précédé dans 88,7% les manifestations articulaires dans notre étude. Dans 3,8% des cas les manifestations articulaires et cutanées étaient synchrones et dans 7,5% des cas les atteintes articulaires précédaient celles cutanées.

Ces résultats confirment la tendance globale qui estime à plus de 75% la précession des atteintes dermatologiques sur les atteintes articulaires [84]. Ces lésions dermatologiques constituent le plus souvent la clé du diagnostic de certitude devant les manifestations articulaires, du fait de l'absence de signes pathognomoniques de la maladie. Le diagnostic de ces lésions, impose le recours à un avis dermatologique avec un examen minutieux à la recherche d'éventuelle lésion de psoriasis passée inaperçue. D'où la place privilégiée du dermatologue dans le diagnostic de cette affection [17].

Nous avons trouvé un délai moyen de 12 mois [0 - 115mois] entre les manifestations cutanées et articulaires. Dans la littérature le délai diagnostique est très variable et peut aller jusqu'à plusieurs années. Il atteint 10 ans dans certaines études occidentales [85], et au Maroc Bezza A. et al ont retrouvé un délai moyen de 4,5 ans \pm 3,3 [0,5 – 9 ans] [86].

Cette grande variabilité des délais diagnostiques pourrait s'expliquer par la pluralité des critères diagnostiques utilisés dans les différentes études et l'absence de marqueurs spécifiques du RP pouvant retarder le diagnostic. Tout ceci souligne l'importance d'une collaboration entre dermatologue et rhumatologue pour un diagnostic rapide de cette affection.

Nos sujets présentaient plus de manifestations périphériques que d'atteinte axiale à l'instar de la plupart des données de la littérature [87]. Les formes poly articulaires étaient les plus représentées, suivies des formes oligo articulaires et enthésopathiques. La forte prévalence d'atteintes périphériques serait liée au fort taux de sujets de sexe féminin dans notre échantillon. En effet il est actuellement bien établi que l'atteinte périphérique du RP est surtout l'apanage du sexe féminin [25]. Dans les formes poly articulaires, l'absence d'atteinte cutanée, peut rendre difficile le diagnostic différentiel avec la polyarthrite rhumatoïde avec laquelle le RP partage certaines similitudes. Toutefois l'asymétrie des atteintes articulaires, l'atteinte des IPD retrouvées dans le RP permettront de faire la différence avec la PR.

Quant aux atteintes axiales plus fréquentes chez les sujets de sexe masculin, elles signent avec les enthésites périphériques l'appartenance du rhumatisme psoriasique aux groupes des spondyloarthropathies [63]. Leur faible proportion par rapport aux atteintes périphériques peut aussi s'expliquer par la faible prévalence d'HLA B27 retrouvée dans notre échantillon ; car cet antigène est plus associé aux atteintes axiales.

Dans notre échantillon, les atteintes axiales étaient dominées par des atteintes sacro-iliaques dans 29,4% des cas. On notait 2 atteintes rachidiennes sur 17 patients avec des manifestations axiales soit 11,7%. Il s'agissait d'une atteinte cervicale et d'une atteinte lombaire. Dans la littérature l'atteinte rachidienne prédomine au rachis cervical (35 à 75%), tel n'est pas le cas dans notre étude.

Ceci est probablement dû au faible nombre d'atteinte rachidienne retrouvé. Toutefois l'atteinte rachidienne peut être infra clinique, et doit être recherchée par une imagerie systématique [54].

IX-4- Paraclinique

✓ Biologie

Environ deux-tiers de nos patients avaient une élévation des paramètres biologiques de l'inflammation (VS, CRP). Le RP appartient aux groupes des rhumatismes inflammatoires dans lesquels les cytokines pro-inflammatoires jouent un rôle central. Il s'agit de l'IL17, IL23 et TNF principalement et dans une moindre mesure IL1 et IL6 [11, 30, 51, 52]. Ces cytokines sont produites par les lymphocytes activés via le NF Kappa B [88].

Par ailleurs, d'après Goupille, le syndrome inflammatoire est plus retrouvé dans les atteintes périphériques [89] ; nos résultats sont en accord avec ce constat puisqu'on note une prédominance des formes périphériques.

