

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2013

Thèse N° 007/13

**LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES
DES MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES
DE L'INTESTIN
(Étude transversale à propos de 149 cas)**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/01/2013

PAR

Mr. BELHABIB MOHAMED

Né le 23/04/1985 à TAZA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

MICI - Manifestations articulaires - Spondylarthropathies - Sacroiliite isolée
arthropathies périphériques

JURY

M. IBRAHIMI SIDI ADIL.....	PRESIDENT
Professeur de Gastro-entérologie	
M. HARZY TAOOUFIK.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Rhumatologie	
M. NEJJARI CHAKIB.....	JUGES
Professeur d'Epidémiologie clinique	
M. EL ABKARI MOHAMMED.....	
Professeur de Gastro-entérologie	
Mme. HASSIKOU HASNA.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur agrégé de Rhumatologie	
Mme. TAHIRI LATIFA.....	
Professeur assistant de Rhumatologie	

SOMMAIRE

INTRODUCTION	8
RAPPEL	10
I. EPIDEMIOLOGIE, ETIOLOGIE ET ASPETS LESIONNELS DE LA MALADIE DE CROHN ET DE LA RCH	11
II. SYMTÔMES ET COMPLICATIONS ASSOCIEES AUX MICI	14
III. PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT DES MICI	15
IV. LES MANIFESTATIONS ARTICULAIRES DES MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN	23
A. DESCRIPTION CLINIQUE	23
1. Atteintes articulaires périphériques	23
2. Les manifestations axiales	25
2.1 La sacro iliite isolée	25
2.2 Spondylarthropathies liées aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin	26
3. Autres atteintes.....	30
B. ASPECTS THERAPEUTIQUES	30
PATIENTS ET METHODES	32
I. PATIENTS	33
1. Nature de l'étude.....	33
2. But de l'étude	33
3. Population de l'étude	33
II. METHODES	33
1. Fiche d'exploitation	34
2. Analyse statistique	34

RESULTATS	36
Partie 1: Etude descriptive	37
I. Caractères sociodémographiques	38
1. Sexe	38
2. Age	38
3. Répartition géographique	40
4. Situation professionnelle	40
5. Niveau d'instruction	41
II. Antécédents des patients	42
1. Antécédents personnels	42
2. Antécédents familiaux	45
III. Les caractéristiques cliniques de MICI	46
1. Profil de MICI	46
2. Topographie des lésions	47
2.1 Maladie de Crohn	47
2.2 RCH	48
3. Age de diagnostic	49
4. Motifs d'admission	49
5. Formes cliniques	51
IV. Manifestations articulaires	52
1. Fréquence de l'atteinte articulaire	52
1.1 Fréquence selon l'âge	52
1.2 Fréquence selon le sexe	53
1.3 Fréquence selon le type de MICI	54
2. Délai d'apparition	54
3. Forme d'atteinte articulaire	55

4. Manifestations axiales	56
4.1 Rachialgies inflammatoires	56
4.2 Fessalgies	57
4.3 Enthésopathies	57
5. Manifestations périphériques.....	58
5.1 Arthralgies	58
5.2 Arthrites	58
5.3 Dactylites	59
V. Caractéristiques biologiques	60
1. bilan inflammatoire	60
2. Analyse du liquide articulaire.....	60
3. Profil sérologique	60
VI. Caractéristiques radiologiques	61
1. Radiographie du bassin	61
2. Radiographie du rachis	62
3. Radiographie des articulations symptomatiques	62
VII. Spondylarthropathies et MICI	63
VIII. Traitement	64
A. Traitement médicale	64
1. Traitement symptomatique	64
1.1 Antalgiques	64
1.2 AINS	64
1.3 Corticoïdes	64
2. Traitement de fond	65
2.1 Dérivés 5-amino-salicylés	65
2.2 Immunosuppresseurs	66

2.3 Biothérapie	66
3. Autre	67
B. Traitement chirurgical	67
IX. Evolution	68
Partie 2 : Etude analytique	69
DISCUSSION	72
I. Epidémiologie	73
1. Fréquence des MICI	73
1.1 Variation selon le Sexe	74
1.2 Variation selon l'âge	76
2. Fréquence des manifestations articulaires	77
3. Facteurs de risque d'atteinte articulaire	77
II. Manifestations articulaires	78
1. Rhumatismes axiaux	78
1.1 Spondylarthropathies liées aux MICI	79
1.2 Sacroiliite isolée	81
2. Manifestations articulaires périphériques	82
III. Traitement et évolution	83
1. Atteinte articulaire axiale	83
2. Atteinte articulaire périphérique	84
CONCLUSION	86
RESUMES	88
BIBLIOGRAPHIE	95
ANNEXES	107

LISTE DES ABREVIATIONS

✓ Â	: Âge
✓ ACR	: American college of rheumatology
✓ 5-ASA	: Dérivés 5 aminosalicylés
✓ AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
✓ AMM	: Autorisation de mise sur le marché
✓ ATCD	: Antécédents
✓ AZA	: azathioprine
✓ CARD 15	: Caspase recruitment domain-containing protein 15
✓ CD	: Crohn's disease
✓ CHU	: Centre hospitalier universitaire
✓ COX2	: Cyclo-oxygénase 2
✓ CRP	: protéine C réactive
✓ DCI	: Dénomination commerciale internationale
✓ ESR	: Erythrocyte Sedimentation Rate
✓ ESSG	: European Spondylarthropathy Study Group
✓ F	: Femme
✓ F°	: Fièvre
✓ Fr.	: Fracture
✓ FR	: Facteur Rhumatoïde
✓ GB	: Globules blancs
✓ IBD	: Inflammatory bowel disease
✓ IV	: Intraveineuse
✓ IR	: Intra-rectale
✓ MC	: Maladie de Crohn

- ✓ **MICI** : Maladie inflammatoire chronique de l'intestin
- ✓ **MP** : Méthylprednisolone
- ✓ **MTX** : Méthotrexate
- ✓ **N** : Effectif
- ✓ **Nbr** : Nombre
- ✓ **NFS** : Numération formule sanguine
- ✓ **NOD2** : Nucleotide-binding oligomerization domain-containing protein 2
- ✓ **NSAID** : Non steroidal anti-inflammatory drugs
- ✓ **NYM** : Critères de New York modifiés
- ✓ **OR** : Odds ratio
- ✓ **PR** : Polyarthrites rhumatoïdes
- ✓ **RCH** : Réctocolite hémorragique
- ✓ **RIC** : Rhumatisme inflammatoire chronique
- ✓ **ROC** : Receiver Operating Characteristics
- ✓ **Sd** : Syndrome
- ✓ **SI** : Sacroïlite
- ✓ **SP** : Spondylarthropathies
- ✓ **SpA** : Spondylarthrite ankylosante
- ✓ **Sx** : Signes
- ✓ **TNF α** : Tumor necrosis factor alpha
- ✓ **UC** : Ulcerative colitis
- ✓ **VO** : Voie orale
- ✓ **VS** : vitesse de sédimentation

INTRODUCTION

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, plus connues sous l'acronyme MICI, regroupent la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH). Leur origine est inconnue, mais dans certain nombre de cas une prédisposition génétique peut être retrouvée.

Les manifestations extra-digestives des maladies inflammatoires chroniques sont fréquentes et multiples, plus de 130 manifestations systémiques ont été rapportées [1,2].

Les manifestations articulaires représentent les atteintes extradiigestives les plus fréquentes qui ont, ces dernières années, attiré l'attention des praticiens qui prennent en charge les patients porteurs de ces enterocolopathies, elles se répartissent en deux groupes : l'atteinte axiale et l'atteinte périphérique.

Elles sont parfois plus préoccupantes que l'entérocolite elle-même et nécessitent une prise en charge plus précoce et adéquate, afin d'éviter les complications redoutables qu'elles peuvent donner. En effet, les thérapeutiques nouvelles permettent à présent une remarquable efficacité de ces nouvelles molécules, ainsi de modifier la prise en charge et de diminuer le recours aux corticoïdes à forte dose dont la tolérance et l'acceptabilité par les malades sont mauvaises.

Notre étude est une étude transversale menée dans les services de rhumatologie et de gastroentérologie au sein du CHU Hassan II de Fès.

L'objectif de notre travail est de préciser chez un groupe de MICI la fréquence des manifestations articulaires, décrire le profil clinique et radiologique de ces atteintes, déterminer les facteurs de risque de survenue de ces atteintes, préciser les particularités de la population marocaine et de comparer nos résultats avec ceux des différentes séries publiées, à fin d'en tirer des conclusions pouvant aider à l'amélioration de la prise en charge de nos malades.

RAPPEL

Les Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) sont des maladies à caractère chronique liées à l'inflammation de l'intestin et dont l'origine est inconnue, les MICI évoluent par poussées entrecoupées de périodes de rémission et existent généralement sous deux formes :

- la maladie de Crohn (MC), qui affecte l'ensemble du tube digestif (de la bouche à l'anus)
- et la rectocolite hémorragique (RCH) dont les lésions restent localisées au niveau du colon et du rectum.

I. Epidémiologie, étiologie et aspects lésionnels de la maladie de Crohn et de la RCH :

Les MICI affectent 2,5 millions de personnes dans le monde dont 200 000 en France. Sur ces 200 000 Personnes, environ 120 000 sont atteintes de la maladie de Crohn et 80 000 souffrent de RCH. Par ailleurs, 5000 à 6000 nouveaux cas sont diagnostiqués chaque année en France. Si aujourd'hui ce chiffre demeure stable, ce n'était pas le cas il y a une trentaine d'années puisqu'on estime qu'entre 1945 et 1980, l'incidence de ces maladies a été multipliée par 10 dans les pays industrialisés.



Figure 1: Répartition des cas de MICI à travers le monde

Ainsi on constate une disparité des cas de MICI dans le monde et les pays du Nord semblent nettement plus touchés que les pays du Sud. S'il est difficile d'expliquer ce phénomène, les chercheurs émettent cependant l'hypothèse que certains facteurs environnementaux comme la pollution, l'alimentation, le mode de vie ou encore le stress plus présents dans les pays développés ou en cours de développement, favoriseraient l'apparition de ces maladies.

La maladie de Crohn et la RCH affectent plus souvent les sujets jeunes et, dans un quart des cas, l'ensemble des symptômes apparaît avant l'âge de 25 ans. Il existe également une disparité selon le sexe du sujet et il semble que le ratio femmes sur hommes pour la maladie de Crohn soit de 0.9 tandis que celui relatif à la RCH soit de 0.5.

Bien que les causes de ces maladies demeurent encore inconnues à ce jour, il apparaît que ces pathologies multifactorielles impliquent des facteurs environnementaux tels que ceux cités précédemment auxquels peut se rajouter le tabac sur un terrain prédisposé génétiquement. En effet, une étude réalisée sur une population représentative de jumeaux homo- et hétérozygotes a permis de mettre en évidence que, pour la maladie de Crohn, le taux de concordance chez les homozygotes (58.3 %) était significativement supérieur à celui observé chez les hétérozygotes (6.3 %). Cette découverte a donc naturellement incité les scientifiques à rechercher les gènes susceptibles d'influencer le développement des MICI. Sur ces bases, trois équipes européennes et américaines ont mis en évidence en 2001, la première gène de susceptibilité pour la maladie de Crohn. Il s'agit de gène NOD2/CARD15 [3,4,5].

Plus récemment, deux autres gènes de susceptibilité ont été identifiés sur les chromosomes 5 et 10 et nommés respectivement OCTN et DLG5 [6,7]. Il semblerait ainsi que les MICI fassent partie des pathologies oligogéniques.

La maladie de Crohn et la RCH partagent de nombreuses similitudes épidémiologiques et étiologiques.

Toutefois ces pathologies diffèrent de part la localisation et la profondeur des lésions : tandis que la maladie de Crohn affecte de manière discontinue l'ensemble du tube digestif, la RCH, quant à elle, se limite à l'atteinte continue du rectum et du colon. Ainsi, des intervalles de muqueuse saine observables chez le patient atteint de la maladie de Crohn se révèlent inexistantes chez celui atteint de RCH.

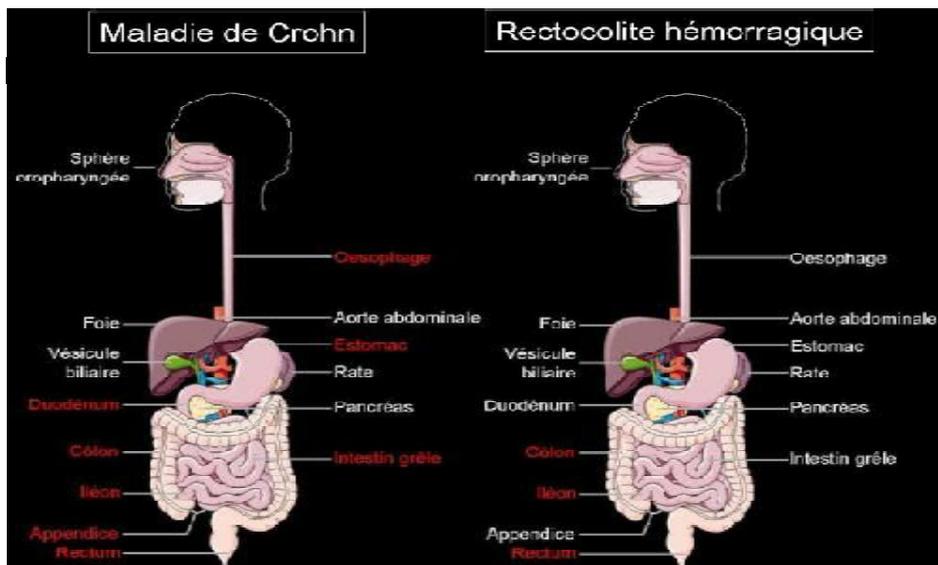


Figure 2: Schéma montrant la topographie lésionnelle de la MC et de la RCH.

Tableau 1: Aspects lésionnels de la maladie de Crohn et de la RCH

Maladie de Crohn	RCH
Topographie	
<ul style="list-style-type: none"> - anus, rectum, côlon - grêle, duodénum, estomac - atteinte discontinue 	<ul style="list-style-type: none"> - rectum toujours atteint - côlon - atteinte continue
Macroscopie	
<ul style="list-style-type: none"> - intervalles de muqueuse saine - asymétrie (bord mésentérique de l'intestin +++) - hétérogénéité lésionnelle - type : - érythème en plaque ou en bande - ulcération (aphte superficielle ou profonde) <ul style="list-style-type: none"> - fistules - sténoses - sclérolipomatose 	<ul style="list-style-type: none"> - pas d'intervalles de muqueuse saine - homogénéité des lésions - type : - aspect granité, fragile (sang en nappes) <ul style="list-style-type: none"> - pus, glaires - ulcérations
Microscopie	
<ul style="list-style-type: none"> - infiltration lymphoplasmocytaire - granulome tuberculoïde (10 %) - conservation de la mucosécrétion 	<ul style="list-style-type: none"> - infiltration de PN -> cryptites - congestion (puits capillaires) - diminution de la mucosécrétion

Au niveau macroscopique, la maladie de Crohn affecte le tube digestif de manière asymétrique: les bords mésentériques de l'intestin sont plus touchés et, alors que pour la RCH les lésions sont relativement homogènes, on observe une diversité lésionnelle en cas de maladie de Crohn. Enfin, au niveau microscopique, on observe chez le patient atteint de maladie de Crohn, des infiltrations lymphoplasmocytaires avec conservation de la mucosécrétion tandis qu'en cas de RCH, on relève des infiltrations de polynucléaires sous forme de cryptites accompagnées d'une diminution de la mucosécrétion.

Du fait des nombreuses lésions qu'induisent les MICI, un certain nombre de symptômes propres leur est associé.

II. Symptômes et complications associées aux MICI :

La maladie de Crohn et la RCH sont souvent à l'origine de symptômes gênants, altérant la qualité de vie du patient et responsables du caractère prohibé de ces pathologies. Dans les deux cas, les symptômes les plus fréquents sont des douleurs coliques, des diarrhées parfois sanglantes et de la fièvre. En cas de maladie de Crohn, le patient peut également présenter un amaigrissement ainsi qu'une atteinte systémique des articulations, de l'œil, de la peau ou encore du foie. Le patient souffrant de RCH, quant à lui, présente souvent un syndrome rectal avec de faux besoins et émissions de glaires sanglantes. Il peut également s'exposer à une pâleur excessive associée à la tachycardie. Plusieurs complications sont parfois observables en fonction de la pathologie. Ainsi, pour la maladie de Crohn, les complications associées sont les fistules (ano-périnéales, recto-vaginales ou encore entéro-entérales...), les abcès, la perforation en péritoine libre, la sténose iléale, le délabrement sphinctérien anal, la dénutrition ainsi qu'un risque relativement peu important d'évolution vers un cancer du grêle ou du colon.

En revanche, pour la RCH, le risque relatif de cancérisation est important et dépend de l'ancienneté ainsi que de l'étendue de la maladie. Une surveillance sous forme de coloscopie est donc nécessaire. D'autres complications peuvent également survenir comme la coléctasie, la perforation et l'hémorragie.

Les symptômes et les complications associés aux MICI sont donc très invalidants et nécessitent une prise en charge rapide de la maladie.

III. Prise en charge et traitements des MICI :

Les MICI résultent d'une réponse immunitaire inadaptée à l'encontre des bactéries de la flore intestinale, qui, chez le sujet sain sont considérées comme du soi. Ainsi, la réponse immunitaire intestinale est perpétuée par le maintien de l'activation des lymphocytes T et le dérèglement du ratio cytokines pro-inflammatoires sur cytokines anti-inflammatoires. Les nombreuses cytokines pro-inflammatoires sécrétées en cas de MICI telles que le TNF- α ou l'IL-1 β activent à long terme la fibrogénèse, la production de collagène et les métalloprotéases tissulaires ce qui conduit inéluctablement à des remaniements de la muqueuse. Par conséquent, la plupart des traitements envisagés en cas de maladie de Crohn et de RCH vise à rétablir l'équilibre entre cytokines pro- et anti-inflammatoires.

Par ailleurs, les MICI sont des maladies évoluant par poussées entrecoupées de périodes de rémission et les traitements envisagés doivent non seulement prendre en charge l'épisode de poussée mais également prévenir la récurrence.

De ce fait, les dérivés 5-aminosalicylés tels que le Pentasa® [8], le Rowasa®, le Dipentum® ou encore la Salazopyrine® sont prescrits en première intention chez 85% des patients atteints de MICI, ceci en raison de leur bonne tolérance et des faibles effets secondaires qu'ils présentent.

