

LISTE DES ABREVIATIONS

ACh	: Acétylcholine
ACR	: American College of Rheumatology
ARN	: Acide Ribonucléique
BAFF	: B cell-Activating Factor of the tumor necrosis factor Family
Bcl-2	: B-cell lymphoma 2
BCMA	: B cell maturation antigen
CENP	: centromeric-protein
CMH	: Complexe Majeur d'Histocompatibilité
CMV	: Cytomégavirus
CPA = APC	: Cellule Présentatrice d'Antigène
CXCR	: C-X-C Chemokine Receptor
DMARD	: Disease-modifying Antirheumatic Drugs
DSM	: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EBV	: Epstein - Barr virus
FAS	: Fatty Acid Synthase = acide gras synthase
Flt-3L	: Fms-like tyrosine kinase 3 ligand
HLA	: Human Leucocyte Antigen
ICAM	: intercellular adhesion molecule
ICOS	: Inducible T-cell COStimulator
IFN	: Interféron
Ig	: Immunoglobuline
IL	: Interleukine
ISRS	: Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine
ISRN	: Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Noradrénaline
IRF	: Interferon Regulatory Factor 5
LB	: Lymphocyte B
LT	: Lymphocyte T
LES	: Lupus Érythémateux Systémique
MS	: Maladies systémiques
MSA	: Maladie de Still de l'Adulte
mDC	: Cellule Dendritique myéloïde

NF-κB	: Nuclear Factor-Kappa B
NGF	: Nerve Growth Factor
NK	: Natural Killer
PBR	: Ponction-Biopsie-Rénale
pDC	: Cellule Dendritique plasmacytoïde
PR	: Polyarthrite Rhumatoïde
Récepteur M	: Récepteur Muscarinique
RIC	: Rhumatismes Inflammatoires Chroniques
RP	: Rhumatisme psoriasique
SA	: Spondylarthrite Ankylosante
SpA	: Spondyloarthrites
SGS	: Syndrome de Gougerot Sjögren
SGSp	: Syndrome de Gougerot Sjögren primitif
SGSs	: Syndrome de Gougerot Sjögren secondaire
SNA	: système nerveux autonome
SNC	: système nerveux central
STAT	: Signal Transducer and Activator of Transcription
TACI	: Transmembrane Activator and Calcium-modulator and cyclophilin ligand Interactor
TGF	: Transforming Growth Factor
TLR	: Toll-like receptors
TNF	: Tumor Necrosis Factor
TNFAIP3	: TNF α induced protein 3
TNIP	: TNFAIP3 Induced Protein
Treg	: lymphocytes T régulateurs
VHC	: Virus de l'Hépatite C
VIH = HIV	: Virus de l'immunodéficience humaine

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1. LES VOIES DE LA DOULEUR.....	26
FIGURE 2. PRESENTATION SCHEMATIQUE DE LA CRISE SUICIDAIRE	56
FIGURE 3. SPECTRE DES MALADIES AUTO-IMMUNES ET AUTO-INFLAMMATOIRES.....	21
FIGURE 4. CRITERES ASAS/EULAR DES SPONDYLOARTHrites.....	102

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU I. SYMPTOMATOLOGIE DU SYNDROME DOULOUREUX CHRONIQUE. -----	30
TABLEAU II. CLASSIFICATION DES ANTALGIAQUES SELON OMS. -----	34
TABLEAU III. TRAITEMENT DES DOULEURS NEUROPATHIQUES -----	35
TABLEAU IV. OUTILS DE DEPISTAGE DES DOULEURS NEUROPATHIQUES. -----	36
TABLEAU V. TRAITEMENT DES DOULEURS NOCIPLASTIQUES.-----	36
TABLEAU VI. CLASSIFICATION DES PRINCIPAUX CORTICOÏDES UTILISES EN RHUMATOLOGIE.-----	37
TABLEAU VII. CLASSIFICATION DES BISPHOSPHONATES PAR GENERATION ET PUISSANCE.-----	38
TABLEAU VIII. LISTE NON EXHAUSTIVE DU TRAITEMENT DMARD (DISEASE MODIFYING ANTI-RHEUMATIC DRUG).-----	39
TABLEAU IX. CRITERES DE CLASSIFICATION DU SYNDROME DE FATIGUE CHRONIQUE.-----	41
TABLEAU X. REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DU TYPE DE MALADIE SYSTEMIQUE.-----	51
TABLEAU XI. REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DU SEXE.-----	51
TABLEAU XII. REPARTITION DES CONNECTIVITES EN FONCTION DU SEXE.-----	51
TABLEAU XIII. REPARTITION DES MALADIES AUTO-INFLAMMATOIRES EN FONCTION DU SEXE.-----	52
TABLEAU XIV. REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ORIGINE GEOGRAPHIQUE. -----	53
TABLEAU XV. REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DES ZONES D'HABITATION. -----	53
TABLEAU XVI. REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ETHNIE. -----	54
TABLEAU XVII. REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DU STATUT MATRIMONIAL. -----	54
TABLEAU XVIII. REPARTITION DES PATIENTS SELON LA SCOLARITE.-----	55
TABLEAU XIX. REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DES CATEGORIES SOCIO-PROFESSIONNELLES.-----	55
TABLEAU XX. REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DE LA CONSOMMATION TABAC, ALCOOL ET DROGUES.-----	55
TABLEAU XXI. REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DES ANTECEDENTS PSYCHIATRIQUES.-----	56
TABLEAU XXII. REPARTITION DES CONNECTIVITES EN FONCTION DU SEXE. -----	57
TABLEAU XXIII. REPARTITION DES MALADIES AUTO-INFLAMMATOIRES EN FONCTION DU SEXE.-----	57
TABLEAU XXIV. REPARTITION DES CAS DE PR EN FONCTION DES MANIFESTATIONS PSYCHIATRIQUES.-----	58
TABLEAU XXV. REPARTITION DES CAS DE SGS EN FONCTION DES MANIFESTATIONS PSYCHIATRIQUES.-----	58
TABLEAU XXVI. REPARTITION DES CAS DE LS EN FONCTION DES MANIFESTATIONS PSYCHIATRIQUES.-----	59
TABLEAU XXVII. REPARTITION DES CAS DE SPA EN FONCTION DES MANIFESTATIONS PSYCHIATRIQUES.-----	59
TABLEAU XXVIII. REPARTITION DES MSA EN FONCTION DES MANIFESTATIONS PSYCHIATRIQUES. -----	60
TABLEAU XXIX. REPARTITION DES CAS DE GOUTTE EN FONCTION DES MANIFESTATIONS PSYCHIATRIQUES. -----	60
TABLEAU XXX. REPARTITION DES PATIENTS EN FONCTION DES MANIFESTATIONS PSYCHIATRIQUES.-----	61
TABLEAU XXXI. REPARTITION DU TROUBLE DEPRESSIF EN FONCTION DES MALADIES SYSTEMIQUES.-----	61
TABLEAU XXXII. REPARTITION DE L'EFFECTIF EN FONCTION DE LA SEVERITE DE LA DEPRESSION.-----	61
TABLEAU XXXIII. REPARTITION DU TROUBLE ANXIEUX EN FONCTION DES MALADIES SYSTEMIQUES.-----	62
TABLEAU XXXIV. REPARTITION DE LA FIBROMYALGIE EN FONCTION DES MALADIES SYSTEMIQUES.-----	62
TABLEAU XXXV. REPARTITION DE LA FATIGUE EN FONCTION DES MALADIES SYSTEMIQUES.-----	63
TABLEAU XXXVI. REPARTITION DE L'INSOMNIE EN FONCTION DES MALADIES SYSTEMIQUES.-----	63
TABLEAU XXXVII. REPARTITION DES CAS D'IDEES SUICIDAIRES EN FONCTION DES MS.-----	64
TABLEAU XL. REPARTITION DES MANIFESTATIONS VISCERALES DES MALADIES SYSTEMIQUES.-----	65
TABLEAU XLI. DESCRIPTION DE LA VS ET DE LA CRP. -----	66
TABLEAU XLII. REPARTITION DES DONNEES DE L'HEMOGRAMME. -----	66
TABLEAU XLIII. REPARTITION SELON LES DONNEES DE L'ELECTROPHORESE DES PROTEINES SERIQUES. -----	66
TABLEAU XLIV. FREQUENCE DES AUTO-ANTICORPS DANS LES MALADIES SYSTEMIQUES. -----	67
TABLEAU XLV. REPARTITION DES PATIENTS SPONDYLOARTHrites EN FONCTION DU HLAB27.-----	67
TABLEAU XLVI. FREQUENCE DES COMORBIDITES AU COURS DU SGSp.-----	68
TABLEAU XLVII. REPARTITION SELON LES AUTRES COMORBIDITES. -----	68
TABLEAU XLVIII. REPARTITION DES PATIENTS SELON LE SF36.-----	69
TABLEAU XLIX. REPARTITION DES PATIENTS SELON LE NHP.-----	70
TABLEAU L. REPARTITION DES PATIENTS SELON L'ASQOL.-----	70
TABLEAU LI. REPRESENTATION DES MEDICAMENTS.-----	71
TABLEAU LII. REPRESENTATION DES TRAITEMENTS ADJUVANTS.-----	71
TABLEAU LIII. MODALITES EVOLUTIVES -----	72
TABLEAU XLVX. CRITERES ACR/EULAR 2010 DE LA PR.-----	99

Sommaire

INTRODUCTION.....	9
HISTORIQUE	12
1. HISTORIQUE DU SYNDROME DE GOUGEROT-SJÖGREN	12
2. HISTORIQUE DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE	14
3. HISTORIQUE DU LUPUS SYSTEMIQUE	14
4. HISTORIQUE DES SPONDYLOARTHrites.....	15
DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	17
1. FREQUENCE	17
2. SEXE	17
3. AGE	17
4. LES DIFFERENTS FACTEURS	18
4.1. <i>Facteurs génétiques</i>	18
4.2. <i>Environnementaux</i>	18
1^{ERE} PARTIE – REVUE DE LA LITTERATURE.....	19
1. LES MALADIES SYSTEMIQUES.....	20
1.1. <i>Définition et cadre nosologique</i>	20
1.2. <i>Diagnostic</i>	22
1.3. <i>Pronostic</i>	24
2. LA DOULEUR EN RHUMATOLOGIE	26
2.1. <i>Définition</i>	26
2.2. <i>Mécanismes de la douleur</i>	26
2.3. <i>Évolution dans le temps</i>	30
2.4. <i>Évaluation de la douleur</i>	32
2.5. <i>TraitemenT de la douleur</i>	33
3. LE SYNDROME DE FATIGUE CHRONIQUE	41
3.1. <i>Définition</i>	41
3.2. <i>Épidémiologie</i>	41
4. LES MANIFESTATIONS PSYCHIATRIQUES	42
4.1. <i>Les troubles psychiatriques au cours des maladies systémiques</i>	42
4.2. <i>Évaluation psychiatrique</i>	43
5. LA QUALITE DE VIE EN RHUMATOLOGIE	45
5.1. <i>Définition</i>	45
5.2. <i>Évaluation de la qualité de vie</i>	45
2^{EME} PARTIE – ANALYSE DES DONNEES	47
1. PATIENTS ET METHODES	48
1.1. <i>Cadre d'étude</i>	48
1.2. <i>Type et durée d'étude</i>	48
1.3. <i>Population d'étude</i>	48
1.4. <i>Méthode d'étude</i>	49
1.5. <i>Recueil des données</i>	50
2. RESULTATS	51
2.1. <i>Données épidémiologiques</i>	51
2.2. <i>Données diagnostiques</i>	57
2.3. <i>Données de retentissement</i>	69
2.4. <i>Données thérapeutiques</i>	71
2.5. <i>Données évolutives</i>	72
3. DISCUSSIONS	73
3.1. <i>Données épidémiologiques</i>	73
3.2. <i>Données diagnostiques</i>	74
3.3. <i>Données thérapeutiques</i>	78

<i>3.4. Données évolutives.....</i>	78
CONCLUSION	79
RECOMMANDATIONS.....	81
RESUME	82
ABSTRACT	83
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	84
ANNEXES	99

Introduction

Les maladies systémiques (MS) sont des affections inflammatoires diffuses, intéressant en règle au moins trois organes ou systèmes d'organes. Elles sont classées en 2 grandes cadres, susceptibles de se chevaucher : [168]

- Les MS auto-immunes, encore appelées connectivites, résultant d'un mécanisme auto-immun, attesté entre autres par la présence dans le sang d'autoanticorps utilisés comme outils diagnostiques ; les principales MS auto-immunes sont : la polyarthrite rhumatoïde (PR), le syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS), le lupus érythémateux systémique (LES), la sclérodermie, les myopathies inflammatoires idiopathiques, le syndrome de Sharp, la polychondrite atrophiante et les vascularites.
- Les MS auto-inflammatoires, définies en miroir des MS auto-immunes, se caractérisant par l'absence d'auto-immunité, l'implication dans leur mécanisme surtout de l'immunité innée, en particulier l'inflammasome à l'origine d'une production excessive de l'interleukine (IL) 1-éta et l'IL18 ; les principales MS auto-inflammatoires sont les spondyloarthrites (SpA), les arthrites microcristallines, la sarcoïdose, la maladie de Still (MSA), la maladie de Behcet.

Les maladies systémiques sont des pathologies dont l'incidence est en hausse en Afrique, notamment sub-saharienne en raison de leur meilleure connaissance. [170] Elles affectent globalement surtout la femme jeune, d'âge moyen entre 30 et 40 ans. [99] Leur diagnostic est établi en accord avec des critères de classification utilisés abusivement à visée diagnostique, après confrontation d'arguments épidémiologiques, cliniques, paracliniques, parfois thérapeutiques. [97] Leur prise en charge repose sur 4 moyens complémentaires : les moyens non pharmacologiques dont l'éducation thérapeutique [28], les moyens médicaux (symptomatiques, dits de fond classiques et innovants), [18] les moyens physiques [38] et chirurgicaux. [163, 256].

En raison de leur nature systémique, ces MS qu'elles soient auto-immunes ou auto-inflammatoires s'accompagnent de lésions structurales articulaires comme extra-articulaires et représentent une cause importante de douleur, [100] d'une impotence fonctionnelle, d'un handicap responsable d'une altération de la qualité et de manifestations psychiatriques. Outre les manifestations psychiatriques, le pronostic vital peut être engagé notamment par le biais des

localisations viscérales, en particulier cardiaques, pulmonaires, rénales, digestives, neurologiques et hématologiques. [180].

Les principales manifestations psychiatriques rapportées au cours de ces affections systémiques, multiples et variées, sont [1, 135] : les troubles anxiо-dépressifs, la fatigue, les troubles du sommeil, la schizophrénie, la confusion, les troubles cognitifs ou parfois une psychose et le suicide. [135].

Un cercle vicieux s'établirait entre les manifestations physiques et psychiatriques de la maladie systémique.

Les mécanismes physiopathologiques qui sous-tendent les manifestations psychiatriques au cours des maladies systémiques sont complexes et souvent intriqués. Sont ainsi évoqués :

- **Les facteurs immunologiques** [47] : en effet, une hyperproduction de médiateurs inflammatoires en particulier les cytokines pro-inflammatoires, caractéristiques de ces affections, sécrétées par les cellules de l'immunité innée comme adaptative qui infiltrent les différents organes atteints, sont incriminés dans les troubles du comportement, par le biais de modifications biochimiques centrales (des neurotransmetteurs en particulier). Ainsi des troubles psychiques sont observés lors de l'administration de cytokines exogènes (en particulier l'IL2, l'*interféron-gamma* (IFN- γ), le *tumor necrosis factor-alpha* (TNF- α) indiquées dans le traitement de certaines pathologies (cancers, infections virales). Ces symptômes psychiques disparaissent à l'arrêt de l'administration de ces cytokines,
- **Les facteurs psychologiques** : en effet, le stress psychologique en dehors de toute lésion organique de l'organisme est interprété par le lobe frontal du cerveau comme un événement traumatisant susceptible d'induire la production de cytokines pro-inflammatoires qui vont stimuler l'hypothalamus qui à son tour mobilise le système nerveux autonome, responsable entre autres de troubles de la mémoire. [213]
- **Les caractéristiques de la MS** : la douleur, la fatigue, les troubles du sommeil, le handicap physique, l'atteinte systémique, ensemble de facteurs limitant la mobilité, les activités familiales, professionnelles et sociales, sont les acteurs les plus impliqués dans la dépression notamment de la PR et des SpA. [160, 165]

- **Des facteurs iatrogènes :** les troubles psychiatriques pouvant être secondaires au traitement de maladie systémique ; les médicaments incriminés étant les AINS, corticoïdes, les immunosuppresseurs.

Ainsi, la prise en charge de toute maladie systémique ne doit pas se limiter uniquement sur les répercussions somatiques de la maladie et doit prendre en compte son retentissement psychique. Les manifestations psychiatriques au cours des MS sont surtout étudiées dans la littérature occidentale [64, 110]. En Afrique, elles ont fait l'objet de peu d'études, à notre connaissance. [130, 324]

L'objectif de notre travail était de déterminer de déterminer les aspects épidémiologiques, diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques des manifestations psychiatriques au cours des MS colligées dans le service de rhumatologie du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) Aristide Le Dantec.

Pour ce faire, nous allons, dans une première partie, procéder à une revue de la littérature, suivie d'une deuxième partie où nous allons décrire le cadre d'étude, les matériels et méthodes, les résultats, suivis de la discussion, la conclusion, les recommandations et le résumé.

HISTORIQUE

Ces affections, pour certaines d'entre elles sont vieilles comme le monde.

1. Historique du syndrome de Gougerot-Sjögren

- En 1888 : Mickulicz rapporta la première mention d'une atteinte simultanée des glandes lacrymales et salivaires. [127]
- En 1925, Henri Gougerot, dermatologue français, montra que la sécheresse oculaire n'était qu'un élément d'un syndrome sec étendu [20, 36].
- En 1927, Houwers, ophtalmologiste hollandais, constata l'association fréquente de manifestations articulaires avec une kératite filamentaire [20].
- En 1933, l'ophtalmologiste danois Henrik Sjögren publia dans une monographie les caractères définitifs du syndrome qui porte son nom : la kératoconjunctivite sèche.
- En 1937, Lisch rapporta la première famille de SGS, selon Sawalha AH et al [38].
- En 1961, Bunim anticipant sur les travaux de Bloch et al, propose un concept élargi et distingua le SGS isolé (primitif) de la forme associée à d'autres maladies auto-immunes (secondaire) et progressivement grâce aux travaux de Moustopoulos en 1964, ce concept se précise [10].
- En 1964, toujours, en collaboration avec Talal, Bunin attire l'attention sur l'association possible du SGS avec un lymphome malin [10, 20, 39].
- En 1976, la présence des anticorps anti-SSA et anti-SSB a été décrite, par Alspaugh, Talal et Tan. Par la suite le caractère identique avec les anticorps SjD et SjT, Ro et La, antérieurement décrit fut établi et ces anticorps sont maintenant désignés sous les sigles anti-Ro (SSA) et anti-La (SSB). Initialement, considérés comme spécifiques, ils sont retrouvés au cours de nombreuses maladies systémiques [10, 40]. Ils ont néanmoins été intégrés pour la première fois dans les critères de classification de la maladie, à partir des critères de Fox en 1986 [41, 42].
- Depuis 1975, onze (11) critères de classification variés ont été proposés, mais aucun n'a fait l'unanimité dans communauté internationale avant 2002. Citons par exemple les critères de Manthorpe, appelés critères de Copenhague (1975), les critères japonais (1984, 97, 99) ou les critères de Fox, appelés critères californiens ou de San Diego (1986), ou enfin les critères européens entre 1989 et 1996 par le European Study Group on Classification Criteria for Sjögren Syndrome, les premiers à être largement acceptés [42, 43, 44].

- En 2002, le groupe de consensus européano-américain (AECG) a proposé une nouvelle classification sur la base des critères européens modifiés. Dans ces nouveaux critères dits de Vitali, l'histologie des glandes salivaires accessoires montrant une sialadénite lymphocytaire focale avec un score focal supérieur à 1, ainsi que la positivité des anticorps anti-Ro/SSA ou anti-La/SSB sont obligatoires pour poser le diagnostic de la maladie. Des critères d'exclusion ont également été ajoutés dans cette nouvelle classification [32, 45].
- En 2012, dans le but d'améliorer les performances diagnostiques des critères de Vitali, le groupe d'experts pluridisciplinaire « Sjögren's International Collaborative Clinical Alliance (SICCA) », propose les critères ACR 2012, avec de nombreuses limites [32].
- En 2016, enfin, des critères pondérés, appelés ACR/EULAR 2016 ont été validés avec une sensibilité de 96% et une spécificité de 95 % [46].
- De février 2004 à mai 2006, à partir des données de 206 patients italiens atteints de SGSp, ont été établi le SS disease damage index (SSDDI) et le SS disease activity index (SSDAI) [47].
- En 2007, au Royaume Uni, Bowman et al. ont initié le développement et la validation d'une mesure de l'activité systémique de la maladie à travers le SS Clinical Activity Index (SCAI). Celle-ci était fondée sur une version modifiée et adaptée du BILAG (British Isles Lupus Activity Group) [47].
- En 2009, ces scores ont servi de base à un projet de collaboration multinationale sous l'égide de la Ligue Européenne Contre le Rhumatisme (EULAR), qui a permis d'établir un score systémique d'activité (EULAR Sjögren's syndrome disease activity index [ESSDAI]) calculé par le médecin et un score concernant la sécheresse, la fatigue et les douleurs (EULAR Sjögren's syndrome patient reported index [ESSPRI]), évalué par le patient. L'ESSDAI a été généré à partir de l'analyse multivariée de 96 patients et de 702 patients fictifs et validé dans une grande cohorte indépendante. Il comprend 12 domaines [48, 49, 50].
- En 2014, le ClinESSDAI développé et validé, comprend les 11 domaines originels de l'ESSDAI sauf la biologie (taux sérique d'IgG et de gammaglobulines, la présence d'une cryoglobulinémie et la présence d'un pic monoclonal) [51].

2. Historique de la polyarthrite rhumatoïde

- Vers 1500 av. JC, Ebers le papyrus a décrit une condition qui est assimilée à l'arthrite rhumatoïde.
- Vers 300-200 av. JC, Charak Samhita a également décrit une condition qui décrit la douleur, le gonflement commun et la perte de mobilité et de fonctionnement communs.
- Hippocrate a décrit l'arthrite en général dans 400 BC. Il cependant n'a pas décrit les types spécifiques d'arthrite. Galen entre l'AD 129 et 216 a introduit le rheumatismus de condition.
- En 1880 : Beauvais décrit une forme de neutralisation de l'arthrite chronique.
- En 1858 : Garrod a nommé l'arthrite rhumatoïde la maladie remontant les vieux deformans d'arthrite.
- En 1929 Leroux recense l'acide salicylique comme produit actif qui a soulagé la douleur.
- En 1932 le comité international du rhumatisme a été formé.
- En 1957 Baguall a employé la chloroquine et maintenant la hydroxychloroquine est toujours une partie du DMARDs.
- En 1980 : le rôle du méthotrexate dans l'arthrite rhumatoïde a été découvert.
- En 1993 : les anticorps Anti-TNF se sont avérés efficaces dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde. [126]

3. Historique du lupus systémique

- 1815 : Laurent-Théodore BIETT décrivit le premier une dermatose localisée à la face comme un érythème centrifuge [343, 346]
- Vers 1828, des élèves CAZENAVE et SCHÉDEL ont publié « l'érythème du visage, qui affecte surtout la femme jeune » proposent « lupus érythémateux » en opposition à lupus qui, chez les Dermatologues, désignait une forme de tuberculose cutanée
- En 1845, Ferdinand von HEBRA, décrivit une dermatose localisée à la face et dénommée « seborrhea congestiva ». Sans donner de détails cliniques, il décrivit des foyers ronds, précis, marqués de squames sèches des deux côtés du nez
- En 1869, Moritz KOHN-KAPOSI propose le terme de « lupus érythémateux » et signale qu'il peut être aiguë, subaiguë ou disséminé, d'où le terme de LEAD (lupus érythémateux aiguë disséminé)

- 1948 : Découverte des cellules de Hargraves ou cellules PN qui phagocytent noyau d'une autre cellule lysée
- 1949 : Découverte facteur de Haserick, ac dirigés contre noyau cellulaire
- 1957 : Publication par F. Siguier 1er ouvrage de référence « Les maladies-vedettes »
- 1966 : 1ère édition de « Lupus erythematosus » de EL Dubois

4. Historique des spondyloarthrites

- Vers 1279-1213 avant JC : le pharaon Ramsès II le pharaon souffrait d'une calcification des vertèbres cervicales.
- Vers 1510-1559 : Matteo Realdo Colombo dans son livre « De Re Anatomica », livre la description de deux squelettes présentant des caractéristiques cliniques identiques à celles de la spondylarthrite ankylosante.
- Vers 1666-1698 : Bernard O'Connor propose, lors d'une thèse, la description anatomique d'un squelette comportant plusieurs vertèbres soudées, formant un os unique et évoque les possibles complications respiratoires que peuvent provoquer une colonne courbée et rigide, et décrit des symptômes considérés aujourd'hui comme ceux de la SPA.
- Au XIXème siècle l'association avec le psoriasis, les entérocolopathies, le syndrome oculo-urétral fut démontré [130].
- En 1850, Sir Benjamin Brodie publie le cas d'un homme de trente-et-un ans, souffrant d'une ankylose spinale et d'inflammation oculaire. Il sera le premier à observer les antécédents de gonorrhées chez des patients souffrant arthrites et d'ankylose du rachis.
- Vers 1893 et 1898, les publications de Pierre Marie, Adolph von Strümpell et Vladimir Bechtereïv permettent enfin de rendre un diagnostic sur cette pathologie. En rapportant un tableau d'ankylose quasi-complet, Pierre Marie offre ainsi le premier diagnostic de ce qu'il nommera la spondylose rhyzomélique.
- En 1931 : Forestier et Sicard décrivent des syndesmophytes (ponts osseux caractéristiques des pathologies inflammatoires des enthèses) ainsi que celle des stades d'évolution de l'arthrite sacro-iliaque.
- En 1973 : découverte du HLAB27.
- 1984 : critères de New-York.
- 1990 : critères d'Amor.

- 1991 : critères ESSG.
- 2009 : critères ASAS.
- Fin des années 2000 : concept des SpA non radiographiques. [76]

Données épidémiologiques

1. Fréquence

Les rhumatismes sont fréquents, dans certaines de leurs formes, en particulier l'arthrose (80% des personnes âgés de plus de 75 ans).

Quant aux rhumatismes inflammatoires chroniques, notamment systémiques, la goutte (prévalence estimée à 1 – 4 % et incidence 14/1000 en Angleterre dans une étude de 1999) apparaît comme étant le rhumatisme inflammatoire le plus fréquent parmi les maladies auto-inflammatoires. Suivie des SpA avec une prévalence de 0,47% et incidence de 19 / 100 0000 en France. [76]

Parmi les connectivites, le SGS (prévalence varie entre 0,6 et 1,7% et l'incidence est de 4/100 000) et la PR (prévalence à 0,5 – 1,0 % et incidence de 25 – 50/100 000 habitants) se disputent la première place [308, 333] ; le lupus (prévalence 0,04 – 0,05 % et incidence 7,3 / 100 000). [343]

La prévalence de manifestations psychiatriques au cours de ces maladies varie selon les séries :

- Dépression : de 13 à 74 % [20, 40, 44, 47, 60, 69, 93, 121, 130, 167, 235, 324]
- Anxiété : de 66 à 70 % [30, 47, 60, 174, 211, 234, 282]

L'altération de la qualité de vie est quasi-constante. [64, 67, 109, 165, 191, 215, 234, 310]

2. Sexe

Ce sont des affections qui sont l'apanage du sujet de sexe féminin, sauf pour la goutte (ménopause). Pour les SpA, la classique prédominance masculine tend à disparaître avec les nouvelles données, en raison de la meilleure connaissance des formes périphériques.