L'hyper uricémie est fréquente dans le rhumatisme psoriasique due d'une part au phénomène de l'insulino-résistance, mais également à l'importance des lésions cutanées [10]. Dans notre échantillon, elle était présente chez 16,3% des patients. Elle peut être asymptomatique, mais parfois occasionner de véritable crise de goutte posant un problème de diagnostic différentiel avec le RP lui-même. Ce qui impose l'analyse du liquide articulaire à la recherche de microcristaux d'urate de sodium

✓ Imagerie

Au niveau axial, la radiographie n'a pas mis en évidence de lésions spécifiques de RP. Cette situation est probablement due au stade précoce des atteintes articulaires. Il existe en effet des atteintes articulaires infra-radiologique du RP [75].

Trente-cinq pour cent des sujets avec des plaintes axiales présentaient des lésions à l'IRM, dont une majorité de sacro-iliite (29,4%). L'atteinte des sacro-iliaques dans le rhumatisme psoriasique est estimée dans la littérature entre 34 et 78% [90]. Toutefois ces atteintes sont pour plus de la moitié, asymptomatiques et devraient être recherchées systématiquement même en l'absence de manifestations cliniques [54].

Nous avons retrouvé un faible nombre de lésions du rachis cervical dans notre population d'étude alors que c'est l'atteinte axiale la plus fréquente décrite dans la littérature entre 35% et 75 % [54].

Dans notre étude, seuls les sujets avec une symptomatologie clinique axiale, avaient bénéficié d'une résonance magnétique, ce qui pourrait avoir sous-estimé la proportion de lésions retrouvées.

Au niveau périphérique, Les lésions des mains et des pieds ont été significativement plus retrouvées au scanner qu'à la radiographie standard dans notre étude. En effet chez les patients indemnes de lésions radiographiques de psoriasis, le scanner a retrouvé des lésions chez environ 55% avec un p significatif.

La supériorité de scanner sur la radiographie dans la détection des érosions est aujourd'hui admise, et cette technique d'imagerie est utilisée comme référence dans plusieurs études évaluant les lésions érosives [91, 92]. La technique de scanner utilisée chez nos patients est le scanner Cone Beam caractérisé par une faible irradiation, mais une meilleure résolution spatiale [93]. Il s'agit d'une technique développée au départ en stomatologie et qui est en cours d'évaluation pour les lésions érosives dans les rhumatismes inflammatoires [93].

IX-5- Thérapeutique

La prise en charge des sujets reposait sur les AINS, les DMARDS et les traitements biologiques en accord avec la littérature [68].

Les DMARDs étaient les plus prescrits, dans 92,4% des cas. Ceci pourrait s'expliquer par la forte proportion d'atteinte périphérique dans notre étude. En effet, dans les formes périphériques, les DMARDS sont indiqués en cas d'échec ou de contre-indication aux AINS, ce qui n'est pas le cas dans les formes axiales [94].

Quant aux traitements biologiques, ils sont utilisés chez environ 40% des sujets réfractaire à au moins trois traitements de fond en accord avec les recommandations et les données de la littérature [94]. La proportion d'utilisation de biothérapie, dénote de la prévalence des formes sévères dans notre population d'étude.

CONCLUSION

Le rhumatisme psoriasique est un rhumatisme inflammatoire chronique appartenant au groupe des spondylarthrites avec qui il partage beaucoup de similitudes physiopathologique, clinique, paraclinique et thérapeutique.

Sa prévalence varie entre 0,05 et 0,2 en fonction des régions, probablement sous-estimée du fait de la méconnaissance de cette affection.

La physiopathologie du RP a connu de nombreuses avancées ces dernières années avec la mise en évidence du rôle central de plusieurs cytokines à savoir le TNF α et IL17 entre autres.

Au plan clinique, il se caractérise par un grand polymorphisme, et l'absence de marqueurs spécifiques, source d'important retard diagnostique.

L'arsenal thérapeutique s'est étoffé avec l'arrivée des traitements biologiques en plus des DMARDs classiques et des traitements symptomatiques.

Nous avons mené du 1^{er} Janvier 2015 au 31 Janvier 2016 dans le service de Rhumatologie du CHU de Brugmann, une étude dans le but de déterminer, les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des RP. Pour ce faire, nous avons colligé les observations des patients avec RP remplissant les critères de CASPAR.