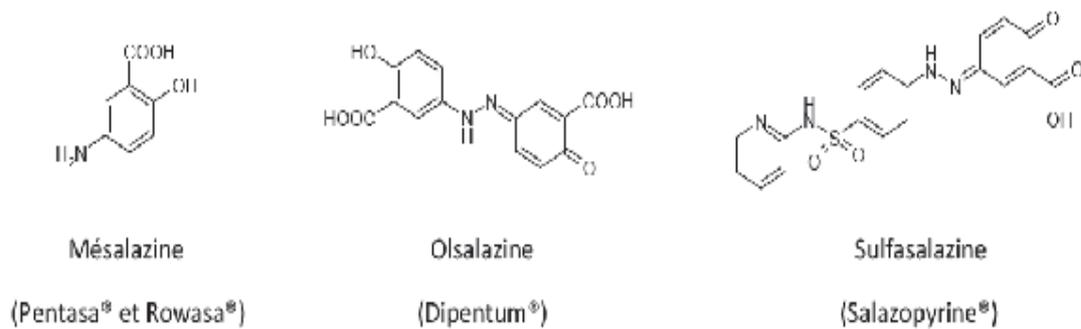


Figure 3: Formules chimiques des principaux 5-aminosalicylés.

En deuxième intention ou en cas de poussées graves, des corticoïdes tels que le Cortancyl® [9], le Solupred®, L'Entocort® ou encore le Betnesol® sont prescrits. Ces molécules possèdent une efficacité supérieure à celle des 5-aminosalicylés, mais induisent des effets indésirables plus importants.

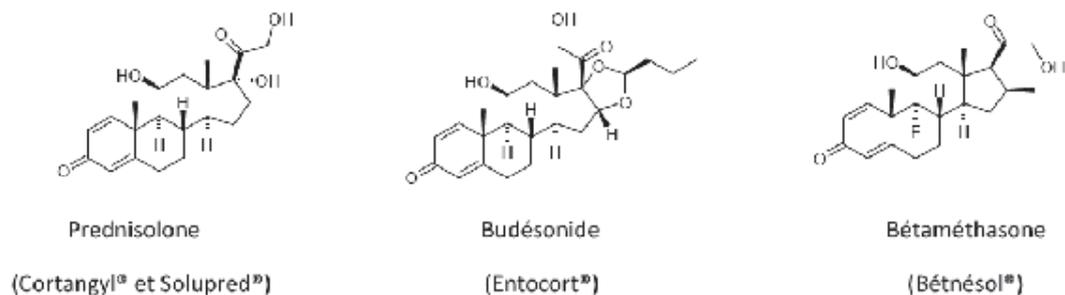


Figure 4: Formules chimiques des principaux corticoïdes utilisés dans le traitement des MICI.

Au cœur d'un traitement d'entretien visant à prévenir l'apparition de nouvelles poussées, sont retrouvés les immunosuppresseurs tels que l'Azathioprine (Imurel®)[10], 6-mercaptopurine (Purinéthol®) ou le méthotrexate (Méthotrexate®, Ledertrexate®, Novatrex®).

La dose initiale est adaptée au poids de la personne et elle est habituellement comprise entre 2 et 2,5 mg/kg/j pour l'Imurel® et 1 et 1,5 mg/kg/j pour le Purinéthol®. Cette dose peut être augmentée ou diminuée selon l'efficacité, la tolérance et les résultats des dosages sanguins.

Le méthotrexate se présente sous une forme injectable administrée par voie intramusculaire ou sous-cutanée (ampoules), le rythme des injections étant d'une par semaine. La voie orale semble moins efficace, peut être du fait d'une mauvaise absorption et est moins souvent utilisée chez les patients atteints de maladies inflammatoires de l'intestin. La dose prescrite est en général d'une injection de 25 mg une fois par semaine; elle peut par la suite être diminuée à 20 ou 15 mg/semaine. En cas de prise orale, on utilise les mêmes posologies, avec une prise par semaine.

On conseille d'associer un traitement oral par l'acide folique sauf le jour de l'injection de méthotrexate, afin d'essayer d'améliorer la tolérance et compenser l'action anti-folique du méthotrexate.

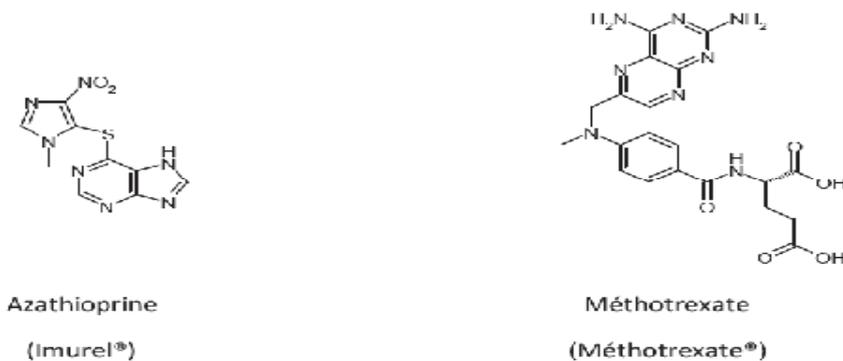


Figure 5: Formules chimiques des immunosuppresseurs utilisés en traitement d'entretien

Toutefois ces traitements demeurent coûteux et leur action n'est pas immédiatement observable. Il faut en effet attendre 3 mois avant de constater une amélioration chez le patient sous Imurel®.

On estime que pour 10 % des patients en échec thérapeutique avec les corticoïdes et les immunosuppresseurs, les biothérapies ciblées telles que les anticorps monoclonaux anti-TNF- α (Remicade®) [11] sont envisageables. Ainsi, les biothérapies constituent aujourd'hui une excellente alternative face à des formes sévères de MICI comportant des risques de lésions perforantes ou de sténoses.

Au cours des Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin (MICI), ce traitement a démontré son efficacité par plusieurs études le comparant au placebo (médicament inerte). Il a obtenu une première autorisation de mise sur le marché (AMM) dans la maladie de Crohn en France dès 2000. Depuis, cette AMM a été progressivement élargie à d'autres maladies (rectocolite hémorragique, polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, psoriasis).

Dans les MICI, l'AMM correspond actuellement à 4 situations :

- les adultes ayant une poussée modérée à sévère de la maladie de Crohn, non contrôlée malgré l'utilisation des corticoïdes ou d'un immunosuppresseur, ou chez lesquels ces traitements sont mal tolérés ou contre indiqués.
- les malades ayant une fistule (communication anormale entre l'intestin et la peau ou un autre organe), compliquant la maladie de Crohn, lorsque les traitements habituels (antibiotiques, drainage chirurgical, immunosuppresseurs) ne sont pas suffisants, ou chez lesquels ces traitements sont mal tolérés ou contre indiqués.
- les malades ayant une poussée modérée ou sévère de rectocolite hémorragique, en début d'un traitement par corticoïdes et par immunosuppresseurs, ou chez lesquels ces traitements sont mal tolérés ou contre indiqués.

- les enfants ayant une poussée sévère de maladie de Crohn, non contrôlée malgré l'utilisation des corticoïdes, d'un immunosuppresseur et d'un traitement nutritionnel, ou chez lesquels ces traitements sont mal tolérés ou contre-indiqués.
- les enfants et les adolescents de 6 à 17 ans, ayant une poussée sévère de rectocolite hémorragique et qui n'ont pas répondu à un traitement approprié comprenant les corticoïdes et les immunosuppresseurs ou chez lesquels ce traitement a été mal toléré.

MODALITÉS D'UTILISATION

L'infliximab est administré selon un schéma initial, dit « d'induction », comprenant trois perfusions aux semaines 0, 2 puis 6. En cas de réponse au traitement, un traitement d'entretien par des perfusions régulières d'infliximab toutes les huit semaines peut ensuite être proposé.

La posologie est ajustée au poids corporel (5 mg/kg). En cas de diminution d'efficacité, on peut être amené soit à augmenter la dose (10 mg/kg généralement) soit à raccourcir l'intervalle entre deux perfusions.

Les perfusions sont réalisées lors d'une courte hospitalisation. L'infliximab s'administre par une perfusion intraveineuse de 1 à 2 heures ; la durée de perfusion est parfois allongée si des phénomènes d'intolérance surviennent. Avant la perfusion, pour en améliorer la tolérance, il est fréquent d'injecter des médicaments diminuant le risque d'allergie (corticoïdes et/ou antihistaminiques).

Une surveillance est parfois nécessaire notamment pour les premières perfusions, généralement 1 heure après la fin de la perfusion.

Qu'il s'agisse de la maladie de Crohn ou de la RCH, la chirurgie est souvent envisagée. En effet, 90 % des patients souffrant de la maladie de Crohn sont opérés

au moins une fois, ceci afin d'enlever la partie la plus atteinte du tube digestif. Toutefois, chez ces patients, l'ablation partielle du tube digestif ne constitue qu'une solution à court terme puisqu'on estime le taux de récurrence endoscopique un an après la chirurgie à 80 %. En revanche, pour les patients souffrant de formes aiguës de RCH, la colectomie totale peut, si elle ne conduit pas à une guérison totale, amener à un meilleur confort digestif.

Enfin, le Flagyl®, un antibiotique de la famille des nitroimidazolés présente une action immunomodulatrice (Surtout en ano-périnéal) mais doit toutefois être utilisé sur de courtes périodes du fait de sa capacité à induire des neuropathies périphériques.

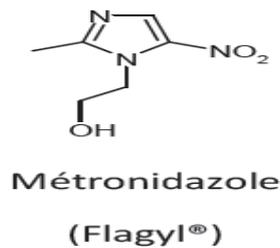


Figure 6: Formule chimique du Flagyl®.

Les traitements des MICI sont en fonction de la sévérité de la maladie et peuvent être représentés sous forme de pyramides dont la base serait constituée par les traitements de première intention (les 5-aminosalicylés) et la pointe par les traitements de dernière intention (anticorps anti-TNF- α et chirurgie).

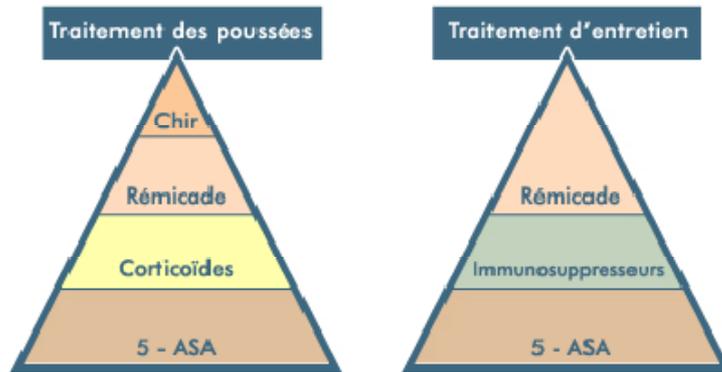


Figure 7: Pyramides des traitements utilisés en cas de MICI

Bien que depuis plusieurs années l'avancée des recherches sur le plan thérapeutique soit considérable, il n'en résulte pas moins que le nombre de traitements actuellement disponibles sur le marché demeure relativement faible.

De plus, les traitements disponibles manquent parfois d'efficacité, se révèlent pour certains coûteux (cas du Rémicade®) et nécessitent du fait de leur mode d'administration, une prise en charge importante du patient (cas des immunosuppresseurs). C'est pourquoi, il est nécessaire d'étoffer le nombre de médicaments en découvrant de nouvelles classes thérapeutiques qui soient facilement administrables au patient et présentant une efficacité supérieure à celle des molécules déjà commercialisées.

Actuellement, les recherches s'orientent essentiellement vers le développement de nouvelles biothérapies et de nouveaux anticorps monoclonaux anti-TNF- α , comme l'Adalimumab (Humira®) [12] et le Certolizumab pegol (CDP870, Cimzia®) [13], ont déjà fait leur apparition sur le marché.

Par ailleurs, l'association de biothérapies avec un immunosuppresseur semble prometteuse mais le recul n'est pas suffisant pour envisager la modification des habitudes thérapeutiques.

Une nouvelle génération de dérivés 5-aminosalicylés est actuellement en cours d'étude. Ces nouvelles molécules plus efficaces, posséderaient des propriétés anti-inflammatoires et préventives face au développement éventuel d'un cancer.

D'autres classes thérapeutiques ciblant d'autres facteurs de l'inflammation seraient également susceptibles de venir compléter les traitements existants. Il s'agit, entre autres, des anticorps anti-CD4 et anti-IL-6 [14,15].

L'utilisation de probiotiques induisant la production de facteurs antibactériens aboutissant au rétablissement de l'homéostasie intestinale est également une piste prometteuse [16].

Aujourd'hui, de nombreuses études démontrent l'importance du rôle régulateur du système endocannabinoïde chez les patients atteints de MICI. En effet, ce système physiologique a, non seulement, été mis en évidence au sein du tractus gastro-intestinal mais l'ensemble de ses acteurs se retrouve surexprimé chez les patients atteints de MICI [17,18,19]. Ainsi, plusieurs études réalisées *in vitro* et *in vivo* ont mis en évidence le rôle bénéfique exercé par le système endocannabinoïde sur l'inflammation intestinale [20,21,22,23]. Il apparaît donc que le système endocannabinoïde constitue une cible thérapeutique intéressante pour le traitement des MICI.

IV. Les manifestations articulaires des MICI :

A. Description clinique :

Depuis le début du siècle, des manifestations articulaires sont décrites au cours des MICI. Celles-ci sont intégrées au groupe des spondylarthropathies (SpA) depuis 1976 [24]. Les atteintes articulaires représentent les manifestations extradigestives les plus fréquentes des MICI avant les atteintes cutanées, oculaires ou hépatiques [25]. Plusieurs tableaux cliniques peuvent se rencontrer.

La fréquence et l'importance des manifestations articulaires semblent corrélées à l'étendue de l'atteinte inflammatoire colique. Les atteintes articulaires sont plus fréquentes au cours des MC avec atteinte colique et au cours des RCH compliquées ou étendues. Elles sont souvent contemporaines des poussées de l'entéropathie et associées à d'autres manifestations extra-intestinales (érythème noueux, uvéite antérieure, etc.).

1. Atteinte articulaire périphérique :

L'atteinte articulaire périphérique est la plus fréquente des manifestations extradigestives des MICI. La prévalence des arthrites avoisine 10 % à 20 % dans la plupart des séries avec un sex-ratio proche de 1 et un pic de fréquence entre 25 et 45 ans. L'atteinte articulaire peut débuter avec l'atteinte digestive [26] mais elle survient habituellement au cours de l'évolution d'une MICI connue lors d'une poussée évolutive. Il s'agit d'arthralgies mais aussi d'oligoarthrites (3 à 20 % des cas) asymétriques, d'apparition brutale et à tendance migratrice. Elles touchent surtout les grosses articulations des membres inférieurs (genou, cheville); les hanches sont moins fréquemment atteintes. Aux membres supérieurs, les coudes et les épaules peuvent être intéressés. Les articulations sont oedématisées, rouges, douloureuses et raides, surtout la nuit, mais elle n'est pas déformante et n'atteint pas le cartilage et les os adjacents. Des dactylites ou orteils en saucisses sont possibles (Fig.8).

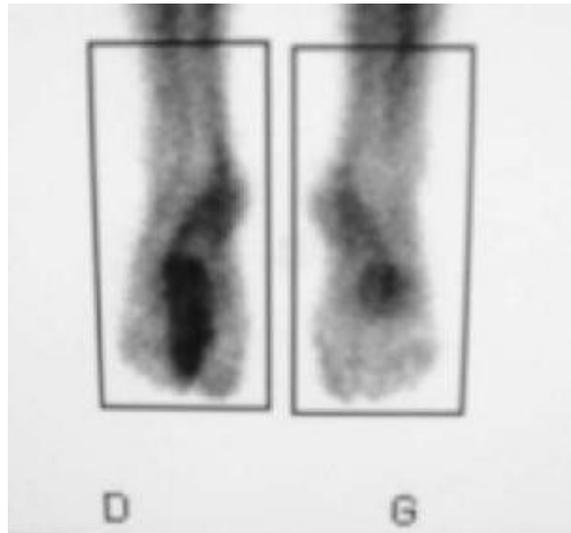


Figure 8: Aspect scintigraphique correspondant à un orteil en saucisse.

En 1998, l'équipe d'Orchard a individualisé deux formes cliniques parmi ces manifestations articulaires périphériques [27].

D'une part une forme oligoarticulaire, touchant au maximum cinq articulations, est rencontrée dans 6 % des MC et 4 % des RCH. Elle peut précéder l'atteinte digestive. Mais, une fois établie, son évolution est rythmée par les poussées évolutives de l'entérocolopathie.

D'autre part, une forme polyarticulaire asymétrique, dont l'évolution semble être indépendante de l'atteinte digestive, s'observe dans 3,6 % des MC et 2,5 % des RCH.

Pour affirmer le diagnostic d'arthrite liée à une MICI, il n'existe pas de test biologique spécifique. Il faut exclure les autres diagnostics potentiels. Les radiographies sont le plus souvent normales. On note en général un syndrome inflammatoire. Le liquide articulaire est le plus souvent inflammatoire et la biopsie synoviale non spécifique. Au cours de la MC, des granulomes peuvent s'observer au sein de la synoviale. L'atteinte articulaire périphérique ne semble pas liée à la présence du HLA B27. Les auto-anticorps sont le plus souvent le reflet de la maladie digestive: les pANCA (anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles)

sont rencontrés surtout au cours de la RCH tandis que les ASCA (anticorps anti-*Saccharomyces cerevisiae*) sont retrouvés dans 40 à 76 % des MC. Cependant, des ASCA sont aussi détectés au cours d'autres maladies comme la maladie cœliaque ou les atteintes hépatiques. D'autres auto-anticorps peuvent être rencontrés mais il s'agit alors d'association fortuite [28].

L'évolution de l'atteinte articulaire est le plus souvent parallèle à celle des troubles intestinaux et l'atteinte articulaire s'améliore sous l'effet du traitement à visée digestive. Le plus souvent, les arthrites sont non destructrices. Cependant, des arthrites destructrices ont été rapportées en association avec une synovite granulomateuse. [29]

2. Les manifestations axiales :

Le rhumatisme axial touche la colonne vertébrale et le bassin. Il peut s'agir d'une spondylarthrite ankylosante ou d'une sacro-iliite.

2.1 La sacro iliite isolée :

Une sacro-iliite se manifeste par une fessalgie et survient plus fréquemment chez les femmes (**Fig.9**). Elle est souvent asymptomatique et peut rester le plus souvent isolée, n'évoluant pas vers une forme semblable complète de spondylarthrite. Cette sacro-iliite n'est pas associée à l'antigène HLA B27. Sa fréquence serait de 4 à 20 % selon certaines données clinico-radiologiques. [30]



Figure 9 : Radiographie du bassin montrant une Sacro- ilite bilatérale.

2.2 Spondylarthropathies liées aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin :

Le diagnostic de spondylarthropathie repose sur les critères d'Amor (Tableau2) et/ou sur ceux de l'ESSG (European Spondylarthropathy Study Group) (Tableau 3). Ces deux systèmes de critères diagnostiques ont été validés. Leur sensibilité et leur spécificité sont supérieures à 85 %.