Quant aux connectivites, la prédominance féminine est constante quelle que soit la population d'étude, en raison des facteurs hormonaux, de l'inactivation du chromosome X...

Les manifestations psychiatriques semblent plus fréquentes chez le sujet de sexe féminin dont un des facteurs d'altération de la qualité de vie est la douleur chronique qui apparaît plus fréquente chez la femme. [128]

3. Age

Les MS peuvent survenir à tout âge. Toutefois, le pic d'âge dépend de chaque maladie.

4. Les différents facteurs

Des facteurs génétiques et environnementaux agissant de concert :

4.1. Facteurs génétiques

Les maladies systémiques sont, pour la plupart, des affections polygéniques associées à des gènes HLA et non HLA. En effet, de nombreux faits plaident en faveur d'un terrain génétique particulier tel que le HLAB27 pour les SpA, HLADR3 / DR4 pour les connectivites.

4.2. Environnementaux

- Les facteurs toxiques : alcool, tabac...
- Iatrogènes : corticothérapie...
- Toxicomanie
- Infectieux : virales (VIH, EBV, VHC...), bactériennes (*P. gingivalis*...)
- Facteurs psychologiques : Au cours du stress chronique, il y a une augmentation des glucocorticoïdes, entraînant une diminution de l'immunité à médiation cellulaire (NK et T cytotoxique dépendante) et une augmentation de la stimulation de l'immunité humorale avec une susceptibilité accrue aux infections, les tumeurs et les maladies auto-immunes [89, 90]. On note également un déséquilibre de la balance Th1/Th2 au profit de Th2, par la diminution de IL-12 et augmentation IL-4 et IL-10. Le stress chronique diminue aussi les cellules Treg et augmente le taux plasmatique de l'IL-17.

1^{ère} partie – Revue de la littérature

La première partie portera surtout sur les maladies systémiques, la douleur, la fatigue, les manifestations psychiatriques et la qualité de vie.

1. Les maladies systémiques

1.1. Définition et cadre nosologique

Les maladies systémiques sont des affections inflammatoires diffuses, intéressant d'une manière concomitante ou successive les organes ou systèmes d'organes. Sont exclues de ce cadre :

- **Les maladies infectieuses**, liées à la présence dans l'organisme d'un micro-organisme à l'état vivant c'est-à-dire cultivable. Il peut s'agir de bactéries, de parasites, virus ou mycoses. Toutefois, ces maladies infectieuses sont susceptibles de se compliquer de pathologies post-infectieuses, déclenchées par le micro-organisme, mais survenant à distance de l'épisode septique, sans présence au moment de la pathologie post-infectieuse du micro-organisme dans les organes atteints. Ces affections post-infectieuses résultent de mimétisme moléculaire. Ce sont les arthrites réactionnelles, associées à l'allèle HLA-B27, qui font partie des spondyloarthrites et les autres pathologies post-infectieuses tels que le RAA, la maladie de Poncet.
- **Les pathologies tumorales**, définies par la prolifération clonale des cellules d'un tissu donné. La tumeur pouvant être bénigne, en règle focale, ne donnant pas de métastases, ne récidivant pas à l'exérèse et n'engageant pas en règle le pronostic vital. La tumeur maligne ou cancer, au contraire, est susceptible de se compliquer de métastases, de syndromes paranéoplasiques, récidivent aux traitements et peuvent engager le pronostic vital.
- Bien qu'étant exclues des maladies systémiques, les affections infectieuses et tumorales peuvent cependant s'associer aux maladies systémiques.
- Quant aux maladies systémiques proprement dites, elles sont individualisées en 2 cadres polaires pouvant être associées chez un même malade :
 - **Les maladies systémiques auto-immunes ou connectivites**, résultant d'un mécanisme d'auto-immunité, sous-tendu par l'immunité adaptative : lymphocytes B, lymphocytes TCD4+ et TCD8+. Elles sont le plus souvent

associés à des autoanticorps utilisés comme outils diagnostiques inclus parmi les critères de classification usuels de ces affections ;

- **Les maladies systémiques auto-inflammatoires**, impliquant seulement en règle l'immunité innée, en particulier l'inflammasome avec production excessive d'IL1-β et d'IL18, responsable des signes observés. Ces affections sont séronégatives aux stigmates d'autoimmunité (anticorps antinucléaires, facteurs rhumatoïde, anti-peptides citrullinés, ANCA...). [223]

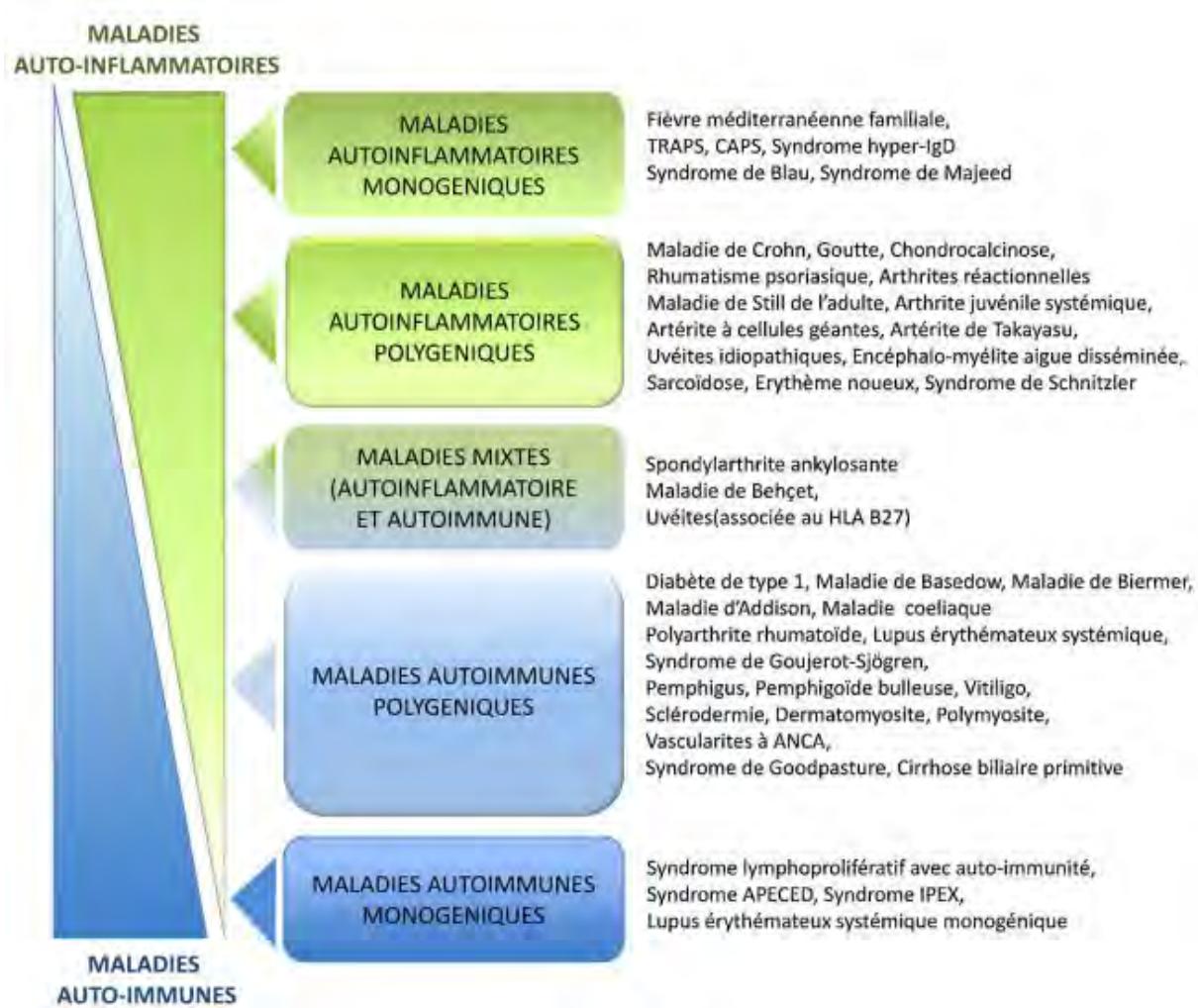


Figure 1. Spectre des maladies auto-immunes et auto-inflammatoires.

1.2. Diagnostic

1.2.1. Diagnostic positif

- Circonstances de découverte : elles sont variables, individualisables en 3 types :

- * Les manifestations psychiatriques peuvent inaugurer ;
- * Survenir en même temps ;
- * Être évolutives du diagnostic de la MS.

Il faudrait établir le diagnostic de MP et les rapporter à leurs causes.

- L'interrogatoire

➤ Il permet de déterminer les caractères de l'atteinte psychiatrique sur lesquelles nous allons revenir, il s'agit d'anxiété, de dépression, de schizophrénie, pseudo-Alzheimer...

➤ Caractères de la MS

- État-civil: sexe, âge, adresse ; Niveau d'études, profession; Ethnie; Origine géographique,
- Début: apparent, mode de début
- Signes initiateurs, atteinte rhumatologique qui est axiale dans les SpA ou périphériques dans les connectivites voire mixte, associée à de manifestations extra-articulaires (cutanéo-muqueuses, viscérales...)

➤ Révèle les traitements entrepris (auto-médication, recours à la médecine parallèle, antécédents familiaux de dépression ou de MS...)

- L'examen clinique méthodique, complet, apprécie :

L'état général, la présence ou l'absence : d'amaigrissement, de pâleur, d'ictère, de cyanose, de déshydratation, OMI, un hypocratisme digital ; prise des constantes et procède à l'examen physique proprement dit :

* A l'examen physique des manifestations psychiatriques et des manifestations de la maladie de système.

Au décours de l'examen, on retrouve des MP (syndrome dépressif, trouble anxieux...)

Les examens complémentaires comportent :

➤ Le bilan biologique : hypoglycémie, bilan infectieux, métabolique, d'auto-immunité, auto-inflammatoire.

➤ L'imagerie : le fond d'œil, scanner, IRM.

- Explorations fonctionnelles : EEG, IRM fonctionnelle
- Anatomopathologie

Au décours des explorations cliniques et paracliniques, le diagnostic est établi en confrontant les arguments épidémiologiques, cliniques, paracliniques, en accord avec les critères de classification.

1.2.2. Diagnostic différentiel

Il faut éliminer ce qui n'est pas une maladie systémique :

- Pathologies infectieuses : méningites, sepsis...
- Pathologies tumorales : métastases myélome multiple, syndrome paranéoplasique...
- Les pathologies endocrino-métaboliques : HPT, hyperthyroïdie...
- Les pathologies dégénératives : Alzheimer, Huntington...

Pour les affections psychiatriques, il faut éliminer :

- Troubles factices (pathomimie, syndrome de Münchhausen) ;
- Les affections neurologiques

1.2.3. Diagnostic étiologique

L'étiologie des MS reste inconnue et multifactorielle avec des facteurs de risques agissant de concert sont incriminés :

Facteurs génétiques : CMH avec les HLA-A1, B8, et DR3, HLAB27 (SpA)...

Facteurs environnementaux :

- Endocriniens (prévalence féminine, rôle des œstrogènes),
- Exposition aux rayons X, ultraviolets,
- Infections virus Epstein-Barr ou aux virus à ARN,
- Médicamenteux (corticoïdes, bêtabloquants, isoniazide, D-pénicillamine...),
- Toxiques : drogues, alcool, tabac...
- Immunologiques (auto-anticorps, microbiote de mauvaise qualité...)

Quelques maladies systémiques et leurs manifestations psychiatriques

- Lupus : dysfonctionnement cognitif, état confondu aigu, trouble anxieux, syndrome dépressif, psychose...

- SGS : syndrome dépressif, troubles de mémoires, déficits de l'attention et de la concentration, psychose, trouble anxieux...
- PR : syndrome dépressif, trouble anxieux, schizophrénie...
- SpA : syndrome dépressif

1.2.4. Diagnostic topographique

La topographie est en fonction du type de maladie systémique :

- Axiale, enthésique et asymétrique avec des manifestations extra articulaires (uvéite antérieure aiguë, entérocolopathie inflammatoire, psoriasis...) pour les SpA ;
- Pour les connectivites, l'atteinte est plutôt périphérique symétrique synoviale et épithéliale (PR, SGS, LES, ...).

1.2.5. Diagnostic de retentissement

- Algofonctionnel

Pour SGS : ESSPRI (EULAR Sjogren's Syndrome Patient Reported Index)

Pour BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functionnal Index) pour la SA

- Activité

PR : DAS 28 (Disease Activity Score)

SGS: ESSDAI (EULAR Sjögren's syndrome disease activity index)

Lupus Systémique : SLEDAI (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index)

SpA : BASDAI (BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index) et ASDAS (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score)

- Qualité de vie : voir rubrique « échelles de qualité de vie »

1.3. Pronostic

Critères de mauvais pronostic sont :

- Données démographiques : âge de début précoce, sexe F pour les maladies auto-inflammatoires et le sexe M pour les MAI ;
- Données socio-économiques : bas niveau socio-économique, analphabétisme ;

- Formes cliniques de la MS : les formes viscérales sévères, d'emblée systémiques ou retards de diagnostic ;
- Possibilités thérapeutiques : non disponibilité des biothérapies, mauvaise couverture sanitaire.

2. La douleur en rhumatologie

2.1. Définition

« La douleur est une sensation désagréable et expérience émotionnelle en rapport avec une lésion tissulaire réelle ou potentielle ou décrite en ces termes ».

2.2. Mécanismes de la douleur

La douleur est un phénomène perceptif pluridimensionnel qui signale une perte de l'intégrité physiologique. Elle résulte de plusieurs mécanismes : d'une part de l'intégration dans le système nerveux central d'un message afférent nociceptif modulé par des systèmes de contrôle inhibiteurs, selon une organisation anatomo-biologique formée d'un système neuronal et de substances neuro-excitatrices et neuro-inhibitrices qui peuvent subir des modifications fonctionnelles et structurelles (plasticité) ; d'autre part, de phénomènes centraux d'ordre émotionnels plus difficiles à appréhender. Cette organisation complexe explique l'absence de parallélisme entre les lésions observées et l'importance des manifestations douloureuses. On distingue plusieurs mécanismes générateurs de la douleur.

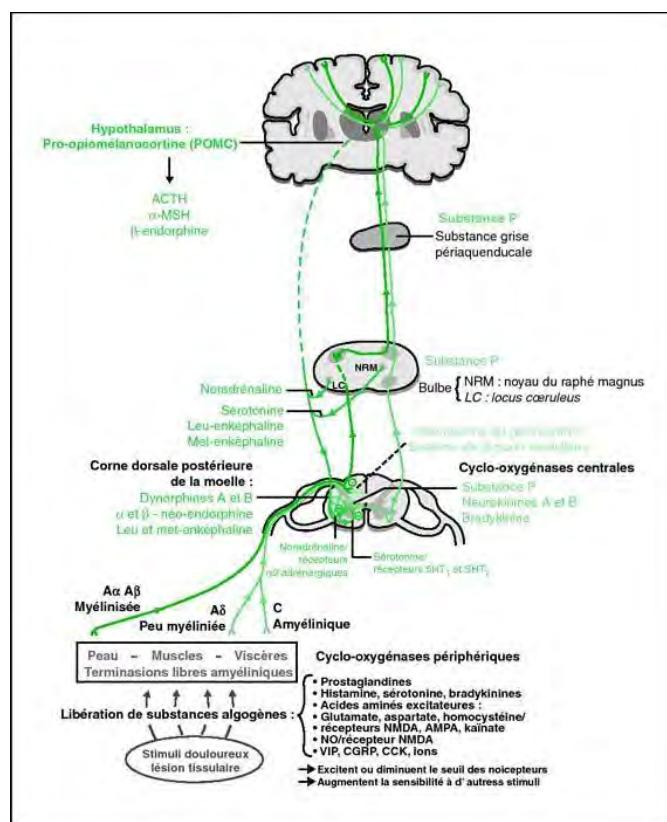


Figure 2. Les voies de la douleur

2.2.1. Douleur d'origine nociceptive

Consécutive à une lésion organique, alors le système nerveux est normal, responsable d'un processus inflammatoire. L'excès de nociception est le mécanisme générateur le plus fréquent de la douleur. Constante après la lésion, elle siège au foyer lésionnel et dans sa région, ou à distance (douleur projetée, douleur référée). Elle s'exprime selon un mode mécanique ou inflammatoire, s'accompagnant d'une réaction exagérée à toute stimulation non douloureuse (hyperesthésie) ou douloureuse (hyperalgésie), sans déficit sensitif objectif.

Elle est rencontrée en rhumatologie dans deux grands cadres de pathologies pouvant être associées :

- Les pathologies dégénératives : ici quand l'inflammation existe, celle-ci est focale, limitée, de bas grade. La douleur est de type mécanique. Il n'y a pas de syndrome inflammatoire biologique. Ce sont essentiellement les arthroses (pathologies articulaires), les tendinoses (pathologies tendineuses), la maladie de Forestier (pathologie enthésopathique),
- Les pathologies inflammatoires : ici l'inflammation est plus importante. C'est par exemple le cas des MS l'objet de notre étude. Outre les MS, il peut s'agir de pathologies infectieuses ou tumorales.

Approche thérapeutique :

La douleur par excès de nociception est sensible aux antalgiques qui agissent sur l'inflammation (inhibiteurs de la synthèse des prostaglandines) ou qui renforcent le mécanisme inhibiteur physiologique opioïde endogène (morphinomimétiques). Les anesthésiques locaux interrompent la transmission nerveuse du message nociceptif.

La recherche s'oriente vers la synthèse d'antagonistes de la substance P et des récepteurs aux acides aminés excitateurs, comme le récepteur N-méthyl D- aspartate (NMDA).

2.2.2. Douleur neurogène

C'est une douleur consécutive à une lésion neurologique. [17, 49]:

2.2.2.1. Épidémiologie

La prévalence des douleurs chroniques neuropathiques est de 6,9 %. L'intensité de la douleur neuropathique était égale ou supérieure à 4/10 dans près de trois quarts des cas, représentant une prévalence des douleurs neuropathiques d'intensité modérée à sévère de 5,1 %.

2.2.2.2. Physiopathologie

Toute lésion périphérique, médullaire ou centrale du système nerveux sensitif, qu'elle soit d'origine traumatique, infectieuse, métabolique ou ischémique, est susceptible d'entraîner une douleur. La lésion provoque un dysfonctionnement de la transmission des messages, une hyperexcitabilité des neurones spinaux et supraspinaux, une perturbation des contrôles inhibiteurs physiologiques.

2.2.2.3. Sémiologie

La douleur est décrite en termes de dysesthésies, sensations anormales et désagréables, spontanées ou provoquées (brûlures, décharges électriques, coups de poignard, striction, fourmillements...) plus ou moins intenses, continues et (ou) paroxystiques. Ces sensations sont influencées par la pression atmosphérique, le nycthémère, les phénomènes d'attention ou de diversion, l'humeur...

Elle se rencontre en rhumatologie dans plusieurs situations ou contextes : douleurs radiculaires, d'origine mécanique compressive (hernie discale, arthrose rachidienne, canal carpien), toxique, systémique.

Tableau I. Caractéristiques sémiologiques des douleurs neuropathiques.

Sémiologie des douleurs neuropathiques. (c)	
Description Clinique	Douleur spontanée continue (brûlure) Douleur fulgurante, intermittente (décharges électriques) spontanée ou provoquée Dysesthésies (fourmillements, picotements)
Localisation	Territoire systématisé au plan neurologique
Évolution	Intervalle libre possible après la lésion neurologique initiale
Examen	Signes d'hyposensibilité (hypoesthésie, anesthésie), au tact, à la piqûre, au chaud, au froid Signes d'hypersensibilité : allodynies à dynamique (effleurement) ou statique (pression), hyperpathie
(a) Allodynies : ¹⁸ réponse douloureuse induite par un stimulus normalement non douloureux. (b) Hyperpathie : ¹⁸ réponse douloureuse exagérée induite par un stimulus normalement douloureux ; syndrome douloureux caractérisé par une réaction douloureuse anormale à un stimulus et notamment à un stimulus répétitif et présentant les caractères suivants : mauvaise identification et localisation du stimulus, sensation d'irradiation, délai d'apparition de la réponse douloureuse par rapport au moment de l'application du stimulus, réaction douloureuse prolongée par rapport à la fin du stimulus (post-effet). (c) Aucune de ces caractéristiques sémiologiques n'est obligatoire.	

2.2.2.4. Approche thérapeutique :

Les douleurs neurogènes sont peu sensibles aux antalgiques usuels, même morphiniques. Certains antidépresseurs et anticonvulsivants sont efficaces. Ils agissent par effet stabilisant de membrane et (ou) de renforcement des systèmes de contrôle physiologiques.

Les techniques d'électrostimulation renforcent l'inhibition segmentaire exercée par des collatérales à destinée médullaire des fibres de la sensibilité tactile et proprioceptive de gros diamètre A ab.

2.2.3. Douleur nocipoplastique (ex douleur psychogène)

Elle est d'origine multifactorielle.

Épidémiologie

Toutes les études portant sur des patients connus comme souffrant de rhumatisme inflammatoire chronique retrouvent des fréquences beaucoup plus élevées pouvant aller jusqu'à 30 %. [108, 115]

Les mécanismes à l'origine de cette douleur sont encore mal élucidés. Il s'agirait soit du phénomène de réactivation d'une douleur consécutive à une sensibilisation centrale sous l'influence de facteurs psychologiques (douleur mémoire), soit d'une terrain psychopathologique pure (hystérie de conversion, dépression, hypocondrie...), soit de troubles somatiques mineurs majorés par des difficultés psychosociales. La fibromyalgie est l'une des formes cliniques en rhumatologie. [108, 169]

Tableau I. Symptomatologie du syndrome douloureux chronique.

Symptomatologie du syndrome douloureux chronique.	
Plainte douloureuse	<ul style="list-style-type: none"> • Douleur permanente depuis plus de 6 mois. • Origine physiopathologique actuelle incertaine • Nombreux antécédents de traitements inefficaces • Handicap fonctionnel exagéré • Conduite toxicomaniacale
Comportement anormal vis-à-vis de la maladie	<ul style="list-style-type: none"> • Conviction somatique de la maladie • Désir de chirurgie • Déni des conflits interpersonnels • Déni des perturbations émotionnelles • Dysphorie admise comme réactionnelle
Symptomatologie dépressive	<ul style="list-style-type: none"> • Fatigabilité • Troubles de concentration • Perte des intérêts • Insomnie • Humeur dépressive
Facteurs de renforcement	<ul style="list-style-type: none"> • Evitement d'activités néfastes • Attention, sollicitude de l'entourage • Bénéfices secondaires financiers
Contexte sociofamilial	<ul style="list-style-type: none"> • Exemples de douleur chronique dans l'entourage • Antécédents familiaux de dépression ou d'alcoolisme

L'approche thérapeutique est souvent pluridimensionnelle et pour une grande part psychothérapeutique.

2.3. Évolution dans le temps

Au plan de l'évolution, on individualise la douleur aiguë encore appelée douleur-symptôme et la douleur chronique ou douleur-maladie.

- La douleur aiguë est d'évolution brève et souvent de forte intensité. Elle a un début et une fin bien précis. Elle s'accompagne de manifestations physiques, psychiques et comportementales du domaine du stress. C'est un signe d'alarme utile qui appelle un diagnostic et un traitement étiologique.
- La douleur chronique est sans début précis et sans limite. C'est une douleur qui perdure au-delà de la guérison d'une lésion ou plus généralement qui évolue depuis 3 à 6 mois. D'intensité variable, elle s'accompagne de modifications émotionnelles du registre de l'anxiodepression, et de modifications du comportement social, familial et professionnel. On l'évoque devant une plainte hors de proportion avec les données

cliniques et paracliniques, chez des patients qui ont déjà beaucoup consulté et qui ne sont pas soulagés par les traitements déjà entrepris. Elle appelle une évaluation pluridimensionnelle et un programme thérapeutique multifactoriel.

Tableau II. Comparaison des douleurs aiguës et chroniques (non cancéreuses).

	Douleur aiguë (Symptôme)	Douleur chronique (Syndrome)
Finalité biologique	Utile Protectrice Signal d'alarme	Inutile Destructrice Maladie à part entière
Mécanisme générateur	Unifactoriel	Plurifactoriel
Réactions somatovégétatives	Réactionnelles	Habituation ou entretien
Composante affective	Anxiété	Dépression
Comportement	Réactionnel	Renforcé
Modèle de compréhension	Médical classique	Pluridimensionnel « somato-psicho-social »

Les douleurs aiguës en rhumatologie sont : les poussées d'arthrose, les lumbagos, les lombosciatiques ou NCB hyperalgiques, les tendinites d'épaule, la crise de goutte, le RS3PE, les métastases osseuses...

Tandis que les douleurs chroniques sont : les maladies de systèmes, tumeurs primitives osseuses, syndromes paranéoplasiques...

Douleurs chroniques primaires ou secondaires (nouvelle classification)

La douleur chronique est définie comme une douleur qui dure ou réapparaît pendant plus de trois mois. Elle est classée en deux catégories : douleurs primaires et douleurs secondaires.

➤ Douleur chronique primaire

La douleur chronique primaire est considérée comme une maladie en soi. Elle est caractérisée par une incapacité (invalidité) ou une détresse émotionnelle et ne s'explique pas mieux par un autre diagnostic de douleur chronique.

Les douleurs chroniques primaires incluent notamment :

- Les douleurs chroniques généralisées (telles que la fibromyalgie, la douleur du bas du dos non spécifique, le syndrome douloureux régional complexe...) ;
- Les douleurs musculo-squelettiques chroniques précédemment appelées « non spécifiques » ;
- Ainsi que des maux de tête et des affections primaires comme la douleur pelvienne chronique et le syndrome du côlon irritable.

➤ Douleur chronique secondaire

La douleur chronique secondaire est un symptôme d'une maladie sous-jacente. Elle est classée dans les six catégories suivantes :

1. Douleur chronique liée aux cancers ;
2. Douleur chronique post-chirurgicale ou post-traumatique ;
3. Douleur neuropathique chronique ;
4. Céphalées ou douleurs orofaciales chroniques ;
5. Douleur viscérale chronique secondaire ;
6. Douleur musculo-squelettique chronique secondaire (due à une inflammation persistante ...).

2.4. Évaluation de la douleur

La douleur, phénomène subjectif, est difficile à évaluer objectivement. C'est pourtant une étape essentielle pour une prise en charge thérapeutique efficace. Outre son mécanisme génératrice et sa qualité aiguë ou chronique, l'évaluation de la douleur doit porter sur ses composantes sensorielles, émotionnelles et comportementales. Elle est facilitée par l'usage d'échelles et de questionnaires. [21]

2.4.1. Échelles génériques unidimensionnelles

- L'échelle verbale simple (EVS) est constituée de 4 à 5 qualificatifs (ex. : douleur absente, faible, modérée, importante, extrême).
- L'échelle numérique (EN) permet de donner une note à la douleur entre 0 et 10.
- L'échelle visuelle analogique (EVA) est constituée d'une ligne de 100 mm présentée sous forme écrite ou de réglette allant de « pas de douleur » à « douleur maximale imaginable ».

2.4.2. Échelles multidimensionnelles

- Questionnaire douleur de Saint-Antoine :
- Le McGill Pain Questionnaire
- Le Short-Form McGill Pain Questionnaire
- Le Questionnaire Douleur Saint-Antoine
- L'inventaire multidimensionnel de la douleur (WestHaven-Yale Multidimensional Pain Inventory)

- Le Short-Form 36 Bodily Pain Scale

2.5. Traitement de la douleur

2.5.1. Buts du traitement :

- Mettre en rémission la maladie de système
- Guérir ou stabiliser MP
- Éviter les complications, sinon les traiter
- Dépistage familial
- Instaurer un traitement étiologique

2.5.2. Moyens

2.5.2.1. Les moyens non pharmacologiques [28]

Mesures hygiéno-diététiques

Ils sont indispensables et sont recommandés en complément des autres thérapeutiques. Ces moyens non pharmacologiques se résument à l'éducation sanitaire qui repose sur l'information et l'éducation du patient.