Cinquante-trois sujets, dont une majorité de femmes (62,3%) ont été inclus dans cette étude avec un âge moyen de $49,02 \pm 12,33$ [23 ; 79]. Une notion familiale de psoriasis était présente chez 28,3% des patients ; la surcharge pondérale et l'obésité constituaient les comorbidités les plus présentes. Les manifestations articulaires périphériques prédominaient dans 96,2% et les atteintes axiales dans 32,1%.

Un syndrome inflammatoire était noté dans 64,2% des cas et 8,1% était HLA B27 positif

Les sacro iliites constituaient les lésions axiales les plus fréquentes à l'IRM. Le scanner des mains et des pieds était significativement plus sensible que la radiographie standard pour la mise en évidence des lésions caractéristiques du rhumatisme psoriasique.

Ces résultats démontrent encore une fois le polymorphisme de cette pathologie. Les Ac anti CCP peuvent être retrouvés, prêtant à confusion avec la PR en particulier dans les formes avec atteintes périphériques, surtout en l'absence de psoriasis cutané. L'interrogatoire minutieux et l'examen clinique de la peau permettront d'en réduire le délai diagnostique.

Le scanner des mains a montré dans notre étude un avantage par rapport à la radiographie standard pour la détection des lésions dans le rhumatisme psoriasique. Sa place comme outil diagnostique reste cependant à définir, par des études ultérieures à plus grande échelle.

REFERENCES

- 1- **Olivieri I, D'Angelo S, Palazzi C, et al.** Advances in the management of psoriatic arthritis. *Nat Rev Rheumatol* 2014; 10: 531–42.
- 2- **Ramonda R, Puato M, Punzi L et al.** Progression de l'athérosclérose chez les patients ayant un rhumatisme psoriasique malgré un traitement par anti-TNF-alpha : étude prospective observationnelle de 2 ans. *J Bone Bone spine* 2014; 85 (5) : 421-5
- 3- **Ogdie A, Weiss P.** The Epidemiology of Psoriatic Arthritis. *Rheum Dis Clin N Am* 2015, 41: 545–68
- 4- **Cakır N, Pamuk O, Dervis, E, et al.** The prevalences of some rheumatic diseases in western Turkey: Havsa study. *Rheumatol Int* 2012; 32(4):895–908.
- 5- **Hanova P, Pavelka K, Holcatova I, et al.** Incidence and prevalence of psoriatic arthritis, ankylosing spondylitis, and reactive arthritis in the first descriptive population-based study in the Czech Republic. *Scand J Rheumatol* 2010; 39(4):310–7.
- 6- **Ouédraogo DD, Meyer O.** Le rhumatisme psoriasique en Afrique subsaharienne. *Rev Rhum* 2011, 78 : 412-5
- 7- **Diallo S, Ndiaye N, Diallo R, Niasse M, Diouf C.** Rhumatisme psoriasique: étude de 35 observations. *Dakar médical* 2016

- 8- **Ly F, Ndiaye M, Diallo M, Diallo S et al.** Aspect épidémiologiques, clinique et thérapeutiques du psoriasis au Sénégal. A propos de 295 patients suivis à la clinique dermatologique du CHU Aristide Le Dantec (1997-2011). *Nouv Dermatol* 2013 ; 32S : 21-23
- 9- **Frazier-Mironer A.** Rhumatisme psoriasique et obésité. *Rev Rhum* 2016 ; 83 (1) : 34-6
- 10- **Bens G, Maccari F, Estève E.** Psoriasis : une maladie systémique. *Presse med* 2012 ; 4 : 338-348
- 11- **Lioté F.** Pathogénie du Rhumatisme psoriasique. *Rev Rhum* 2002 ; 69 : 608-14
- 12- **Höhler T, Märker-Hermann E.** Psoriatic arthritis : clinical aspects, genetics, and the role of T cells. *Curr Open Rheumatol* 2001 ; 13 : 273-9.
- 13- **Perrot-André S, Combe B.** Épidémiologie et génétique du rhumatisme psoriasique. *Rev rhum* 2002 ; 69 : 604-7
- 14- **Ammar M, Souissi-Bouchlaka C, Gati A, Zaraa I et al.** Le psoriasis : physiopathologie et immunogénétique. *Pathologie Biologie* 2014 ; 62 : 10–23
- 15- **Polzer K, Zwerina J, Schett G, Diarra D.** Inflammation et destruction articulaire: la voie Wint. *Rev Rhum* 2008 ; 75 : 87-89

- 16- **Wilson FC, Icen M, Crowson CS, et al.** Incidence and clinical predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a population-based study. *Arthritis Rheum* 2009;61:233–9.