Tableau 2: Critères d'Amor de classification des spondylarthropathies à entrées multiples

	points
Signes cliniques ou histoire clinique	
Oligoarthritis asymétrique	2
Douleurs fessières sans précision	1
Ou douleurs fessières à bascule	2
Doigt ou orteil en saucisse	2
Talalgie ou autre enthésopathie	2
Uvéite antérieure	2
Urétrite non gonococcique ou cervicite moins de 1mois Avant le début d'une arthrite	1
Diarrhée moins de 1 mois avant l'arthrite	1
Présence ou antécédents de psoriasis et/ou d'une balanite et/ou d'une entérocolopathie chronique	2
Signes radiologiques	
Sacro-iliite (stade=2 si bilatérale ou stade =3 si unilatérale)	3
Terrain génétique	
Présence de l'antigène HLAB27 et/ou antécédents familiaux de pelvispondylite, de syndrome de Reiter, de psoriasis, d'uvéite ou d'entérocolopathie chronique.	2
Sensibilité au traitement	
Amélioration en 48h des douleurs par les AINS et/ou Rechute rapide (48h) des douleurs à leur arrêt	2
Le malade est déclaré comme ayant une spondylarthropathie si la somme des points des 12 critères est égale ou supérieure à 6	

Tableau 3: Critères de classification des spondylarthropathies de l'European Spondylarthropathy Study Group

<p>Rachialgies inflammatoires</p> <ul style="list-style-type: none"> - Asymétrique - Ou prédominant aux membres inférieurs <p>Et au moins un des critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Histoire familiale de spondylarthrite ankylosante, de psoriasis, d'uvéite antérieure, d'arthrite réactionnelle ou d'entérocolopathie. • Psoriasis • entérocolopathie inflammatoire • urétrite et/ou cervicite et/ou diarrhée aiguë survenue moins de 1 mois avant l'arthrite • Douleurs fessières à bascule • Enthésopathie • Sacro-iliite radiologique. 	<p>ou Synovite :</p>
---	-----------------------------

La plupart des études considèrent qu'environ 6 % des MICI développent des signes de SpA. Une étude rapporte une fréquence encore plus élevée [31] : si l'on se réfère aux critères de l'ESSG, 39 % des patients de cette cohorte présenteraient une spondylarthropathie et 10 % une spondylarthrite ankylosante (Fig.10, 11). L'examen radiographique systématique révèle environ un tiers de sacro-iliite stade II uni- ou bilatérale dont 18 % de sacroiliite asymptomatique. Les deux sexes semblent concernés par cette atteinte.

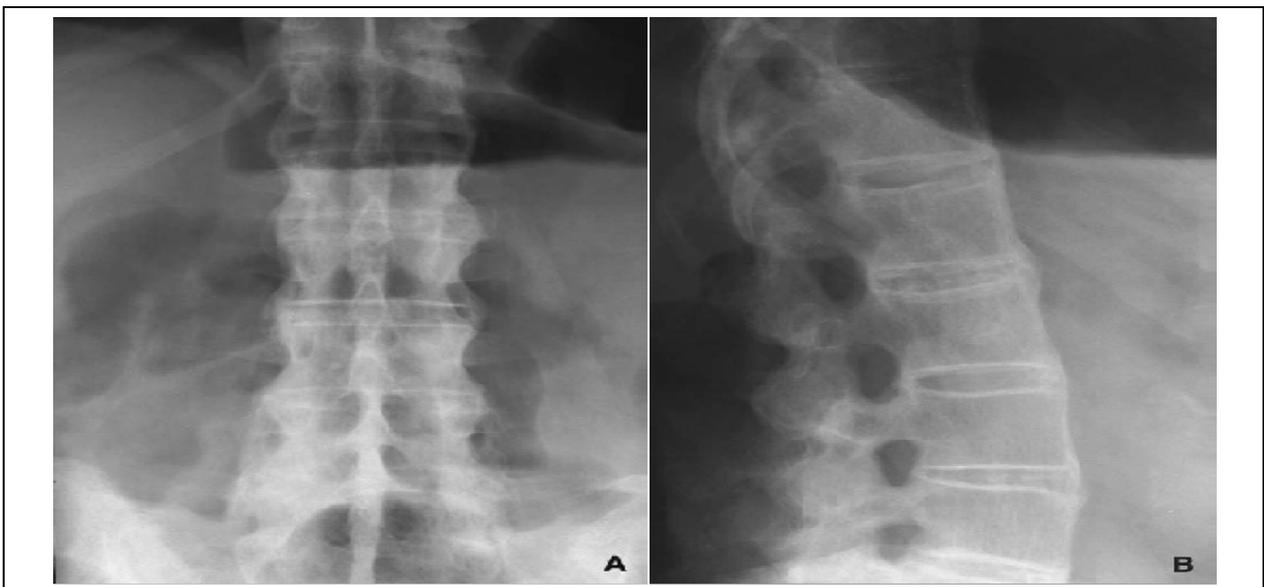


Figure 10 : Aspect de colonne bambou sur les clichés du rachis lombaire de face et profil au cours d'une spondylarthrite ankylosante.



Figure 11: Fusion des sacro-iliaques au cours d'une spondylarthrite ankylosante.

Le tableau clinique est tout à fait comparable à celui d'une spondylarthropathie primitive à l'exception d'une tendance à l'asymétrie de la sacroiliite. L'atteinte digestive apparaît après les signes ostéoarticulaires dans la moitié des cas. Les manifestations cliniques ne sont pas rythmées par les poussées digestives et la chirurgie digestive n'influence pas l'évolutivité du rhumatisme axial.

Au cours des spondylarthropathies, il faut donc systématiquement rechercher une MICI par l'interrogatoire (existence de douleurs abdominales, diarrhée chronique, glaireuse, sanglante, amaigrissement inexpliqué, etc.), par l'examen clinique (fébricule, fissure, fistule, aphtes, sensibilité à la palpation abdominale, etc...). L'existence d'une MICI doit également être évoquée devant un syndrome inflammatoire persistant au cours d'une SpA.

De plus, les études endoscopiques systématiques réalisées par iléocolonoscopie chez les patients souffrant de SpA objectivent des lésions macroscopiques et/ou microscopiques surtout iléales avec une fréquence variable selon les études mais pouvant aller jusqu'à 60 % des cas [32]. Cette atteinte inflammatoire iléale se répartit en deux groupes. Une atteinte aiguë, proche de celle des entérocolites infectieuses, comporte des infiltrats cellulaires inflammatoires, des villosités et des cryptes. Une atteinte chronique, proche de l'iléocolite de la MC, avec parfois des ulcérations aphtoïdes ou longitudinales, voire des granulomes. Ces résultats doivent être nuancés par les études récentes réalisées avec des capsules endoscopiques. Celles-ci montrent des ulcérations intestinales semblables, engendrées par les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) très largement prescrits au cours des SpA [33].

En présence d'une SpA, le risque de survenue d'une MICI augmente en cas de syndrome inflammatoire persistant, d'atteinte digestive chronique proche de l'iléocolite de la MC et de sacro-iliite, même en l'absence de l'antigène HLA B27 [34].

Il est rapporté une moindre prévalence de l'antigène HLA B27 au cours des SpA associées aux MICI (30 à 75 %) qu'au cours des spondylarthrites ankylosantes classiques (90 %). Mais, la présence du HLA B27 chez un patient ayant une MICI augmente le risque de développer une spondylarthrite ankylosante [35].

L'intérêt du dosage des ASCA dans les SpA reste controversé, certaines études ne montrant pas de différence de prévalence de ces anticorps entre les patients atteints de SpA et les témoins [36].

3. Autres atteintes :

Ø *Syndrome SAPHO :*

Plusieurs cas de MICI ont été décrits en association avec un syndrome SAPHO (association de synovite, acné, pustulose, hyperostose et ostéite). Il s'agit d'une association non fortuite [37].

Ø *Hippocratisme digital et ostéoarthropathie hypertrophiante :*

Un hippocratisme digital siégeant au niveau des mains se rencontre dans 8 à 11 % des cas surtout au cours des MC. S'y associent rarement des manifestations de périostite et d'arthropathie réalisant une ostéoarthropathie hypertrophiante [38].

B. ASPECTS THERAPEUTIQUES :

Pour le traitement médical des arthropathies, les antalgiques usuels peuvent être utilisés en première intention. Les AINS représentent la pièce maîtresse du traitement des SpA. Ils sont remarquablement efficaces au cours des spondylarthropathies mais dans le cas des entérocolopathies inflammatoires, ils doivent être utilisés avec prudence. Même à dose faible, ils peuvent créer des lésions digestives à type d'ulcération ou d'hémorragie même en l'absence de MICI. Ils peuvent aussi entraîner des poussées digestives chez certains patients atteints d'entérocolopathie quiescente. La responsabilité des AINS n'est retenue qu'après

une exploration digestive [39]. En effet, la grande sensibilité des manifestations rhumatologiques aux AINS au cours des SpA impose parfois leur utilisation après concertation avec le gastroentérologue et amélioration de l'entérocologie.

Dans les formes modérées à sévères, la corticothérapie est utilisée de façon transitoire par les gastroentérologues pour induire la rémission digestive. L'effet est souvent insuffisant sur les manifestations articulaires périphériques, la corticothérapie locale (infiltrations articulaires en cas d'arthrite) ou générale est souvent utile. La corticothérapie générale expose cependant à une toxicité cumulative, en particulier osseuse, qu'il faut savoir prévenir.

La sulfasalazine (Salazopyrine®) est le chef de file des aminosalicylés qui comprennent aussi la mésalazine (Fivasa®, Pentasa®, Rowasa®) et l'olsalazine (Dipentum®) [40]. La sulfasalazine est à envisager en première intention dans les cas de manifestations articulaires type SpA associées aux MICI ou en cas de crises articulaires récurrentes malgré le traitement de la composante digestive.

L'azathioprine et le méthotrexate sont utilisés dans les formes digestives corticorésistantes. Il n'existe pas de données actuelles sur l'efficacité de l'azathioprine sur les manifestations articulaires des entérocologies inflammatoires. L'utilisation du méthotrexate à la posologie de 25mg/semaine intramusculaire a été validée dans une étude multicentrique randomisée au cours de la maladie de Crohn [41]. Le méthotrexate s'est avéré efficace lors des SpA associées au MICI, surtout dans les formes périphériques.

Le TNF alpha est une cytokine clé impliquée dans la physiopathologie des MICI. Dans la maladie de Crohn, l'infliximab (Remicade®, anticorps chimérique ciblant spécifiquement le TNF alpha) induit la rémission des symptômes digestifs, la fermeture de fistules ainsi que l'amélioration des lésions digestives mais également des manifestations articulaires périphériques et axiales [42], au cours de la RCH ; cette molécule vient d'obtenir une autorisation de mise sur marché.

PATIENTS ET METHODES

I. PATIENTS :

1. Nature de l'étude :

Notre étude est une étude transversale menée dans les services de rhumatologie et de gastroentérologie au sein du CHU Hassan II de Fès sur une période de 3 ans allant d'Avril 2009 à Octobre 2012.

2. But de l'étude :

Préciser chez un groupe de MICI la fréquence des manifestations articulaires, décrire le profil clinique, biologique et radiologique de ces atteintes et déterminer les facteurs de risque de survenue de ces manifestations articulaires.

3. Population d'étude :

Nous avons inclus dans notre étude tous les cas de colites inflammatoires chroniques de l'intestin (maladie de Crohn : MC ou une rectocolite hémorragique : RCH) dont le diagnostic était retenu sur des arguments cliniques, endoscopiques, histologiques et évolutifs.

II. METHODES :

Cent quarante neuf patients ont été inclus dans l'étude. Des consultations spécialisées de rhumatologie ont été réalisées systématiquement à la recherche de manifestations rhumatologiques. Tous les patients ont bénéficiés d'un interrogatoire minutieux, d'un examen ostéo-articulaire, d'un bilan radiologique comportant une radiographie des sacro-iliaques de face, une radiographie de la charnière dorso-lombaire face et profil, une radiographie du rachis lombaire, une radiographie du rachis cervical et une radiographie de l'articulation atteinte selon la

plainte fonctionnelle. Le bilan biologique a comporté une numération formule sanguine (NFS) et une vitesse de sédimentation (VS), le dosage de C-réactive protéine (CRP), facteur rhumatoïde (FR) et la recherche d'HLA B27. Le recueil des données a été réalisé grâce à une fiche analytique relevant les caractéristiques démographiques des patients : âge et sexe, les caractéristiques de l'entérocolopathie inflammatoire: type, ancienneté de la maladie chiffrée en ans, siège et étendue de l'atteinte, nombre de poussées et les caractéristiques de l'atteinte articulaire : signes fonctionnels axiaux et périphériques, examen physique et résultats des examens radiologiques et biologiques.

Les facteurs de risque étudiés étaient l'âge, le sexe, le type de MICI, l'ancienneté de la maladie, la topographie de l'atteinte intestinale et son étendue, le nombre de poussées, la VS et la CRP.

1. Fiche d'exploitation :

(Cf. Annexe 1)

2. Analyse statistique :

Les données ont été saisies au moyen du logiciel Excel puis analysées à l'aide du logiciel Epi info 2007 en deux étapes :

- la première étape consistant en une description globale de la population étudiée et des différentes données
- la deuxième étape : une analyse bi variée.

Les comparaisons de 2 moyennes sur séries indépendantes ont été effectuées au moyen du test de Student pour séries indépendantes. La comparaison de pourcentages sur séries indépendantes ont été effectuées par le test du chi- deux de Pearson, et en cas de non validité de ce test par le test exact bilatéral de Fisher.

Les liaisons entre 2 variables quantitatives ont été étudiées par le coefficient de corrélation de Pearson, et en cas de non validité par le coefficient de corrélation des rangs de Spearman. La recherche des facteurs de risque a été effectuée en calculant l'Odds ratio. Pour la détermination du seuil auquel il faut « couper » la variable quantitative, nous avons établi des courbes ROC (Receiver Operating Characteristics). Après avoir vérifié que l'aire sous la courbe est significativement $>0,500$, nous avons choisi comme seuil la valeur de la variable qui correspond au meilleur couple « sensibilité - spécificité ». Afin d'identifier les facteurs de risque directement liés à l'événement, nous avons conduit une analyse multi variée en régression logistique. La régression logistique a permis de calculer pour chaque facteur directement lié à l'événement un Odds ratio ajusté, faisant ressortir le rôle propre du facteur. Dans tous les tests statistiques, le seuil de signification a été fixé à 0,05.

RESULTATS

PARTIE 1: ETUDE DESCRIPTIVE

I. Caractères sociodémographiques :

1. Sexe :

Cette étude a concerné 149 patients atteints de MICI, dont 90 femmes (60,4%) et 59 hommes (39,6%) avec un sexe ratio F/ H de 1,5.

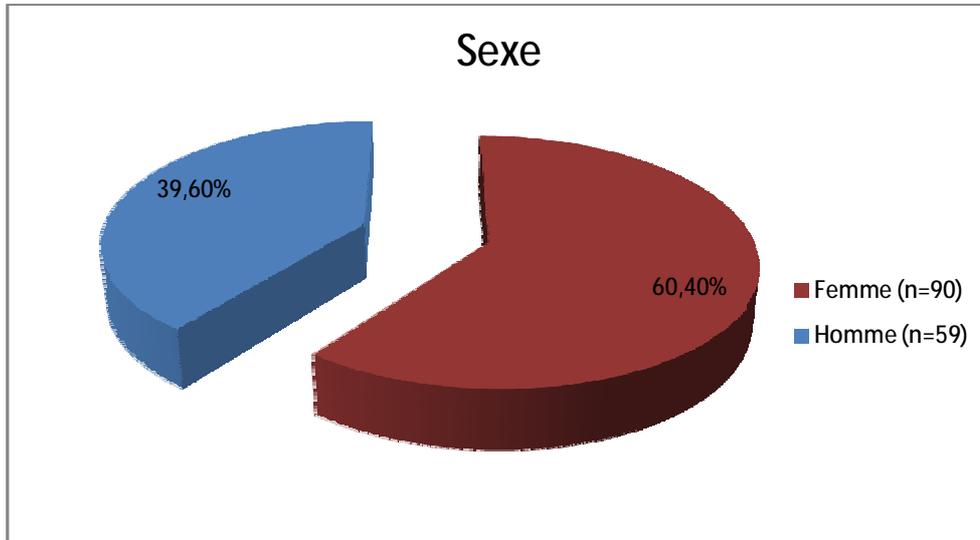


Figure 12 : Répartition des cas selon le sexe

2. L'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 39 ans avec des extrêmes allant de 15 à 75 ans.

Nous avons étudié la répartition de nos patients selon 3 tranches d'âge. Dans 67,11% des cas (n= 100), les patients étaient entre 20ans et 49 ans.