L'information doit être claire, rassurante et simple sur les modalités de prise en charge. Elle est la première étape de l'éducation thérapeutique qui vise à lutter contre les comportements à risque : règles hygiéno-diététiques, lutte contre surpoids, activités physiques.

L'éducation thérapeutique du patient (ETP) est une démarche innovante, active qui permet de mieux vivre avec une maladie, par un processus d'apprentissage, de transfert planifié et organisé des compétences du soignant vers le soigné qui doit apprendre « à s'auto-prendre en charge pour prévenir les complications prévisibles ».

2.5.2.2. Les moyens pharmacologiques

Le traitement médical en rhumatologie comprend deux volets.

2.5.2.2.1. Traitements symptomatiques

2.5.2.2.1.1. Selon la classification de l'OMS.

Les recommandations de l'Organisation mondiale de la santé reposent sur le passage des antalgiques de palier I à ceux de palier II, puis enfin à ceux du palier III (Tableau). Il faut reconnaître que ces recommandations, si elles sont adaptées aux douleurs chroniques, ne le sont pas pour des douleurs aiguës.

Tableau II. Classification des antalgiques selon OMS.

Classification OMS			
	Palier I	Palier II	Palier III
Site d'action	<i>Non opioïdes</i>	<i>Opioïdes faibles</i>	<i>Opioïdes forts</i>
	Douleur faible à modérée	Douleur modérée/sévère	Douleur très sévère
	Centraux Paracétamol Néfopam (Acupan*)	Codéine Tramadol Opium (+ paracétamol +/- caféïne)	Morphine Fentanyl Sufentanil Méthadone Hydromorphone Oxycodone Nalbuphine Buprénorphine
Périphériques Aspirine AINS			

2.5.2.2.1.2. Selon le mécanisme d'action

2.5.2.2.1.2.1. Douleurs nociceptives (voir tableau II ci-dessus)

2.5.2.2.1.2.2. Douleurs neuropathiques

Tableau III. Traitement des douleurs neuropathiques

Molécule	Ligne de traitement	Doses/posologies usuelles	Mécanismes d'action	Indication (AMM)
Gabapentine/ prégalanine	1 ^{re}	Gabapentine : 1200–3600 mg en trois prises Prégabaline : 300–600 mg en trois prises	Interaction avec les canaux calciques voltage-dépendants	Neuropathie diabétique et névralgie post-zostérienne
IRSN (duloxétine/ venlafaxine)	1 ^{re}	Duloxétine : 60–120 mg en une prise Venlafaxine : 150–225 mg en une prise	Médiation via les récepteurs opioïdes δ péphériques Médiation via les systèmes monoaminergiques spinaux	Douleurs neuropathiques diabétiques périphériques (duloxétine)
Antidépresseurs tricycliques	1 ^{re}	25–150 mg en deux prises	Blocage de canaux sodiques voltage-dépendants Inhibition de la recapture de la sérotonine Blocage des récepteurs NMDA	Douleurs neuropathiques périphériques
Capsaicine 8 % (patchs)	2 ^e	Un à quatre tous les trois mois	Agoniste direct des récepteurs TRPV1	Douleurs neuropathiques périphériques
Lidocaïne 5 % (patchs)	2 ^e	Un patch par jour (12 heures d'application)	Interaction avec les canaux sodiques voltage-dépendants	Douleurs neuropathiques post-zostériennes
Tramadol	2 ^e	200–400 mg en deux ou trois prises	Agoniste opioïde μ Inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline	Douleurs modérées à intenses
Opioides forts	3 ^e	Adaptation selon patient	Agonistes des récepteurs opioïdes	Morphine : douleurs persistantes intenses ou rebelles aux autres antalgiques Oxycodone : douleurs chroniques d'origine cancéreuse intenses ou rebelles aux antalgiques de niveau plus faible
Toxine botulique A	3 ^e	50–200 unités tous les trois mois à proximité de la zone douloureuse	Blocage de canaux sodiques voltage-dépendants Inhibition de la libération de SP et glutamate	Pas d'AMM dans le traitement des douleurs neuropathiques

AMM : autorisation de mise sur le marché ; IRSN : inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline ; NMDA : acide N-méthyl-D-aspartique ; TRPV1 (récepteur) : *transient receptor potential vanilloïde 1*.

Tableau IV. Outils de dépistage des douleurs neuropathiques.

Tableau 1 : Principaux outils de dépistage des douleurs neuropathiques (outils validés sur de larges populations de patients neuropathiques).					
	DN4 <i>Douleur neuropathique en quatre questions</i>	LANSS et S-LANSS <i>Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs</i>	NPQ <i>Neuropathic Pain Questionnaire</i>	ID-Pain	PainDetect
Auteurs	Bouhassira <i>et al.</i> , 2005	Bennett, 2001	Krause et Backonja, 2003	Portenoy <i>et al.</i> , 2006	Freyhagen <i>et al.</i> , 2006
Nature de l'outil	Hétéro-évaluation Auto-évaluation (7 items)	Hétéro-évaluation Auto-évaluation (S-LANSS)	Auto-questionnaire	Auto-questionnaire	Auto-questionnaire
Items	7 items simples non quantifiés : – brûlure – froid douloureux – décharges électriques – picotements – fourmillements – engourdissement – démangeaison	5 items composites non quantifiés : – sensations étranges (picotements, piqûre, fourmillements) – peau normale (rouge, rosée, marbrée) – sensibilité anormale au contact (caresse, port de vêtements serrés) – paroxysmes douloureux soudains (décharges électriques, élancements, salves) – impression thermique (chaleur, brûlure)	12 items simples quantifiés : – brûlure – sensible au contact – éclairs – engourdissement – décharges électriques – fourmillements – état – froid douloureux – désagréable – insupportable – sensible au contact – sensibilité aux changements climatiques	6 items simples non quantifiés : – picotements – chaud/brûlure – engourdissement – décharges électriques – aggravée par le contact des habits ou des draps – limitée aux articulations	7 items simples ou composites quantifiés : – brûlure – picotements/fourmillements – sensible au contact léger – décharges électriques/éclairs – augmentée par le froid – engourdissement – augmentée par la pression + 4 items temporaux
Examen clinique	– Hypoesthésie au tact (Von Frey) – Hypoesthésie à la piqûre (épinglé) – Allodynie au frottement (pinceau)	– Allodynie ou dysesthésies au frottement – Altération des seuils de détection à la piqûre	-	-	-
Cotation	Sur 10 Items positifs Un point par item positif Score ≥ 4/10 : douleur neuropathique	Sur 24 Items positifs Pondération variable/item Score > 12/24 : mécanismes neuropathiques probables	Coefficient de pondération variable/item 2 items négatifs Fonction discriminante ≥ 0 : prédition de douleur neuropathique	Plus score élevé, plus grande est la probabilité de douleur neuropathique	< 12 : douleur neuropathique probable Entre 13 et 18 : origine douteuse > 19 : douleur neuropathique probable
Sensibilité	83 %	83 %	67 %	Non évaluée	85 %
Spécificité	90 %	87 %	74 %		80 %

2.5.2.2.1.2.3. Douleur nociplastique

Tableau V. Traitement des douleurs nociplastiques.

	DCI	Dose quotidienne (mg)	Inhibiteur de la recapture		Effets secondaires	
			Sérotonine	Norépinéphrine	Anti-cholinergiques	Sédation
Agents tricycliques	Amitriptyline	10 à 100	+++	+	+++++	++++
	Maprotiline	25 à 100	+++	+	+++++	++++
	Imipramine	10 à 100	+++	++	++++	+++
	Clomipramine	10 à 100	+++	++	++++	+++
	Désipramine	10 à 100	++	+++++	++	+
ISRS	Fluoxétine	10 à 60	++++	0	+	0
	Paroxétine	10 à 40	+++++	0	+	0
	Sertraline	25 à 50	++++	0	+	0
ISRSNA	Duloxétine	60-180	+++	+++	+	0
	Venlafaxine	25 à 50	+++	+++	+	0
Antidépresseurs atypiques	Miansépine	10 à 30	+++	+	+	+++

0 : aucun; + : faible à +++ : très élevé. ISRS : Inhibiteur sélectif de recapture de la sérotonine. ISRSNA : inhibiteur sélectif de recapture de la sérotonine et de la noradrénaline.

2.5.2.2.1.3. Co-antalgiques

Corticoïdes

GC de synthèse : Ils ont une action anti-inflammatoire majorée et une action minéralo corticoïde réduite :

- ✓ **A effets courts** (prednisone, prednisolone, méthyprednisolone) : de pouvoir anti-inflammatoire 4 à 5 fois supérieur à celui du cortisol ;
- ✓ **A effets intermédiaires** (triamcinolone) : de pouvoir anti-inflammatoire 5 à 10 fois supérieur à celui du cortisol ;
- ✓ **A effets prolongés** (bétaméthasone, dexaméthasone, cortivazol) : de pouvoir anti-inflammatoire 25 à 30 fois supérieur à celui du cortisol.

Tableau VI. Classification des principaux corticoïdes utilisés en rhumatologie.

Prednisone	5 mg
Cortisone	25 mg
Hydrocortisone	20 mg
Prednisolone	5 mg
Méthylprednisolone	4 mg
Triamcinolone	4 mg
Paraméthasone	2 mg
Bétaméthasone	0,75 mg
Dexaméthasone	0,75 mg
Cortivazol	0,3 mg

Bisphosphonates

Les bisphosphonates sont une classe de médicaments utilisés pour le traitement de l'ostéoporose et des complications osseuses des cancers. Les bénéfices associés à leur usage sont largement reconnus. Certains risques sont toutefois liés à leur utilisation dont l'ostéonécrose des maxillaires.

Tableau VII. Classification des bisphosphonates par génération et puissance.

Molécules	Noms commerciaux	Voies d'administration	Puissances
Bisphosphonates 1^e génération: non aminés			
Etidronate	Didronel	Orale	I
Clodronate	Bonefos	Orale, IV	10
Tiludronate	Skelid	Orale	10
Aminobisphosphonates 2^e génération			
Pamidronate	Arédia	IV	100
Alendronate	Fosamax Fosavance	Orale Orale	1000
Aminobisphosphonates 3^e génération			
Riséronate	Actonel	Orale	5000
Ibandronate	Bondronat Bonviva	IV	10 000
Zolédronate	Zometa Aclasta	IV IV	20 000

X

2.5.2.2.2. Dits de fond DMARDS

Tableau VIII. Liste non exhaustive du traitement DMARD (Disease Modifying Anti-Rheumatic Drug).

Catégorie	DCI	Dénomination commerciale
Traitements de fond classique	Hydroxychloroquine Léflunomide Sulfasalazine Méthotrexate Azathioprine Cyclophosphamide	Plaquenil® Arava® Salazopyrine® Imeth® Imurel® Endoxan®
Biothérapies	Anti-TNF : Etanercept Anti-IL6 : Tocilizumab Anti-CD28 : Abatacept Anti-CD20 : Rituximab Anti-IL1 : Anakinra Anti-JAK : Baricitinib	Enbrel® Ro-Actemra® Orencia® Mabthera® Kineret® Olumiant®

2.5.2.2.3. Traitements locaux

Les infiltrations cortisoniques

Injection dans l'articulation ou parties molles un anti inflammatoire (corticoïdes+++). Indications: tout processus inflammatoire localisé (arthrite aigue ou chronique, poussée inflammatoire sur arthrose, tendinite, ténosynovite, lombalgie aigue, sciatiques, névralgies cervico-bra). Contre-indications : processus infectieux confirmé ou soupçonné, peau lésée, patients sous corticothérapie par voie générale.

Les synoviorthèses

Synovectomie médicale par produit chimique ou radioactif, voire anti-inflammatoire. Indications : hydarthrosose inflammatoire, monoarthrite ou oligoarthrite subaiguë ou chroniques avec atteinte poly articulaire, échec au traitement général. Contre-indications : rhumatisme dégénératif. Trois types de produit sont les plus utilisés : les isotopes radioactifs, l'acide osmique et l'hexatrione.

Lavages articulaires

Les lavages articulaires permettent d'évacuer produits délétères dans articulation. Puis on fait une infiltration cortisonique.

2.5.2.2.4. Traitements adjuvants

Ce sont : Calcium vit-D, pansements gastriques, acide folique...

2.5.2.3. Moyens physiques

- Physiothérapie (froid, chaud, électrothérapie) ;
- TENS : stimulation nerveuse électrique transcutanée ;
- Relaxation ;
- Contention ;
- Massage ;
- Kinésithérapie ;
- Acupuncture ;
- Cures thermales ;
- Manifestations psychiatriques : électroconvulsivothérapie (ECT)

2.5.2.4. Moyens chirurgicaux

- Chirurgie conservatrice : prothèse partielle d'un membre, prothèse totale...
- Chirurgie radicale : amputation
- Psychchirurgie : capsulotomie, cingulotomie, tractotomie sous caudale, la leucotomie du système limbique...

3. Le syndrome de fatigue chronique

3.1. Définition

Le syndrome de fatigue chronique (SFC) est principalement caractérisé par une fatigue persistante et récurrente, majorée par l'exercice physique et mental, associée à des symptômes cognitifs et des douleurs musculo-squelettiques diffuses. [283]

3.2. Épidémiologie

Prévalence de 0.4 à 2 %

Sex ratio 3F/1H

Age moyen 40 à 49 ans

Tableau IX. Critères de classification du syndrome de fatigue chronique.

Critères diagnostiques du syndrome de fatigue chronique*

Le diagnostic nécessite que le patient présente les 3 symptômes suivants:

1. Une réduction importante ou un affaiblissement de la capacité à se livrer à des activités professionnelles, éducatives, sociales ou personnelles qui persiste pendant plus de 6 mois accompagnée de fatigue, qui est souvent profonde, d'apparition nouvelle ou définitive (ne durant pas depuis très longtemps), n'est pas le résultat d'un effort excessif en cours, et n'est pas sensiblement atténuée par le repos
2. Malaise et après l'effort
3. Sommeil non réparateur

Au moins une des manifestations suivantes est aussi nécessaire:

1. troubles cognitifs†
2. Intolérance orthostatique

†La fréquence et la gravité des symptômes doivent être évaluées. Le diagnostic d'encéphalopathie myalgique/syndrome de fatigue chronique doit être remis en question si les patients ne présentent pas ces symptômes au moins la moitié du temps avec une intensité modérée, importante ou grave.

4. Les manifestations psychiatriques

4.1. Les troubles psychiatriques au cours des maladies systémiques

4.1.1. Dépression

4.1.1.1. Définition

La dépression constitue un trouble mental courant, caractérisé par un abaissement de l'humeur, la tristesse, la perte d'intérêt ou de plaisir, des sentiments de culpabilité ou de faible estime de soi, des troubles du sommeil ou de l'appétit, d'une sensation de fatigue et d'un manque de concentration. [8, 71].

« L'humeur est cette disposition affective fondamentale riche de toutes les instances émotionnelles et instinctives qui donne à chacun de nos états d'âme une tonalité agréable ou désagréable, oscillant entre les deux pôles extrêmes du plaisir et de la douleur. ». Jean Delay.

4.1.1.2. Épidémiologie

L'OMS recense dans le monde chaque année plus de 100 millions de cas d'épisode dépressif caractérisé.

Dans les maladies systémiques, la prévalence varie de 13 % à 74 %, selon les séries. [20, 40, 44, 47, 60, 69, 93, 121, 130, 167, 235, 324]

4.1.2. Trouble anxieux généralisé

4.1.2.1. Définition

L'anxiété est une émotion souvent ressentie comme désagréable qui correspond à l'attente plus ou moins consciente d'un danger ou d'un problème à venir. L'anxiété est un phénomène normal, présent chez tous les individus. Elle peut cependant prendre un caractère excessif et pathologique dans différentes situations : on parle alors de troubles anxieux. [8, 71]

4.1.2.2. Épidémiologie

Ce trouble est fréquent puisque sa prévalence sur la vie entière en population générale est d'environ 5 %. On retrouve une prédominance féminine (2 femmes pour un homme).

Dans les maladies de système, sa prévalence varie de 66 à 70 % selon les séries. [44, 67, 130, 167, 324, 335]

4.1.3. Suicide

4.1.3.1. Définitions

Le suicide est un acte auto-infligé avec intention de mourir (évidence implicite ou explicite) dont résulte la mort. [71]

4.1.3.2. Épidémiologie

Dans les maladies systémiques, sa prévalence varie de 2 à 52 % chez les femmes, et 11% chez les hommes. [167, 235]

4.2. Évaluation psychiatrique

L'évaluation psychiatrique systématique comprend les antécédents généraux, médicaux et psychiatriques et un examen de l'état mental. Elle se fait en deux temps : anamnèse et examen de l'état mental.

4.2.1. Anamnèse

Le médecin évalue la capacité du patient à raconter ses antécédents c'est-à-dire, à répondre facilement et avec cohérence aux questions initiales

4.2.2. Examen de l'état mental

Un examen de l'état mental utilise l'observation et les questions afin d'évaluer plusieurs domaines du fonctionnement mental, dont :

- Parole
- Expression émotionnelle
- Pensée et perception
- Fonctions cognitives

L'aspect général doit être évalué pour dépister les éléments révélateurs de pathologies sous-jacentes. Par exemple, l'aspect des patients peut aider à déterminer s'ils

- Ne sont pas en mesure de prendre soin d'eux-mêmes (p. ex., ils apparaissent sous-alimentés, échevelés ou habillés de façon inappropriée au temps ou ont une odeur corporelle importante)

- Ne peuvent pas ou ne veulent pas se conformer aux normes sociales (p. ex., ils sont vêtus de vêtements socialement inappropriés)
- Ont participé à un abus de substances ou à une tentative d'automutilation (p. ex., ils ont une odeur d'alcool, des cicatrices suggérant une prise de drogues par injection IV ou une blessure auto-infligée)

Le **langage** peut être évalué en notant la spontanéité, la syntaxe, le flux et la sonorité. Un patient qui présente une dépression parlera lentement et doucement, alors qu'un patient présentant un état maniaque parlera vite et fort. Des anomalies comme la dysarthrie et l'aphasie peuvent témoigner d'un problème physique sous-jacent tels qu'une blessure à la tête, un accident vasculaire cérébral, une tumeur cérébrale ou une sclérose en plaques.

L'expression émotionnelle peut être évaluée en demandant au patient de décrire ses sentiments. Le timbre de la voix, la posture, la gestuelle des mains, les expressions faciales, seront pris en compte. L'humeur (état émotionnel rapporté par le patient) et l'affect (expression par le patient de l'état émotionnel observé par l'intervieweur) doivent être évalués. L'affect et son domaine d'expression (c'est-à-dire, complet versus restreint) doivent être notés ainsi que l'adéquation de l'affect au contenu de la pensée (p. ex., le patient souriant en discutant d'un événement tragique). La pensée et les perceptions peuvent être évaluées en notant non seulement ce qui est communiqué, mais également la manière dont cela est communiqué. Un contenu anormal peut prendre les formes suivantes:

- Un délire (fausses croyances fixées)
- Des idées de référence (le fait que les événements quotidiens ont une signification ou une importance spéciale pour le patient ou adviennent spécialement à cause de, ou pour, le patient)
- Obsessions (pensées, pulsions ou images récurrentes, persistantes, non désirées et intrusives)

Le médecin peut apprécier la cohérence des idées, leur pertinence, les transitions logiques de l'une à l'autre. Les patients psychotiques ou maniaques peuvent avoir des pensées désorganisées ou une fuite des idées.

Les fonctions cognitives comprennent les fonctions suivantes du patient :

- Niveau de vigilance
- Attention ou concentration
- Orientation dans le temps, l'espace et par rapport aux autres
- Mémoire immédiate, à court et à long terme
- Raisonnement abstrait
- Perspicacité
- Jugement

Les anomalies de la cognition surviennent le plus souvent avec une confusion ou une démence ou avec une intoxication par des substances ou leur sevrage, mais peut également se produire en cas de dépression.

4.3. Principes du traitement

L'objectif principal de toute prise en charge est de:

- ✓ Soulager le patient
- ✓ Prévenir et traiter les complications
- ✓ Rechercher et traiter l'étiologie si possible
- ✓ Favoriser une réinsertion socio-professionnelle rapide
- ✓ Faire participer le patient à la prise de décision et s'entendre sur des objectifs thérapeutiques réalistes.

5. La qualité de vie en rhumatologie

5.1. Définition

La qualité de vie est définie comme la perception des individus de leur propre position dans la vie dans le contexte de culture et de système de valeurs dans lesquels ils vivent et en relation avec leurs objectifs, leurs attentes, leurs habitudes et leurs problèmes. [215]

5.2. Évaluation de la qualité de vie

Elle s'effectue par le biais d'échelles de qualité de vie, génériques et spécifiques.

5.2.1. Échelles génériques

- NHP : The Nottingham Health Profile
- SF-36 : Medical Outcome Study Short Form 36
- Échelle du retentissement émotionnel

5.2.2. Échelles spécifiques

- Indice fonctionnel des arthropathies de la main de Dreiser
- HAQ : Health Assessment Questionnaire
- EIFEL : Échelle d’Incapacité Fonctionnelle pour l’Evaluation des Lombalgies
- Le score EMIR, échelle de mesure de l’impact en rhumatologie
- ASQoL : Ankylosing Spondylitis Quality of Life Questionnaire, spécifique pour les SA.

2^{ème} partie – Analyse des données

1. Patients et méthodes

1.1. Cadre d'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de Rhumatologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Aristide Le Dantec de Dakar, qui est un hôpital de niveau 3.

Le service de rhumatologie comprend une unité de consultation. Les hospitalisations se font dans le service de Médecine interne. Les patients y sont référés par les autres services de l'hôpital et des centres hospitaliers dakarois et régionaux. Le personnel médical est constitué d'un Professeur agrégé qui est le Chef de service, d'un assistant chef de clinique, de deux assistants hospitaliers, d'un interne des hôpitaux et des médecins en spécialisation. Le personnel paramédical est composé d'une infirmière et de deux secrétaires. Le service reçoit depuis 2014 au minimum 1000 nouveaux malades par an. En moyenne 20 patients sont vus quotidiennement à la consultation. Chaque patient est revu tous les trois mois.

1.2. Type et durée d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive à visée analytique portant sur des patients atteints de maladies systémiques, colligés au sein du service de rhumatologie du CHU Aristide Le Dantec de Dakar. Cette étude a été réalisée entre mars 2020 et mars 2021 chez des patients hospitalisés et suivis en ambulatoire.

1.3. Population d'étude

Notre population sera constituée de l'ensemble des patients enregistrés en consultation chez qui le diagnostic de maladie systémique a été retenu.

Critères d'inclusion

Avaient été inclus, les patients suivis pour une maladie systémique et qui présentaient des manifestations psychiatriques. Nous avons colligé les cas dont la maladie systémique a été retenue sur la base des critères spécifiques pour chaque maladie systémique. Tous ceux dont les dossiers étaient exploitables.

Critères de non inclusion

Avaient été non inclus tous les patients qui ne rentraient pas dans le cadre des maladies systémiques.

Critères d'exclusion

Avaient été exclus, toutes les observations incomplètes qui ne permettaient pas une exploitation fiable des données.

Consentement des patients

Le consentement éclairé de tous les patients inclus était obtenu sur la base d'informations claires et non mensongères.

1.4. Méthode d'étude

Nous avons colligé des observations de patients atteints de maladies systémiques et présentant des manifestations psychiatriques. Pour chaque observation de malade de système ont été analysés : les données démographiques (âge, sexe, profession, habitat...)

Le diagnostic de la maladie systémique reposait sur des arguments épidémiologiques, cliniques et paracliniques en accord avec leurs critères diagnostiques ou de classification usuels, notamment :

- Pour les connectivites : critères de l'ACR 2010 pour la polyarthrite rhumatoïde (PR), critères SLICC 2012 pour le lupus systémique et les critères ACR/EULAR 2016 pour le syndrome de Gougerot Sjögren.
- Pour les affections auto-inflammatoires : critères d'ASAS et de New York pour les spondyloarthrites, critères CASPAR pour le rhumatisme psoriasique, critères de l'ACR/EULAR de la goutte et les critères de classification proposés par Fautrel 2002 pour la maladie de Still de l'adulte.

Les manifestations psychiatriques étaient établies sur la base d'arguments épidémiologiques (sexe, âge), cliniques sur la base des tests pour plusieurs pathologies :

- Échelle HAD: Hospital Anxiety and Depression Scale
- Questionnaire FIRST pour la fibromyalgie
- La fatigue était évaluée selon une échelle de notation numérique (ENN) de 0 à 10 « Où situez-vous votre degré global de fatigue ? ». Une fatigue intense était définie par un score $\geq 5/10$
- Insomnie était évaluée selon une échelle de notation numérique et était définie par un score $\geq 4/10$

- Échelle d'estime de soi de Rosenberg
- Échelles de qualité de vie NHP/SF36

1.5. Recueil des données

Une fiche de recueil des données a été établie, elle comprenait les données suivantes :

- Données épidémiologiques

Age, sexe, origine géographique (urbaine, semi-urbaine, rurale), profession, statut matrimonial, le mode de vie : intoxication tabagique ou alcoolique, toxicomanie

- Données diagnostiques

- Le type de maladies systémiques
 - Le type de manifestations psychiatriques,
 - Le délai entre le diagnostic de la maladie systémique et la survenue de l'atteinte psychiatrique
 - Qualité de vie

- Données thérapeutiques

- Le traitement symptomatique
 - Le traitement de fond : conventionnel et innovant

- Données évolutives

- Évolution favorable, évolution dramatique, circonstance de survenue du décès

La saisie et l'interprétation des données ont été réalisées par le logiciel SPSS.

2. Résultats

2.1. Données épidémiologiques

Fréquence

Nous avions colligé 196 observations de patients dans le service de rhumatologie, durant la période d'étude allant du 1^{er} mars 2020 au 3 mars 2021. Soit une prévalence hospitalière de 3,14 % et une incidence annuelle de 3,24 pour 100 personnes-année.

Tableau X. Répartition des patients en fonction du type de maladie systémique.

Type de MS	Effectif	Pourcentage
MS auto-immunes	83	42
MS auto-inflammatoires	113	58
Total	196	100

Sexe

Tableau XI. Répartition des patients en fonction du sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage
Hommes	43	22
Femmes	153	78
Total	196	100

Les femmes étaient majoritaires à 78 %.

Tableau XII. Répartition des connectivites en fonction du sexe.

Pathologies	Femmes	Hommes	Total
Lupus	5	0	5
Polyarthrite rhumatoïde	23	0	23
Syndrome Gougerot-Sjögren	46	9	55
Total	74	9	83

Les femmes SGS représentaient 55 % (42 patientes) de la population des connectivites.

Tableau XIII. Répartition des maladies auto-inflammatoires en fonction du sexe.

Pathologies		Femmes	Hommes	Total
Spondyloarthrites (SpA)	Spondylarthrite ankylosante (SA)	69	31	100
	Rhumatisme psoriasique (RP)	3	1	4
	Arthrites réactionnelles (AR)	2	0	2
	Arthrites juvéniles idiopathiques (AJI)	2	1	3
	Maladie de Still de l'adulte (MSA)	2	0	2
Goutte		1	1	2
Total		79	34	113

Les femmes SA (69 patientes) prédominaient sur l'ensemble des maladies auto-inflammatoires à 61 %.

Age

L'âge moyen de nos patients était de **45,37 ± 12,21** au moment du diagnostic avec des extrêmes de **12 et 92 ans**. L'âge moyen des hommes était de **44,79 ± 17,47** avec des extrêmes de **12 et 92 ans**. La tranche des (**40 – 49**) ans était la plus représentée chez les hommes avec **17** patients soit **40,47 %** des hommes.