- 17- **Bachalez H, Claudepierre P, Boulinguez S.** Détection précoce du rhumatisme psoriasique : quels outils en pratique ? *Annales de dermatologie et de vénéréologie* 2011 ; 138(6) : 6-9

- 18- **Shbeeb M, Uramoto KM, Gibson LE, O’Fallon WM, Gabriel SE.** The epidemiology of psoriatic arthritis in Olmsted County, Minnesota, 1982-91. *J Rheumatol* 2000; 27: 1247-50

- 19- **Jung-Tai Liu, Horng-MingYeh, Shyun-Yeu Liu, Kow-tong Chen.** Psoriatic arthritis: Epidémiology, diagnosis and traitement. *World J Orthop* 2014; 5 (4): 544-9

- 20- **Tayel MY, Soliman E, El Baz WF, El Labaan A, Hamaad Y, Ahmed MH.** Registry of clinical characteristics of spondyloarthritis in a cohort of Egyptian population. *Rheumatol Int* 2012; 32(9): 2837-42

- 21- **Yamamoto T, Ohtsuki M, Sano S, Igarashi A et al.** Epidemiological analysis of psoriatic patients in Japan. *J. Dermatol* 2016; doi:10.1111:1346-8138.13342

- 22- **Mrabet D, Meddeb N, Ajlani H, Fendri L et al.** Rhumatisme psoriasique à propos de 40 cas. *Rev rhum* 2006; 73(10-11): 1246

- 23- **Job-Deslandres C.** Rhumatisme psoriasique de l’enfant. *Rev Rhum* 2002 ; 69 : 657-60

- 24- **Husni M E.** Classification and epidemiology of psoriatic arthritis. Rheumatology (Sixth Edition) 2015; 2: 986-8
- 25- **Bardin T.** Rhumatisme psoriasique Rev Prat 2004; 54 : 60-68
- 26- **Favre M, Majewski S, Noszczyk B, Maienfisch F, Pura A, Orth G, et al.** Antibodies to human papillomavirus type 5 are generated in epidermal repair processes. J Invest Dermatol 2000; 114: 403–7.
- 27- **Perez-Lorenzo R, Zambrano-Zaragoza JF, Saul A, Jimenez-Zamudio L, Reyes-Maldonado E, Garcia-Latorre E.** Autoantibodies to autologous skin in guttate and plaque forms of psoriasis and cross-reaction of skin antigens with streptococcal antigens. Int J Dermatol 1998;37:524–31.
- 28- **Cuellar ML, Espinoza LR.** Rheumatic manifestations of HIV-AIDS. Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol 2000; 14:579–93.
- 29- **Weiss G, Shemer A, Trau H.** The Koebner phenomenon: review of the literature. J Eur Acad Dermatol Venereol 2002;16:241-8.
- 30- **Chimenti MS, Ballanti E, Perricone C et al.** Immunomodulation in psoriatic arthritis: Focus on cellular and molecular pathways. Autoimmunity Reviews 2013; 12: 599–606
- 31- **Armstrong AW, Harskamp CT, Dhillon JS, et al.** Psoriasis and smoking: a systematic review and meta-analysis. Br J Dermatol 2014; 170:304–14.

- 32- **Moll JM, Wright V.** Psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 1973; 3: 55–78.
- 33- **Falgarone G, Jean O, Boissier MC.** Rôle de l'immunité innée dans la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Rhum* 2005 ; 72 :17-26
- 34- **Doutre M S.** Le système immunitaire cutané. *Ann. Dermatol* 2009 ; 136 (6): S257-S262
- 35- **Pelletier F, Angelot F, Garnache-Ottou F, Humbert P, Seilles E, Aubin F.** L'auro-inflammation dans le psoriasis : rôle des cellules dendritiques. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* 2010 ; 137 : 132-9
- 36- **Ueno H, Klechevsky E, Morita R, Aspard T et al.** Dendritic cells subsets in health and disease. *Immunol Rev* 2007; 219: 118-42
- 37- **Lowes MA, Chamian F, Abello MW, Fuentes-Duculan J et al.** Increase in TNF α and inducible nitric oxide synthase-expressing dendritic cells in psoriasis and reduction with efalizumab (Anti CD11a). *Proc Natl Acad Sci USA* 2005;102: 19057-62
- 38- **Denis J.** Psoriasis une maladie systémique inflammatoire chronique. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* 2008 ; 135 : 296-300
- 39- **Zaba I, Fuentes-Duculan J, Eungdamrong N, Abello M et al.** Psoriasis is characterized by accumulation of immunostimulatory and Th1/Th17 cell polarizing myeloid dendritic cells. *J Invest Dermatol* 2009; 129:79-88