Tableau 4 : Répartition du nombre de cas selon la tranche d'âge

Age	Effectif	Homme	Femme	Pourcentage (n=149)
Age < 20ans	11	6	5	7,4%
20 ≤ âge ≤ 49ans	100	36	64	67,11%
Age ≥ 50ans	38	17	21	25,5%

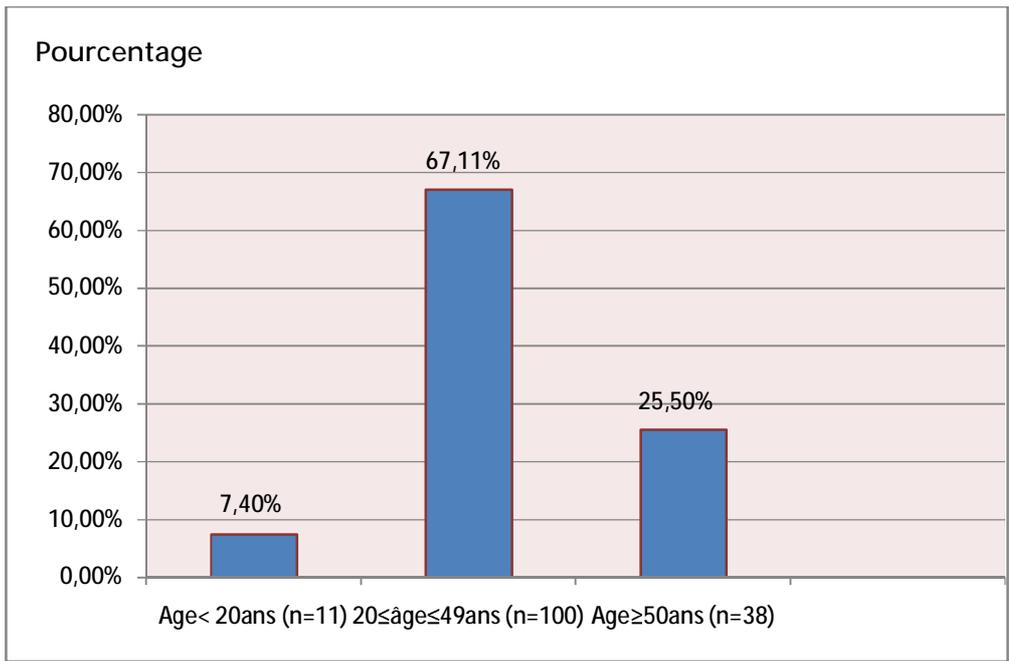


Figure 13: Répartition des cas selon les tranches d'âge

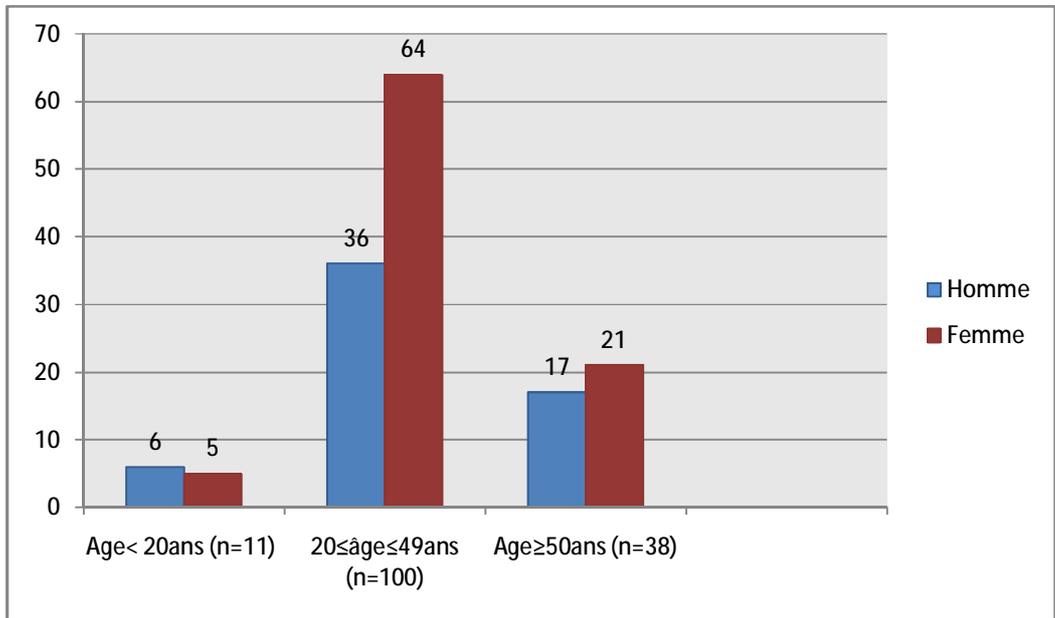


Figure 14: Répartition du sexe selon les tranches d'âge

3. Répartition géographique :

Nous avons pu, grâce aux données de l'anamnèse, déterminer le milieu d'origine et le lieu de résidence actuel de nos patients afin de décrire leur profil démographique.

Nous avons recensé une majorité de 87,2% de cas originaires de milieu urbain (n=130) et 12,8% de nos patients étaient de milieu rural (n=19).

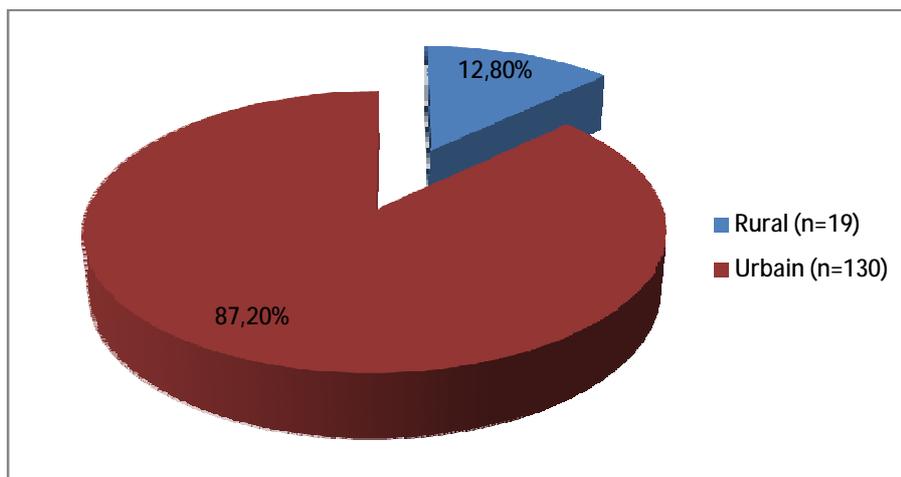


Figure 15: Répartition des cas selon le milieu d'origine

4. Situation professionnelle :

Nous nous sommes intéressés au profil professionnel de nos patients. La majorité est sans profession 50,3% (n=75). Par contre, 54 patients (36,2 %) sont actifs (deux agriculteurs, six journaliers, six cadres, vingt-huit employés et douze pratiquant une fonction libérale). Un patient retraité (0,7%) et dix neuf patients sont étudiants (12,8%) se trouvent dans notre série.

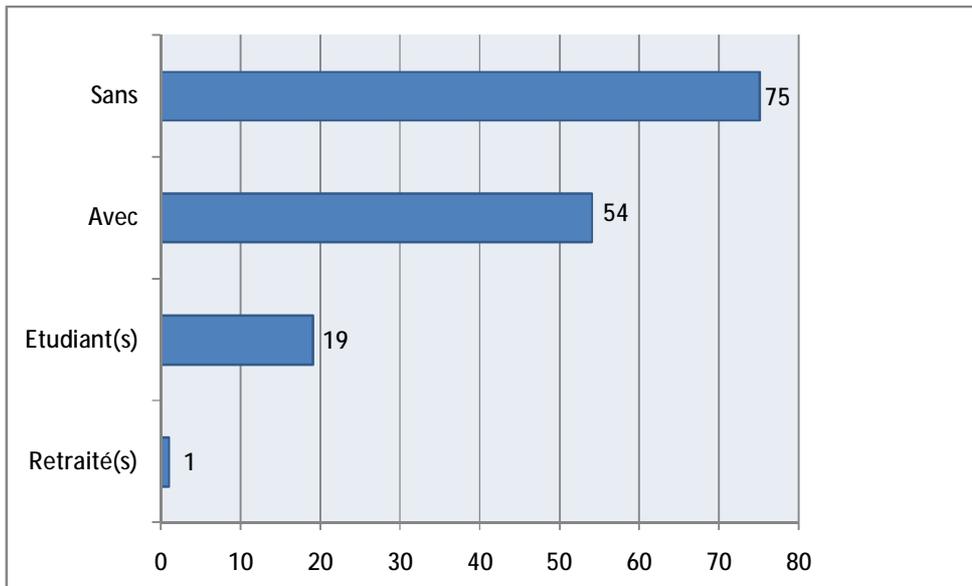


Figure 16: Répartition des cas selon la profession

5. Niveau d'instruction :

Nous avons recensé une majorité de 75,8% (n=113) qui sont scolarisés : 19,5% avaient fait des études primaires, 27,5% avaient suivi des études secondaires et 28,9% avaient suivi un cursus universitaire. Par ailleurs 36 patients de notre série (24,2%) sont analphabètes.

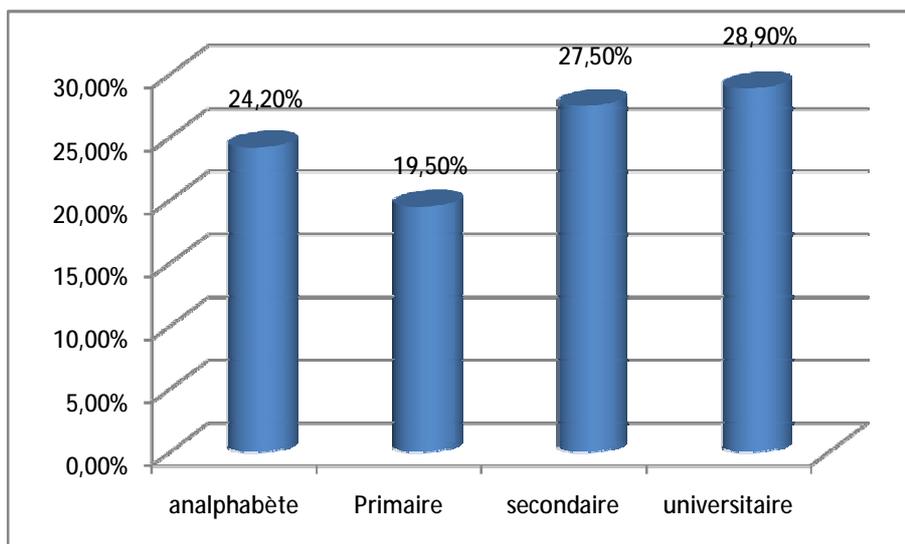


Figure 17: Répartition des cas selon le niveau d'instruction.

II. Antécédents des patients :

1. Antécédents personnels :

Grâce aux données anamnestiques, nous avons déterminé des antécédents personnels chez 81 patients (54,4%) et 68 malades (45,6%) n'avaient aucun ATCD pathologiques.

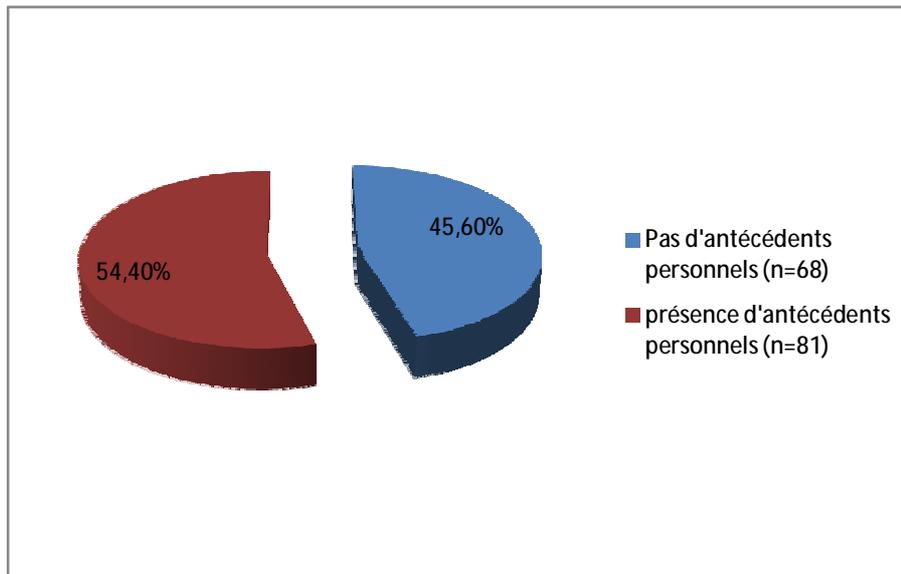


Figure 18: Répartition des cas selon la présence des ATCD personnels

1.1 Gastro- intestinaux :

29 malades de notre série avaient des antécédents gastro-intestinaux dont 16 avaient un antécédent d'ulcère gastrique, 8 patients ont eu une maladie hémorroïdaire, un patient était traité pour une occlusion intestinale, un autre avait un antécédent de maladie cœliaque et 3 malades ont la notion de tuberculose intestinale.

1.2 Cardio-vasculaires :

Des antécédents cardiovasculaires sont notés chez 2,7% de nos patients, dont quatre cas d'hypertension artérielle (HTA), sans aucun cas de cardiopathie.

1.3 Endocriniens :

Dans notre série, deux patients étaient diabétiques (DID), deux avaient une dysthyroïdie et un autre qui a une dyslipidémie.

1.4 Antécédents infectieux :

Nous avons retrouvé la notion de la tuberculose chez 6 malades dont 2 de type intestinale, 2 pleuro-pulmonaire, 1 cutané et un autre malade ayant une tuberculose bifocale (intestinale et pleuro-pulmonaire).

Notre série comporte aussi un patient suivi pour une hépatite infectieuse de type HVB, 3 patients avaient l'antécédent de syphilis et un autre la leishmaniose viscérale.

1.5 Chirurgicaux :

Nous avons pu, grâce aux données anamnestiques, de préciser les antécédents chirurgicaux de nos patients, qui sont essentiellement dominés par les pathologies digestives (20 patient soit 13,4% dont 10 cas d'appendicectomie, deux cas de résection iléo-colique, un cas de résection intestinale, de fistule anale, de chirurgie hémorroïdaire, de cholécystectomie...), Deux cas de chirurgie ostéo-articulaire et 11 cas de chirurgie diverse (ORL, gynécologique, urologique...).

1.6 Ménopause :

Vingt sept patientes ayant une MICI étaient ménopausées avant l'apparition de la maladie, soit 30% des femmes.

1.7 Habitudes toxiques :

a. Tabac :

129 malades de notre série étaient non fumeurs soit 86,6 %.

Tableau 5 : Répartition des cas selon la prise de tabac.

	Effectif	%
Fumeurs	20	13,4
Non fumeurs	129	86,6
Total	149	100

b. Alcool :

Seulement 3 cas de notre étude étaient alcooliques soit 2%.

c. Prise médicamenteuse :

Dans notre série, on a constaté que 7 cas de nos patients ont été mis sous antidépresseurs dans leurs antécédents.

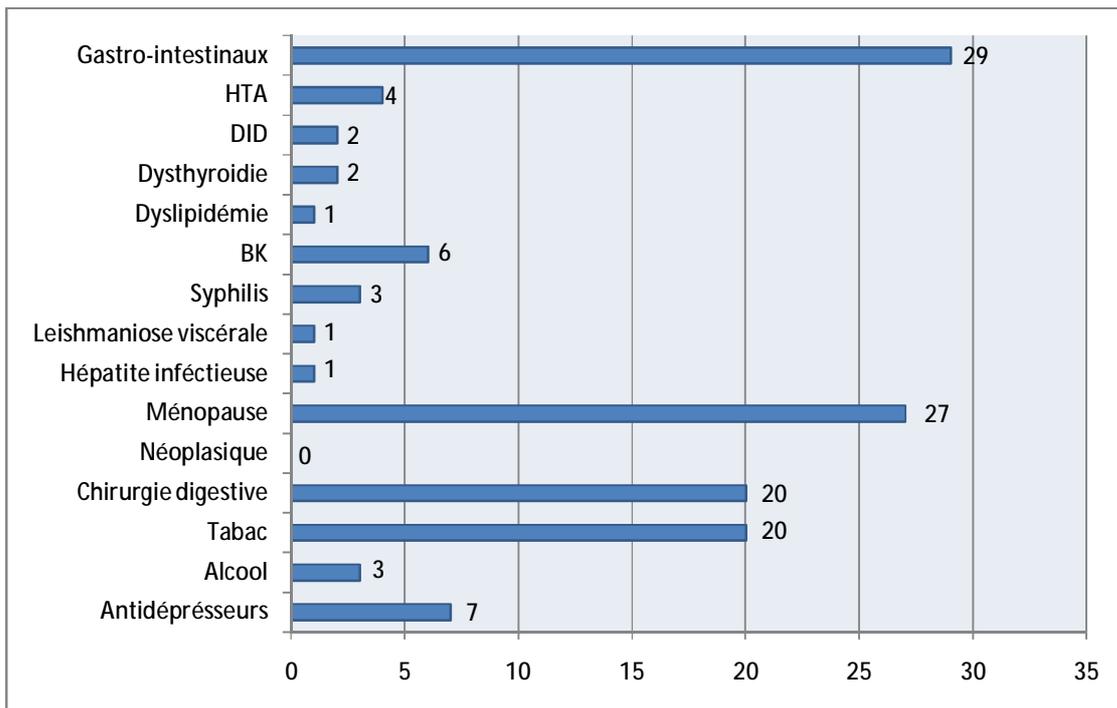


Figure 19: Principaux ATCD personnels des patients

2. Antécédents familiaux :

Dans notre étude, l'antécédent familial de MICI est noté dans 8,1 % des cas (n=12), 9 malades avaient un antécédent familial de rhumatisme inflammatoire chronique (RCH) (soit 6 %) et 2 patients avaient un antécédent familial de MICI + RIC (soit 1,3%).

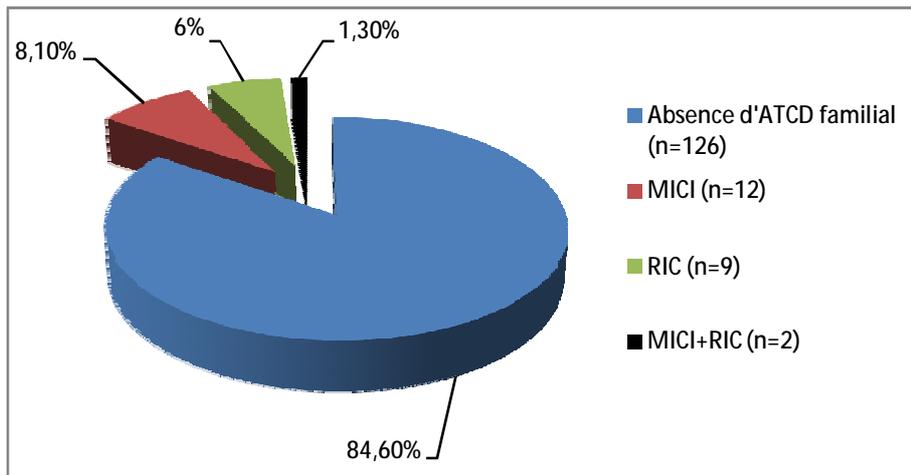


Figure 20: Répartitions des cas selon les antécédents familiaux.

III. Caractéristiques cliniques de MICI:

1. Profil de MICI :

Cette étude a concerné 149 patients atteints de MICI, 79 patients avaient une maladie de Crohn (53,02%) dont 52 sont des femmes (57,78%) et 27 sont des hommes (45,76%). 70 patients avaient une RCH (46,98%) dont 38 sont des femmes (42,22%) et 32 sont des hommes (54,24%).