Les femmes avaient un âge moyen de **53,59 ± 16,42** avec des extrêmes de **14 et 85** et la tranche des (**30 – 39**) ans était la plus représentée chez les femmes avec **53** patientes soit **36,55 %** des femmes.

Origine géographique

Les patients étaient originaires des différentes régions du Sénégal, mais également de la Guinée Conakry, la Mauritanie, le Cameroun, le Gabon et les Comores. La figure suivante nous montre la répartition des patients selon leur origine géographique. Au Sénégal, Dakar est la région la plus représentée avec 138 patients soit 74 %.

Tableau XIV. Répartition des patients selon l'origine géographique.

Origine	Effectifs	Pourcentage
Dakar	147	74
Thiès	6	3
Kaolack	4	2
Kolda	1	0.5
Louga	3	2
Thiaroye	4	2
Ziguinchor	1	0.5
Ngor	1	0.5
Casamance	2	1
Fatick	2	1
S ^t Louis	3	2
Pikine	4	2
Touba	3	2
Hors du Sénégal	15	8
Total	196	100

Les patients originaires de Dakar étaient prépondérants à 75 %.

Zone géographique

Tableau XV. Répartition des patients en fonction des zones d'habitation.

Habitation	Effectif	Pourcentage
Zone urbaine	167	85
Zone rurale	29	15
Total	196	100

Les patients habitant en zone urbaine formaient 84 de l'effectif total.

Ethnie

Tableau XVI. Répartition des patients selon l'ethnie.

Ethnie	Effectifs	Pourcentage
Wolof	42	21
Sérère	19	10
Bambara	5	3
Peulh	25	13
Diola	27	14
Socé	9	5
Mandjack	11	6
Maure	5	3
Lebou	15	8
Soninké	13	7
Sarakolé	5	3
Soussou	3	2
Autres	17	9
Total	196	100

Les wolofs prédominaient à 18 %.

Le statut matrimonial

Tableau XVII. Répartition des patients en fonction du statut matrimonial.

Statut matrimonial	Effectif	%
Célibataires	20	10
Marié (es)	133	68
Veuf (ves)	28	14
Divorcé (es)	15	8
Total	196	100

Les patients mariés étaient majoritaires à 67 %.

Niveau d'instruction

Tableau XVIII. Répartition des patients selon la scolarité.

Variables	Effectifs	Pourcentage
Instruits	129	66 %
Non instruits	67	34 %
Total	196	100

64 % des patients étaient instruits.

La profession

Tableau XIX. Répartition des patients en fonction des catégories socio-professionnelles.

Variables	Effectifs	Pourcentage
Agriculteurs exploitants	5	3
Artisans, commerçants et chefs d'entreprise	30	15
Cadres et professions intellectuelles supérieurs	16	8
Professions intermédiaires	35	18
Employés	51	26
Ouvriers	33	17
Retraités	15	7
Personnes sans activités professionnels	11	6
Total	196	100

Les employés étaient prédominants à 22 %.

Tableau XX. Répartition des patients en fonction de la consommation tabac, alcool et drogues.

Mode de vie	Effectif	Pourcentage
Tabac	19	10
Alcool	23	12
Tabac et alcool	15	7
Drogue	0	0
Aucun des trois	139	71
Total	196	100

Les non consommateurs absolu étaient prépondérante à 70 %.

Tableau XXI. Répartition des patients en fonction des antécédents psychiatriques.

Antécédents psychiatriques	Effectif	En %
Personnels	6	3
Familiaux	19	10
Aucun	171	87
Total	196	100

La catégorie des patients sans antécédents psychiatriques était dominante à 87 %.

2.2. Données diagnostiques

Tableau XXII. Répartition des connectivites en fonction du sexe.

Pathologies	Femmes	Hommes	Total
Lupus	5	0	5
Polyarthrite rhumatoïde	23	0	23
Syndrome Gougerot-Sjögren	46	9	55
Total	74	9	83

Les femmes SGS représentaient 55 % (42 patientes) de la population des connectivites.

Tableau XXIII. Répartition des maladies auto-inflammatoires en fonction du sexe.

Pathologies	Femmes	Hommes	Total	
Spondyloarthrites (SpA)	Spondylarthrite ankylosante (SA)	69	31	100
	Rhumatisme psoriasique (RP)	3	1	4
	Arthrites réactionnelles (AR)	2	0	2
	Arthrites juvéniles idiopathiques (AJI)	2	1	3
Maladie de Still de l'adulte (MSA)	2	0	2	
Goutte	1	1	2	
Total	79	34	113	

Les femmes SA (69 patientes) prédominaient sur l'ensemble des maladies auto-inflammatoires à 61 %.

Polyarthrite rhumatoïde

Tableau XXIV. Répartition des cas de PR en fonction des manifestations psychiatriques.

Variable	Effectif	Pourcentage
Trouble dépressif	7	27
Trouble anxieux	3	6
Fibromyalgie	20	91
Fatigue intense	22	96
Insomnie	15	68
Idées suicidaires	1	5
Tentatives de suicide	0	0
Effectif total des PR	23	100

La fatigue intense était présente chez 96 % des patients PR.

Syndrome de Gougerot-Sjögren

Tableau XXV. Répartition des cas de SGS en fonction des manifestations psychiatriques.

Variable	Effectif	Pourcentage
Trouble dépressif	14	25
Trouble anxieux	6	11
Fibromyalgie	44	77
Fatigue intense	52	91
Insomnie	38	67
Hallucinations	1	2
Idées suicidaires	2	4
Psychose	1	2
Tentatives de suicide	0	0
Effectif total des SGS	57	100

La fatigue intense était présente chez 91 % des patients SGS.

Lupus systémique

Tableau XXVI. Répartition des cas de LS en fonction des manifestations psychiatriques.

Variable	Effectif	Pourcentage
Trouble dépressif	2	50
Trouble anxieux	1	25
Fibromyalgie	4	100
Fatigue intense	4	100
Insomnie	4	100
Idées suicidaires	-	-
Psychose lupique	1	20
Tentatives de suicide	-	-
Effectif total des LS	5	100

La fibromyalgie, la fatigue intense et l'insomnie étaient présentes chez 100 % des patients lupus systémique.

Spondyloarthrites (SpA)

Tableau XXVII. Répartition des cas de SpA en fonction des manifestations psychiatriques.

Variable	Effectif	Pourcentage
Trouble dépressif	16	15
Trouble anxieux	5	5
Fibromyalgie	70	64
Fatigue intense	59	54
Insomnie	49	45
Idées suicidaires	4	4
Tentatives de suicide	-	-
Mutisme	1	1
Effectif total des SpA	109	100

La fibromyalgie affectait 65 % chez les patients SpA.

Maladie de Still de l'adulte (MSA)

Tableau XXVIII. Répartition des MSA en fonction des manifestations psychiatriques.

Variable	Effectif	Pourcentage
Trouble dépressif	0	0
Trouble anxieux	0	0
Fibromyalgie	2	100
Fatigue intense	2	100
Insomnie	2	100
Idées suicidaires	0	0
Tentatives de suicide	0	0
Effectif total des MSA	2	100

La fibromyalgie, la fatigue et l'insomnie étaient présentes chez les patients MSA.

Goutte

Tableau XXIX. Répartition des cas de goutte en fonction des manifestations psychiatriques.

Variable	Effectif	Pourcentage
Trouble dépressif	0	0
Trouble anxieux	0	0
Fibromyalgie	0	0
Fatigue intense	1	50
Insomnie	2	100
Idées suicidaires	0	0
Tentatives de suicide	0	0
Effectif total des goutte	2	100

L'insomnie était présente chez 100 % des cas de goutte.

Tableau XXX. Répartition des patients en fonction des manifestations psychiatriques.

Pathologies	Effectif	Pourcentage
Dépression	39	20
Anxiété	15	8
Fibromyalgie	140	71
Fatigue	140	71
Insomnie	110	56
Idées suicidaires	7	4
Tentatives suicides	0	0
Psychose	1	0,5
Mutisme	1	0,5

La fibromyalgie et la fatigue étaient présentes chacune chez 71 % des patients.

Tableau XXXI. Répartition du trouble dépressif en fonction des maladies systémiques.

Pathologies	Effectif	Pourcentage
PR	7	18
SGS	14	36
LES	2	5
SpA	16	41
Goutte	-	-
MSA	-	-
Total	39	100

41 % des troubles dépressifs étaient des SpA.

Tableau XXXII. Répartition de l'effectif en fonction de la sévérité de la dépression.

Variable	Effectif	Pourcentage
Dépression légère	32	82
Dépression modérée	6	15
Dépression sévère	1	3
Total	39	100

97 % des cas de syndrome dépressif étaient une dépression légère.

Tableau XXXIII. Répartition du trouble anxieux en fonction des maladies systémiques.

Pathologies	Effectif	Pourcentage
PR	3	20
SGS	6	40
LES	1	7
SpA	5	33
Goutte	-	-
MSA	-	-
Total	15	100

40 % des troubles anxieux étaient des cas de SGS.

Tableau XXXIV. Répartition de la fibromyalgie en fonction des maladies systémiques.

Pathologies	Effectif	Pourcentage
PR	20	14
SGS	44	31
LES	4	3
SpA	70	50
Goutte	2	1
MSA	0	0
Total	140	100

50 % des cas de fibromyalgie étaient des SpA.

Tableau XXXV. Répartition de la fatigue en fonction des maladies systémiques.

Pathologies	Effectif	Pourcentage
PR	22	16
SGS	52	37
LES	4	3
SpA	59	42
Goutte	2	1.42
MSA	1	0.7
Total	140	100

42 des cas de fatigue étaient des SpA.

Tableau XXXVI. Répartition de l'insomnie en fonction des maladies systémiques.

Pathologies	Effectif	Pourcentage
SGS	15	14
PR	38	35
LES	4	4
SpA	49	45
Goutte	2	2
MSA	2	2
Total	110	100

45 % des cas d'insomnie étaient des cas de SpA.

Tableau XXXVII. Répartition des cas d'idées suicidaires en fonction des MS.

Pathologies	Effectif	Pourcentage
PR	1	14
SGS	2	29
LES	0	0
SpA	4	57
Goutte	0	0
MSA	0	0
Total	7	100

57 % des cas d'idées suicidaires étaient des SpA.

Tableau XXXVIII. Répartition des manifestations musculo-squelettiques des maladies systémiques.

Arthrites	Effectifs	Pourcentage
Absence	3	2
Mono arthrite	18	10
Oligoarthrite	84	45
Polyarthrite	75	35
Manifestations musculaires	16	9
Total	196	100

L'atteinte oligoarticulaire prédominait avec en moyenne 7 articulations douloureuses (extrêmes de 0 à 28) et au moins 1 articulation gonflée (extrêmes de 0 à 12).

Tableau XXXIX. Répartition des manifestations viscérales des maladies systémiques.

Manifestations cardiaques	Effectifs	Pourcentage
Valvulopathies (Insuffisance mitrale)	3	2
Myocardite	3	2
Péricardite	3	2
Phénomène de Raynaud	3	2
Hypertension artérielle pulmonaire	6	4
Manifestations pulmonaires		
Pleurésie	3	2
Fibrose pulmonaire	3	2
Manifestations hématologiques		
Adénopathie cervicale	3	2
Manifestations obstétricales		
Stérilité primaire	3	2
Stérilité secondaire	3	2
Avortement	33	24

Les valvulopathies ne sont pas associées à des calcifications sous valvulaires, excluant un RAA.

Tableau XXXX 1. Répartition selon les manifestations neurologiques des maladies systémiques.

Manifestations neurologiques	Effectifs	Pourcentage
Atteinte périphérique	Polyneuropathie	9
	Mononeuropathie	3
Atteinte du système nerveux autonome	Hypotension	3
	Hyposudation	3
Atteinte du système nerveux central	AVC ischémique	6
	Mouvements anormaux	3
	Myélite transverse	6
	Pseudo-sclérose en plaques	3
	Parkinson	1
	Alzheimer	1
	Troubles mnésiques	3
	Total	41
		28

Les cas de polyneuropathie étaient prépondérants.

Paraclinique

Un syndrome inflammatoire biologique non spécifique était retrouvé chez 35 patients ayant réalisé les tests soit 76 %.

Tableau XXXXI. Description de la VS et de la CRP.

Biologie	Normale (%)	Élevée (%)
Vitesse de sédimentation	41,3	58,7
CRP	48,5	51,5

La vs était accélérée chez 58,7 % chez nos patients.

Tableau XL. Répartition des données de l'hémogramme.

Hémogramme	Effectifs	Pourcentage
Anémie	60	31
Leucopénie	21	11
Thrombopénie	6	3
Thrombocytose	12	6

L'hémogramme objectivait une cytopénie chez 100 patients.

Tableau XLI. Répartition selon les données de l'électrophorèse des protéines sériques.

EPS	Effectifs	Pourcentage
Hypoalbuminémie	96	49
Hypogammaglobulinémie	12	6
Hypergammaglobulinémie	39	22

Une hypoalbuminémie était retrouvée chez 63 % patients dans l'électrophorèse des protéines sériques.

Tableau XLII. Fréquence des auto-anticorps dans les maladies systémiques.

Auto-anticorps	Effectifs	Pourcentage
Facteurs rhumatoïdes	21	11
Anti-CCP	18	9
Anti-nucléaires	52	27
Anti-RNP	1	0.5
Anti-SSA	49	25
Anti-SSB	40	20
Anti-Sm	5	3
Anti-DNA natifs	5	3
Anti-topoisomérase I	4	2

Les cas avec anti-nucléaires étaient prépondérants.

Tableau XLIII. Répartition des patients spondyloarthrites en fonction du HLAB27.

	Effectif	Pourcentage
Spondylarthrites ankylosante HLA-B27 positif	23 / 109	21
Rhumatisme psoriasique HLAB27+	1 / 109	1
Total	23 / 109	22

La patients HLA-B27+ représentaient 21 % des spondyloarthrites.

Tableau XLVI. Fréquence des comorbidités au cours du SGSp.

Pathologies	Effectifs	Pourcentage
Maladie arthrosique	39	28
Lombarthrose	60	43
Gonarthrose	44	32
Cirrhose hépatique	6	4
Goitre	2	1.4
Hyperparathyroïdie	1	0.7

La lombarthrose prédominait chez 60 patients soit 43%.

Tableau XLV. Répartition selon les autres comorbidités.

Autres comorbidités		Effectifs	Pourcentage
Infectieuses	Hépatite B	6	4
	Zona	1	2
	Herpes	3	2
	Abcès du pied	2	2
	Tuberculose cutanée	4	2
	Mycoses	2	2
Immunologiques	Cryoglobuline	1	2
Vasculaires	Thrombophlébite	1	2
	Ulcère de jambe	1	2
Métaboliques	Fluorose dentaire	1	2
	Syndrome métabolique	29	33
Osseuses	Ostéoporose	28	22

Le syndrome métabolique prédominait chez 33 %.

2.3. Données de retentissement

Échelles de qualité de vie

Dans le SF36 : l'activité physique (65,40%), les douleurs physiques (66,27%), la santé perçue (59,80%) et le fonctionnement social (61,39%) étaient les plus représentés. La qualité de vie globale des patients était altérée.

Tableau XLVI. Répartition des patients selon le SF36.

SF36	Pourcentage
Activité physique	65,40
Limitations dues à l'état physique	59,18
Douleurs physiques	66,27
Santé perçue	59,80
Vitalité	48,16
Fonctionnement social	61,39
Santé psychique	51,42
Limitations dues à l'état psychique	55,64
PCS	47,28
MCS	40,33

Tableau XXXIX. Répartition des patients selon le NHP.

NHP	Pourcentage
Mobilité	31,89
Douleur	66,70
Isolation sociale	15,14
Réaction émotionnelle	14,57
Énergie	55,52
Sommeil	29,43

NHP : la douleur (66,70%), l'énergie (55,52%) et la mobilité (31,89%) étaient les plus représentés. La qualité de vie globale des patients était altérée.

Tableau.L Répartition des patients selon l'ASQoL.

ASQoL	Pourcentage
Limitation des déplacements	69,3
Envie de pleurer à cause de la maladie	49,2
Difficulté à s'habiller	50,1
Fatigue au cours des activités de la vie quotidiennes	48,2
Problèmes de sommeils	33,6
Vie sociale	36,7
Fatigue continue	64,2
Se reposer au cours du travail	66,7
Douleur insupportable	57,7
Raideur matinale	52,7
Limitation des activités de la vie quotidiennes	46,8
Se fatiguer rapidement	65,9
Frustration	48,2
Douleur continue	61,3

ASQoL : la limitation des déplacements (69,3%), le repos au cours du travail (66,7%), la fatiguer sans effort (65,9%) et la douleur continue (61,3%) étaient les plus fréquentes. On notait également un score moyen sur 18 de 12,9732 avec des extrêmes allant de [3 - 17]. La qualité de vie des patients SpA était altérée.

2.4. Données thérapeutiques

Tableau LI. Représentation des médicaments.

Traitement médicamenteux		Fréquence	Pourcentage
Symptomatique	Sialogogues	23	12
	Larmes artificielles	5	3
	Antalgique	31	17
	AINS	45	24
	Neuroleptiques	18	10
	Antidépresseurs	35	19
	ISRS	14	7
	IRSN	10	5
De fond	Corticoïdes	87	47
	Antipaludéens de synthèse	76	41
	Méthotrexate	121	65
	Salazopyrine	34	18
	Azathioprine	12	6
Traitement local	Infiltrations	57	30
Traitement physique	Kinésithérapie	12	6
Traitement chirurgical	-	-	-

Les corticoïdes et le méthotrexate étaient les traitements les plus prescrits.

Tableau XLVII. Représentation des traitements adjutants.

Autres traitements	Effectifs	Pourcentage
Bisphosphonates	30	15
Antibiotiques	12	6
Antifongiques	2	1
Levothyrox	7	4
Ténofovir	2	1

Les biphosphonates étaient les traitements adjutants les plus prescrits.

2.5. Données évolutives

Tableau XLVIII. Modalités évolutives

Modalités évolutives	Effectif	Pourcentage
Stabilisation	79	40
Rémission	97	50
Rechute	18	9
Décès	2	1
Total	196	100

L'évolution sous traitement était marquée par 18 cas de rechute et 55 cas de rémission.

1 patient SGS primitif associé à SA HLAB27 négatif + 1 patiente RP HLAB27- furent décédés.

3. Discussions

3.1. Données épidémiologiques

3.1.1 Fréquence

Les maladies systémiques voient leurs fréquences en hausse. Elles ont été étudiées sous plusieurs aspects. En ce qui concerne les aspects psychiatriques, elles ont essentiellement été rapportées dans la littérature occidentale. [20, 40, 44, 93]

Notre étude montre que ces aspects existent dans notre pratique quotidienne.

La prévalence des manifestations psychiatriques au cours de notre étude était 38 %.

Aux USA, Fetissov et al avaient trouvé une prévalence de 74 %. [121]

Au Brésil, Miguel et al avaient retrouvé une prévalence de 63 % de manifestations psychiatriques. [47]

En France, Jalenques et al avaient retrouvé une prévalence de 13,7 %. [167]

Au japon, Mitsuo et al avaient retrouvé une prévalence de 53 %. [235]

En Chine, Ching Lok et al avait retrouvé une prévalence de 28 %. [69]

Au Maroc, Ghozlani et al avaient retrouvé une prévalence de 13-20 % [135].

En Afrique du Sud, Suliman et al avaient retrouvé une prévalence de 21,4 %. [324]

En Côte d'Ivoire, Gbane et al ont trouvé 42,8 % de troubles psychiatriques dans une série de lupus. [130]

Cette différence entre les prévalences pourrait s'expliquer par le mode de recrutement des malades, la méconnaissance des signes cliniques de ces manifestations psychiatriques.

3.1.2. Sexe :

Au cours de notre étude, nous avons retrouvé une prédominance du sexe féminin avec 76 % des cas.

Ce résultat est superposable à ceux retrouvés par Gbane et al. [130]

Le statut féminin expose à la fois aux maladies systémiques mais aussi à l'altération de la qualité de vie qui est, surtout, sous-tendue par la douleur chronique qui est prédominante chez la femme. [155] L'hypo-oestrogénie à l'approche de la ménopause est un facteur qui expose la femme à apoptose des cellules épithéliales donc à la sécheresse qui accentue l'altération de la qualité de vie.

3.1.3. Age

L'âge moyen de nos malades était de **45,37** ans avec (extrêmes : 12-92 ans), ce qui est superposable à l'âge moyen rapporté dans les études réalisées par Gbane et al [130] qui avaient trouvé des résultats similaires. De plus, 100 % des affections systémiques décelées chez nos malades sont des pathologies en phase chronique. Ce qui explique, ainsi leur découverte à un stade plus avancé.

3.1.4. Mode de vie :

Au cours de notre étude on a observé 8 % des cas d'intoxication alcoololo-tabagique, mais aucun lien d'imputabilité n'a été établi.

Le rôle toxique de l'alcool n'est pas clairement établi, mais il entraîne des carences nutritives en particulier vitaminiques (B1, B6, B9 et B12). Ces déficits en vitamines sont responsables d'un dysfonctionnement de la production d'énergie ce qui pourrait perturber l'humeur des patients. Pour le tabac, le mécanisme relèverait de la toxicité des cyanures, d'une atteinte vasculaire et/ou de modification du métabolisme du zinc [229].

3.2. Données diagnostiques

Ces manifestations sont intrinsèques aux maladies de système, on les relègue au second plan derrière les autres manifestations, notamment articulaires, viscérales... Toutefois, il y a de rares cas de MP qui révèlent des MS, il faut y penser et les évaluer systématiquement. Les MS peuvent entretenir les MP ; les MP peuvent altérer la prise en charge MS. Il y a un problème d'accessibilité aux soins, de couverture sanitaire ; il y a peu de spécialistes aussi bien pour la MS que de psychiatres pour les MP. Ce qui restreint le diagnostic. Au cours de notre étude, les maladies systémiques étaient caractérisées chez nos malades par leur polymorphisme, composées d'atteintes articulaires et extra-articulaires. Elles étaient classées en connectivites et maladies auto-inflammatoires. Les connectivites regroupaient la polyarthrite rhumatoïde, le syndrome de Gougerot-Sjögren et le lupus.

Les maladies auto-inflammatoires regroupaient les spondyloarthrites, la maladie de Still de l'adulte et la goutte.

Les manifestations psychiatriques étaient présentes chez les 196 cas inclus, et les atteintes recherchées étaient : les troubles dépressifs, les troubles anxieux la fibromyalgie, l'insomnie, la fatigue et le suicide. La fibromyalgie était présente dans 140 cas (71 % des cas), dont 18% en association avec les troubles dépressifs et 6 % avec les troubles anxieux. Ce résultat est

superposable à ceux de Champey et al [57], et de Drosos et al [98] qui avaient retrouvé des résultats similaires.

Les mécanismes physiopathologiques entraînant les manifestations psychiatriques dans les maladies systémiques sont mal connus.

Longtemps considéré comme protégé par le système immunitaire, le système nerveux central (SNC), et en particulier le cerveau, peut lui aussi être le siège d'une inflammation chronique. Sous l'influence du stress ou d'une infection, les lymphocytes T et la microglie, peut s'activer et produire des substances pro-inflammatoires qui entretiennent l'inflammation et détruisent les neurones. Ceci est surtout possible du fait des récentes découvertes sur l'existence de liens étroits entre le microbiote, l'immunité, l'inflammation et la dépression mentale [110]

En cas de maladie neuropsychiatrique inflammatoire, les lymphocytes et les cellules myéloïdes non microgliales, tous deux présents dans les vaisseaux lymphatiques en bonne santé, traversent la barrière hémato-encéphalique et envahissent le SNC.

3.2.1. Syndrome de Gougerot-Sjögren

Nous avions inclus 57 patients SGS (69 % des connectivites) ; dont 55 cas de SGS primitifs, 3 cas de SGS secondaires. Ces cas étaient inclus en accord avec les critères de classification du SGS ACR/EULAR 2016, (sex-ratio F/H 9, âge moyen 43 ans). Le délai diagnostic moyen approximativement était de 2 ans. Les troubles dépressifs étaient retrouvés dans 19 % des cas et troubles anxieux dans 6 %. La fibromyalgie était présente dans 85 % cas de SGS. La fatigue intense était présente chez 100 % des cas, l'insomnie à 73 %, les idées suicidaires furent retrouvées dans 2 %. Le score moyen de la qualité de vie était de 48 et l'évaluation de l'estime de soi à 25,67 (faible estime de soi). Parmi ces patients, les anticorps SSA prédominaient à 67%, le stade III de la BGSB prédominait à 48 %. La fibromyalgie était positivement corrélée au score d'activité de la maladie ESSPRI. L'estime de soi et la qualité de vie étaient positivement corrélées. Ceci était en concordance avec les résultats trouvés par Valim et al. [313]

3.2.2. Polyarthrite rhumatoïde

Nous avions inclus 22 patients atteints de PR sur la base des critères ACR/EULAR 2010. Avec sex-ratio F/H 8, l'âge moyen était de 37 ans. Le délai diagnostic moyen était de 2-3 ans. Les séquelles articulaires étaient présentes chez 82 % des patients. Le DAS 28 moyen était de 4,36. Les troubles dépressifs dans 27 % et 18 % en troubles anxieux. La fatigue était présente chez tous les patients, la fibromyalgie était retrouvée dans 91% des cas et les idées suicidaires dans 5 %. Les nodules rhumatoïdes étaient présents dans 22 % des patients. Le facteur rhumatoïde était positif chez 83 % des patients et les anticorps anti-CCP positifs chez 81 %. Le score moyen de la qualité de vie était de 42 et l'évaluation de l'estime de soi à 25,3. La sévérité du score DAS 28 était corrélée avec la présence fatigue et la qualité de vie de ces personnes était nettement altérée. L'estime de soi était significativement faible chez tous les patients présentant des séquelles articulaires. Ghozlani et al avaient retrouvé des résultats similaires [123]

3.2.3. Lupus systémique

Nous avions inclus 5 patients Lupus sur la base des critères de classification SLICC 2012. La fréquence des manifestations psychiatriques était de 59,18%. Il s'agissait de 5 femmes, l'âge moyen était de 33,02 ans, (âges extrêmes allant 27 à 66 ans). La fibromyalgie, la fatigue et l'insomnie étaient présentes chez nos 4 patientes, troubles dépressifs 50 %, les troubles anxieux chez une patiente. Le score moyen de la qualité de vie moyen était de 37 et l'évaluation de l'estime de soi moyen à 35,76 selon l'échelle de Rosenberg. La fibromyalgie y était associée chez de ces 4 cas. Les manifestations cutanées étaient présentes chez tous les patients Le rhumatisme de Jaccoud était présent chez 1 cas. Les FAN étaient retrouvés dans 50 %, les anticorps anti-ADN natif (100 %) et les anti-Sm (100 %). Le score de la qualité de vie était de 42 et l'évaluation de l'estime de soi à 29 (estime de soi faible) selon l'échelle de Rosenberg. Ces résultats étaient comparables à ceux de Kivity et al. [238]

3.2.4. Spondyloarthrites

Nous avions inclus 107 patients SA, repartis en 1H/7F, l'âge moyen était de 29 ans, (âges extrêmes allant 19 et 56 ans). Les manifestations psychiatriques étaient présentes au moment du diagnostic dans 61 %. Les troubles dépressifs représentaient 16 % des manifestations psychiatriques, les troubles anxieux 5% cas. La topographie était mixte à plus de 90 % des cas. Le HLA-B27 était positif dans 21 %. Le score ASDAS moyen était de 3.4 activité modérée. Par ailleurs, la fibromyalgie, la fatigue et l'insomnie était retrouvée chez 100 % des HLA-B27 positifs, tandis que les idées suicidaires étaient retrouvées chez 3 % de cette catégorie. Le score de la qualité de vie était de 53 et l'évaluation de l'estime de soi à 32 (estime de soi faible) selon l'échelle de Rosenberg. Le score BASDAI / BASFI était significativement supérieur chez les HLAB27+. Qinghua et al avaient rapportés que l'association du score BASDAI et EVA avait significativement augmenté la probabilité de survenue d'une dépression et d'anxiété. [266]

3.2.5. Maladie de Still

Nous avions inclus 2 cas de maladies de Still sur la base des critères de Fautrel de 2002. Il s'agissait 1F/1M, l'age moyen était de 31,5 ans. Dans les deux cas, les signes cardinaux étaient présents : la fièvre hectique, les arthralgies, l'érythème fugace, maux de gorge, myalgies, hyperneutrophilie et fraction glycosylée de la ferritine < 20 %. La fibromyalgie, la fatigue intense et l'insomnie était retrouvées dans les deux cas. Le score moyen de qualité de vie était de 54,6. L'estime de soi moyen était de 26,6 (estime de soi faible). Chi et al avaient retrouvé que la dépression et anxiété étaient significativement liées à l'activité de la maladie. [60]

3.2.6. Goutte

Nous avions inclus 2 cas de goutte polyarticulaire chronique sur la base des critères diagnostiques ACR/EULAR pour la goutte, 1H/1F. L'âge moyen était de 47,5. Il s'agissait d'une forme chronique polyarticulaire et une goutte chronique tophacée. L'insomnie était retrouvée dans les 2 cas tandis que la fatigue ne concernait qu'un cas. Le score moyen de la qualité de vie était de 42 et l'évaluation de l'estime de soi à 33,67 (estime de soi dans la moyenne) selon l'échelle de Rosenberg.