- 40- **Naik SH, Sathe P, Park HY, Metcalf D et al.** development of plasmocitoid and conventional dendritic cell subtypes from single precursor cells derived in vitro and in vivo. *Nat Immunol* 2007; 8: 1217-26;
- 41- **Nestle FO, Conrad C, Tun-Kyi A, Homey B et al.** Plasmacytoid predendritic cells initiate psoriasis through $INF\alpha$ production. *J Exp Med* 2005; 202: 135-43
- 42- **Christophers E.** Explaining phenotype heterogeneity in patients with psoriasis. *Br J Dermatol* 2008; 158: 437-41.
- 43- **Nickoloff BJ, Qin JZ, Nestle FO.** Immunopathogenesis of psoriasis. *Clin Rev Allergy Immunol* 2007; 33:45–56.
- 44- **Seaman WE.** Natural killer cells and natural killer T cells. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 1204-17.
- 45- **Mocikat R, Braumuller H, Gummy A, Egeter O et al.** Natural killer cells activated by MHC class I (low) target prime dendritic cells to induce protective CD8 T cell responses. *Immunity* 2003; 19: 561-9
- 46- **Jeannin P, Jaillon S, Delneste Y.** Biologie des récepteurs de l'immunité innée : applications cliniques et thérapeutiques. *Rev Franc Lab* 2010 ; 424 : 41-51
- 47- **Samson M, Lakomy D, Audia S, Bonnotte B.** Les lymphocytes Th 17: différenciation, phenotype, fonctions, et implications en pathologie et thérapeutique humaine. *Rev Med Int* 2011; 32: 292–301

- 48- **Levy-Roy A, Porcher R, de Fonclare AL, Morel P, Dupuy A.** [Efficacy of TNFalpha antagonists for plaque-type psoriasis: a systematic review and graphical presentation]. *Ann Dermatol Venereol* 2009; 136: 315–22.
- 49- **Fitch E, Harper E, Skorcheva I, et al.** Pathophysiology of psoriasis: recent advances on IL-23 and Th17 cytokines. *Curr Rheumatol Rep* 2007; 9: 461–7.
- 50- **Mc Govern D, Powrie F.** The IL-23 axis plays a key role in the pathogenesis of IBD. *Gut* 2007; 56:1333–6
- 51- **Tan ZY, Bealgey KW, Fang Y, Gong YM, Bao S.** Interleukin-23: immunological roles and clinical implications. *Int J Biochem Cell Biol* 2009; 41: 733–5.
- 52- **Kryczek I, Bruce AT, Gudjonsson JE, Johnston A, Aphale A, Vatan L, et al.** Induction of IL-17+ T cell trafficking and development by IFN-gamma: mechanism and pathological relevance in psoriasis. *J Immunol* 2008; 181: 4733–41.
- 53- **Wilson FC, Icen M, Crowson CS, McEvoy MT, Gabriel SE, Kremers HM.** Incidence of clinical predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis : a population-based study. *Arthritis Rheum* 2009; 61: 233-9.
- 54- **Cazalis P.** Atteinte axiale du rhumatisme psoriasique. *Rev Rhum* 2002 ; 69 : 640-1