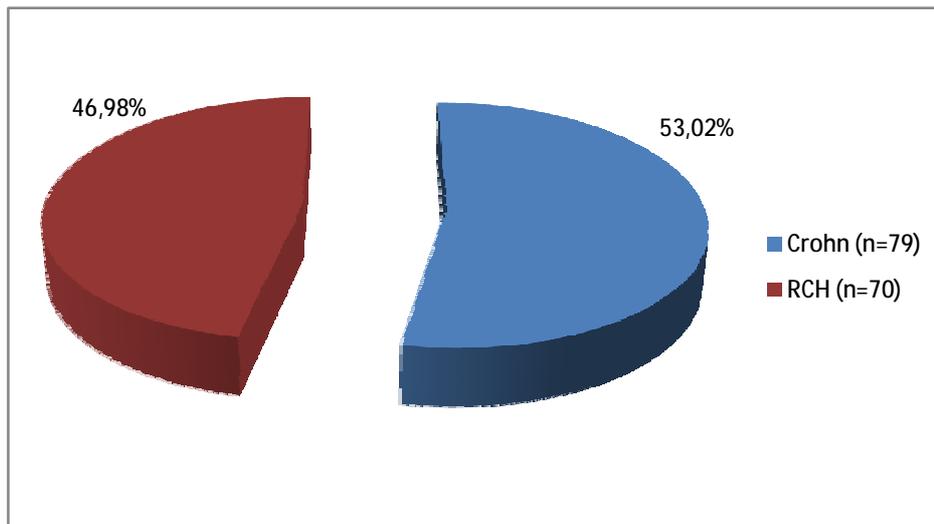


Figure 21: Répartition des cas selon le type de MICI

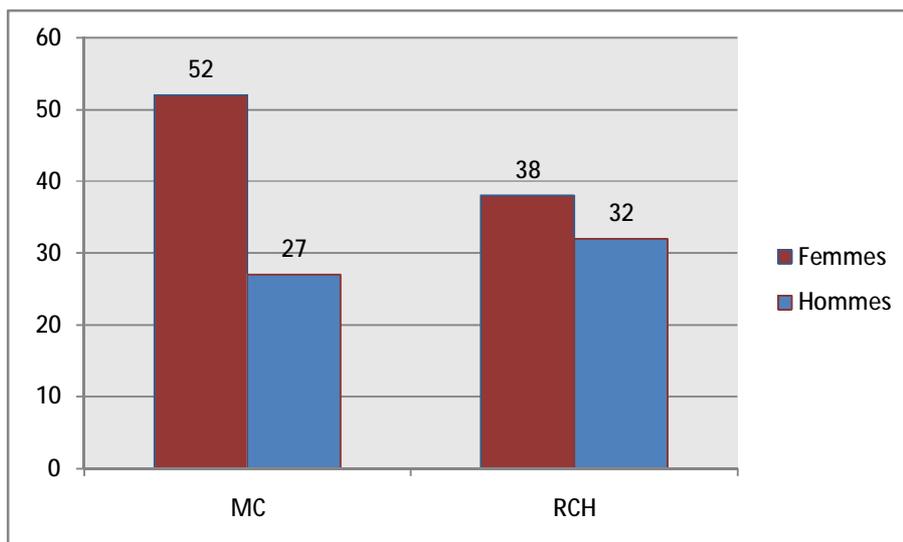


Figure 22: Répartition des cas selon le type de MICI et par le sexe

Environ la moitié des patients qui ont un âge entre 20ans et 49ans (n=51) sont porteurs de maladie de Crohn et l'autre moitié (n=49) représente la RCH.

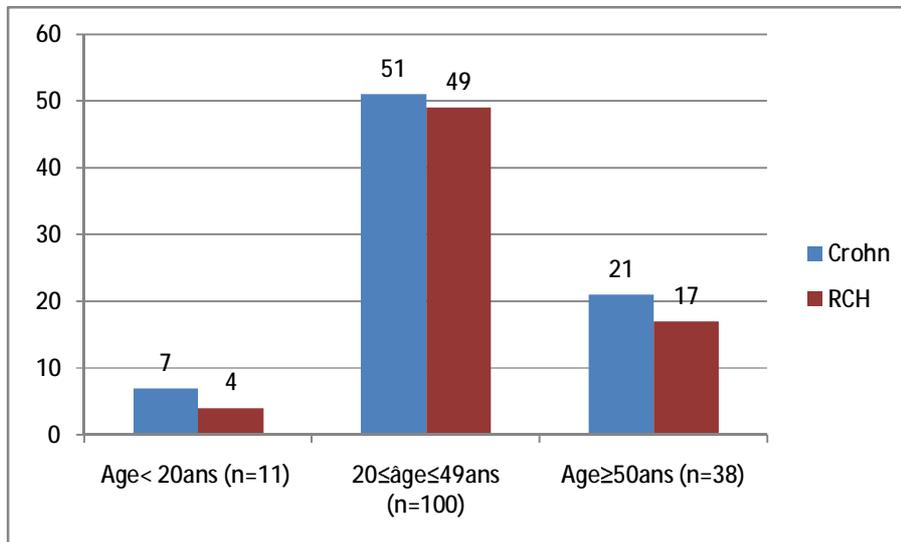


Figure 23: Répartition des cas selon le type de MICI par les tranches d'âge

2. Topographie des lésions :

2.1 Maladie de Crohn :

La localisation iléo-colique est prédominante avec une fréquence de 56,96 % (n= 45), la localisation colique pure est trouvée dans 25,31% des cas de MC (n=20), puis la localisation grêlique 7,59% (n=6), la forme étendue dans 3 cas (3,79%) et en dernier lieu la localisation gastrique et anopérinéale.

La localisation anopérinéale est associée à la localisation grêlique chez un patient (1,27%) et à la localisation colique chez un autre (soit 1,27%).

Un seul patient atteint de maladie de Crohn, l'étendue de sa maladie est indéterminée.

Parmi les 10 cas qui ont un ATCD d'appendicectomie, 9 cas sont porteurs de maladie de Crohn, présentant dans leur majorité des localisations iléo-colique (7cas), colique pure (1 cas) et la forme étendue chez un autre cas.

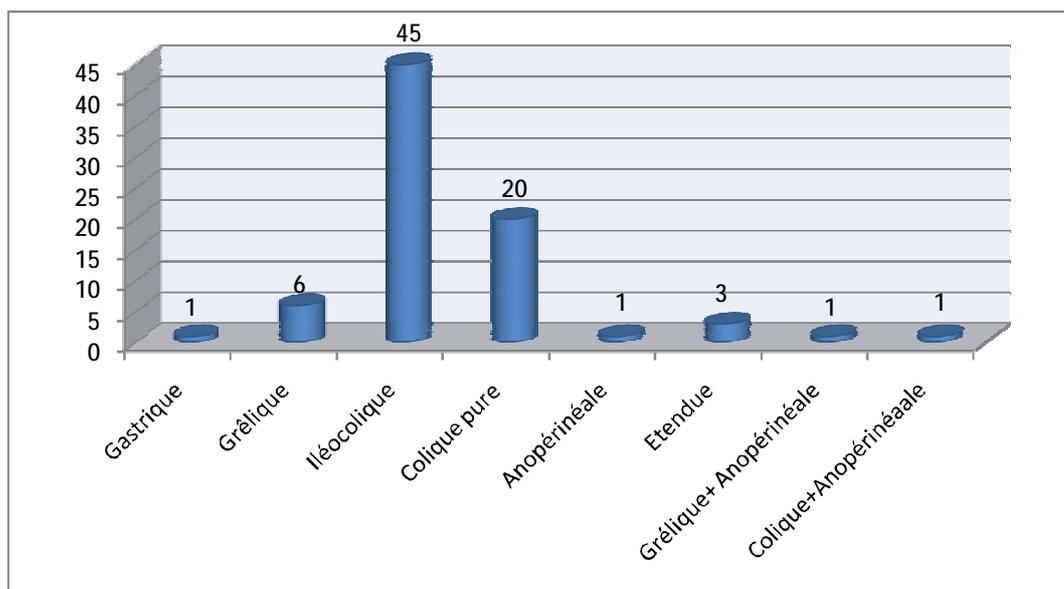


Figure 24: Répartition des localisations de la maladie de Crohn

2.2 RCH :

Dans notre série de RCH, la localisation pancolique vient en premier avec une fréquence de 47,1 % (n=33), puis la localisation rectale par 15cas (21,43 %), ensuite la localisation recto-sigmoïdienne est trouvée dans 10 cas (soit 14,28%) et en dernier lieu la localisation colique gauche par 9 cas (soit 12,86 %).

La localisation de la maladie est restée indéterminée chez 3 patients porteurs d'une RCH (soit 4,29%).

Ainsi, un seul patient porteur de RCH ayant un ATCD d'appendicectomie, a une localisation recto-sigmoïdienne de sa colite.

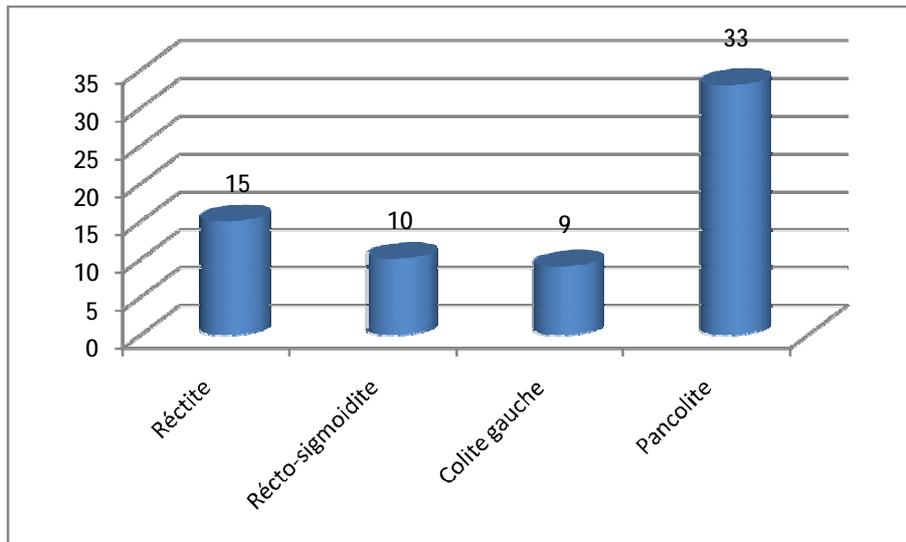


Figure 25: Répartition des cas selon la localisation dans la RCH

3. Age de diagnostic :

L'âge moyen de nos patients était de 39 ans avec des extrêmes allant de 11 à 75 ans et un Ecart type de 13,882.

4. Motifs d'admission :

Sur le plan symptomatique, les tableaux cliniques de ces colites étaient très variés en fonction du type de MICI, de la gravité de la poussée et l'étendue de l'atteinte intestinale. Les principaux signes cliniques sont résumés dans le tableau suivant.

Tableau 6: Répartition des cas selon le motif d'admission.

Symptômes	Nombre			Pourcentage (%)		
	Total	MC	RCH	Total	MC	RCH
Diarrhée	41	30	11	27,51	20,13	7,38
Rectorragie	24	10	14	16,11	6,71	9,4
Douleur abdominale	32	23	9	21,48	15,44	6,04
Sd dysentérique	74	26	48	49,66	17,45	32,21
Vomissement	1	1	0	0,67	0,67	0
Sx généraux (F°, AEG)	34	20	14	22,82	13,42	9,4
constipation	2	1	1	1,34	0,67	0,67
Sx extra-intestinaux	14	14	0	9,4	9,41	0
Complications	18	18	0	12,2	12,2	0

Dans notre série, les signes extra- intestinaux n'étaient révélateurs de la maladie que chez 14 patients atteints de maladie de Crohn réparties comme suite : 11 malades avaient des signes rhumatologiques, 2 cas présentaient des signes oculaires et un malade avait des signes cutanés.

Les complications étaient révélatrices de MICI chez 18 patients porteurs de maladie de Crohn, réparties selon la figure suivante :

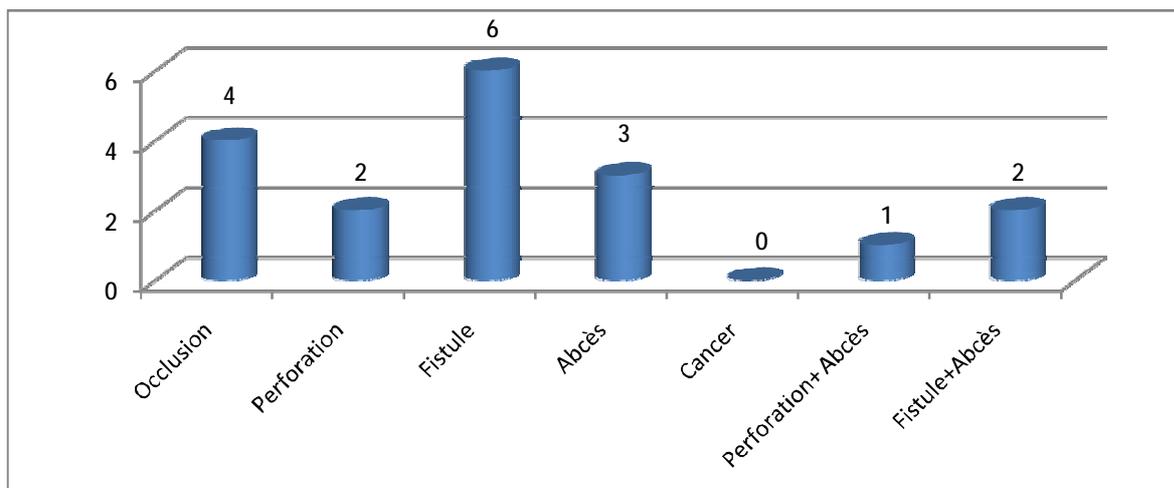


Figure 26: Répartition des cas selon les complications révélatrices de MICI

5. Forme clinique :

La majorité de nos patients, soit 77,2% (n=115) étaient en rémission, 6% (n=9) présentant une colite aigue grave, 10,7% (n=16) ayant une colite chronique active, deux malades (soit 1,3%) avaient une forme cortico-dépendante et 4% des cas (n=6) étaient dans une forme quiescente.

Pour une patiente, ayant une maladie de Crohn, la forme clinique n'a pas pu être identifiée lors de l'entretien.

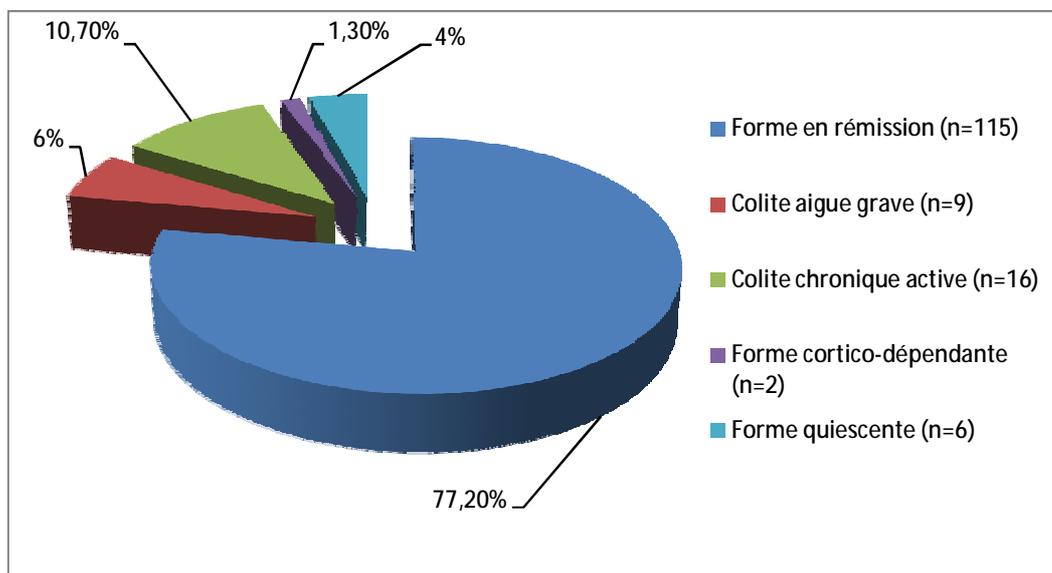


Figure 27: répartition des cas selon la forme clinique de MICI.

IV. Manifestations articulaires :

1. Fréquence de l'atteinte articulaire:

Dans notre série, la fréquence des manifestations articulaires est estimée à 71,8% (n=107).

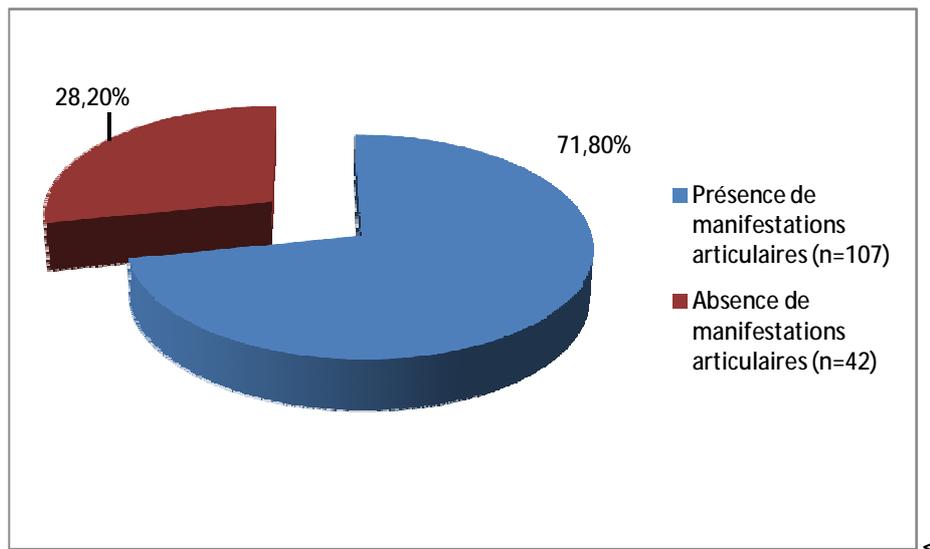


Figure 28: Répartition des cas selon la présence des manifestations articulaires

1.1 Fréquence selon l'âge :

Dans notre série, la fréquence d'atteinte articulaire est d'environ 63,64% (n=7) chez les patients de la première tranche d'âge ($\hat{A} < 20$ ans), de l'ordre de 71% (n=71) chez la deuxième tranche d'âge ($20\text{ans} \leq \hat{A} \leq 49$ ans). Elle atteint 76,31% (n=29) chez la troisième tranche d'âge ($\hat{A} \geq 50$ ans).

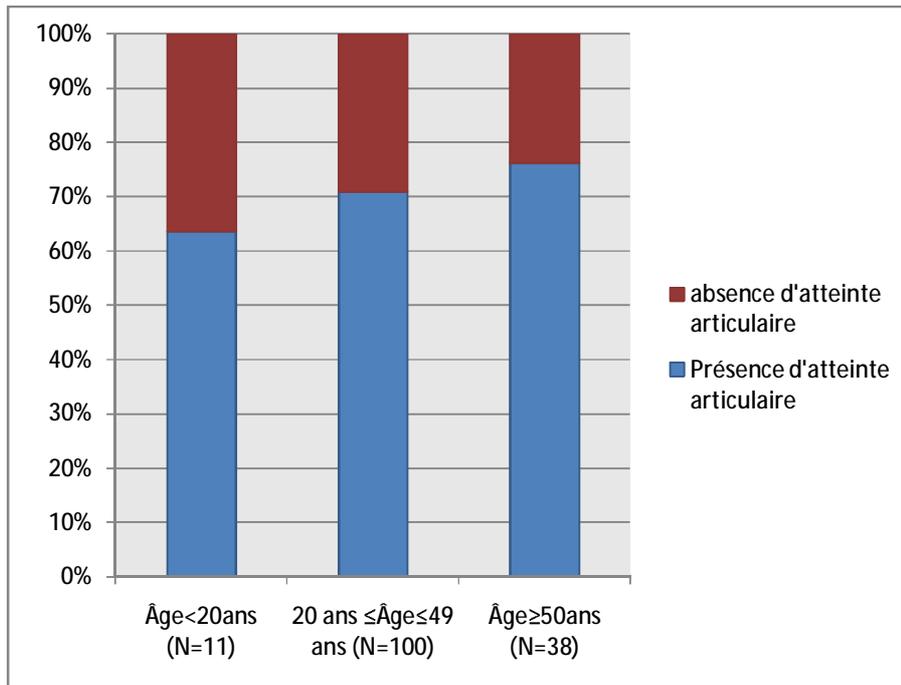


Figure 29: Fréquence de l'atteinte articulaire selon les tranches d'âge

1.2 Fréquence selon le sexe :

80% des femmes (n=72) ; porteuses d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin ; présentent des manifestations articulaires, versus 59,3% des hommes (n=35) qui présentent une atteinte articulaire.