Prior et al avaient retrouvé une prévalence de l'anxiété et de la dépression était respectivement de 10,0 % et de 12,6 %, mais leur échantillon est beaucoup plus large que le nôtre. [264]

3.3. Données thérapeutiques

Nos patients ont été tous mis sous corticothérapie parfois associée aux immunosuppresseurs (methotrexate et hydroxychloroquine) dans 56% des cas.

Sbeih et al ont montré que pour obtenir la rémission, la dose quotidienne de prednisone doit être inférieure à 5 mg. [236]

Les corticoïdes occupent une place importante dans l'arsenal thérapeutique des maladies systémiques. La prise en charge des manifestations psychiatriques est d'abord la prise en charge de la maladie systémique. Car ce sont des maladies psychiatriques secondaires et l'idéal serait de concerter le psychiatre sur l'approche thérapeutique des atteintes psychiatriques et cela s'explique par une diversité clinique chez nos patients.

3.4. Données évolutives

Au cours de notre étude, l'évolution sous traitement était favorable dans 80% des cas.

Dans notre série le score moyen de SF36 était important à l'initiation du traitement puis diminué au troisième mois pour se stabiliser au sixième mois et cela en particulier pour l'activité physique (67,20), la limitation due à l'état physique (59,18) et la douleur physique (65,52) ; Il en est de même pour le NHP : Mobilité (31,89) et Douleur (66,70). Ce résultat est différent de celui de la population générale avec un score moyen de SF36 pour l'activité physique de 84,45%, et de 81,21% pour la limitation due à l'état physique. Cela traduit le degré d'altération de la qualité de vie au cours des maladies systémiques. Ces données corroborent avec ceux de Chi et al [60] qui avaient trouvé une évolution favorable dans 63,6% des cas. Les modalités évolutives dans notre étude étaient marquées par la survenue de 02 cas décès dans un contexte de SGS primitif et de SpA HLAB27+. La présence de ces cas de décès est le reflet du mauvais pronostic caractérisant les complications systémiques.

Conclusion

Les maladies systémiques sont des affections inflammatoires diffuses susceptibles d'intéresser tous les organes ou systèmes d'organes simultanément ou successivement. En raison de leur nature systémique, le système nerveux n'est pas épargné. Il peut s'agir d'atteintes articulaires et extra articulaire.

Les études portant sur les manifestations psychiatriques au cours des maladies systémiques sont très peu rapportées surtout en Afrique noire. L'objectif de ce travail était d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives des manifestations psychiatriques au cours des maladies systémiques.

Il s'agissait d'une étude prospective réalisée dans le service de rhumatologie et de médecine interne du CHU Aristide Le Dantec de Dakar entre mars 2020 et décembre 2020 où avaient été colligées les observations des patients atteints de MS et qui présentaient des manifestations psychiatriques. Le diagnostic des maladies systémiques était basé sur la confrontation d'arguments en accord avec leurs critères usuels. L'atteinte psychiatrique était établie sur la base d'arguments épidémiologiques (sexe, âge, catégorie sociale), cliniques (critères diagnostiques et questionnaire spécifique), biologiques, imagerie (radiographies, TDM échographies et/ou IRM), fonctionnels (EFR, ECG, EMG, EEG). Pour chaque cas, avaient été analysées les données démographiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives. Il s'agissait de 145 femmes et de 42 hommes, d'âge moyen 45 ans (extrêmes : 12 – 92 ans). Les maladies systémiques étaient des connectivites à 42 % (83 cas) et des pathologies auto-inflammatoires à 58 % (113) cas. Les connectivites se répartissaient en : SGS 66 %, LES 5 %, PR 29 %. Les affections auto-inflammatoires étaient des spondyloarthrites 96 %, une goutte 2 % et une MSA 2 %. Les manifestations psychiatriques étaient syndromes dépressifs dans 18 % des cas, anxieux dans 6 % des cas. La fibromyalgie était retrouvée dans 75 % des cas, la fatigue à 74 % des cas, l'insomnie à 59 % des cas et les idées suicidaires dans 3 % des cas.

Le traitement reposait sur des moyens symptomatiques : antalgiques (tramadol, antidépresseurs tricycliques, anti-épileptiques, notamment clonazépam et prégalbamine), AINS et de fond (corticoïdes à faibles doses, bolus de méthylprédnisolone, anti-paludéens de synthèse, méthotrexate, azathioprine, salazoprine). L'évolution globale sous traitement était plutôt favorable au cours de notre étude, néanmoins on notait le décès d'un cas SGSP et d'un cas SpA HLAB27 positif.

La prévalence des manifestations psychiatriques au cours des MS varie selon les séries. Elles sont méconnues mais potentiellement dangereuses, car elles peuvent conduire à des situations

de suicide ou évoluer en psychose et/ou provoquer de fenêtres thérapeutiques, et donc exposer à des complications systémiques ; d'où la nécessité d'un diagnostic et d'un traitement précoce. Ainsi, une prise en charge pluridisciplinaire s'impose pour le bénéfice des patients. Cependant, la nécessité d'améliorer le plateau technique dans notre contexte demeure incontournable pour faciliter le diagnostic et la prise en charge de ces complications au cours des maladies systémiques. Les autorités politiques, doivent œuvrer pour l'accessibilité aux soins, afin de rendre optimale la qualité de la prise en charge et réduire les inégalités socio-sanitaires.

Recommandations

Au regard des données de notre travail, nous recommandons :

➤ A la population

Consulter devant la survenue d'une tristesse de l'humeur, de troubles du sommeil, d'une fatigue chronique, d'idées suicidaires, d'hallucinations au cours des maladies systémiques. L'éducation thérapeutique des patients.

➤ Aux soignants

De prendre en compte l'impact des maladies de système sur la qualité de vie et le santé mentale de leurs patients.

➤ Aux autorités sanitaires

De former les agents de santé aptes à déceler les manifestations psychiatriques des patients suivis aux services de Rhumatologie et autres services de médecine interne.

Résumé

Introduction

Les maladies systémiques constituent un groupe hétérogène de maladies et syndromes auto-immuns et /ou auto-inflammatoires diffus, intéressant habituellement plusieurs appareils. Nous avons déterminé leurs aspects épidémiologiques, diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques des manifestations psychiatriques.

Patients et méthodes

Il s'agissait d'une étude multicentrique descriptive portant sur les manifestations psychiatriques des maladies systémiques durant la période de mars 2020 à mars 2021 au CHU Le Dantec de Dakar. Les maladies systémiques étaient retenues sur la base de leurs critères de consensus internationaux.

Résultats

Durant la période d'étude, 196 patients ont été inclus dont 153 femmes (78 %) et 43 hommes (sex ratio de 0,28) et une prévalence de 3,14 %. L'âge moyen était aux alentours de 45 ans avec des âges extrêmes allant 12 à 92 ans. Les connectivites représentaient 83 patients soit des 42 % des cas.

Le SGS dominait cette catégorie avec 55 patients (66 % des connectivites).

Les maladies auto-inflammatoires comptabilisaient 113 patients, soit 58 % des cas. Les spondyloarthrites prédominaient dans cette population avec 107 patients, soit 56 % de l'effectif total de l'étude. Il en ressortait que la fibromyalgie et la fatigue intense étaient les principales manifestations psychiatriques et étaient présentes chacune chez 140 patients (71 %). L'insomnie concernait 110 personnes (56 %). La dépression 39 cas (20 %), l'anxiété 15 personnes (8 %), les idées suicidaires présentes chez 7 cas (4%), la psychose et le mutisme chez 1 chacun (0,5 %).

Conclusion

Les manifestations psychiatriques au cours des maladies systémiques ne sont pas des mythes et affectent bel et bien les patients en rhumatologie. Elles sont caractérisées par leur diversité allant du simple trouble de sommeil à la psychose dans certains cas. Leur coexistence avec la maladie systémique passe souvent inaperçue du fait de leur méconnaissance.

Mots clés : maladies systémiques, manifestations psychiatriques, polyarthrite rhumatoïde, syndrome de Gougerot-Sjögren, spondyloarthrites, rhumatisme psoriasique, arthrites réactionnelles, maladie de Still de l'adulte, syndrome dépressif, trouble anxieux, fibromyalgie, insomnie, douleur chronique, fatigue, suicide.

Abstract

Introduction

Systemic diseases are a heterogeneous group of diffuse autoimmune and autoinflammatory diseases and syndromes, usually involving several systems. We determined their epidemiological, diagnostic, prognostic and therapeutic aspects of psychiatric manifestations.

Patients and methods

This was a descriptive multicenter study of the psychiatric manifestations of systemic diseases during the period from March 2020 to March 2021 at the CHU Le Dantec in Dakar. Systemic diseases were selected on the basis of their international consensus criteria.

Results

During the study period, 196 patients were included of whom 153 were women (78%) and 43 men (sex ratio 0.28) and a prevalence of 3.14%. The mean age was 45.37 years with extremes ranging from 12 to 92 years. Connectives diseases accounted for 83 patients or 42% of the cases.

Gougerot-Sjögren syndrome dominated this category with 55 patients (66% of connectives).

Auto-inflammatory diseases accounted for 113 patients or 58% of cases. SpA predominated in this population with 107 patients, or 56% of the total study population. Fibromyalgia and intense fatigue were the main psychiatric manifestations and were each present in 140 patients (71%). Insomnia concerned 110 people (56%). Depression 39 cases (20%), anxiety 15 persons (8%), suicidal ideas present in 7 cases (4%), psychosis and mutism in 1 each (0.5%).

Conclusion

Psychiatric manifestations during systemic diseases are not myths and do affect rheumatology patients. They are characterized by their diversity, ranging from simple sleep disorders to psychosis in certain cases. Their coexistence with systemic disease often goes unnoticed because of their lack of awareness.

Keywords

Systemic diseases, psychiatric manifestations, rheumatoid arthritis, Gougerot-Sjögren syndrome, spondyloarthritis, psoriatic arthritis, reactive arthritis, adult Still's disease, depressive syndrome, anxiety disorder, fibromyalgia, insomnia, chronic pain, fatigue, suicide

Références bibliographiques

1. Abdel-Ahad P, El Chamai M, Fneich A, Issa R, Kabbara W, Richa S. Les manifestations psychiatriques dans la polyarthrite rhumatoïde. L'Encéphale ; Vol 42 (2) : 172-176.
2. Adebajo AO, Reid DM. The pattern of rheumatoid arthritis in West Africa and comparaison with a cohort of British patients. Q J M 1991; 292: 633-40.
3. Adelowo OO, Oguntona S. Anti-phospholipid syndrome in Nigeria: report of five cases. East Afr Med J. 2009; 86(2): 94-6.
4. Adelowo OO, Ojo O, Oduenyi I. Auto antibodies in Nigerian lupus patients. Afr J Med Sci. 2012; 41(2): 177-81.
5. Adelowo OO, Ojo O, Oduenyi I, Okwara C. Rheumatoid arthritis among Nigerians: the first 200 patients from a rheumatology clinic. Clin Rheumatol. 2010; 29 (6): 593-7.
6. Alaoui AR. Maladie de Behcet : étude rétrospective de 48 cas. UCAD Thèse Méd N°123, 2014.
7. Allenbach Y, Benveniste O. Myopathies auto-immunes. In : Guillemin L. Livre de l'interne. 2^{ème} éd. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2014, pp 252-262.
8. American Psychiatric Association, Diagnostic and statistical manual of mental disorders Washington: 5th edition, text revision. 2015.
9. Amezcua-Guerra L. M, Higuera-Ortiz V, Arteaga-García U, Claudia Hübbecke-Tena. Performance of the 2012 Systemic Lupus International Collaborating Clinics and the 1997 American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus in a Real-Life Scenario. Arthritis Care Res 2015; 67: 437-441.
10. Amri R, Ben Fredj Ismail F, Essid A, Toumi S, Mrad B, Mhiri H, Laouani-Kechrid C. La sarcoïdose systémique à révélation tardive : particularités cliniques, paracliniques, évolutives et thérapeutiques. Revue de médecine interne 2009 ; 30 : S77-S151.
11. Anderson MM. Aire and T cell development. Curr Opin Immunol 2011; 23: 198-206.
12. Andres M. Association entre l'épitope partagé d'HLA, les anticorps anti-peptides citrullinés et facteurs liés au mode de vie chez des patients hongrois atteints de polyarthrite rhumatoïde : données de la première cohorte d'Europe centrale et de l'Est. Revue du rhumatisme 2012; 79: 87-96.
13. Anoun J, Achour B, Rezgui A, Skhiri S, Imen BH, Mzabi A, Ben Fredj F, Karmani M, Chadia L. Association anémie hémolytique auto-immune et maladies auto-immunes. Revue de médecine interne 2014 ; 35S : A86-A200.
14. Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, McShane DJ, Fries JF, Cooper NS, Healey LA, Kaplan SR, Liang MH, Luthra HS. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1988; 31:315-24.
15. Arstila TP, Jarva H. Human APECED: a sick thymus syndrom? Frontiers in Immunology. 2013; 4: 313.
16. Asanuma Y, Oeser A, Shintani AK et al. Premature coronary-artery atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. The New England journal of medicine. 2003; 349(25): 2407-15.
17. Attal N. Douleurs neuropathiques : avancées cliniques. Pratique Neurologique - FMC, 2010 ; Volume 1 (2) : 119-127.
18. Aubry-Rozier B, Fabreguet I. Les connectivites : progrès thérapeutiques et place de la biothérapie. Rev Med Suisse 2013 ; volume 9. 556-560.
19. Avouac J, Clements P-J, Khanna D, Furst DE, Allanore Y. Articular involvement in systemic sclerosis. Rheumatology 2012; 51: 1347-1356.
20. Bagg LR, Hansen DP, Lewis C, Houba V. Rheumatoid arthritis in Kenya. 1. Clinical observations. Ann Rheum Dis 1979; 38: 23-5
21. Bailly F, Fautrel B, Gossec L. Évaluer la douleur en rhumatologie – comment faire mieux ? Revue de la littérature. Revue du rhumatisme (2016) ; 83 : 105–109.
22. Banovic I, Gilibert D, Olivier M, Cosnes J. L'observance et certains de ses déterminants dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). Pratiques psychologiques 16 (2010) 157–172.
23. Barry A. Arthropathies microcristallines : aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs à propos de 150 cas. Mémoire. UCAD. 2017.

24. Baudin B., Stress oxydant et protections antioxydantes Revue francophone des laboratoires 2020 ; 522 : 22 – 30.
25. Barzaghi F, Passerini L, Bacchetta R. Immune Dysregulation, Polyendocrinopathy, Enteropathy, X-Linked Syndrome: A Paradigm of Immunodeficiency with Autoimmunity. *Frontiers in Immunology*. 2012; 3: 211.
26. Bazzichi L, Rossi A, Giuliano T, De Feo F, Giacomelli C, Consensi A, Ciapparelli A, Consoli G, Dell’Osso L, Bombardieri S. Association between thyroid autoimmunity and fibromyalgic disease severity. *Clin Rheumatol* (2007) 26:2115–2120.
27. Beaurepaire de R. Dépression et cytokines. *Dépression* 1999 ; 17 : 40-51
28. Beauvais C. Éducation thérapeutique en rhumatologie : l'exemple de la polyarthrite rhumatoïde. *Médecine des maladies métaboliques* (2014) ; Vol 8 (6) : 573-579.
29. Becker AM, Dao KH, Han BK, et al. SLE Peripheral Blood B Cell, T Cell and Myeloid Cell Transcriptomes Display Unique Profiles and Each Subset Contributes to the Interferon Signature. Rieux-Lauca F, ed. PLoS ONE. 2013; 8(6): e67003.
30. Becker C, Zeau B, Benoliel JJ. Dépression, anxiété et douleurs : de nouvelles cibles thérapeutiques ? *Douleurs faites le point* 2007 : 152 – 157.
31. Ben Abdelghani K, Mahfoudhi M, Hriz A, El Kossai I, Khefifi A, Turki S, Kheder A. Amylose AA compliquant une sarcoïdose : deux observations et revue de la littérature. *La Revue de médecine interne* 2010; 31: 369-371.
32. Benamour S, Zeroual B, Benamour S, Zeroual B, Fares L, El Kabli H, Bettal S. Polyarthrite rhumatoïde au Maroc: A propos de 404 observations. *Revue Rhumatisme Mal Osteoartic.*1992; 59 (12): 801-7.
33. Bennani HN. Connectivites de l'homme au service de dermatologie du CHU Le Dantec, à propos de 36 cas. UCAD Thèse Med N° 47822, 2012.
34. Benseffaj N, Atouf O, Ouadghiri S, Brick C, Essakalli M. Valeur diagnostique des auto-anticorps dans les maladies auto-immunes. *Immuno-analyse et biologie spécialisée*. 2012 ; 27 : 233-236.
35. Benrud-Larson LM, Haythornthwaite JA, Heinberg LJ, Boling C, Reed J, White B. The impact of pain and symptoms of depression in scleroderma. *Pain* 2002; 95: 267-75.
36. Benveniste O. Le muscle inflammatoire : avancées en 2014. *Revue de médecine interne* 2014 ; 35: 411-412.
37. Bernatsky S, Boivin JF, Joseph L, Manzi S, Ginzler E, Gladman DD, Urowitz M, Fortin PR, Petri M, Barr S, Gordon C, Bae SC, Isenberg D, Zoma A, Aranow A, Dooley M-A, Nived O, Sturfelt G, Steinsson K, Alarcón G, Senécal J-L, Zummer M, Hanly J, Ensworth S, Pope J, Edworthy S, Rahman A, Sibley J, El-Gabalawy H, McCarthy T, St Pierre Y, Clarke A, Ramsey-Goldman R. Mortality in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2006; 54: 2550-7.
38. Berthelot JM. Exercices physiques et rhumatismes inflammatoires chroniques. *Revue du rhumatisme* (2007) vol 74 (6) : 592-598.
39. Bertsias GK, Ioannidis JP, Aringer M et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus with neuropsychiatric manifestations: report of a task force of the EULAR standing committee for clinical affairs. *Ann Rheum Dis.* 2010; 69(12): 2074-82.
40. Beyne-Rauzy O. Anémie inflammatoire : physiopathologie et prise en charge. *Revue de médecine interne* 2009; 30S : S311-S314.
41. Bienvenue B. Maladie de Takayasu. In Guillemin L. *Livre de l'interne, Médecine interne*, 2^{ème} éd. Paris, Flammarion Médecine Sciences, pp 448-456.
42. Bileckot R, Malonga AC. Rheumatoid arthritis in Congo-Brazzaville. A study of thirty-six cases. *Rev Rhum Ed Engl.*1998; 65 (5): 308-12.
43. Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis. *N Engl J Med.* 1975; 292: 344-7.
44. Bonnotte B. Physiopathologie des maladies auto-immunes. *La revue de Médecine interne* 2004; 25 : 648-658.
45. Bonnotte B. Physiopathologie des maladies auto-immunes. *Revue de Médecine interne* 2010 ; 31S: S292-S295.
46. Borchers AT, Naguwa SM, Shoenfeld Y, Gershwin ME. The geoepidemiology of systemic lupus erythematosus. *Autoimmunity Reviews* 2010 ; 9 : A277-A287.

47. Borges J, Madeira N, Cardoso A, Miranda C, Barcelos F, Miguel C, Candida S, Fernandes S, Trinca R, Medeiros D, Campanilho-Marques R, Santos H, Leitão R, Augusto F. Relation entre Fatigue, Anxiété et Dépression dans une population de malades atteints d'Arthrite Rhumatoïde. Revue du Rhumatisme 83S (2016) A163-A304.
48. Bouatba L, Bachir H, Ammour L et al. Lupus érythémateux systémique au Maroc : étude analytique monocentrique de 440 patients. Revue de médecine interne 2014; 35S: A96- A200.
49. Bouchenaki H, Bégou M, Magy L, Hajj R, Demiot C, Les traitements pharmacologiques des douleurs neuropathiques, Thérapies, Volume 74, Issue 6, 2019, Pages 633-643.
50. Bouchou K, André M, Cathébras P et al. Pathologies thyroïdiennes et syndromes auto- immuns multiples : Aspects cliniques et immunogénétiques, à propos de 11 observations. Revue de médecine Interne 1995; 16: 283-287.
51. Braham A, Baccouche D, Ben Ghorbel I, Mokni M. La sclérodermie systémique en Tunisie, étude de 71 observations. Revue de Médecine Interne 2003; 24: 4.
52. Brambilla F, Maggionni M. Blood levels of cytokines in elderly patients with major depressive disorder. Acta Psychiatr Scand 1998 ; 97 : 309-13.
53. Bucourta E., Martailléb V., Mullemanb D., Goupilleb P., Joncker-Vannierc I., Hüttenbergerd B., Reveillerea C., Courtois R. Comparaison des cinq grands traits de personnalité dans la fibromyalgie et les autres maladies rhumatismales. Revue du Rhumatisme Volume 85, Issue 2, March 2018, Pages 188-194.
54. Bussone G, Bérezné A, Mounthon L. Sclérodermie systémique. In: Guillemin L. Livre de l'interne. Médecine interne. 2^{ème} éd. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2014, pp 231- 243.
55. Buyukkose M, Kozanoglu E, Basaran S, Bayramoglu O, Yarkin F. Seroprevalence of parvovirus B19 in fibromyalgia syndrome. Clin Rheumatol (2009) 28:305–309.
56. Cacoub P, Saadoun D, Cohen P. Vasculaires cryoglobulinémiques. In : Guillemin L, Meyer O, Sibilia J. Traité des maladies et syndromes systémiques, 5^{ème} éd. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2008, pp 814-824.
57. Brambilla F, Maggionni M. Blood levels of cytokines in elderly patients with major depressive disorder. Acta Psychiatr Scand 1998 ; 97 : 309-13.
58. Cardon T. Diagnostic des algies diffuses. Revue du rhumatisme 70 (2003) 288–291.
59. Carrier P, Jacques J, Debette-Gratien M, Legros R, Sarabi M, Vidal E, Sautereau B, Bezanahary H, Ly KH, Loustaud-Ratti V. L'ascite non liée à la cirrhose : physiopathologie, diagnostic et étiologies. Revue de médecine interne 2014 ; 35: 365-371.
60. Cedraschi C. Quels facteurs psychologiques faut-il identifier dans la prise en charge des patients souffrant de lombalgies ? Qu'en est-il de l'anxiété et de la dépression ? Quelles peurs et quelles représentations constituent-elles des écueils ? Revue du Rhumatisme 78 (2011) S70-S74.
61. Çeliker R, Borman P, Öktem F, Gökçe-kutsal Y, Basgoze O. Psychological Disturbance in Fibromyalgia Relation to Pain Severity. Clinical rheumatology (1997) 16: 179-184.
62. Cervera R, Piette JC, Font J, Kamashta MA, Shoenfeld Y, Camps MT, Jacobsen S, Lakos G, Tincani A, Kontopoulou-G I, Galeazzi M, Meroni PL. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunological manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1000 patients. Arthritis Rheum 2002; 46: 1019-1027.
63. Cevallos R, Vidal E, Cransac M, Melloni B, Bordessoule D, Weinbreck P. Fibrose pulmonaire et syndrome de Gougerot- Sjögren primitif. A propos de quatre observations. Revue de médecine Interne 1990; 11: 353-357.
64. Champey J, Corruble E, Gottenberg JE, Buhl C, Meyer T, Caudmont C, Bergé E, Pellet J, Hardy P, Marriette X. Quality of life and psychological status in patients with primary Sjögren's syndrome and sicca symptoms without autoimmune features. Arthritis Rheum, 2006, 55: 451 – 457.
65. Chen M, Kallenberg C G M. The environment, geoepidemiology and ANCA-associated vasculitides. Autoimmunity Reviews 2010; 9: A293-A298.
66. Cherif Y, Ben Salah R, Frikha F et al. Sclérodermie systémique : à propos de 77 cas. Revue de médecine interne 2014; 35S : A96-A200.
67. Chi H, Jin H, Wang Z. Anxiety and depression in adult-onset Still's disease patients and associations with

- health-related quality of life. *Clin Rheumatol* **39**, 3723–3732 (2020)
68. Chikanza IC, Stein M, Lutalo S, Gibson T. The clinical, serologic and radiologic features of rheumatoid arthritis in ethnic Black Zimbabwean and British Caucasian patients. *J Rheumatol* 1994; **21**: 2011-5.
 69. Ching Lok EY, Mok CC, Wai Cheng C, Chi Cheung EF. Prevalence and determinants of psychiatric disorders in patients with rheumatoid arthritis. *Psychosomatics*. Jul-Aug 2010; **51**(4):338-338.e8.
 70. Christiann F, Rayet P, Aouane F. A propos de deux cas de syndrome auto-immun multiple. *Revue de médecine interne* 1998; **19**: 580-1.
 71. Collège National des Universitaires en Psychiatrie (CNUP). Référentiel collège de psychiatrie et addictologie - Psychiatrie de l'adulte, psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, addictologie, 3^{ème} édition. PU Francois Rabelais. France, janvier 2021.
 72. Combe B. Des maladies auto-immunes aux « IMID » en passant par les syndromes auto-inflammatoires. *Revue du Rhumatisme* 2007; **74** : 711-713.
 73. Combe B. Les nouveaux critères ACR/EULAR de classification de la polyarthrite rhumatoïde. Implications pour la pratique. *Revue du rhumatisme* 2011 : **78** : 497-499.
 74. Compton MT, Carter T, Kryda A, Goulding SM, Kaslow NJ. The impact of psychoticism on perceived hassles, depression, hostility, and hopelessness in non-psychiatric African Americans, *Psychiatry Res*, 2008, vol. 159 (pg. 215-25).
 75. Condé K. Formes familiales de spondylarthrite ankylosante : étude préliminaire de 17 familles multiplex Sénégalaises. UCAD. 2017.
 76. Costedoat-Chalumeau N, Guettrot-Imbert G, Leguern V, Leroux G, Huong LT, Wechsler B, Morel N, Vauthier-Brouzes D, Dommergues M, Cornet A, Aumaître O, Pourrat O, Piette JC, Nizard J. Grossesse et syndrome des antiphospholipides. *Revue de Médecine interne* 2012; **33** : 209-216.
 77. Costedoat-Chalumeau N, Le Guern V. Syndrome des antiphospholipides. In : Guillevin L. Livre de l'interne, médecine interne. 2^{ème} éd. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2014, pp 207-219.
 78. Costedoat-Chalumeau N, Arnaud L, Saadoun D, Chastres J, Leroux J, Cacoub P, Amoura Z, Piette JC. Le syndrome catastrophique des antiphospholipides. *Revue de médecine interne* 2012; **33** : 194-199.
 79. Costedoat-Chalumeau N, Francès C, Pouchot J, Piette J-C. Les nouveaux critères de classification du lupus systémique (SLICC). *Revue de Médecine interne* 2014 : **35**: 487- 490.
 80. Costedoat-Chalumeau N, Saadoun D, Piette J-C. Le syndrome des antiphospholipides en 2012 : son hétérogénéité impose une prise en charge personnalisée. *Revue de médecine interne* 2012 : **33** : 173-175.
 81. Costenbader KH, Kim DJ, Peerzada J, Lockman S, Knight DN, Petri M, Karlson EW. Cigarette smoking and the risk of systemic lupus erythematosus: a meta-analysis. *Arthritis Rheum*. 2004; **50**(3): 849-57.
 82. Cottin V. Poumon et connectivites. *La Revue de Médecine interne* 2011 ; **32S** : S241-S244.
 83. Danieli MG, Fraticelli P, Franceschini F, Cattaneo R, Farsi A. Five-year follow-up of 165 Italian patients with undifferentiated connective tissue diseases. *Clin Exp Rheumatol*. 1999; **17**(5): 585-91.
 84. Danko K, Ponyi A, Constantin T, Borgulya G, Szegedi G. Long-term survival of patients with idiopathic inflammatory myopathies according to clinical features: a longitudinal study of 162 cases. *Medicine*. 2004; **83**: 35-42.
 85. De Carvalho W, Cohen D. États dépressifs chez l'adulte. In : Les maladies dépressives. Médecine sciences Flammarion. 2^{ème} édition. Paris 2003.
 86. De Vries J, Michielsen H, Van GL, Heck M. Drent Measuring fatigue in sarcoidosis: The fatigue assessment scale (FAS). *Br J Health Psychol* 2004 (9).
 87. De Lorenzis E, Natalello G, Bruno D, Tanti G, Magurano MR, Lucchetti D, Di Mario C, Tolusso B, Peluso G, Gremese E. Psoriatic arthritis and depressive symptoms: does systemic inflammation play a role? *Clinical Rheumatology; International League of Associations for Rheumatology (ILAR)* 2020.
 88. DeFranco A-L, Locksley R-M, Robertson M. La réponse immunitaire dans les maladies infectieuses et inflammatoires. Bruxelles, De Boeck, 2009, 365p.
 89. Delévaux I, Chamoux A, Aumaître O. Stress et auto-immunité. *Revue de médecine interne* 2013 ; **34** : 487-492.
 90. Delle Sedie A, Riente L, Scirè C.A., Lagnocco A, Fillipucci E, Meenagh G. Ultrasound imaging for the rheumatologist XXIV. Sonographic evaluation of wrist and hand joint and tendon involvement in systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol* 2009; **27**: 897-901.