- 55- Ouédraogo DD, Palazzo E, Nlomé-Nzé M, Somogyi N, Ballard M, Hayem G, Meyer O.** Predominant cervical involvement in patients with psoriatic arthritis: report of two cases. *Joint Bone Spine*. 2007; 74(2):175-8.
- 56- Péré P, Toussaint F, Loeuille D.** Imagerie du rhumatisme psoriasique. *Rev Rhum* 2002; 69: 661-72
- 57- Helliwell PS, Hetthen J, Sokoll K, et al.** Joint symmetry in early and late rheumatoid and psoriatic arthritis: comparison with a mathematical model. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 865–71.
- 58- Torre Alonso JC, Rodriguez Perez A, Arribas Castrillon JM, Ballina Garcia J, Riestra Noriega JL, Lopez Larrea C.** Psoriatic arthritis: a clinical, immunological and radiological study of 180 patients. *Br J Rheumatol* 1991; 30: 245-50.
- 59- McHugh NJ, Balachrishnan C, Jones SM.** Progression of peripheral joint disease in psoriatic arthritis: a 5-yr prospective study. *Rheumatology (Oxford)* 2003;42:778–83.
- 60- Lyn Tan Ai, McGonagle D.** Rhumatisme psoriasique : corrélation entre radiologie et anatomopathologie. *Rev Rhum* 2010 ; 77 : 246–51
- 61- Mérot O, Le Goff B.** Intérêt de l'échographie ostéo-articulaire dans les rhumatismes inflammatoires chroniques et les connectivites. *Revue Med Int* 2014; 35 : 531–539

- 62- D'Agostino MA, Said-Nahal R, Hacquard-Bouder C, Brasseur JL, Dougados M, Breban M.** Assessment of peripheral enthesitis in the spondylarthropathies by ultrasonography combined with power Doppler: a cross-sectional study. *Arthritis Rheum* 2003;48:523–33.
- 63- Rat AC.** Épidémiologie de la spondyloarthrite au XXI^e siècle. *Rev Rhum Monographies* 2014 ; 81(4), 225-9
- 64- Bardin T, Fournié B.** Formes cliniques et évolutions du rhumatisme psoriasique. *Rev Rhum* 2002 ; 69 : 630-4
- 65- Julien D, Fournié B, Boulinguez S.** Onychopathie psoriasique : marqueur d'une atteinte inflammatoire profonde. *Ann Dermatol Venerol* 2011 ; 138 : 13-7
- 66- Lioté F.** Rhumatisme psoriasique : critères de classification, de diagnostic et de réponse thérapeutique. *Rev Rhum monographies* 2010; 77 : 67–73
- 67- Taylor W, Gladman D, Helliwell P, et al.** Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum* 2006;54:2665–73.
- 68- Paccou J, Wendling D.** Actualités du traitement du rhumatisme psoriasique: résultats d'une analyse systématique de la littérature réalisée pour les recommandations de la Société française de rhumatologie pour la prise en charge des spondyloarthrites. *Revue du rhumatisme* 2015; 82: 7–13

- 69- **Pertruiset E.** Methotrexate in psoriatic arthritis. *Joint Bone Spine* 2014; 81(2):, March 2014, Pages 107–109
- 70- **Madureira P, Pimenta SS, Bernado A, Brito JS, Bernades M, Costa L.** Off-label use of tocilizumab in psoriatic arthritis: case series and review of literature. *Acta Reumatol Port* 2016; doi 27155213
- 71- **McInnes IB, Kavanaugh A, Gottlieb AB, et al.** Efficacy and safety of ustekinumab in patients with active psoriatic arthritis: 1 year results of the phase 3, multicenter, double-blind, placebo-controlled PSUMMIT1 trial. *Lancet* 2013; 382: 780–9.
- 72- **McInnes IB, Sieper J, Braun J, et al.** Efficacy and safety of secukinumab, a fully human anti-interleukin-17A monoclonal antibody in patients with moderate-to-severe psoriatic arthritis: a 24-week randomized, double-blind, Placebo-controlled, phase II proof-of-concept trial. *Ann Rheum Dis* 2014; 73: 349–56
- 73- **Mease PJ, Genovese MC, Greenwald MW et al.** Efficacy of brodalumab, an anti-IL17R antibody, in subjects with psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2013; 72:85.
- 74- **Papp K, Chimenti S, Blanco F, Hu C, Stevens R-M, Edwards C, Lespesailles E, Arthur K, Behrens F.** Efficacité et tolérance de l'apremilast à 52 semaines dans le rhumatisme psoriasique : résultats d'études pivots, randomisées, contrôlées, de phase 3 (PALACE 1, 2, et 3). *Ann Dermatologie et de Vénéréologie* 2015 ; 142(S12) : 676-7