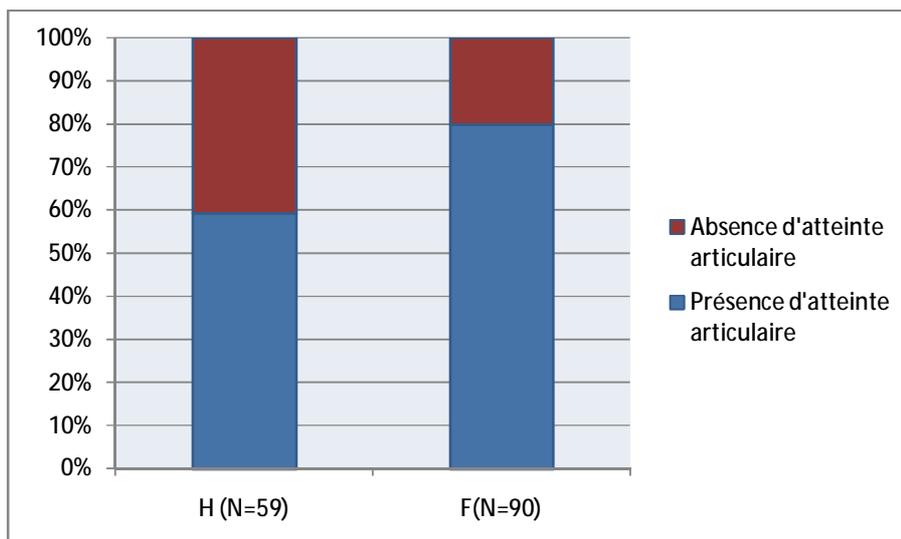


Figure 30: Fréquence de l'atteinte articulaire selon le sexe.

1.3 Fréquence selon le type de MICI :

75,95% des patients atteints de maladie de Crohn (n=60) ont présenté des manifestations articulaires contre 59,3% des malades atteints d'une RCH (n=35).

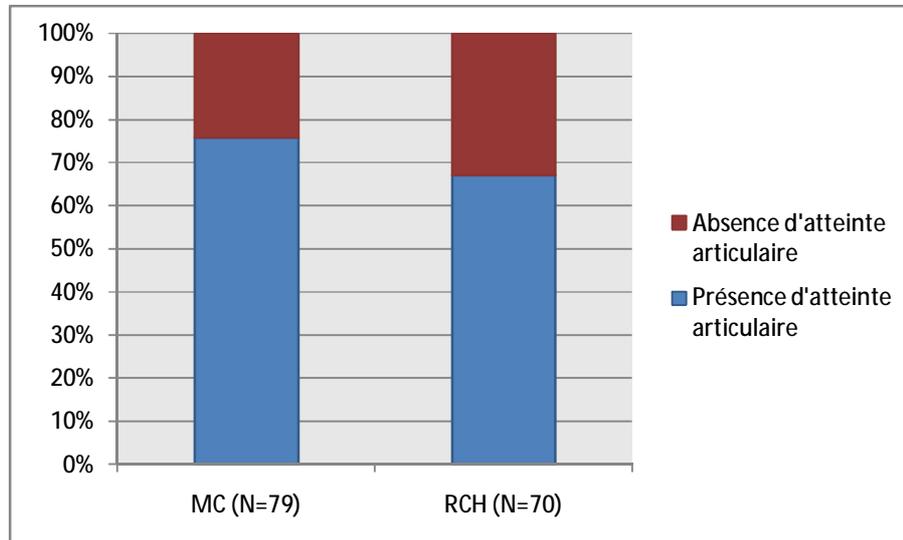


Figure 31 : fréquence de l'atteinte articulaire selon le type de MICI

2. Délai d'apparition :

Les manifestations articulaires des colites inflammatoires chroniques sont apparues avant le diagnostic de la colite chez 30 patients (11 RCH; 19 MC), soit 28 % (10,3 % RCH; 17,75 % MC) et chez 38 patients, elles sont apparues après la colite (18 RCH ; 20 MC) soit 35,5% (16,8% RCH ; 18,7% MC). Elles étaient concomitantes de la première poussée digestive chez 39 malades (18 RCH; 21 MC), soit 36,5% (16,8 % RCH; 19,6 % MC).

Le délai moyen entre l'apparition de la manifestation articulaire et le diagnostic de la colite était de 4,14 ans avec des extrêmes allant de 20 jours à 15 ans et un Ecart type de 4,492. Les résultats sont rapportés sur la figure suivante.

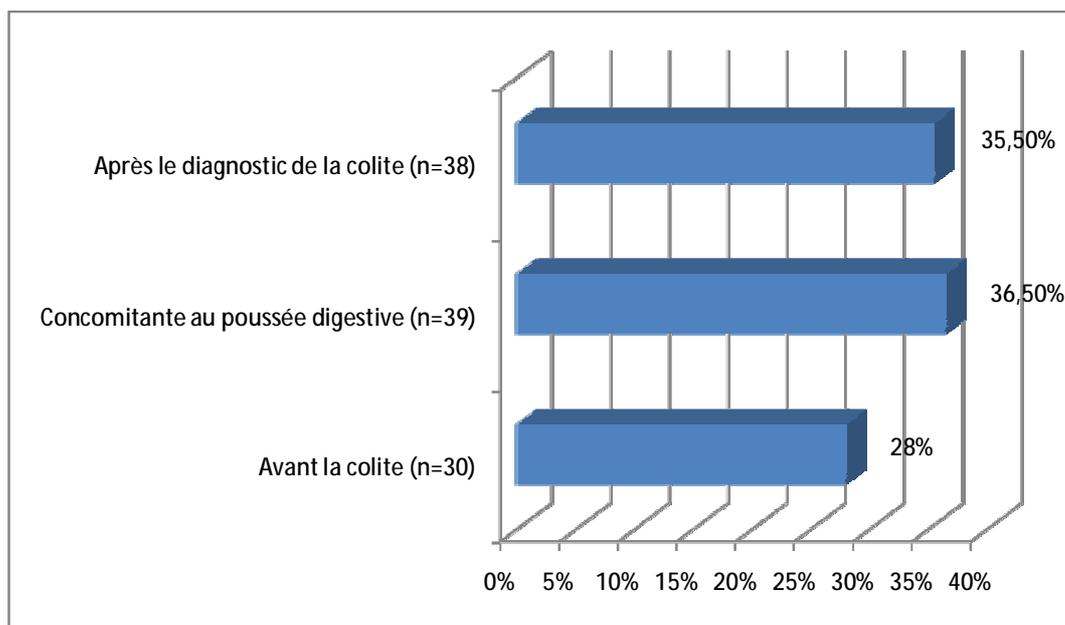


Figure 32: Répartitions des manifestations articulaires selon leur pré-existence.

3. Forme d'atteinte articulaire :

Dans notre série, la majorité de nos patients; 66 cas soit 61,68% présentaient une atteinte articulaire mixte (axiale+périphérique) dont 25 cas de RCH et 41 de MC. L'atteinte périphérique se trouvait chez 24 patients (11 RCH, 13 MC) soit 22,43% des patients présentant des atteintes articulaires, tandis que 15,89% de ces patients (soit 17 patients) rapportaient des atteintes axiales (11 RCH, 6 MC).

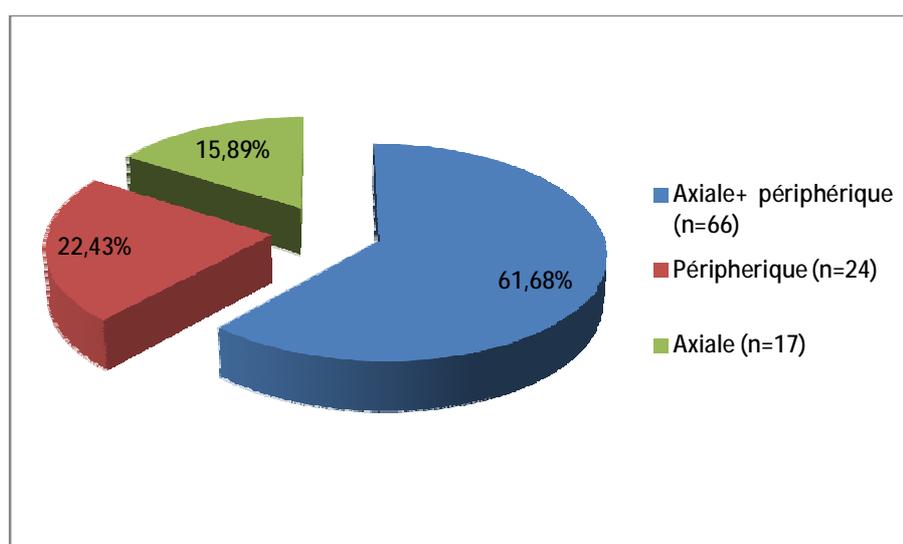


Figure 33: Répartition des cas selon le type d'atteinte articulaire.

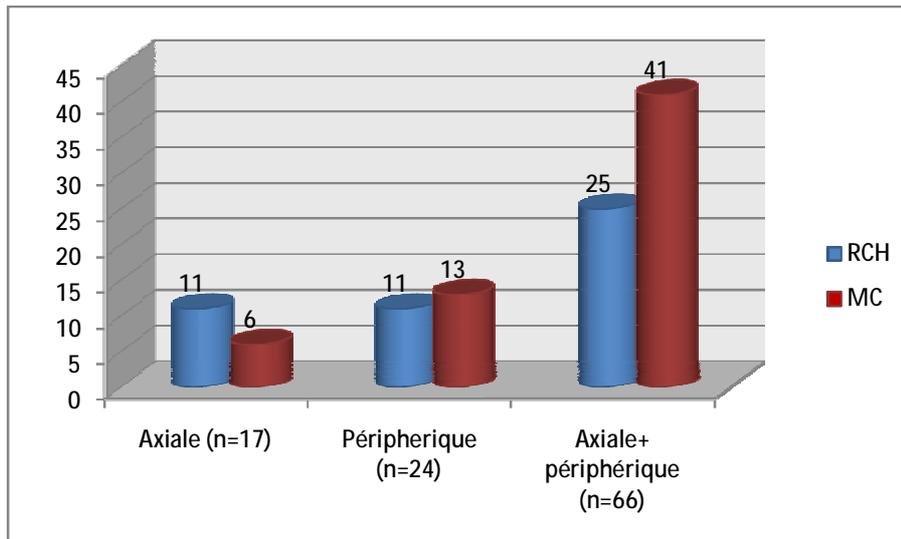


Figure 34: Répartition des cas selon le type d'atteinte articulaire et le type de MICI

4. Manifestations axiales :

4.1 Rachialgies inflammatoires :

A l'interrogatoire, 65 patients (43,62%) avaient des rachialgies inflammatoires dont 21 présentaient une raideur rachidienne.

Ces rachialgies étaient localisées au segment lombaire dans 58,46% des cas (n=38), au segment dorsal dans 1,54% (n=1), au segment cervicale dans 4,62% (n=3). Elles étaient multi-étagées dans 35,38% (n=23).

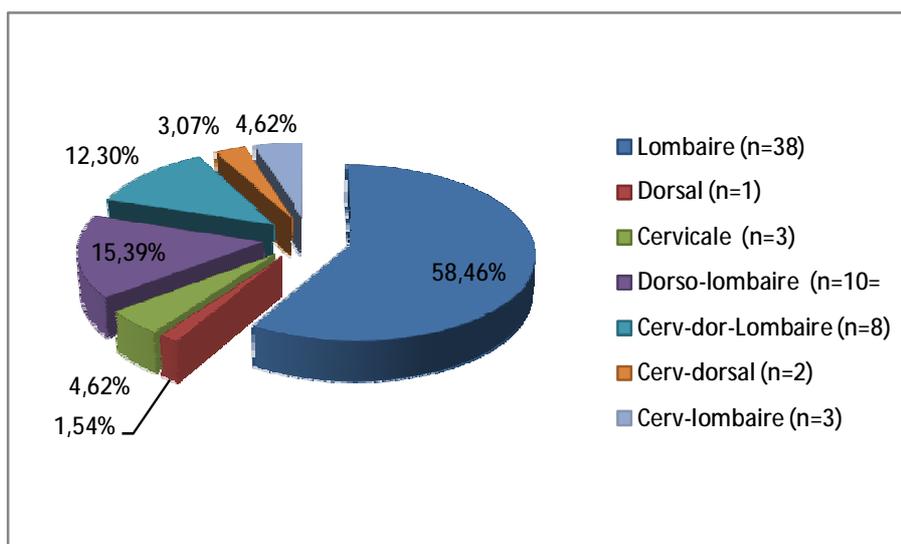


Figure 35: Répartition de rachialgies selon le siège

4.2 Fessalgies :

Des douleurs fessières ont été rapportées dans 45 cas (soit 30,20%). Elles étaient bilatérales dans 24 cas, unilatérales dans 8 cas et à bascule dans 13 cas.

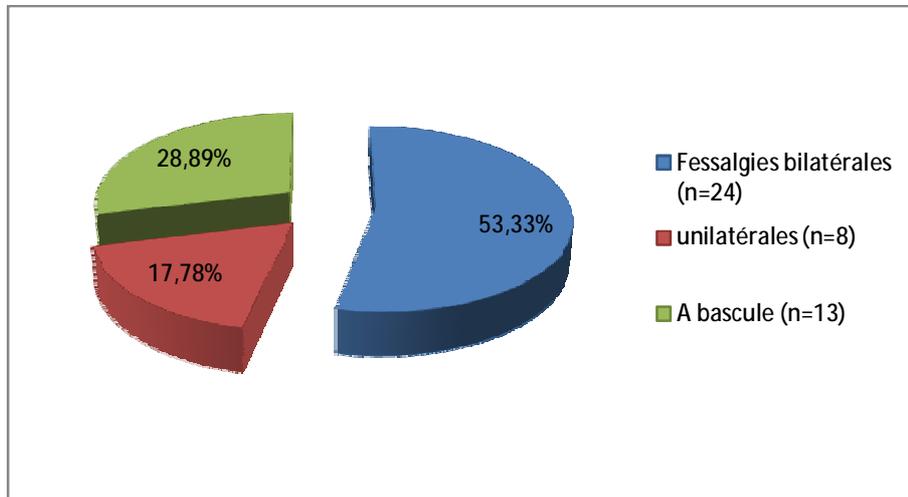


Figure 36: Répartition des fessalgies selon le type

4.3 Enthésopathies :

Quarante sept patients rapportaient des enthésopathies dont Quarante deux cas souffraient de douleurs enthésopathiques à type de talalgies, 3 autres associées à des douleurs de la paroi thoracique antérieure, un patient avait des enthésites au niveau du grand trochanter et autre au niveau iliaque.

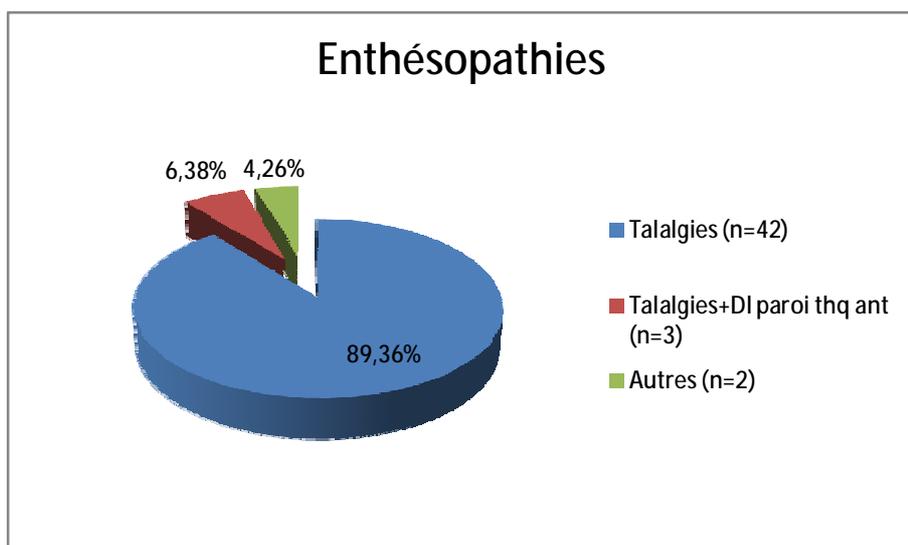


Figure 37: Répartition des enthésopathies selon le type

5. Manifestations périphériques :

5.1 Arthralgies :

Dans notre série, on a trouvé la notion des arthralgies chez 75 patients ce qui représente 50,34% des cas. Les arthralgies étaient d'allure inflammatoire chez 54 cas et d'allure mécanique chez 21 patients.

Le siège de ces arthralgies est représenté comme suite : 58 patientes avaient des arthralgies des genoux, 30 avaient des atteintes des chevilles, 14 au niveau de la hanche, 33 au niveau des épaules, 30 au niveau du poignet, 18 au niveau du coude et 7 pour les mains.

Ces arthralgies étaient symétriques dans uniquement 18 cas (soit 24%).

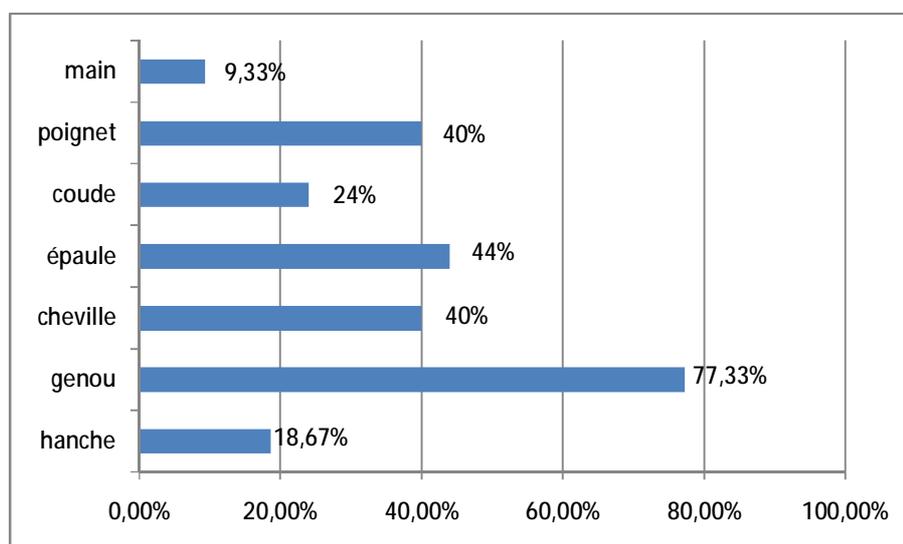


Figure 38: Répartition des arthralgies selon le siège

5.2 Arthrites :

21 cas de nos patients (soit 14,1% des cas) ont présenté des arthrites. L'oligoarthrite est retrouvée chez 11 patients (soit 7,38%), ainsi 5 patients (3,36% des cas) ont présenté une monoarthrite et 5 autres une polyarthrite.