91. Dernis E, Puéchal X. Manifestations articulaires et musculaires du lupus. Revue du Rhumatisme 2005 ; 72 : 150-154.
92. Desbois AC, Wechsler B, Resche-Rigon M, Piette JC, Le Thi Huong D, Amoura Z, Koskas F. Immunosuppressants reduce venous thrombosis relapse in Behcet's disease. Arthritis Rheum. 2012 ; 64(8): 2753-60.
93. Dia D, Dieng MT, Sy TN. Sclérodermie systémique : 92 cas à Dakar. Dakar Médical 2003; 48(2) : 82-6.
94. Diallo M, Fall AK, Diallo I et al. Dermatomyosite et Polymyosite: 21 cas au Sénégal. Med Trop 2010;70(2): 166-8.
95. Diallo M, Niang SO, Kane A, Dieng MT, Ndiaye B. Syndrome des anticorps antiphospholipides en dermatologie à Dakar. Dakar Med. 2007 ; 52(1): 41-5.
96. Diallo S, Dia D, Fall S. Pneumopathies interstitielles diffuses et connectivites: étude de sept cas à Dakar. Dakar Med. 2008; 53 (3): 255-9.
97. Diallo S, Kane A, Dieng MT. Les connectivites chez le noir africain sénégalais. Etude épidémiologique, à propos de 260 observations colligées en 10 ans (1984-1994) à Dakar (Sénégal). Revue du Rhumatisme 1996; 63 : 906.
98. Diallo S, Ndongo S, Leye A. Tuberculose et maladies systémiques. Med Trop 2009; 69(3): 307-8.
99. Diallo S. Etude des auto-anticorps au cours de la sclérodermie systémiques : profil et corrélations cliniques. UCAD Thèse Méd N°134, 2014.
100. Diallo S, Niasse M, Dézoumbé M, Guèye YAN. La douleur en rhumatologie : étude de 416 observations au Sénégal Revue du Rhumatisme Volume (2020) ; 87 (1) : A254-A255.
101. Diao M, Ndiaye M.B, Kane A et al. Hypertension artérielle au cours de la sclérodermie systémique à propos de 12 cas. The Pan African Medical Journal 2012; 11: 9.
102. Dickens C, McGowan L, Clark-Carter D, Creed F. Depression in rheumatoid arthritis: a systematic review of the literature with metaanalysis. Psychosom Med 2002; 64: 52-60.
103. Dieng MT, Diallo M, Dia D, Sow A, Ndiaye B. Dermatomyosite au Sénégal: étude de 56 cas. Dakar Med. 2005; 50(3): 123-7.
104. Dieudé P. Génétique des maladies systémiques. Revue du Rhumatisme 2007 ; 74 : 794-799.
105. Dieye A, Diallo S, Diatta M et al. Identification of HLA-DR alleles for susceptibility to rheumatoid polyarthritis in Senegal. Dakar Med. 1997; 42 (2): 111-3.
106. Diouf B, Toure AO, Ka MM, Pouye A, Diop TM. Management of lupus nephritis in Senegal. Dakar Med. 1997; 42(2): 145-8.
107. Dougados M. Critères diagnostiques versus critères de classification. Définitions et principes. Revue du rhumatisme monographies 2010; 77: 3-6.
108. Dougados M, Perrot S. Fibromyalgie et sensibilisation centrale dans les rhumatismes inflammatoires chroniques. Revue du Rhumatisme (2017) Volume 84 (5) : 363-365.
109. Doward LC, McKenna SP, Meads DM. Traduction et validation des versions non anglaises du questionnaire sur la qualité de vie de la spondylarthrite ankylosante (ASQoL). *Health Quality of Life Outcomes* 5, 7 (2007). <https://doi.org/10.1186/1477-7525-5-7>
110. Drosos AA, Angelopoulos NV, Liakos A, Moutsopoulos HM. Personality structure disturbances and psychiatric manifestations in primary Sjogren's syndrome, J Autoimmun, 1989, vol. 2 (pg. 489-93).
111. Egeland M, Zunszain PA, Pariante CM. Molecular mechanisms in the regulation of adult neurogenesis during stress. Nature reviews. Neuroscience 2015 ; Volume 16 : 190-200.
112. Eksioglu E, Yazar D, Bal A, Usan HD, Cakci A. Effects of Stanger bath therapy on fibromyalgia. Clin Rheumatol (2007) 26:691-694.
113. El-Azhary RA, Pakzad SY. Amyopathic dermatomyositis: retrospective review of 37 cases. J Am Acad Dermatol. 2002; 46: 560-5.
114. Elourimi G, Brillet P. Y, Abad S et al. Pneumopathie interstitielle diffuse au cours du lupus érythémateux systémique. Revue de médecine interne 2014 ; 35S: A16-A95.
115. El Maghraoui A. Diagnostic et prise en charge de la fibromyalgie. Rev Mar Rhum 2016; 35:16-20.
116. Emile C. Quand demander les auto-anticorps dans les maladies systémiques ? Comment les interpréter ? Pratique/Immunologie 2010, n° 443.
117. Epstein LC, Masse G, Harmatz JS, Scott TM, Papas AS, Greenblatt DJ. Characterization of cognitive

- dysfunction in Sjögren's syndrome patients. Clin Rheumatol (2014) 33:511–521.
118. Eti E, Yapi ID, Ouali B, et al. Les affections rhumatisantes inflammatoires ayant motivé une hospitalisation au centre hospitalo-universitaire de Cocody (Abidjan) entre mars 1998 et mars 2000. Revue du Rhumatisme 2004; 71 : 1215–1220.
 119. Fall S, Pouye A, Ndiaye F.S, Ndongo S, Leye Y, Dioum A, et al. Présentation initiale du lupus érythémateux systémique au Sénégal. Médecine d'Afrique Noire 2011; 58(3) : 156- 160.
 120. Fautrel B, Zinc E, Golmard JL, Le Moel G et al. Proposal for a new set of classification criteria for adult-onset Still disease. Medicine 2002 ; 81 : 194-200.
 121. Fetissov SO, Hallman J, Oreland L, et al. Autoantibodies against alpha-MSH, ACTH, and LHRH in anorexia and bulimia nervosa patients, Proc Natl Acad Sci USA, 2002, vol. 99 (pg. 17155-60).
 122. Fond G., Boyer L. Microbiote et dépression : une piste thérapeutique prometteuse. Annales Médico-Psychologiques 177 (2019) 695–697.
 123. Fontaine R, Vanhaudenhuyse A, Demertzi A, Laureys S, Faymonville M-E. Apport de la neuro-imagerie fonctionnelle à l'étude de la douleur. Revue du Rhumatisme 76 (2009) 593–598.
 124. Formica MK, Palmer JR, Rosenberg L, McAlindon TE. Smoking, alcohol consumption, and risk of systemic lupus erythematosus in the Black Women's Health Study. The Journal of rheumatology. 2003; 30(6): 1222-6.
 125. Galvão V, Atta A.M, Atta M.L.S et al. Profil des autoanticorps dans l'arthropathie de Jaccoud. Revue du Rhumatisme 76 (2009) 646–650.
 126. Garba I. Polyarthrite rhumatoïde : aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs : à propos de 211 cas. Mémoire. UCAD. 2018.
 127. Garba S. Syndrome de Gougerot-Sjögren : aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs : à propos de 370 observations. Mémoire. UCAD. 2017.
 128. Gaumond I, Marchand S. L'inégalité des sexes dans la douleur : un mythe devenu réalité. Douleurs Évaluation - Diagnostic - Traitement (2009) 10, 230—236
 129. Gaujoux-Viala C, Mouterde G, Baillet A et al. Evaluation de l'activité de la polyarthrite rhumatoïde, quel indice composite faut-il utiliser ? Revue du rhumatisme 2009; 76: S3- S10.
 130. Gbane M., Ouattara B., Kouame-Gago A., Kouassi JMD., Bamba A., Kpami CN., Diomandé M., Edmond E. Manifestations neuropsychiatriques au cours du lupus érythémateux systémique : à propos de 29 cas. RAFMI 201 ; 6 (2) : 7-13
 131. Gerfaud-Valentin M, Sève P, Hot A. Données actualisées sur la physiopathologie, les phénotypes et les traitements de la maladie de Still de l'adulte. Revue de Médecine Interne 2014: article in press.
 132. Geoffroy P., Amad A., Gangloff C., Thomas P. Fibromyalgie et psychiatrie : 35 ans plus tard... Quoi de neuf ? La Presse Médicale Volume 41, Issue 5, May 2012, Pages 455-465.
 133. Ghavidel-Parsa B, Bidari A. Two sides on the fibromyalgia coin: physical pain and social pain (invalidation). Clinical Rheumatology; International League of Associations for Rheumatology (ILAR) 2020.
 134. Ghika-Schmid F, Ansermet F, Magistretti P. Stress et mémoire. Ann Méd Psychol 2001 ; 159 : 632.
 135. Ghozlani I., Mouhadi K., Mirieme Ghazi M., Kherrab A., Niamane R. La dépression dans la polyarthrite rhumatoïde : une géante invisible. Rev Mar Rhum 2017; 40:3-9.
 136. Gning SB, Perret J.L, Cissokho B. Polychondrite atrophante associée à un adénocarcinome rectal et une fibromatose musculo-aponévrotique chez une africaine. Revue de Médecine Interne 2001; 22: 891-3.
 137. Godeau B. Quand penser à une maladie systémique en réanimation ? Réanimation 2005; 14: 563-568.
 138. Goëb V, Klemmer N, Le Loët X, Vittecoq O. Tabac et maladies systémiques. Revue du Rhumatisme 2007; 74 : 726–731.
 139. Gould T, Tikly M, Asherson R, Loizou S, Singh S. Prevalence and clinical correlates of anti-phospholipid antibodies in South Africans with systemic lupus erythematosus. Scand J Rheumatol. 2006; 35(1): 29-34.
 140. Greenwood BM. Polyarthritis in Western Nigeria. I. Rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 1969; 28: 488-96
 141. Grossman JM. Lupus arthritis. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2009; 23(4): 495-506.
 142. Guillemin L. Actualités thérapeutiques et innovations dans les maladies systémiques et auto-immunes ? Bull Acad Natl Med. 2020 Oct; 204(8): 884–889.

143. Guillevin L, Durand-Gasselin B, Cevallos R, et al. Microscopic polyangiitis: clinical and laboratory findings in 85 patients. *Arthritis Rheum*. 1999; 42: 421-30.
144. Guillevin L, Maldini C. Polychondrite atrophante. In : Guillevin L, Meyer O, Sibilia J. *Traité des maladies et syndromes systémiques*, 5ème éd. Paris, Flammarion Médecine- Sciences, 2008, pp 556-561.
145. Guillevin L, Véronique Le Guern, Alfred Mahr, Luc Mouthon. Classification, épidémiologie, pathogénie et diagnostic des vascularites systémiques. *Médecine thérapeutique*. Volume 11, Numéro 2, 87-94, Mars-Avril 2005, Dossier : les vascularites systémiques.
146. Guillevin L. Classification des vascularites. *Livre de l'interne, Médecine interne*, 2ème édition. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2014, pp 323-334.
147. Guillevin L. La médecine interne, quelles missions, quel avenir ? *Revue de médecine interne* 2003 ; 24 : 635-636.
148. Guillevin L. Péricardite en médecine interne. *Revue de Médecine interne* 2007; 28 : S20- S21.
149. Guis S, Mattei J-P, Figarella-Branger D, Bendahan D. Myopathies inflammatoires idiopathiques de l'adulte : critères de diagnostic et de classification. *Revue du rhumatisme monographies* 77 (2010) 99-102.
150. Hachulla E, Clerson P, Launay D et al. Natural history of ischemic digital ulcers in systemic sclerosis: single-center retrospective longitudinal study. *J Rheumatol*. 2007; 34(12): 2423-30.
151. Hachulla E, De Bandt M, Dubucquoi S et al. Intérêt du dosage des anticorps antinucléaires, des anticorps antiphospholipides et des anticorps anticytoplasme des neutrophiles dans le diagnostic nosologique des rhumatismes inflammatoires chroniques débutant sans signe clinique d'orientation. *Revue du Rhumatisme* 2002; 69: 139-46.
152. Hachulla E, Flipo R-M. Polyarthrite débutante. In: Hachulla E, Hatron P-Y. *Déetecter les maladies systémiques auto-immunes*, 2ème éd, Paris, Masson 2006, pp 26-33.
153. Hachulla E, Hatron P-Y. Phénomène de Raynaud. In : *Déetecter les maladies systémiques auto-immunes*, 2ème édition, 2006. Paris, Masson 2006, pp 17-25.
154. Hachulla E, Launay D. Sclérodermie systémique. *EMC-Rhumatologie Orthopédie* 2005 ; 2 : 479-500.
155. Hachulla E. Protéines de l'inflammation et maladies de système. *Revue de Médecine Interne* 1989; 10 : 235-45.
156. Hajji R, Cherif E, Derbali F, Ben Hassine L. Les manifestations extra-glandulaires au cours du syndrome de Gougerot-Sjögren primitif : à propos de 31 cas. *Revue de médecine interne* 2014 ; 35S : A86-A200.
157. Hamon M. La sérotonine : un rôle complexe dans la dépression et le remodelage osseux. *Médecine/sciences* 2010 ; 26 : 671-2.
158. Hayem G. Connectivites mixtes. In : Guillevin L, Meyer O, Sibilia J. *Maladies et Syndromes Systémiques*, 5ème éd, Paris, Flammarion Médecine Sciences 2008, pp 516- 531.
159. Hervier B, Benveniste O. Phénotypes cliniques et pronostic du syndrome des antisynthétases. *La Revue de médecine interne* 2014; 35 : 453-460.
160. Homma M, Ishikawa H, Kiuchi T. Association of physicians' illness perception of fibromyalgia with frustration and resistance to accepting patients: a cross-sectional study. *Clin Rheumatol* (2016) 35:1019-1027.
161. Hoogendoijk JE, Amato AA, Lecky BR, et al. 119th ENMC International Workshop: Trial design in adult idiopathic inflammatory myopathies, with the exception of inclusion body myositis. The Netherlands. *Neuromuscul Disord*. 2004; 14: 337-45.
162. Houba V, Bagg LR, Hansen DP et al. Rheumatoid arthritis in Kenya. II. Serological observations. *Ann Rheum Dis* 1978 ; 37: 26-30.
163. Hua C, Gaujoux-Viala C. La chirurgie dans les rhumatismes inflammatoires à l'ère des biothérapies. *EMC : Anesthésie & Réanimation* (2019) Vol 5 (4) : 251-252.
164. Hüe S, Ingen-Housz-Oro S, Fardet L. Anticorps de la dermatomyosite et autres myopathies inflammatoires : ce que le dermatologue doit savoir. *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (2015) 142, 149.
165. Hyphantis T, Kotsis K, Tsifetaki N, Creed F, Drosos AA, Carvalho AF, Voulgari PV. The relationship between depressive symptoms, illness perceptions and quality of life in ankylosing spondylitis in comparison to rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* (2013) 32:635-644.

- 166.Iaccarino L, Gatto M, Bettio S et al. Overlap connective tissue disease syndromes. Autoimmunity Reviews 2013; 12: 363-373.
- 167.Jalenques I, Rondepierre F, Mulliez A, d'Incan M. Lupus cutané et troubles psychiatriques. French Journal of Psychiatry ; Volume 1, Supplement, November 2018, Page S102.
- 168.Jamilloux Y, Sève P, Henry T. Les inflamasomes et les maladies humaines. REVMED (2014) 4775 ; 12.
- 169.Javier R-M, Perrot S. Les hommes et les femmes sont-ils différents face à la douleur ? Quel impact pour la pratique du rhumatologue ? Revue du rhumatisme 77 (2010) 227–229.
- 170.Jeandel P, Roux H. Épidémiologie des affections rhumatisantes en Afrique subsaharienne. Revue de médecine interne 2002; 2: 779-783.
- 171.Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA et al. 2012 revisited international Chapel Hill consensus conference nomenclature of vasculitides. Arthritis Rheum, 2013; 65: 1-11.
- 172.Jia L, Quan M, Fu Y, Zhao T, Li Y, Wei C, Tang Y, Qin Q, Wang F, Qiao Y, Shi S, Wang YJ, Du Y, Zhang J, Zhang J, Luo B, Qu Q, Zhou C, Gauthier S, Jia J, Dementia in China: epidemiology, clinical management, and research advances, The Lancet Neurology, Volume 19, Issue 1, 2020, Pages 81-92.
- 173.Johnson M, Paananen M-L, Rahinantti P, Hannonen P. Depressed Fibromyalgia Patients with an Emphatic Competence Self-Esteem are Equipped Dependent. Clinical rheumatology (1997) 16: 578-58.
- 174.Jouneau S. Dépression et anxiété chez les patients atteints de BPCO. Rev Mal Respir Actual 2010 ; 2 : 462-466.
- 175.Judson MA, Baughman RP, Thompson BW et al. Two year prognosis of sarcoidosis: the ACCESS experience. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis. 2003; 20(3): 204-11.
- 176.Ka MM, Diallo S, Kane A et al. Systemic lupus erythematosus and lupus syndromes in Senegal. A retrospective study of 30 patients seen over 10 years. Revue du Rhumatisme 1998; 65(7-9): 471-6.
- 177.Kahn M-F, Peltier A-P, Meyer O, Piette J-Ch. Avant-propos à la quatrième édition. In : Guillemin L, Meyer O, Sibilia J. Traité des maladies et syndromes systémiques, 5^{ème} éd. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2008.
- 178.Källberg H, Ding B, Padyukov L et al. Smoking is a major preventable risk factor for Rheumatoid arthritis Estimations of risks after various exposures to cigarette smoke. Ann Rheum Dis. 2011; 70(3): 508-511.
- 179.Kane A, Kane A, Ba S.A et al. Manifestations cardio-vasculaires au cours de la sclérodermie systémique. La Presse Médicale 1997; 26(17): 1-5.
- 180.Kane BS, Ndongo S, Ndiaye AA, Djiba B, Niasse M, Diack N, Ndao AC, Fall BC, Gning S, Pouye A. Maladies systémiques en médecine interne « contexte africain » : aspects épidémiologiques et classification. La revue de médecine interne (2016) ; Vol 37 (1) : A37.
- 181.Kassan SS, Moutsopoulos HM. Clinical manifestations and early diagnosis of Sjogren syndrome, Arch Intern Med, 2004, vol. 164 (pg. 1275-84).
- 182.Kastbom A, Strandberg G, Lindroos A, Skogh T. Anti-CCP antibody test predicts the disease course during 3 years in early rheumatoid arthritis (the Swedish TIRA project). Ann Rheum Dis 2004; 63: 1085-9.
- 183.Ketata W, Msaad S, Gharsalli H et al. Fibrose pulmonaire révélant une maladie de Wegener. Revue Maladies respiratoires 2009; 26: 981-84.
- 184.Khai-Jing Ng, Huang KY, Tung C-H, Hsu BB, Wu C-H, Lu M-C, Lai N-S. Risk factors, including different biologics, associated with depression and anxiety in patients with rheumatoid arthritis: a cross-sectional observational study. Clinical Rheumatology (2020) 39:737–746.
- 185.Khellaf M, Chaouat D, Ancelle G et al. Association d'un mycosis fongoïde et d'un syndrome de Jaccoud. Revue de Médecine Intégrée 1995; 16: 923-925.
- 186.Kivity S, Agmon-Levin N, Zandman-Goddard G, Chapman J, Shoenfeld Y. Neuropsychiatric lupus: a mosaic of clinical presentations. BMC Med. 2015; 13: 43.
- 187.Klareskog L, Ronnelid J, Lundberg K et al. Immunity to citrullinated proteins in rheumatoid arthritis. Annual review of immunology 2008; 26: 651-675.
- 188.Klein RG. Maladies dépressives chez l'adolescent. In : Les maladies dépressives. Médecine sciences Flammarion. 2[°] Edition. Paris 2003.
- 189.Klisnick A, Schmidt J, Dupond JL et al. Le vitiligo au cours des syndromes auto-immuns multiples :

- étude rétrospective de 11 observations et revue de la littérature. Revue Médecine interne 1998; 19: 348-52.
- 190.Kluen LM, Nixon P, Agorastos A, Wiedemann K, Schwabe L. Impact of Stress and Glucocorticoids on Schema-Based Learning. *Neuropsychopharmacology* (2017) 42, 1254–1261.
 - 191.Koca I, Savas E, Ozturk ZA, Tutoglu A, Boyaci A, Alkan S, Kisacik B, Onat AM. The relationship between disease activity and depression and sleep quality in Behcet's disease patients. *Clin Rheumatol* (2015) 34:1259–1263.
 - 192.Küçükşen S, Genç E, Yilmaz H, Sallı A, Gezer İA, Karahan AY, Salbaş E, Cingöz HT, Nas Ö, Uğurlu H. The prevalence of fibromyalgia and its relation with headache characteristics in episodic migraine. *Clin Rheumatol* (2013) 32:983–990.
 - 193.Kuhna A, Landmann A. The classification and diagnosis of cutaneous lupus erythematosus. *Journal of Autoimmunity* 2014; 48–49: 14–19.
 - 194.Labeix P, Costes F. Fatigue générale, fatigabilité ... que ressentent nos patients ? *Rev Mal Respir Actual* 2010 ; 2 : 571-573.
 - 195.Labeix P., Costes F. La fatigue neuromusculaire, quand y penser ? *Rev Mal Respir Actual* 2010 ; 2 : 574-578.
 - 196.Launay D. Dépister et diagnostiquer plus précocement les hypertensions artérielles pulmonaires des connectivites : quel impact attendu sur l'évolution de la maladie ? *Revue de médecine interne* 2010 ; 31 : 3-5.
 - 197.Lazaro E, Morel J. La survenue d'une neutropénie chez un patient atteint d'une polyarthrite rhumatoïde. *Revue du Rhumatisme* 2015 : 82 : 75-79.
 - 198.Le Bars D, Willer J-C. Physiologie de la douleur. *EMC-Anesthésie Réanimation* 1 (2004) 227–266.
 - 199.Le Guern V, Costedoat-Chalumeau N. Lupus érythémateux systémique. In : Guillemin L. *Livre de l'interne, médecine interne* 2^{ème} éd. Paris, Lavoisier Médecine-Sciences, 2014, pp 179-206.
 - 200.Le Guern V. Conduite à tenir devant un syndrome de Gougerot-Sjögren primitif. In : Guillemin L. *Livre de l'interne, médecine interne*. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2014, pp 220-230.
 - 201.Leigh TJ, Bird HA, Hindmarch I, Wright V. The evaluation of a nonsteroidal anti-inflammatory drug (Tenoxicam) in the treatment of sleep disturbance in osteoarthritic patients. *Clinical rheumatology* (1989) 8: 489-493.
 - 202.Lekpa FK, Ndongo S, Tiendrebeogo J. Rheumatoid arthritis in Senegal: a comparison between patients coming from rural and urban areas, in an urban tertiary health care center in Senegal. *Clin Rheumatol*. 2012; 31(11): 1617-20.
 - 203.Lekpa FK, Piette JC, Bastuji-Garin S et al. Serum cartilage oligomeric matrix protein (COMP) level is a marker of disease activity in relapsing polychondritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2010 ; 28 (4) : 553-5.
 - 204.Leleu JP, Dexemple P, Soubeyrand J, Beda YB. La polyarthrite rhumatoïde de l'adulte en Afrique tropicale. A propos de 50 observations en Côte d'Ivoire. *Rev Rhum Mal Ostéo artic* 1983 ; 50 : 195-203
 - 205.Levin MC, Lee SM, Kalume F et al. Autoimmunity due to molecular mimicry as a cause of neurological disease. *Nat Med* 2002; 8: 509–13.
 - 206.Lindhardsen J, Ahlehoff O, Gislason GH, et al. The risk of myocardial infarction in rheumatoid arthritis and diabetes mellitus: a Danish nationwide cohort study. *Ann Rheum Dis*. 2011 ; 70 : 929-34.
 - 207.Loréal O, Ropert M, Doyard M et al. Métabolisme du fer en 2012. *Revue francophone des laboratoires* 2012 ; 442 : ,31-37.
 - 208.Louzir B, Othmani S, Ben Abdelhafidh N. Le lupus érythémateux systémique en Tunisie. Étude multicentrique nationale. À propos de 295 observations. *Revue de médecine interne* 2003 ; 24 : 768–774.
 - 209.Lunel-Fabiani F, Masson C, Ducancelle A. Maladies systémiques et biomédicaments : comprendre, apprécier et prévenir le risque de réactivation d'hépatite B. *Revue du rhumatisme* 2014 ; 81 : 374-380.
 - 210.Mackay F, Woodcock SA, Lawton P et al. Mice transgenic for BAFF develop lymphocytic disorders along with autoimmune manifestations. *J exp Med* 1999, 190: 1697 – 1710.
 - 211.Maiouak M. Dépression et anxiété chez les patients atteints de psoriasis. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*. Volume 68, Supplement 3, September 2020, Page S140.
 - 212.Mahé A, Ly F. Maladies systémiques à expression cutanée chez les sujets ayant la peau dite noire. In : Bessis D, Francès C, Guillot B, Guilhou JJ, eds, *Dermatologie et Médecine*, vol.1. Manifestations