- 75- **Tan AL, McGonagle D.** Rhumatisme psoriasique: corrélation entre radiologie et anatomopathologie. Rev Rhum 2010 ; 77 : 246-51.
- 76- **Tälli S, Etcheto A, Fautrel B et al.** Patient global assesement in psoriatic arthritis. What does it means? An analysis of 223 patients from Psoriatic Arthritis impact of disease (PsAID) study. Joint Bone Spine 2015.....
- 77- **Tam LS, Leung YY, Li EK.** Psoriatic arthritis in Asia. Rheumatology 2009; 48(12) :1473–1477
- 78- **Queiro R, González S, Alperi M, Alonso S et al.** HLA-DR17 est associé à une enthésite dans le rhumatisme psoriasique. Rev Rhum 2011 78(6) : 583-4
- 79- **Wendling D, Guillot X, Prati C.** L'axe IL23/TH17 dans la spondyloarthrite: la voie royale? Rev Rhum 2014; 81 : 445-7
- 80 **Husni ME.** Comorbidities in Psoriatic Arthritis. Rheum Dis Clin N Am 2015; 41: 677–698
- 81- **Love TJ, Zhu Y, Zhang Y, et al.** Obesity and the risk of psoriatic arthritis: a population-based study. Ann Rheum Dis 2012; 71 (8):1273–7.
- 82- **Dreiherr J, Freud T, Cohen AD.** Psoriatic arthritis and diabetes: a population based cross-sectional study. Dermatol Res Pract 2013; doi: 10.1155/2013/580404

- 83- Coto-Segura P, Eiris-Salvado N, Gonzalez-Lara L, et al.** Psoriasis, psoriatic arthritis and type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol* 2013; 169(4):783–93.
- 84- Vieira Duarte G, Faillace C, Freire de Carvalho J.** Psoriatic arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2012; 26 (1):147-56
- 85- Garg A, Gladman D.** Recognizing psoriatic arthritis in the dermatology clinic. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2010; 63(5): 733-48
- 86- Bezza A, Niamane R, Amine B, El Maghraoui A, Bensabbah R, Hajjaj-Hassouni N.** L'atteinte du pied au cours du rhumatisme psoriasique. À propos de 26 cas. *Revue du Rhumatisme* 2004 ; 71 (12) : 1155-8
- 87- Gladman DD, Antoni C, Mease P, Clegg D O, Nash P.** Psoriatic arthritis: epidemiology, clinical features, course and outcome. *Ann Rheum Dis* 2005; 64 (Suppl 2): 14–17
- 88- Tak PP and Firestein GS.** NF- κ B: a key role in inflammatory diseases. *J Clin Invest.* 2001;107(1):7-11.
- 89- Goupille P.** Rhumatisme psoriasique. *Rev du Rhum* 2005 ; 72(10-11) : 878-83
- 90- Krawczyk-Wasielewska A, Skorupska E, Samborski W.** Sacroiliac joint pain as an important element of psoriatic arthritis diagnosis. *Postepy Dermatol Alergol.* 2013; 30(2):108-12.

- 91- **Regensburger A, Rech J, Englbrecht M, Finzel S, Kraus S, Hecht K, Kleyer A et al.** A comparative analysis of magnetic resonance imaging and high-resolution peripheral quantitative computed tomography of the hand for the detection of erosion repair in rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2015; 54 (9):1573-81
- 92- **Peluso G, Bosello SL, Gremese E, Mirone L, Di Gregorio F, Di Molfetta V, Pirroni T et al.** Detection of bone erosions in early rheumatoid arthritis: 3D ultrasonography versus computed tomography. *Clin Rheumatol*. 2015 Jul;34(7):1181-6
- 93- **Yadav S, Palo L, Mahdian M, Upadhyay M, Tadinada A.** Diagnostic accuracy of 2 cone-beam computed tomography protocols for detecting arthritic changes in temporomandibular joints. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2015; 147(3):339-44
- 94- **Van der Heijde D, Sieper J, Maksymowych W, et al.** 2010 Update of the international ASAS recommendations for the use of anti-TNF agents in patients with axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis* 2011; 70:905-8.
- 95- **Ogata A, Umegaki N, Katayama I, Kumanogo A, Tanaka T.** Rhumatisme psoriasique chez deux patients en échec de traitement par le tocilizumab. *Rev Rhum* 2012 ; 79 : 168-70.
- 96- **Claudepierre P, Wendling D.** Existe-t-il une dissociation entre inflammation et ossification dans la spondyloarthrite ? *Rev Rhum* 2008 ; 75 : 776-8.