Ces arthrites étaient généralement asymétriques dans 76,2% des cas (n=16).

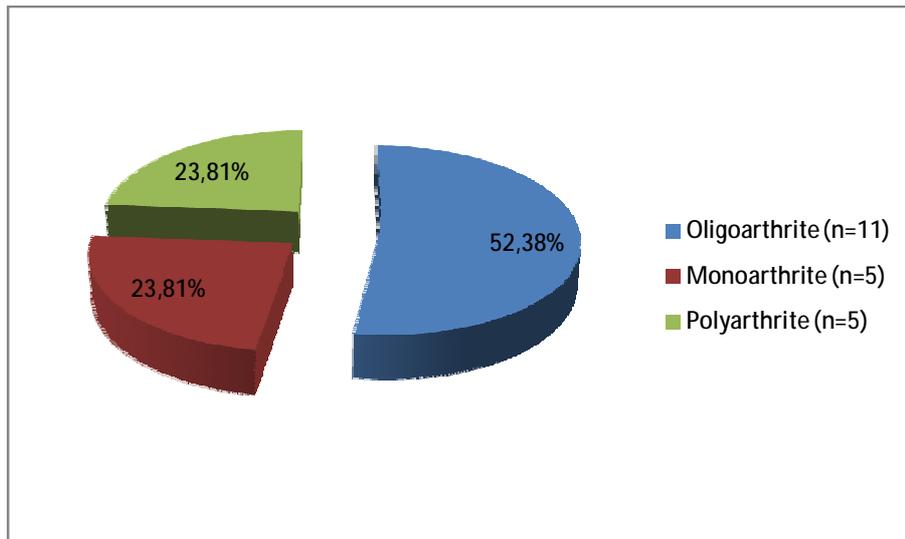


Figure 39: Répartition des arthrites selon le type

Elles touchaient essentiellement les genoux dans 86% des cas, les chevilles dans 67%, les hanches dans 29%, les poignets dans 48%, les coudes dans 52%, les épaules dans 38% et les mains dans 29%.

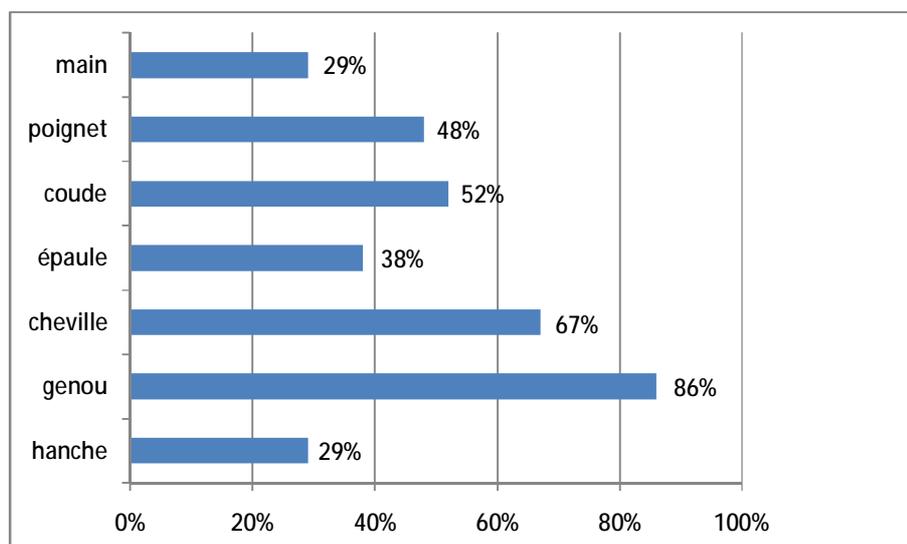


Figure 40: Répartition des arthrites selon le siège

5.3 Dactylites :

Dans notre série, des dactylites cliniques ont été trouvées chez 7 patients avec une prévalence de 4,7% des cas. Elles sont asymétriques dans 6 cas.

V. Caractéristiques biologiques :

1. Bilan inflammatoire :

A la numération formule sanguine, une hyperleucocytose ($GB > 10000/mm^3$) est trouvée chez 18 patients (soit 12,08% des cas), ainsi une anémie hypochrome microcytaire normo ou hyper-siderémique est trouvée chez 45 patients (30,2% des cas).

La VS moyenne était de $30,5 \pm 33,3$ mm à la première heure chez les patients atteints de manifestations articulaires et chez l'autre groupe de patients qui n'a pas présenté ces manifestations, la VS moyenne était de $13,05 \pm 7,4$ mm.

La CRP moyenne était de $21,12 \pm 35,9$ mg/l chez le groupe de MICI ayant des manifestations articulaires et chez l'autre groupe, sans atteintes articulaires, la CRP moyenne était de $6,48 \pm 3,9$ mg/l.

2. Analyse du liquide articulaire :

La ponction articulaire a été réalisée chez 5 patients atteints d'une arthrite dont le liquide articulaire était inflammatoire. Tandis que la biopsie synoviale n'a été indiquée que dans deux cas.

3. Profil sérologique :

Un seul cas de notre étude a présenté une HLA B27.

Le facteur rhumatoïde a été recherché chez 80 patients de notre étude, dont le résultat est revenu positif dans 2 cas uniquement.

VI. Caractéristiques radiologiques :

1. Radiographie du bassin :

La radiographie des sacro-iliaques faites chez tous nos patients a montré la présence d'une sacro-iliite dans 59 cas (39,6% des cas). Chez 39 cas (soit 26,2% des cas) la sacro-iliite a été bilatérale contre 20 patients (soit 13,4% des cas) qui ont présenté une sacro iliite unilatérale. Cette sacro-iliite est classée selon le stade radiologique d'EFICA en stade I dans 3 cas (2%), stade II dans 30 cas (20,1%), stade III dans 20 cas (13,4%) et stade IV dans 6 cas (4,1%).

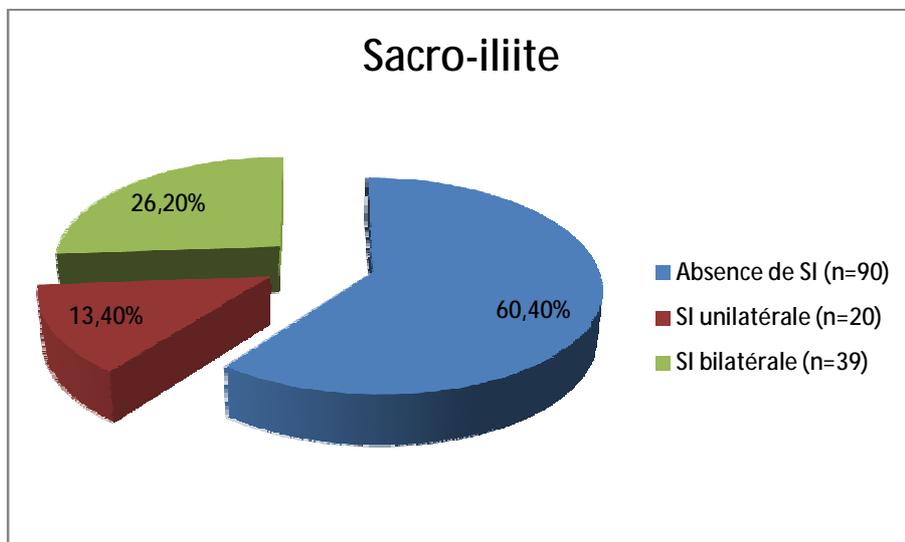


Figure 41: Répartition des cas selon la SI

Une sacro-iliite isolée a été retrouvée chez 9 cas (6%) dont 4 cas de MC : bilatérale chez 2 cas, unilatérale dans 2 cas et 5 cas de RCH : bilatérale dans 2 cas et unilatérale dans 3 cas.

A la radiographie du bassin, la coxite est retrouvée chez 7 patients (4,7%). Elle a été bilatérale dans 6 cas et unilatérale dans un seul cas.

2. Radiographie du rachis :

A la radiographie du rachis (rachis dorso- lombaire face / profil et rachis cervical selon la plainte fonctionnelle) ; les syndesmophytes ont été retrouvés dans 18 cas (12,1%). Un squaring a été noté dans 10 cas (6,7%), un Romanus dans 6 cas (4%), un ankylose du rachis dans 3 cas (2%), une fracture vertébrale dans 4 cas (2,7%) et un aspect en rails de la colonne vertébrale dans un seul cas (0,7%).

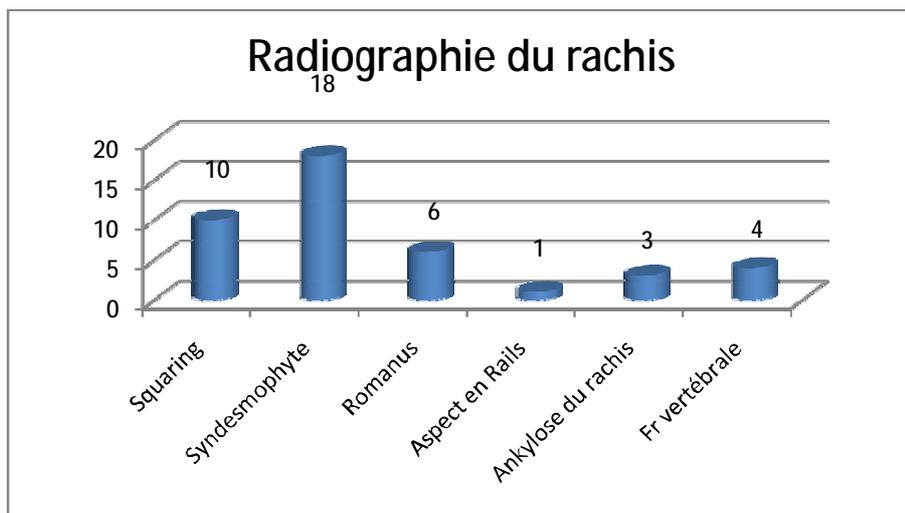


Figure 42: Répartition des cas selon les signes radiologiques au niveau rachis

3. Radiographie des articulations symptomatiques :

Des radiographies des articulations symptomatiques ont été pratiquées selon les signes d'appel chez tous les malades. Elles ont montré des signes radiologiques de destructions articulaires dans 4 cas (2,7%) : 3 cas des érosions et un cas de géodes. un pincement de l'interligne articulaire est trouvé chez 15 cas (10,1%) ainsi des enthésopathies radiologiques ont été recensées dans 65 cas (43,6%) dont la localisation calcanéenne est la plus dominante (n=62 cas), au niveau de l'ischion dans 2 cas et en dernier lieu la localisation bifocale (ischion + calcanium) est retrouvé dans un seul cas.

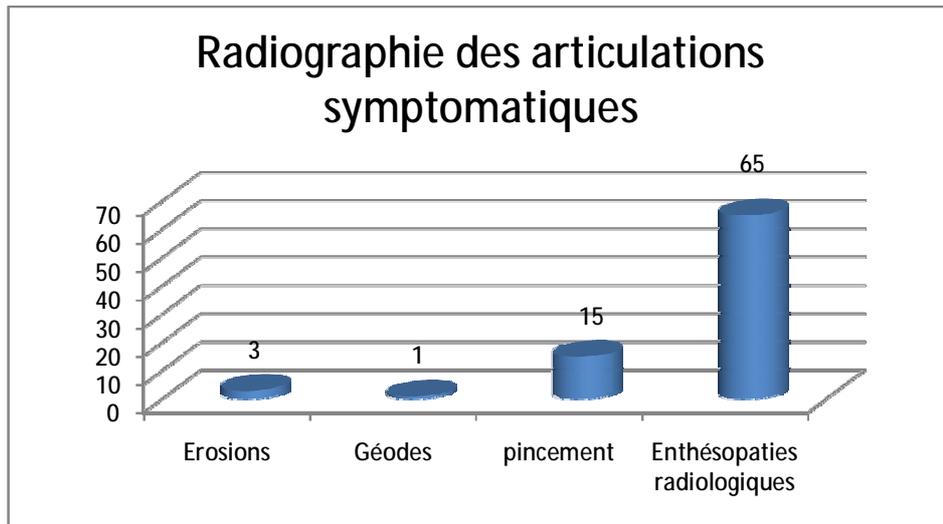


Figure 43: Répartition des cas selon les signes radiologiques

VII. Spondylarthropathies et MICI :

Au terme de cette visite d'inclusion et selon les données de l'anamnèse, de l'examen physique et des examens complémentaires, parmi les 149 patients atteints de MICI, 70 cas (47%) avaient une spondylarthropathie diagnostiquée selon les critères de l'ESSG (cf. Annexe 2) et 52 cas (34,9%) répondaient aux critères d'AMOR de classification des spondylarthropathies (cf. Annexe 3). 37 patients (24 ,8%) remplissaient aussi les critères de New York modifiés pour le diagnostic de la spondylarthrite ankylosante (SpA) (cf. Annexe 4).

VIII. Traitement :

A. Traitement médicale :

1. Traitement symptomatique :

1.1 Antalgiques :

Dans notre série, le traitement symptomatique des manifestations articulaires fait appel aux antalgiques dans 40,3% des cas (n=60).

Aucun effet secondaire n'est mentionné au cours de la prise des antalgiques.

1.2 AINS :

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) en dehors des poussées digestives ont été prescrits dans 26,8% des cas (n=40).

Cinq cas (3,4%) traités par des AINS ont développé des effets secondaires type diarrhée et hémorragie chez 4 cas et un cas a présenté des gastrites.

1.3 Corticoïdes :

La corticothérapie est administrée chez 59% de nos patients (n=88) : 38 cas ont reçu la prédnisone, 38 cas la prédnisolone et 12 cas l'association de ces deux molécules.

La voie orale est la plus utilisée dans 53% (n=79), la voie locale dans 20,8% (n=31) et la voie IV est préconisée dans 8% des cas (n=12).

La dose moyenne de corticothérapie administrée a été d'environ 40mg/j pour une durée moyenne de maintenance d'environ 8,35 mois.

La supplémentation en VIT D et le calcium n'est prescrit que dans 13 cas des patients sous une corticothérapie.

Huit cas d'ostéoporose ; comme effets secondaires ; ont été mentionnées.

2. Traitement de fond :

2.1 Dérivé 5-amino-salicylés :

2.1.1 Molécules utilisées :

Dans les poussées digestives légères à modérées ou lors d'un traitement d'entretien, les amino-salicylés sont administrées par les gastrologues chez 113 patients de notre série (75,8%) dont la Mésalazine est utilisée dans 67 cas (45%), la Salazopyrine dans 37 cas (24,8%) et l'association Salazopyrine- Mésalazine (SM) dans 9 cas (6%).

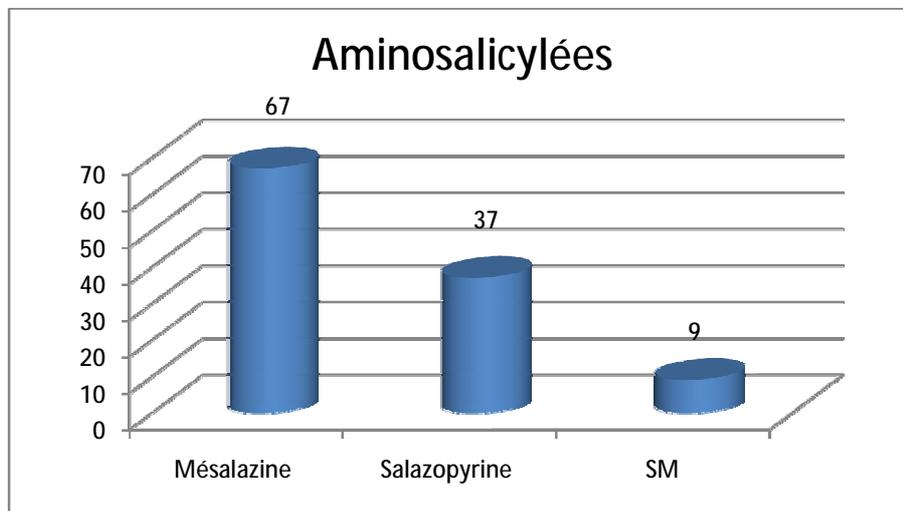


Figure 44: Répartition des cas selon le type des aminosalicylés

2.1.2 voie d'administration :

La Salazopyrine est administrée par la Vo, par contre la Mésalazine est administrée par la VO chez 57 patients, la voie IR (forme suppositoire ou lavement) est préférée dans 6 cas et l'association des 2 voies est préconisée dans 15 cas.

2.1.3 Dose :

La dose moyenne administrée pour la Salazopyrine a été chiffrée dans 2,46g [1g- 6g] et 2,2g [1g-4g] pour la Mésalazine.

2.1.4 Durée :

La durée moyenne de maintenance des aminosalicylés a été de l'ordre de 3,51 ans. Pour la salazopyrine cette moyenne atteinte 3,03 ans contre 2,31ans pour la mésalazine.

2.1.5 Effets secondaires :

8 cas (5,4%) ont présenté des effets secondaires suite à l'administration des aminosalicylés dont la diarrhée est retrouvée dans 7 cas et une leuconéutropénie dans un seul cas.

2.2 Immunosuppresseurs :

Un traitement de fond à base des immunosuppresseurs est associé chez 57 patients (soit 38,25% des cas) dont l'azathioprine (Imurel®) est prescrite dans 53 cas (35,57%), le 6-mercaptopurine (Purinéthol®) dans 3 cas et le méthotrexate chez un seul patient.

La dose moyenne des immunosuppresseurs prise par nos patients a été 125mg/j avec une durée moyenne du maintien du traitement de 12,66 mois.

Les effets secondaires de ce traitement ont été mentionnés chez 4 cas (soit 2,68% des cas), tels que la diarrhée -vomissement chez 1 cas, 1 cas d'allergie, 1 cas de céphalées et 1 cas de leuconéutropénie.

2.3 Biothérapie (anti TNF alpha) :

Dans notre série, 3 patients atteints de MICI et présentant des manifestations articulaires (2cas de MC et 1 cas de RCH) ont bénéficiés de six cures en moyenne de perfusion d'infliximab.