- dermatologiques des connectivites, vasculites et affections apparentées. Springer-Verlag France, 2006 : 19.1-19.6.
213. Maheu FS, Lupien SJ. La mémoire aux prises avec les émotions et le stress: un impact nécessairement dommageable? Médecine/sciences 2003 ; 19 : 118-24
 214. Mariette X. Syndrome de Gougerot-Sjögren. In : Guillemin L, Meyer O, Sibilia J. Traité des maladies et syndromes systémiques, 5ème éd. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2008, pp 483-515.
 215. Martini F. Qualité de vie en rhumatologie pédiatrique, Archives de Pédiatrie, Volume 7, Supplément 2, 2000, Pages 233s-234s.
 216. Massardo L, Jacobelli S, Leissner M et al. High-dose intravenous methylprednisolone therapy associated with osteonecrosis in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 1992; 1(6): 401-5.
 217. Masson C, Bouvard B, Houitte R, Le Manach A-P, Hoppe E, Audran M. Intérêt clinique des anticorps antinucléaires dans l'atteinte rhumatologique au cours des maladies systémiques. Revue francophone des laboratoires 2006 ; N°384
 218. Matcham F, Norton S, Scott DL, Steer S, Hotopf M. Symptoms of depression and anxiety predict treatment response and long-term physical health outcomes in rheumatoid arthritis: secondary analysis of a randomized controlled trial. *Rheumatology* 2016, 55: 268 –78.
 219. Matsuura E, Ohta A, Kanegae F, Haruda Y, Osamu U, Koarada S. Frequency and analysis of factors closely associated with the development of depressive symptoms in patients with scleroderma. *J rheumatol* 2003; 30: 1782-7.
 220. Mathian A, Arnaud L, Amoura Z. Physiopathologie du lupus systémique : le point en 2014. Revue de médecine interne 35 (2014) 503-511.
 221. Mauch E, Volk C, Kratzsch G, et al. Neurological and neuropsychiatric dysfunction in primary Sjogren's syndrome, *Acta Neurol Scand*, 1994, vol. 89 (pg. 31-5).
 222. Mavragani C-P, Moutsopoulos H-M. The geoepidemiology of Sjögren's syndrome. *Autoimmunity Reviews* 2010; 9: A305-A310.
 223. McGonagle D, McDermott MF. A proposed classification of the immunological diseases. *PloS Med* 2006; 3:e297.
 224. Meyer O. Les anticorps anti-CRP dans le lupus. *Revue du Rhumatisme* 2010; 77: 424- 429.
 225. Meyer O. Lupus et syndrome des anticorps anti-phospholipides. Critères de diagnostic et de suivi. *Revue du Rhumatisme monographies* 2010; 77 : 82-88.
 226. Meyer O. Lupus systémique chez les non-Caucasiens. *Revue du Rhumatisme* 2002; 69: 801-8.
 227. Michelsen B, Kristianslund K, Sexton J et al. Do depression and anxiety reduce the likelihood of remission in rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis? Data from the prospective multicentre NOR-DMARD study. *Ann Rheum Dis* 2017, 76: 1906–10.
 228. Miceli-Richard C, Dieudé P. Génétique des maladies systémiques: méthodologie et applications. In : Guillemin L, Meyer O, Sibilia J. Traité des maladies et syndromes systémiques 5^{ème} éd. Paris, Médecine-Sciences Flammarion, 2008, pages 23-30.
 229. Michon-Pasturel U. Diagnostic d'un acrosyndrome vasculaire paroxystique. In : Devulder B, Hatron P-Y, Hachulla E. Médecine interne, collection Abrégés, Paris, Masson 2002, pp 27-31.
 230. Miguel EC, Pereira RM, Pereira CA, Baer L, Gomes RE, de Sá LC, Hirsch R, de Barros NG, de Navarro JM, Gentil V. Psychiatric manifestations of systemic lupus erythematosus: clinical features, symptoms, and signs of central nervous system activity in 43 patients. *Medicine Baltimore*.1994 Jul;73(4):224-32.
 231. Mijiayawa M, Amanga K, Oniankitan I et al. Les connectivites en consultation hospitalière à Lomé (Togo). *Revue de Médecine interne* 1999; 20: 13-7.
 232. Mijiayawa M, Ekouevi K, Adetchessi T, Amedegnato DM, WeilB. Causes of chronic polyarthritis in Lomé (Togo). *Revue du Rhumatisme* 1994 ; 61: 26-32.
 233. Mijiayawa M. La polyarthrite rhumatoïde en Afrique noire. *Revue de Médecine interne* 1996;17: 625-626.
 234. Milin M, Cornec D, Chastaing C, Griner V, Berrouiguet S, Nowak E, Marhadour T, Saraux T, Devauchelle-Pensec V. Le syndrome sec est associé à la fatigue, l'anxiété, la dépression et l'altération de la qualité de vie, de façon identique chez les patients atteints ou non de syndrome de Gougerot-Sjögren primitif. *Revue du rhumatisme* 84 (2017) 331–335.
 235. Mitsuo A, Aotsuka A, Iwata H, Kinoshita M, Sumiya M. Psychiatric dysfunction in connective tissue

- diseases: association with Sjögren's syndrome. *Rheumatol* 2001 Sep;11(3):197-204.
236. Mody GM, Meyers OL. Rheumatoid arthritis in blacks in South Africa. *Ann Rheum Dis* 1989; 48: 69-72.
237. Montagnac R, Schillinger F, Achab A, Ciupea A. Pseudotumeur musculaire avec hypercalcémie et insuffisance rénale aiguë révélant une sarcoïdose. *Néphrologie & Thérapeutique* 2005; 1: 241-246.
238. Mosca M, Tani C, Aringer M, Bombardieri S et al. European League Against Rheumatism recommendations for monitoring patients with systemic lupus erythematosus in clinical practice and in observational studies. *Ann Rheum Dis*. 2010; 69(7): 1269-74.
239. Mosca M, Tani C, Bombardieri S. Undifferentiated connective tissue diseases (UCTD): a new frontier for rheumatology. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2007; 21(6):1011-1023.
240. Mosca M, Tani C, Neri C et al. Undifferentiated connective tissue diseases (UCTD). *Autoimmunity Reviews* 2006; 6: 1-4.
241. Mosca M, Tani C, Talarico R, Bombardieri S. Undifferentiated connective tissue diseases (UCTD): Simplified systemic autoimmune diseases. *Autoimmunity Reviews* 2011; 10: 256-258.
242. Moulias S. Myopathies du sujet âgé. *Revue du Rhumatisme* 71 (2004) 510-514.
243. Mouthon L, Allanore Y, Cabane J, Hachulla E. Sclérodermie systémique. In : Guillemin L, Meyer O, Sibilia J. *Traité des maladies et syndromes systémiques*, 5^{ème} éd. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 2008, pp 410-470.
244. Moutsopoulos H.M, Kordossis T. 1996. Sjögren's syndrome revisited: autoimmune epithelitis. *Brit J Rheumatol* 1996; 33: 204-206.
245. Mukai M, Sagawa A, Baba Y, et al. Neuro-psychiatric symptom associated with primary Sjogren's syndrome, Ryumachi, 1990, vol. 30 (pg. 109-18).
246. Musset L, Ghillani-Dalbin P. La polyarthrite rhumatoïde : apport de la biologie au diagnostic et au suivi thérapeutique. *Immuno-analyse et biologie spécialisée* 2013; 28: 281-286.
247. Nadeau SE. (2002). Neurologic manifestations of connective tissue disease. *Neurol Clin*, 20: 151-178.
248. Ndiaye FS, Ka MM, Fall S et al. Les manifestations hématologiques et immunologiques de la maladie lupique: l'expérience du centre hospitalo-universitaire de Dakar. *Santé* 2011; 21: 143-148.
249. Ndongo S, Lekpa F, Ka MM et al. Presentation and severity of rheumatoid arthritis at diagnosis in Senegal. *Rheumatology* 2009; 48: 1111-3.
250. Ndongo S. Maladie lupique. In: *Syndromes généraux et systémiques*. Vol 1. Dakar : AVITECH ; 2012. p. 39-54.
251. Ndongo S. Note de l'auteur. In: *Syndromes généraux et systémiques*. Vol 1. Dakar : AVITECH ; 2012. p. 9.
252. Ndongo S. Polyarthrite rhumatoïde. In : *Syndromes généraux et systémiques*. Vol 1. Dakar: AVITECH ; 2012. p. 57-76.
253. Ndongo S. Sclérodermie systémique. In: *Syndromes généraux et systémiques*. Vol 2. Dakar : AVITECH ; 2013. p. 69-8
254. Ndongo S. Syndrome de SHARP. In: *Syndromes généraux et systémiques*. Vol 1. Dakar: AVITECH; 2012. p. 79-87.
255. Ndongo S. Vascularites systémiques. In: *Syndromes généraux et systémiques*. Vol 2. Dakar : AVITECH ; 2013. p. 57-68
256. Nguyen C, Poiraudieu S. Place de la rééducation dans la prise en charge des connectivites et des rhumatismes inflammatoires chroniques. *Revue du Rhumatisme Monographies* : Volume 84, Issue 1, February 2017, Pages 61-73.
257. Niang A, Diop Y, Diédhiou I, Mbaye Sagna M, NdaوFall A, Ba Fall K. Profil épidémiologique, clinique et évolutif de la sarcoïdose au Sénégal. *Revue des Maladies Respiratoires*. Volume 33, Supplement, January 2016, Pages A138-A139.
258. Niang SO, Dieng MT, Kane A, Diop SN, Ndiaye B. la sarcoïdose à Dakar: étude rétrospective de 30 cas. *Dakar Med*. 2007 ; 52 (3) : 217-223.
259. Niasse M. Aspects épidémi-cliniques et immuno-biologiques de la polyarthrite rhumatoïde en milieux hospitalier sénégalais : étude portant sur 403 observations. UCAD Thèse Med N° 196, 2013.
260. Noel N, Drier A, Wechsler B et al. Manifestations neurologiques de la maladie de Behcet. *Revue de*

médecine interne 2014 ; 35: 112-120.

- 261.Nunes H, Brillet P-Y, Valeyre D et al. Imaging in Sarcoidosis. Semin Respir Crit Care Med 2007; 28(1): 102-120.
- 262.Nunes H, Uzunhan Y, Freynet O et al. Sarcoïdose médiastinopulmonaire. Presse Med. 2010; 39: 93-106.
- 263.Olié JP, Poirier MF, Loo H. Les maladies dépressives. Médecine sciences Flammarion. 2^e Edition. Paris 2003.
- 264.Núñez M, Núñez E, Yoldi C, Quintó L, Hernández MV, Muñoz-Gómez J. A therapeutic education and functional readaptation program for Spanish patients with musculoskeletal chronic diseases. Clin Rheumatol (2006) 25: 676-682.
- 265.Omdal R, Waterloo K, Koldingsnes W, Husby G, Mellgren SI. Fatigue in patients with systemic lupus erythematosus: the psychosocial aspects. J Rheumatol 2003; 30: 283-7.
- 266.Onena H., Dubray C., Affections douloureuses et sommeil. Médecine du sommeil Année 5 (2008) : 10 – 13.
- 267.On AY, Aykanat D, Atamaz FC, Eyigor C, Kocanogullari H, Oksel F. Is it necessary to strictly diagnose fibromyalgia syndrome in patients with chronic widespread pain? Clin Rheumatol (2015) 34:1473-1479.
- 268.Ortega-Hernandez OD, Shoenfeld Y. Mixed connective tissue disease: An overview of clinical manifestations, diagnosis and treatment. Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2012; 26: 61-72.
- 269.Ostendorf B, Scherer A, Specker C et al. Jaccoud's arthropathy in systemic lupus erythematosus: differentiation of deforming and erosive patterns by magnetic resonance imaging. Arthritis and rheumatism. 2003; 48(1): 157-65.
- 270.Ouedraogo WBLO. Polyarthrite rhumatoïde de l'homme : Aspects épidémio-cliniques et immuno-biologiques. UCAD Thèse Med N° 193, 2012.
- 271.Ouédraogo DD, Korsaga-Somé N, Zabsonné Tiendrébéogo J, Tiéno H, Kaboré H, Niamba P, Drabo J. Connectivites en pratique hospitalière à Ouagadougou (Burkina Faso). Med Sante Trop. 2014; 24(3): 271-274.
- 272.Overman CL, Bossema ER, van Middendorp H et al. The prospective association between psychological distress and disease activity in rheumatoid arthritis: a multilevel regression analysis. Ann Rheum Dis 2012, 71: 192-7.
- 273.Overman CL, Kool MB, Da Silva AP, Geenen R. The prevalence of severe fatigue in rheumatic diseases: an international study. Clin Rheumatol (2016) 35:409–415.
- 274.Pastré J. La fatigue dans la sarcoïdose. Revue des Maladies Respiratoires Actualités (2012) 4, 266-271.
- 275.Pastré J, Roussel S, Israël Biet D et al. Orientation diagnostique et conduite à tenir devant un épanchement pleural. Revue de Médecine Interne 2014 : article in press.
- 276.Patel P, Werth V. Cutaneous lupus erythematosus: a review. Dermatol Clin. 2002; 20(3): 373-85.
- 277.Pelajo C-F, Lopez-Benitez J-M, Miller L-C. Vitamin D and Autoimmune Rheumatologic Disorders. Autoimmunity Reviews 2010 ; 9 : 507-510
- 278.Pengo V, Ruffatti A, Legnani C et al. Clinical course of high-risk patients diagnosed with antiphospholipid syndrome. J Thromb Haemost 2010; 8(2): 237-42.
- 279.Popoli M, Yan Z, McEwen BS, Sanacora G. The stressed synapse: the impact of stress and glucocorticoids on glutamate transmission. Nature reviews Neuroscience ; 2012 ; Volume 13 : 22 – 37.
- 280.Pouye A. Le syndrome de Gougerot-Sjögren dans la polyarthrite rhumatoïde (à propos de 10 dossiers, où cette association a été systématiquement recherchée, à la clinique médicale du CHU A Le Dantec). UCAD Thèse Méd, N°38525, 1990.
- 281.Price S, Shaw PA, Seitz A, et al. Natural history of autoimmune lymphoproliferative syndrome associated with FAS gene mutations. Blood. 2014; 123(13): 1989-1999.
- 282.Prior JA, Mallen CD, Chandra P, Muller S, Richardson J, Roddy E. Association de la goutte à la dépression mais pas à l'anxiété : étude de cohorte. Revue du Rhumatisme. Volume 84, Issue 5, October 2017, Pages 423-429.
- 283.Prochalska C, Gressier F, Corruble E, Syndrome de Fatigue Chronique : une entité à part entière ? Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique, Volume 172, Issue 6, 2014, Pages 474-478.

- 284.Puskarczyk E. Aspects toxicocinétiques, toxicodynamiques et thérapeutiques actuels de l'intoxication aiguë à l'ion cyanure. Sciences du Vivant [q-bio]. 2006.
- 285.Qinghua Z, Yi Jiang, Fangxiang M, Ying S, Y Fang. Correlation of Axial Spondyloarthritis with Anxiety and Depression. Med Sci Monit. 2016; 22: 3202–3208.
- 286.Radouani MA. Aspects épidémio-cliniques et immuno-biologiques de la polyarthrite rhumatoïde à Dakar : étude portant sur 192 cas. UCAD Thèse Méd N° 88, 2009.
- 287.Rahman A, Isenberg DA. Systemic lupus erythematosus. The New England journal of medicine. 2008; 358(9): 929-39.
- 288.Ranque B, Mounthon L. Geoepidemiology of systemic sclerosis. Autoimmunity Reviews 2010; 9: A311-A318.
- 289.Rathbun AM, Reed GW, Harrold LR. The temporal relationship between depression and rheumatoid arthritis disease activity, treatment persistence and response: A systematic review. Rheumatology 2013, 52: 1785–94.
- 290.Régenta A, Bussone G, Kaveri S.V, Mounthon L. Auto-immunité humorale et cellulaire : de la physiologie à la pathologie. Revue de Médecine interne 2009 ; 30 : 1-8.
- 291.Renaud J, Thérien H-M, Plouffe M, Martinoli M-G. La neuroinflammation : Dr Jekyll ou Mr Hyde ? Médecine/sciences 2015 ; 31 : 979-88.
- 292.Ribeiro DS, Galvão V, Fernandes J.L et al. Aspect IRM de la maladie de Jaccoud dans le lupus érythémateux systémique. Revue du rhumatisme 2010 ; 77: 268-272.
- 293.Roca RP, Wigley FM, White B. Depressive symptoms associated with scleroderma. Arthritis rheum 1996; 39: 1035–40.
- 294.Roldan CA, Qualls CR, Sopko KS et al. Transthoracic versus transesophageal echocardiography for detection of Libman-Sacks endocarditis: a randomized controlled study. The Journal of rheumatology. 2008; 35(2): 224-9.
- 295.Roman MJ, Shanker BA, Davis A, Lockshin MD et al. Prevalence and correlates of accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. The New England journal of medicine. 2003; 349(25): 2399-406.
- 296.Rooney PJ, Rooney J, Balint G. Polymyalgia rheumatica: 125 years of epidemiological progress? Scottish Medical Journal 2015; 60(1): 50-5.
- 297.Roux H. Polyarthrite rhumatoïde en Afrique subsaharienne. Revue du Rhumatisme 2002; 69: 797-800.
- 298.Ruiz-Pérez I, Plazaola-Castaño J, Cáliz-Cáliz R, Rodríguez-Calvo I, García-Sánchez A, Ferrer-González MA, Guzmán-Úbeda M, del Río-Lozano M, García IL-C. Risk factors for fibromyalgia: the role of violence against women. Clin Rheumatol (2009) 28:777–786.
- 299.Russell G, Lightman S. The human stress response. Nature reviews Endocrinology (2019); volume 15 : 525-534.
- 300.Salaffi F, Stancati A, Carotti M. Responsiveness of Health Status Measures and Utility-based Methods in Patients with Rheumatoid Arthritis. Clin Rheumatol (2002) 21:478–487.
- 301.Salvarani C, Silingardi M, Ghirarduzzi A et al. Is duplex ultrasonography useful for the diagnosis of giant-cell arteritis? Ann Intern Med. 2002; 137(4): 232-8.
- 302.Sankale M, Sow AM, Diop B, Toure Yl. Ruscher H. Caractères généraux de la polyarthrite rhumatoïde chez le Noir africain. Concours Méd 1977;99: 1103- I2.
- 303.Sany J. La polyarthrite rhumatoïde de l'adulte, John Libbey Eurotext Ed., 2003, pp 298.
- 304.Saraux A, Tobon G, Jousse-Joulin S et al. Les critères de classification et/ou de prédition de la polyarthrite rhumatoïde. Revue du rhumatisme monographiques 2010 ; 7 : 12-16.
- 305.Saraux A. Épidémiologie de la polyarthrite rhumatoïde. La Lettre du Rhumatologue, 2000;1999, 253, 18-21.
- 306.Savalla A, Dieudonné M, De Lazzaria M, Hassama R, Cathébras P. Un ou plusieurs syndromes somatiques fonctionnels ? Comparaison de l'état de santé de personnes fibromyalgiques et électro-hypersensibles. La Revue de médecine interne 40 (2019) 645–653.
- 307.Sbeih N., Mathian A., Pha M., De Chambrun P., F.Cohen Aubart, Haroche J., Hie M., Benameur N., D.L.T.H. Boutin, Chérin P, Devilliers H, Amoura Z. Rémission et faible activité clinique sous traitement par belimumab dans le lupus systémique actif malgré les traitements standards. La Revue de Médecine

- 308.Schaeverbeke T, Truchetet ME, Richez C. Où et quand commence la polyarthrite rhumatoïde ? Revue du Rhumatisme 2012 ; 79S : A13-A17.
- 309.Schoindrea Y, Terrier B, Kahna J-E et al. Vitamine D et auto-immunité. Revue de médecine interne 2012 ; 33 : 80-86.
- 310.Schneeberger EE, Marengo MF, Dal Pra F, Maldonado Cocco JA, Citera G. Fatigue assessment and its impact in the quality of life of patients with ankylosing spondylitis. Clin Rheumatol (2015) 34:497–501.
- 311.Séné M. Le syndrome de SHARP : aspects cliniques et évolutifs à propos de trois observations. UCAD Thèse Méd N° 20, 2001.
- 312.Serra E. La dépression dans la douleur. Aspects cliniques et implications thérapeutiques. Douleurs Évaluation - Diagnostic - Traitement (2014).
- 313.Seve P. Evoquer une maladie systémique devant une manifestation ophtalmologique. In : Seve P, Kodjikian L. Œil et maladies systémiques. Paris, Lavoisier, 2014, pp 3-7.
- 314.Shyen S, Amine B, Rostom S, EL Badri D, Ezzahri M, Mawani N, Moussa F, Gueddari S, Wabi M, Abouqal R, Chkirate B, Hajjaj-Hassouni N. Sleep and its relationship to pain, dysfunction, and disease activity in juvenile idiopathic arthritis. Clin Rheumatol (2014) 33:1425–1431.
- 315.Sibilia J. Comment définir et classer les maladies inflammatoires ? Revue du Rhumatisme 2007; 74: 714-725.
- 316.Skare TL, Godoi AL, Ferreira V.O et al. Jaccoud arthropathy in systemic lupus erythematosus: clinical and serological findings. Rev Assoc Med Bras 2012; 58(4): 489- 492.
- 317.Slattery MJ, Dubbert BK, Allen AJ et al. Prevalence of obsessive-compulsive disorder in patients with systemic lupus erythematosus. J Clin Psychiatry, 2004, 65: 301–306.
- 318.Spadone C. Dépression et schizophrénie. In : Les maladies dépressives. Médecine sciences Flammarion. 2^{ème} Edition. Paris 2003.
- 319.Spielberger CD, Gorsuch RL, Luchene RE. Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (STAI), 1970Palo Alto, CAConsulting Psychologists Press.
- 320.Stankovic, G. Grateau. Quoi de neuf dans les maladies auto-inflammatoires ? Revue de médecine interne 2008 ; 29 : 994-999.
- 321.Stavropoulos PG, Goules AV, Avgerinou G, Katsambas AD. Pathogenesis of subacute cutaneous lupus erythematosus. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2008; 22(11): 1281-9.
- 322.Stevenson HA, Jones ME, Rostron JL, Longman LP, Field EA. UK patients with primary Sjogren's syndrome are at increased risk from clinical depression, Gerodontology, 2004, vol. 21 (pg. 141-5).
- 323.Stojanovich L. Stress and autoimmunity. Autoimmunity Reviews 2010; 9: A271-A276.
- 324.Suliman S, Stein DJ, Myer L, Williams DR, Seedat S. Disability and Treatment of Psychiatric and Physical Disorders in South Africa. J Nerv Ment Dis. 2010 Jan; 198(1): 8–15.
- 325.Tani C, Carli L, Vagnani S et al. The diagnosis and classification of mixed connective tissue disease. Journal of Autoimmunity 2014; 48-48: 46-49.
- 326.Tayfi S, Rachidi W, Janani S et al. Syndrome de Sjögren primitif : à propos de 61 cas. Revue de Médecine interne 2012 ; 33S : A90RA198.
- 327.Tekaya R, Faten S, Mahmoud I, Saidane O, Abdelmoula L, Chaabouni L, Rafik, Zouari R. Prévalence et facteurs prédictifs de la dépression au cours de la polyarthrite rhumatoïde. Presse Med. 2012 ; 41 : e220–e225.
- 328.Terrier B, Mahr A. Maladie de Behçet. In : Livre de l'interne, Médecine interne, 2^{ème} éd. Flammarion Médecine-Sciences, 2014, pp 409-415.
- 329.Tiffin N, Hodkinson B, Okpechi I. Lupus in Africa: can we dispel the myths and face the challenges? Lupus. 2014; 23(1): 102-11.
- 330.Tobón GJ, Youinou P, Saraux A. The environment, geo-epidemiology, and autoimmune disease: Rheumatoid arthritis. Autoimmunity Reviews 2010; 9: A288-A292.
- 331.Torrente-Segarra V, Lisboa M-P, Rotés-Sala D et al. Les arthralgies des mains et des poignets du lupus érythémateux systémique sont associées à des anomalies échographiques. Revue du rhumatisme 2013 ; 80 : 368-372.
- 332.Toumi S, Ghnaya H, Braham A, Harrabi I, Laouani-Kechrid C. Les polymyosites et dermatomyosites de

l'adulte. Revue de Médecine interne 2009 ; 30: 747-753.

333. Valim V, Miyamoto ST, Paganotti M, Serrano EV, Altoe R. EULAR Sjögren's Syndrome Patient Reported Index (ESSPRI) Is Increased In Sjögren's Syndrome Patient With Fibromyalgia. ACR/ARHP (2013); 514.
334. Valtysdottir ST, Gudbjornsson B, Hallgren R, Hetta J. Psychological well-being in patients with primary Sjogren's syndrome, Clin Exp Rheumatol, 2000, vol. 18 (pg. 597-600).
335. Valtysdottir ST, Gudbjornsson B, Lindqvist U, Hallgren R, Hetta J. Anxiety and depression in patients with primary Sjogren's syndrome, J Rheumatol, 2000, vol. 27 (pg. 165-9).
336. Vriezekolk JE, Geenen R, Hartkamp A, et al. Psychological and somatic predictors of perceived and measured ocular dryness of patients with primary Sjogren's syndrome, J Rheumatol, 2005, vol. 32 (pg. 2351-5).
337. Van den Hoogen F, Khanna D, Fransen J, Johnson SR et al. 2013 classification criteria for systemic sclerosis: an American College of Rheumatology/European League against Rheumatism collaborative initiative. Arthritis Rheum 2013 ; 65 :2737.
338. Vinceneux P, Pouchot J. Syndrome de Cogan. In : Guillemin L, Meyer O, Sibilia J. Maladies et Syndromes Systémiques, 5ème éd. Flammarion Médecine-Sciences, 2008, pp 717-727.
339. Vitali C, Bombardieri S, Jonnson R et al. Classification criteria for Sjögren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. Ann Rheum Dis, 2002, 61: 554-558.
340. Vuitton DA, de Wazières B, Dupond JL. Psycho-immunologie : un modèle en question. Rev Méd Interne 1999 ; 20 : 934-46.
341. Waintraub L. La dépression du sujet âgé : reconnaissance et traitement. La Presse Médicale. 19 décembre 1998 / 27 / n° 40.
342. Wechsler B, Du-Boutin LTH, Amoura Z. Maladie de Behçet. In : Guillemin L, Meyer O, Sibilia J. Traité des maladies et syndromes systémiques, 5ème éd. Flammarion Médecine- Sciences, 2008, pp 779-804.
343. Weening JJ, D'Agati VD, Schwartz MM et al. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. J Am Soc Nephrol. 2004; 15(2): 241-50.
344. Weening JJ, D'Agati VD, Schwartz MM et al. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. Kidney international. 2004; 65(2): 521-30.
345. Witte T, Matthias T, Arnett F.C, et al. IgA and IgG autoantibodies against fodrin as markers for Sjögren's syndrome. J Rheumatol 2000; 27: 2617-2620.
346. Won Seo S, Suh MK, Chin J, Na DL. Mental confusion associated with scopolamine patch in elderly with mild cognitive impairment (MCI), Archives of Gerontology and Geriatrics, Volume 49, Issue 2, 2009, Pages 204-207.
347. Zautra AJ, Parrish BP, Van Puymbroeck CM, et al. Depression history, stress, and pain in rheumatoid arthritis patients, J Behav Med, 2007, vol. 30 (pg. 187-97).
348. Zeghdidi H, Saadoun D, Bodaghia B. Les manifestations oculaires de la maladie de Behçet. Revue de médecine interne 2014 ; 35 : 97-102.

Annexes

Tableau LV. Critères ACR/EULAR 2010 de la PR.