- 97- Guillot B.** Psoriasis : Diagnostic, évolution, principes du traitement. Rev Prat 1999 ; 49 : 1473-9
- 98- Wendling D.** Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont-ils un traitement de fond des spondyloarthrites ? Rev Rhum 2013 ; 80 (6): 541-3.
- 99- Lavie F, Salliot C, Dernis E, Claudepierre P et al.** Pronostic et suivi du rhumatisme psoriasis de forme périphérique : élaboration de recommandations pour la pratique clinique, à partir d'une analyse systématique de la littérature et de l'opinion d'experts. Rev Rhum 2007 ; 74 : 23-30.
- 100- Fournier B, Crognier L, Arnaud C, Zabraniecki L et al.** Proposition de critères de classification du rhumatisme psoriasique. Etude préliminaire de 260 patients. Rev Rhum 1999 ; 66 : 513-24.
- 101- Diallo M.** Psoriasis epidemiology. Journal of Clinical Case Report 2012; 2: 8.

RESUME

Introduction et objectifs :

Le rhumatisme psoriasique est un rhumatisme séronégatif pour le facteur rhumatoïde, classé parmi les spondyloarthrites, caractérisé par une atteinte axiale prédominante et un psoriasis présent chez le patient ou dans sa famille. Elle est plus décrite en occident et implique la conjonction de plusieurs étiologiques. Son polymorphisme clinique et l'insuffisance de critères diagnostiques consensuels sont source de retard diagnostique. Ce travail avait pour but d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques des rhumatismes psoriasiques en rhumatologie au CHU de Brugmann en Belgique.

Patients et méthodes :

Nous avons examiné les dossiers des patients suivis en rhumatologie au CHU Brugmann de Janvier 2015 à Janvier 2016 et chez qui le diagnostic d'arthrite psoriasique avait été retenu en accord avec les critères de CASPAR. Les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques et les différentes approches thérapeutiques ont été analysées

Résultats:

Cinquante –trois sujets ont été inclus dans cette étude avec un âge moyen de 49 ans avec des extrêmes allant de 23 à 79 ans. Le sexe ratio H/F était de 0,6. L'obésité, la surcharge pondérale, l'hypertension artérielle et le diabète étaient retrouvés chez respectivement 24.4%,34.1%, 22,6% et 18.9% des sujets. Vingt-huit pourcent avait une histoire familiale de psoriasis cutané. Le psoriasis cutané a précédé les manifestations articulaires dans 88,7% avec un délai moyen diagnostique de 12 mois, les extrêmes allant de 0 à 115 mois. Les manifestations périphériques étaient présentes chez 96.2%, les manifestations axiales chez 32.1%, les deux étaient associées chez 26.4%. On notait un syndrome inflammatoire dans 64.2% avec majoration de la vitesse de sédimentation, sans différence significative entre les manifestations axiale et périphérique. L'antigène HLA B27 était retrouvé chez 8,1% des sujets et était associé à une sacro-iliite à l'IRM. Six sujets sur dix-sept avec atteintes axiales avaient des lésions à la résonnance magnétique à type de sacro-iliite et syndesphoytes.

La prise en charge des patients reposait sur les DMARDs dans 92.4%, les biologiques dans 39.6% et les AINS dans 37.7%. Les AINS étaient associés de manière occasionnelle aux DMARDs chez 32% des sujets, alors qu'une association DMARDs et biologiques était retrouvée dans environ 40% des cas.

Conclusion :

Ces résultats démontrent une fois de plus le polymorphisme clinique et paraclinique du rhumatisme psoriasique. La meilleure connaissance de sa physiopathologie a permis l'émergence de nouvelles molécules thérapeutiques. Dans notre étude, le pourcentage de traitements biologiques dénote de la prévalence élevée des formes graves.

Mots clés : Rhumatisme psoriasique, épidémiologie, clinique, paraclinique et thérapeutique