Domaines	Items	Score
A- Articulations atteintes	1 grosse articulation	0
	2-10 grosses articulations	1
	1-3 petites articulations	2
	4-10 petites articulations	3
	> 10 articulations dont au moins 1 petite	5
B- Sérologie	FR et ACPA négatifs	0
	FR et/ou ACPA positifs à taux faibles ^a	2
	FR et/ou ACPA positifs à forts taux ^a	3
C- Marqueurs d'inflammation	VS et CRP normales	0
	VS et/ou CRP anormales	1
D- Durée d'évolution	< 6 semaines	0
	≥ 6 semaines	1

ACR : American College of Rheumatology ; EULAR : European League Against Rheumatism ; PR : polyarthrite rhumatoïde ; FR : facteur rhumatoïde ; ACPA : anticorps anti-protéines citrullinées ; CRP : c-réactive protéine ; VS : vitesse de sédimentation. Critères de classification de la PR : calculer les scores des domaines A à D : un score ≥ 6/10 est nécessaire pour classer le patient comme atteint de PR.

^a Faibles taux : taux inférieurs ou égaux à trois fois la limite supérieure de la normale ; forts taux : taux supérieurs à trois fois la limite supérieure de la normale.

Tableau LVI. Critères de classification ACR 2012 pour le diagnostic SGS.

ACR: American College of Rheumatology.

Un patient est considéré comme atteint du syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS) s'il a des signes ou symptômes suggestifs de SGS et au moins 2 des 3 signes objectifs décrits.

* Un focus correspond à un agrégat lymphocytaire de > 50 cellules. Le focus score correspond au nombre de focus visible sur 4 mm².

1. Une kératoconjonctivite sèche avec un score de coloration oculaire ≥ 3
(= somme du score cornéen à la fluorescéine (0-3) et du score conjonctival à la lissamine (0-6)), en l'absence d'usage de gouttes ophtalmologiques pour un glaucome et en l'absence de chirurgie cornéenne ou de chirurgie esthétique des paupières dans les 5 dernières années

2. Une biopsie des glandes salivaires accessoires montrant un focus score* ≥ 1 pour 4 mm² (Chisholm et Mason grade 3 ou 4)

3. Présence d'anticorps anti-SSA/Ro et/ou anti-SSB/La ou (présence d'un facteur rhumatoïde associé à des anticorps antinucléaires à un titre $\geq 1/320$)

Critères d'exclusion

- Antécédent de radiothérapie de la tête ou du cou
- Infection par le virus de l'hépatite C
- Infection par le VIH
- Sarcoïdose
- Amyloïdose
- Réaction du greffon contre l'hôte
- Maladie associée aux IgG4

Tableau LVII. Critères diagnostiques du lupus érythémateux disséminé Selon l'American College of Rheumatology 1997.

1-Eruption malaire en ailes de papillon

2-Eruption de lupus discoïde

3-Photosensibilité

4-Ulcérations orales ou nasopharyngées

5-Polyarthrite non érosive

6-Pleurésie ou péricardite

7-Atteinte rénale:

*protéinurie $> 0.5\text{g}/24\text{h}$ ou

*cylindres urinaires

8-Atteinte neurologique

*convulsions ou

*psychose

9-Anomalies hématologiques:

*anémie hémolytique ou

*leucopénie $< 4000/\text{mm}^3$ ou

*lymphopénie $< 4500/\text{mm}^3$ ou

*thrombopénie $< 100\ 000/\text{mm}^3$

10-Désordre immunologique

*présence de cellules LE ou

*anticorps anti-ADN natif ou

*anticorps anti-Sm

*fausse sérologie syphilitique

11-Anticorps antinucléaires à taux anormal

(en l'absence de médicaments inducteurs)

La survenue concomittante ou successive de 4 critères affirment le diagnostic

Chez des patients avec des rachialgies ≥ 3 mois et un âge de début < 45 ans

Sacro-iliite à l'imagerie*
plus
 ≥ 1 critère de SpA

ou

HLA-B27
plus
 ≥ 2 critères de SpA

Critères de SpA:

- Rachialgie inflammatoire
- Arthrite
- Enthésite (talons)
- Uvéite
- Dactylite
- Psoriasis
- Maladie de Crohn/rectocolite hémorragique
- Bonne réponse aux AINS
- Antécédent familial de SpA
- HLA-B27
- CRP élevée



Figure 3. Critères ASAS/EULAR des Spondyloarthrites.

Tableau LVIII. Critères de classification CASPAR.

Atteinte rhumatoïde inflammatoire périphérique, axiale ou enthésitique	
ET Score d'au moins 3 points sur les critères suivants :	
- Psoriasis actuel	2
- Antécédent de psoriasis ou histoire familiale de psoriasis (1 ^{er} ou 2 nd degré)	1
- Psoriasis unguéal à l'examen (onycholyse, ponctuation unguéale ou hyperkératose)	1
- Absence de Facteur Rhumatoïde	1
- Dactylite actuelle ou antécédent de dactylite constatée par un rhumatologue	1
- Aspect radiologique de construction osseuse juxta-articulaire sur les radios des mains et des pieds(excluant les ostéophytes)	1

Tableau LIX. Critères ACR de la goutte.

Un sujet est classifié comme ayant la goutte si :

- A. des cristaux d'urate de sodium sont présents dans le liquide articulaire
- B. ou des cristaux d'urate de sodium sont présents dans un tophus
- C. ou au moins six des 11 critères restants
 - 1. plus d'un accès d'arthrite aiguë
 - 2. développement maximal d'inflammation articulaire en 24 h
 - 3. accès de monoarthrite
 - 4. rougeur péri-articulaire
 - 5. douleur ou gonflement de la 1^{re} articulation métatarsophalangienne
 - 6. accès inflammatoire unilatéral de la 1^{re} articulation métatarsophalangienne
 - 7. accès inflammatoire unilatéral du tarse
 - 8. hyperuricémie
 - 9. gonflement articulaire asymétrique d'une articulation sur une radiographie^a
 - 10. image kystique sous-corticale sans érosion sur une radiographie standard
 - 11. liquide articulaire stérile lors d'un accès

^a Ce critère pourrait être logiquement présent cliniquement ou à l'examen radiographique.

Tableau LX. Critères de classification proposés par Fautrel (2002).

Critères majeurs :

- Fièvre élevée $\geq 39^{\circ}\text{C}$.
- Arthralgies.
- Eruption évanescante.
- Pharyngite.
- Polynucléaires neutrophiles $\geq 80\%$.
- Ferritine glycosylée $\leq 20\%$.

Critères mineurs :

- Eruption maculopapuleuse.
- Hyperleucocytose $\geq 10000/\text{mm}^3$.

Au moins 4 critères majeurs ou 3 critères majeurs plus 2 critères mineurs sont nécessaires.

FICHE D'ENQUETE

I. IDENTIFICATION DU MALADE

N° dossier...../ Tel

Nom Prénom Genre : M F

Ethnie Origine

• Marié (e) Régime monogamique Régime polygamique

• Célibataire • Veuf (ve) • Divorcé (e)

Age au début des symptômes Age au diagnostic

Niveau d'étude Profession Délai diagnostique mois

Mode de vie : Tabac Alcool sédentarité Comportement sexuel à risque

II. CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

❖ Découverte systématique : dépistage familial

❖ Symptomatologie évocatrice :

• Manifestation axiale : Cervicale Dorsale Lombaire Pelvi-rachidien

• Manifestation périphérique : synoviale enthésitique

• Manifestation extra-articulaire : Uvéite Insuffisance aortique Insuffisance rénale Maladie fibrobulleuse du poumon Autres

❖ Complication :

• Rhumatologique

• Systémique

III. INTERROGATOIRE

Mode de début

Début apparent de la symptomatologie : Mois Année

Mode de début de la symptomatologie : Insidieux Progressif Brutal

IV CLINIQUE

Manifestation rhumatologique :

• Atteinte axiale : oui non

❖ Atteinte pelvienne : oui non

Fessalgie unilatérale Fessalgie bilatérale Fessalgie à bascule Coccygodynie

Manœuvre d'écartement : positif négatif

Manœuvre de rapprochement : positif négatif

Signe du Trépied : positif négatif

❖ Radiographie du bassin TDM du bassin IRM du bassin

☞ Classification de forestier

Droite : normale stade I stade II stade III stade IV

Gauche : normale stade I stade II stade III stade IV

Conclusion : Sacro-iléite unilatérale Sacro-iléite bilatérale

❖ Atteinte lombaire : oui non

Lombalgie Sciatique tronquée Cruralgie

Indice de Schöber 10+ cm Distance main-sol ... cm Raideur : oui non

Signe de Lasègue : positif négatif

Signe de Léri : positif négatif

❖ Radiographie du rachis-lombaire TDM du rachis-lombaire

❖ IRM du rachis-lombaire

☞ Erosion focale Erosion Globale Squarring Mise en carré des vertèbres

Sclérose

☞ Enthésophytes : Syndesmophytes non pontants Syndesmophytes pontants

Aspect de colonne de bambou Aspect en rail

Hyperostose lombaire

☞ Discopathie : Pincement discal isolé Discopathie érosive

Discopathie pseudodystrophique Discopathie pseudopottique

Discopathie pseudo-arthrosique

- ☈ Ostéoporose Rétrécissement de Foramen Anté-listhésis Rétrolisthésis
 Rectitude lombaire Scoliose Inversion de la lordose lombaire
 🌸 Atteinte dorsale : oui non
 ○ Douleur à la PTA : Sternoclaviculaire Sternocostales Manubrio-sternale
 ♦ Radiographie de la PTA Echographie de la PTA Scintigraphie de la PTA TDM de la PTA

 ☈ Erosions Condensation Synovite Hyperostose Ankylose
 Hyperfixation Hyperfixation en tête de taureau Tuméfaction des parties molles
 Fibrose pulmonaire
 ○ Douleur à la PTP : Dorsalgie douleur des Omoplates
 ○ Ampliation thoracique : ... cm Raideur : oui non
 ♦ Radiographie du rachis-dorsale TDM du rachis-dorsale
 ♦ IRM du rachis-dorsale
 ☈ Erosion focale Erosion Globale Squarring Mise en carré des vertèbres
 Sclérose
 ☈ Enthésophytes : Syndesmophytes non pontants Syndesmophytes pontants
 Aspect de colonne de bambou Aspect en rail
 Hyperostose dorsale
 ☈ Discopathie : Pincement discal isolé Discopathie érosive
 Discopathie pseudodystrophique Discopathie pseudopottique
 Discopathie pseudo-arthrosique
 ☈ Ostéoporose Rétrécissement de Foramen Anté-listhésis Rétrolisthésis
 Rectitude dorsale Cyphose dorsale
 🌸 Atteinte cervicale : oui non
 ○ Cervicalgie
 ○ Distance menton sternum ... cm, Distance occiput mur ... cm
 ○ Distance tragus-acromion droite cm, Distance tragus-acromion gauche cm, Distance menton-acromion droite cm, Distance menton-acromion gauche..... cm
 ○ Raideur : oui non
 ♦ Radiographie du rachis-cervicale TDM du rachis-cervicale
 IRM du rachis-cervicale
 ☈ Erosion focale Erosion Globale Squarring Mise en carré des vertèbres
 Sclérose
 ☈ Enthésophytes : Syndesmophytes non pontants Syndesmophytes pontants
 Aspect de colonne de bambou Aspect en rail
 Hyperostose lombaire
 ☈ Discopathie : Pincement discal isolé Discopathie érosive
 Discopathie pseudodystrophique Discopathie pseudopottique
 Discopathie pseudo-arthrosique
 ☈ Ostéoporose Rétrécissement de Foramen Anté-listhésis Rétrolisthésis
 Rectitude cervicale Inversion de la lordose cervicale
 🌸 Atteinte temporo-mandibulaire : oui non

- **Atteinte périphérique :** Oui Non
- 🌸 **Atteinte articulaire :** Oui Non NAD NAG ...
- ♦ **Membres supérieurs :** Oui Non
- ♦ **Mains :** Oui Non Droite Gauche
- ♦ **Poignets :** Oui Non Droite Gauche
- ♦ **Coudes :** Oui Non Droite Gauche
- ♦ **Epaules :** Oui Non Droite Gauche
- ♦ **Membres inférieurs :** Oui Non

- | | | | | | | | |
|--|--|--|---------------------------------|---------------------------------|--|--|--|
| ❖ Pieds : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| ❖ Chevilles : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| ❖ Genoux : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| ❖ Hanches : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| ○ Conclusion : Monoarthrite <input type="checkbox"/> | Oligoarthrite asymétrique <input type="checkbox"/> | | | | | | |
| Polyarthrite asymétrique <input type="checkbox"/> | | Polyarthrite symétrique <input type="checkbox"/> | | | | | |
| ❖ Clichés coxo-fémorales : | Radiographie standard <input type="checkbox"/> | | | | | | |
| ☞ Normales <input type="checkbox"/> | Scanner <input type="checkbox"/> | | | | | | |
| ☞ Coxite unilatérale : | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | | | |
| ☞ Coxite bilatérale <input type="checkbox"/> | | | | | | | |
| ☞ Ostéonécrose de la tête fémorale : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| ♣ Atteintes enthésitiques : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | | | | | |
| ◆ Membres supérieurs | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | | | | | |
| Poignets et mains | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | | | | | |
| - Atteintes des IPD : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| - Aspect de doigt en saucisse ou en boudin : | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | | | |
| - Aspect de doigt en carotte : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| - Tendinopathie des fléchisseurs à la main : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| - Tendinopathie des extenseurs des doigts au poignet : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | | Droite <input type="checkbox"/> | | | |
| Gauche <input type="checkbox"/> | | | | | | | |
| - Tendinopathie des fléchisseurs des doigts au poignet : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | | Droite <input type="checkbox"/> | | | |
| Gauche <input type="checkbox"/> | | | | | | | |
| ❖ Coude : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | | | | | |
| - Épicondylite : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| - Épithrocléite : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| ❖ Épaule : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | | | | | |
| - Tendinite sus-épineux : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| - Tendinite sous-épineux : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| - Tendinite long tendon du biceps : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| ◆ Membres inférieurs : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | | | | | |
| ❖ Chevilles et pieds : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | | | | | |
| - Métatarsalgies (douleurs avant-pied) : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| - Aspect d'orteil en saucisse ou en boudin : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| - Aspect d'orteil en carotte : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| - Talalgies (douleurs arrière-pieds) : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | | | | | |
| ○ Talalgies plantaires : | Droite <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | | |
| ○ Talalgies postérieures : | Droite <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | | |
| - Ténosynovites des péroniers : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| - Ténosynovites du jambier postérieur : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| ❖ Genoux : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | | | | | |
| - Tendon rotulien : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| - Tendinite péri-rotulienne (synd fémoro-patellaire) : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| - Tendinite LLI : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |
| - Tendinite LLE : | Oui <input type="checkbox"/> | Non <input type="checkbox"/> | Droite <input type="checkbox"/> | Gauche <input type="checkbox"/> | | | |

❖ Hanches : Oui Non
Tendinite moyen fessier : Oui Non Droite Gauche

- Tendinite des adducteurs : Oui Non Droite Gauche

- **Clichés pieds :** Radiographie standard Scanner

☞ Pas de lésions ostéoarticulaires

☞ Epines calcanéennes plantaires : Oui Non Droite Gauche

☞ Epines calcanéennes postérieures : Oui Non Droite Gauche

Manifestations systémiques : Absentes Présentes

- **Manifestation générale :** Asthénie Anorexie Amaigrissement Pâleur Ictère
Cyanose Hippocratisme digital Plis cutanés de déshydratation OMI
Plis cutanés de dénutrition Signe de Homans P abdominal P bitrochantérien

...
P biacromial ... IMC ... Kg/m²

• **Manifestations systémiques classantes**

➤ **Psoriasis**

○ Diffus : Psoriasis vulgaire Psoriasis pustuleux Psoriasis érythrodermique

○ Localisé : Cuir chevelu Visage Plis Ongles
Mains (palmaire) Dos des mains Pieds Dos
des pieds Plantaire

➤ **ARé**

Sérologie Chlamydiae demandée : Oui Non Positive Négative

Sérologie Mycoplasma demandée : Oui Non Positive Négative

Salmonellose demandée : Oui Non Positive Négative

Shigellose demandée : Oui Non Positive Négative

Sérologie HIV demandée : Oui Non Positive Négative

➤ **MICI** : Oui Non

Type : Crohn RCH Colite à collagène Autres :.....

➤ **SAPHO** : Oui Non

Synovites Acné Pustulose Hyperostose Ostéites

• **Manifestations systémiques non classantes**

- Manifestation cardiaque : Absentes Présentes Troubles de la conduction

Valvulopathies : IAo RAo IM RM

Cardiomyopathies

Péricardite : sèche constrictive Avec épanchement

Thrombose veineuse profonde

- Manifestation pulmonaire : Absentes Présentes

Douleurs thoraciques

Toux chronique

Pneumopathie interstitielle

Maladie fibrobulleuse des poumons

Syndrome restrictif Syndrome constructif

Pleurésie : Unilatérale Bilatérale

- Manifestation oculaire : Absentes Présentes

Conjonctivites : Unilatérale Bilatérale

Uvéites : Unilatérale Bilatérale

Uvéite antérieure

Uvéite postérieure

- Panuvéite
 Séquelles d'uvéites : Unilatérale Bilatérale
 Glaucome : Unilatéral Bilatéral
 Acuité visuelle : Normale Anormale Diminuée Cécité
• Manifestation digestive : Absentes Présentes
 Symptômes digestifs :
 Douleurs abdominales Diarrhées Constipations
 Syndrome dysentérique Hémorroïdes
 Hématémèses mélénas rectorragies pelvipéritonite
 Hépatopathies hépatomégalie péri-hépatite Cholangite
 Colopathie fonctionnelle UGD
 Autres :
• Manifestation rénal : Absentes Présentes
Amylose Néphropathies à Ig A Lithiases rénales Glomérulonéphrites
• Manifestation uro-génitale : Absentes Présentes
Urétrite Prostatite Vulvo-vaginite Cervicite
• Manifestation osseuse : Absentes Présentes
Fractures rachidiennes Fracture du col du fémur
• Syndrome sec Oui Non
 Oculaire Buccal Génital

V. PARACLINIQUE

Bilan inflammatoire

VS (1ère h)	normale <input type="checkbox"/>	augmentée <input type="checkbox"/>	chiffre :mm
CRP	normale <input type="checkbox"/>	augmentée <input type="checkbox"/>	chiffre :mg/l
Fibrinémie :	augmentée <input type="checkbox"/>	chiffre :mg/l	
Leucocytes	normale <input type="checkbox"/>	augmentée <input type="checkbox"/>	diminuée <input type="checkbox"/> chiffre : ... /mm3
Hémoglobine	normale <input type="checkbox"/>	augmentée <input type="checkbox"/>	diminuée <input type="checkbox"/> chiffre : ... g/dl
Plaquettes	normale <input type="checkbox"/>	augmentée <input type="checkbox"/>	diminuée <input type="checkbox"/> chiffre : ... /mm3
CCMH	normale <input type="checkbox"/>	augmentée <input type="checkbox"/>	diminuée <input type="checkbox"/> chiffre : ... g/dl
VGM	normale <input type="checkbox"/>	augmentée <input type="checkbox"/>	diminuée <input type="checkbox"/> chiffre : ... fl

Electrophorèse des protéines : Normale

Alpha-1 :	normale <input type="checkbox"/>	augmentée <input type="checkbox"/>	diminuée <input type="checkbox"/>	chiffre : ... g/l
Alpha-2 :	normale <input type="checkbox"/>	augmentée <input type="checkbox"/>	diminuée <input type="checkbox"/>	chiffre : ... g/l
Béta-globulines :	normale <input type="checkbox"/>	augmentée <input type="checkbox"/>	diminuée <input type="checkbox"/>	chiffre : ... g/l
Gammaglobulines :	normale <input type="checkbox"/>	augmentée <input type="checkbox"/>	diminuée <input type="checkbox"/>	chiffre : ... g/l

Bilan infectieux

Sérologies : Chlamydia trachomatis <input type="checkbox"/>	Mycoplasme <input type="checkbox"/>	Ureaplasma urealyticum <input type="checkbox"/>	VIH <input type="checkbox"/>
Corona virus <input type="checkbox"/>	Ag HBs <input type="checkbox"/>	TPHA <input type="checkbox"/>	VDR <input type="checkbox"/>
Crachats BAAR <input type="checkbox"/>	Quantiféron <input type="checkbox"/>		

Bilan endocrinométabolique

• Bilan lipidique :

Cholestérol total : Normal <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>	Diminuée <input type="checkbox"/>	Chiffre : ... g/l
HDL : Normal <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>	Diminuée <input type="checkbox"/>	Chiffre : ... g/l
LDL : Normal <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>	Diminuée <input type="checkbox"/>	Chiffre : ... g/l
Triglycérides : Normal <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>	Diminuée <input type="checkbox"/>	Chiffre : ... g/l
Glycémie à jeun : Normale <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>	chiffre : ... g/l	

• Bilan hépatique

ALAT : Normal <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>	Diminuée <input type="checkbox"/>	Chiffre : ... UI/l
ASAT : Normal <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>	Diminuée <input type="checkbox"/>	Chiffre : ... UI/l

• Bilan rénal

Créatinémie : Normal <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>	Diminuée <input type="checkbox"/>	Chiffre : ... mg/l
---	------------------------------------	-----------------------------------	--------------------

Urée : Normal Augmentée Diminuée Chiffre : ... g/l

• **Bilan phosphocalcique**

Calcémie : Normal <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>	Diminuée <input type="checkbox"/>	Chiffre : ... mg/l
Phosphorémie : Normal <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>	Diminuée <input type="checkbox"/>	Chiffre : ... mg/l
PTH : Normal <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>	Diminuée <input type="checkbox"/>	Chiffre : ... pmol/l
25 OH VIT D3 : Normal <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>	Diminuée <input type="checkbox"/>	Chiffre : ... ng/ml

• **Bilan thyroïdien**

TSH : Normal <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>	Diminuée <input type="checkbox"/>	Chiffre : ... pmol/l
T3 : Normal <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>	Diminuée <input type="checkbox"/>	Chiffre : ... pmol/l
T4 : Normal <input type="checkbox"/>	Augmentée <input type="checkbox"/>	Diminuée <input type="checkbox"/>	Chiffre : ... pmol/l

Bilan immunologique

FR (facteurs rhumatoïdes) : Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	négatif <input type="checkbox"/>	positif <input type="checkbox"/>
Ac anti-nucléaires : Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	négatif <input type="checkbox"/>	positif <input type="checkbox"/>
Ag HLA-B*27 : Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	négatif <input type="checkbox"/>	positif <input type="checkbox"/>
Sous-types HLA-B*27 :			
Ac anti DNA natif : Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	négatif <input type="checkbox"/>	positif <input type="checkbox"/>
Ac anti CCP : Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	négatif <input type="checkbox"/>	positif <input type="checkbox"/>
Ac anti ECT : Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>	négatif <input type="checkbox"/>	positif <input type="checkbox"/>

VI. CRITERES DIAGNOSTICS

Critères d'Amor des spondyloarthrites

A. Signes cliniques ou histoire clinique

- 1. Douleurs nocturnes lombaires ou dorsales et/ou raideur matinale lombaire ou dorsale (1pt)
- 2. Oligoarthrite asymétrique (2pts)
- 3. Douleurs fessières uni ou bilatérales, douleurs fessières à bascule (1pt)
- 4. Doigts ou orteils en saucisse (2pts)
- 5. Talalgie ou autre enthésopathie (2pts)
- 6. Iritis (2pts)
- 7. Urétrite non gonococcique ou cervicite moins d'un mois avant le début de l'arthrite (1pt)
- 8. Diarrhée moins d'un mois avant une arthrite (1pt)
- 9. Présence ou antécédent de psoriasis et/ou de balanite et/ou d'entérocopathie (2pts)

B. Signes radiologiques (3pts)

- Sacro-iliite >stade 2 si bilatérale
- Sacro-iliite > stade 3 si unilatérale

C. Terrain génétique (2pts)

- Présence de l'Ag HLA-B*27
- Antécédents familiaux :
 - de SPA de Reiter de psoriasis d'entérocopathies chroniques

D. Sensibilité au traitement (2pt)

- Amélioration en 48 heures des douleurs par AINS
- Rechute rapide (48h) des douleurs à leur arrêt

Nombre de points :

Critères du groupe d'étude européen des spondyloarthrites

1. Rachialgies inflammatoires

OU

- 2. Synovites asymétriques ou prédominant aux membres inférieurs

ET au moins un des critères suivants :

- 3 histoire familiale de spondylarthropathie ou d'uvéite ou d'entérocopathie

- 4 psoriasis

- 5 entérocopathie inflammatoire : MC RCH

- 6 urétrite, cervicite ou diarrhée aiguë moins d'un mois avant l'arthrite

- 7 enthésopathies

- 8 sacro-iliite radiologique

Critères de new York modifiés de la spondylarthrite ankylosante

- 1. Critères radiologiques : sacro-iléite de stade 3 unilatérale ou de stade 2 bilatérale
- 2. Critères cliniques :
 - Lombalgies ou dorsalgies depuis au moins 3 mois, physique et non soulagées par le repos.
 - Limitation de la mobilité du rachis lombaire dans le plan sagittal et frontal
 - Diminution ampliation thoracique

Critères D'ASAS : SpA périphérique

- Arthrites Enthésites Dactylites

PLUS 1 parmi

- Uvéite Pso MICI infection HLA B27 Sacro-iléite IRM

Ou au moins deux parmi

- Arthrite Enthésite Dactylite Lombalgie inflammatoire

- ATCD familiaux de SpA

Critères D'ASAS : SpA axiale

- Sacro-iléite ou HLA B27 +
- Lombalgie inflammatoire Arthrites Enthésites Uvéite Dactylite
- Pso MICI Réponse aux AINS ATCD familiaux de SpA
- HLA B27 CRP élevée

VII. FORMES CLINIQUES

Forme primitive : SA

Forme secondaire : RPso ARé MICI SAPHO SpA à début juvénile

Formes indifférenciée

Forme axiale : SpA radiographique SpA non radiographique

Forme périphérique :

- SpA périphérique enthésique
- SpA périphérique articulaire : Monoarthrite Oligoarthrite Polyarthrite

VIII. PATHOLOGIE ASSOCIEES

Maladies auto-inflammatoires Goutte Chondrocalcinose articulaire

Rhumatisme à hydroxyapatite

Maladies auto-immunes : SGS LES PR Sclérodermie Myopathies

inflammatoire Vitiligo Hyperparathyroïdie

Pathologies infectieuses : Arthrite tuberculeuse Maladie de Whipple Arthrite de Lyme Autres

Pathologies tumorales :

- Cancers solides :
- Hémopathies : Myélome multiple L Hodgkinien L non Hodgkinien
- Autres

Pathologie dégénératives : Ostéoporose Arthroses

Affections métaboliques : HTA Diabète Obésité Dyslipidémie

VIII. RETENTISSEMENT ET ACTIVITE

❖ LES INDICES D'ACTIVITE

J0

BASDAI...../10 Maladie active si BASDAI ≥ 4

M3 ou M6

BASDAI...../10 Maladie active si BASDAI ≥ 4

J0

ASDAS :

- Maladie inactive si ASDAS < 1,3
- Activité modérée si $1,3 \leq \text{ASDAS} < 2,1$
- Activité élevée si $2,1 \leq \text{ASDAS} < 3,5$
- Activité très élevée si ASDAS ≥ 3

- Traitement adjuvant : Antibiotiques Bisphosphonates Calcium Vit D

IPP Anti acide

➤ Traitement physique : Rééducation fonctionnelle

➤ Chirurgie : PTH Ostéotomie rachidienne

X. EVOLUTION SOUS TRAITEMENT

Favorable : Oui Non

Remissions partielles : Oui Non

Remissions complètes : Oui Non

Stationnaire : Oui Non

Défavorable : Oui Non

Complications à type de

Perdu de vue : Oui Non

Décès

Nature de décès....