Au terme de ces cures, on a noté une nette rémission articulaire et digestive chez les 2 cas atteints de MC et uniquement digestive chez le troisième atteint de RCH sans aucun effet secondaire mentionné.

3. Autre :

Le Flagyl®, un antibiotique de la famille des nitroimidazolés présente une action immunomodulatrice, est prescrit chez 60 patients (soit 40,3% des cas), 32 cas d'entre eux sont atteints de MC et le reste (n=28) portant une RCH.

B. Traitement chirurgical :

Dans notre série, la chirurgie digestive est envisagée dans 17,4% des cas soit 26 patients (22 de MC, 4 de RCH) suite à une complication.

Le recours à la chirurgie articulaire n'est noté que chez 2 patients de maladie de Crohn, présentant une coxite bilatérale et une sacro-iliite à la radiographie du bassin de face. L'échec du traitement médical dans l'atteinte articulaire chez les deux patients a justifié le recours à une prothèse totale de la hanche bilatérale.

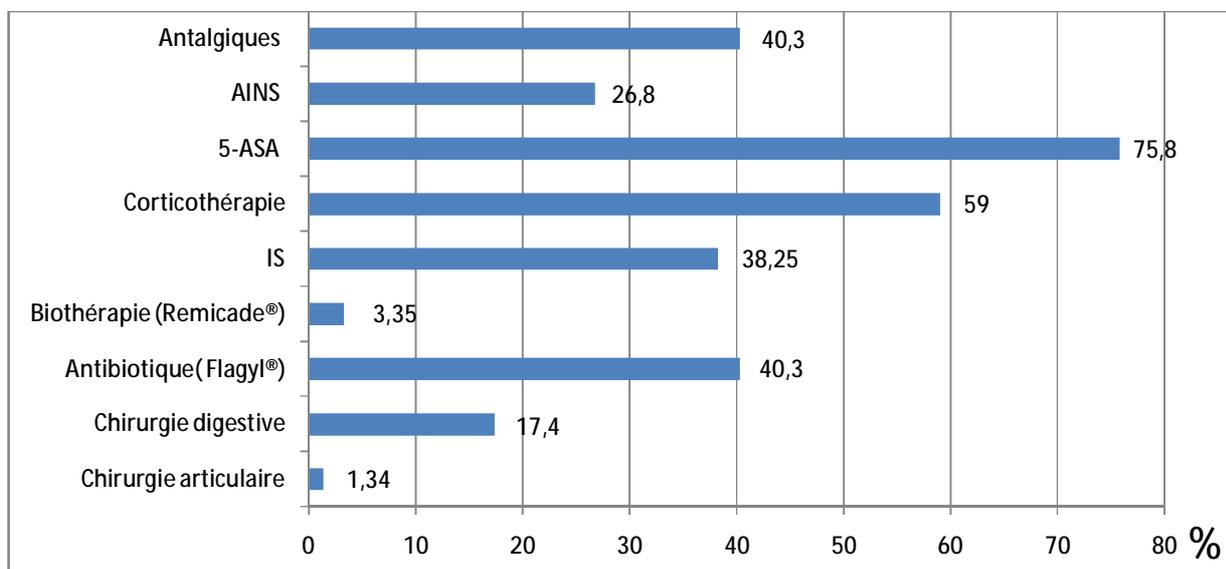


Figure 45: Répartition des cas selon le traitement utilisé.

IX. Evolution :

L'évolution des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin est souvent chronique, caractérisée par des poussées évolutives entrecoupées de rémission de durée variable. Le tableau suivant résume la moyenne du nombre de ces poussées avec et sans traitement :

Tableau 7: Evolution de l'atteinte digestive et articulaire avec et sans traitement chez les MICI.

	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Nbr de poussées digestives avant ttt / an	0	6	2,25	1,320
Nbr de poussées articulaires avant Ttt/ an	0	5	0,93	0,994
Nbr de poussées digestives après ttt /an	0	5	0,33	0,711
Nbr de poussées articulaires après le ttt / an	0	3	0,27	0,554

PARTIE 2 :
ETUDE ANALYTIQUE

Nous avons analysé les corrélations entre les manifestations articulaires et les facteurs de risque suivants : âge, le sexe, le type et la durée d'évolution de la MICI, siège de l'atteinte, VS et la CRP.

Au terme de cette étude analytique, on a trouvé que le sexe féminin est prédisposé à une atteinte articulaire au cours des MICI avec une p qui est significative ($p=0,009$). Une VS et une CRP élevées étaient aussi associées significativement à l'atteinte articulaire ($p=0,001$; $p=0,009$). (Tableau suivant).

Tableau 8: Analyse univariée des facteurs de risque et l'atteinte articulaire.

Paramètres	F	Valeur de p
Sexe féminin	3,02	0,009
Valeur VS	11,239	0,001
Valeur CRP	6,913	0,009

Pour la VS, la courbe ROC a montré une valeur seuil de VS de 15mm à partir de laquelle il est relativement associé à une atteinte articulaire avec une sensibilité de 50% et une spécificité de 70%.

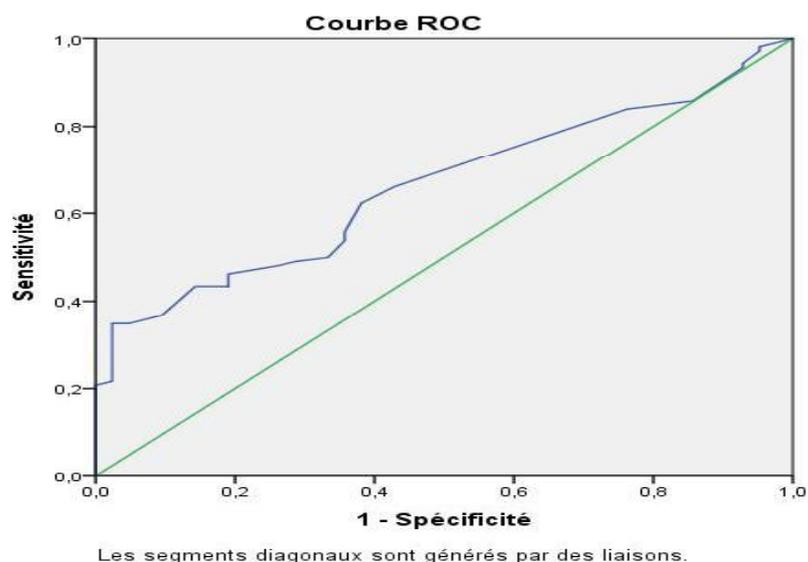
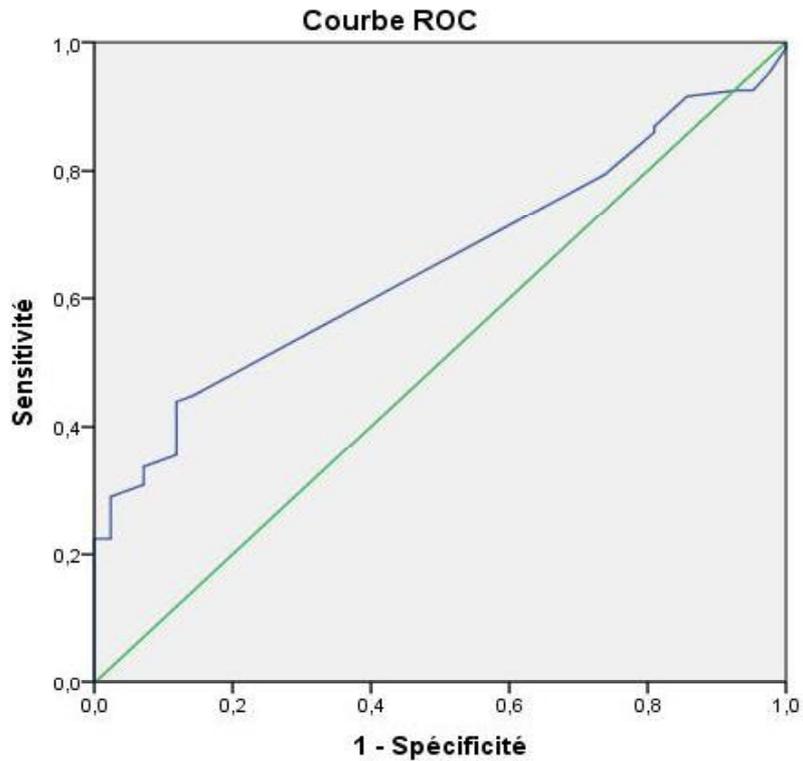


Figure 46: Courbe ROC du test de VS

Pour la CRP, cette courbe a déterminé un seuil de 12mg/l, à partir duquel, on peut prédire une atteinte articulaire avec une sensibilité de 60% et une spécificité de 90%.



Les segments diagonaux sont générés par des liaisons.

Figure 47: Courbe ROC du test de CRP

Par ailleurs, il n'y avait pas de corrélation entre l'âge, le type, la durée d'évolution d'une MICI, le siège de l'atteinte digestive et la présence de manifestations articulaire.

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

1. Fréquence des MICI :

La prévalence de la MC en Europe varie de 8,3 à 214 pour 100.000 habitants tandis que celle de la RCH varie de 21,4 à 294. Ces chiffres sont comparables à ceux observés en Amérique du Nord.

En général, l'incidence et la prévalence de la MC est habituellement plus faible que celle de la RCH en Europe et en Amérique de nord, à l'exception de la France et la Belgique où l'incidence de la MC est plus élevée que celle de la RCH [43]. Un gradient Nord/Sud d'incidence et de prévalence (plus fortes au Nord qu'au Sud), a été pour la première fois décrit en Europe et reste globalement vrai, surtout pour la MC. Les régions à plus forte incidence (pour à la fois la MC et la RCH) se trouvent au Royaume Uni, alors que la région qui a la plus faible incidence est située en Croatie. Pour la RCH les plus fortes incidences ont été enregistrées en Scandinavie et pour la MC au Royaume Uni. Une étude multicentrique européenne prospective publiée en 1998 a identifié les plus fortes incidences de RCH en Islande et les plus faibles dans le sud du Portugal. Pour la MC, les plus fortes incidences étaient aux Pays-Bas et dans la Somme, la plus basse en Grèce [44]. L'incidence moyenne de RCH dans les centres du Nord était de 11,4 contre 8,0 pour les centres du Sud et respectivement de 6,3 contre 3,6 pour la MC.

Au Maroc, l'épidémiologie des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) est mal connue en raison de nombreuses difficultés : un diagnostic difficile basé sur des critères non spécifiques, l'absence de système de sécurité sociale et l'absence d'un registre national des MICI. Le Maroc peut être considéré comme un pays de faible incidence bien qu'on ne dispose pas de statistiques globales à l'heure actuelle. Les chiffres disponibles ne concernant que des séries recrutées au niveau des 4 CHU du Royaume [45].

D'après une étude marocaine se CHU de Rabat [46], les MICI représentent une pathologie qui n'est pas rare et qui est en augmentation croissante puisque son incidence augmente ces dernières années (figure n°37). Cette augmentation est plus importante dans la MC et tend vers une stabilisation dans la RCH, ce qui ressemble en grande partie aux données de la France.

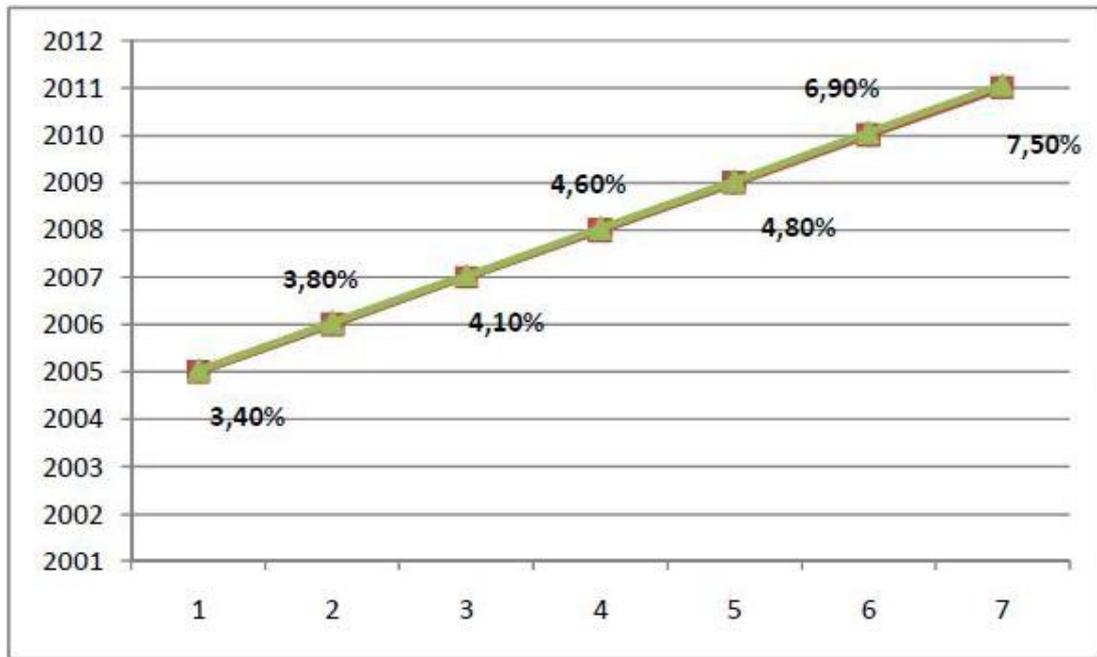


Figure 48: Evolution de la prévalence des MICI durant les 7 ans, dans la série de Rabat.

Globalement la majorité des études rapportent une prédominance de la RCH. Dans notre série, à l'inverse, on note une légère prédominance de la maladie de Crohn (53,02 %).

1.1 Variation selon le Sexe :

Dans la plupart des études, il y a une prédominance de la maladie de Crohn chez les femmes adultes (les femmes ont 20 à 30 % plus de risque d'avoir une MC que les hommes) [47,48]. Cependant, les hommes étaient plus touchés que les

femmes dans des zones à faible incidence, tel que le Japon et la Chine. Ceci est expliqué en partie par l'importance du tabagisme chez les hommes [49,50]. Dans les zones à moyenne et à haute incidence, la MC touche surtout les femmes.

La prédominance féminine concerne spécifiquement les femmes très jeunes, ce qui a suggéré l'intervention des facteurs hormonaux endogènes ou exogènes dans l'expression de la MC [47,48]. Ces données sont illustrées par plusieurs études, entre autres, l'étude Cardiff au pays de Galle où le nombre de femme est 2 fois plus important que celui des hommes. Au contraire, La RCH prédomine chez l'homme adulte, certaines études d'incidence montrent que celle-ci augmente avec l'âge chez les hommes et diminue chez les femmes [47,48].

Dans notre étude, il y a une prédominance féminine pour la maladie de Crohn avec un sex-ratio de 1,93, ce qui est concordant avec les données de la littérature (Tableau 9). Aussi les femmes étaient plus touchées dans la RCH (sex-ratio de 1,2). Ces résultats sont discordants avec la majorité des études, mais concordant avec les données d'une étude algérienne prospective récente [51], et deux études marocaines, l'une au CHU de Fès [52] et l'autre au CHU de Rabat [53]. Ceci peut être expliqué probablement par un taux encore faible du tabagisme chez les femmes dans notre contexte.

Tableau 9 : sex-ratio selon certaines séries.

Auteurs	Pays	Année	Sex-ratio	RCH	MC
Hammad T. et al	Algérie	2011	F/H	1,27	1,11
Bougouma A. et al	Burkina-	2010	H/F	1,27	-
Semnani SH. et al	Faso	2008	F/H	1,2	3
Esther A. et al	Irán	2003	F/H	1,36	1,13
Manousos ON. et al	Puerto Rico	1996	H/F	1,8	-
El yousfi M. et al	Grèce	2011	F/H	1,5	1,6
Elazzaoui Z. et al	Fès	2012	F/H	1,4	1,57
Notre série	Rabat	2012	F/H	1,2	1,92
	Fès				

1.2 Variations selon l'âge :

Les MICI sont dans la majorité des cas diagnostiqués chez des sujets jeunes, avec un pic d'âge entre 20 et 30 ans pour la MC et entre 30 et 40 ans pour la RCH, dans notre étude le pic est compris entre 20 et 49 ans pour les deux maladies avec un âge moyen comparable à celui des autres séries (Tableau 10).

Tableau 10: L'âge moyen selon certaines séries.

Auteurs	Pays	Année	Âge moyen (ans)
Manass M. et al	Casablanca	2005	31
Frikha F. et al	Sfax	2006	33,76
Saadallaoui K. et al	Marsa	2006	36,4
OUakaa-kchaou A. et al	Tunis	-	34,6
El youssfi M. et al	Fès	2011	34,6
Elazzaoui Z. et al	Rabat	2012	33,7
Notre série	Fès	2012	39

2. Fréquence des manifestations articulaires :

La prévalence des atteintes articulaires au cours des MICI est estimée entre 15 et 60 % [54]. Dans notre série, elle est de 72 % (60 % RCH; 76 % MC). Ces manifestations peuvent se voir au cours de toutes les MICI. Au cours de la MC, elles se verraient en particulier dans les formes coliques, alors que dans la RCH, elles seraient surtout l'apanage des formes compliquées de suppuration ou associées à des pseudopolypes [55].

Dans notre série, cette prévalence varie avec le sexe, elle est d'environ 60% chez les hommes et atteint 80% chez les femmes porteuses de MICI.

Ce résultat majore celui de la littérature : dans une étude rétrospective menée au CHU de Casablanca, Manass et al ont montré que la prévalence d'atteinte articulaire est de 34 % (81 % RCH; 64,5 % MC) [56]. Ainsi, Frikha et al (dans une série tunisienne) ont retrouvé une prévalence d'atteinte articulaire équivalente à 56% [57].

Cette discordance tient au caractère rétrospectif de la plupart des séries, et surtout à la prise en compte ou non de certaines manifestations telles que les arthralgies.

3. Facteurs de risque d'atteinte articulaire :

Dans une étude tunisienne, prospective de 50 cas de MICI, réalisée en 2006 par Saadallaoui K. et al, ayant trouvé que l'âge de plus de 35 ans et la maladie de Crohn à localisation colique sont associées significativement à l'atteinte axiale. Par ailleurs il n'y avait pas de corrélation entre le sexe, le type, la durée d'évolution de la MICI, une VS élevée et la présence d'une spondylarthropathie [58].

De Yüksel İlhami et al. dans une étude turquise, transversale et récente portant sur 357 cas de MICI, ont rapporté que ceux du sexe féminin, la présence de

la maladie de Crohn, l'érythème noueux et le pyoderma gangrenosum ont un risque élevé de développer les arthropathies périphériques [59].

Dans notre étude, le sexe féminin et les paramètres de l'inflammation : $VS \geq 15$ mm à la première heure et une $CRP \geq 12$ mg/L, ont été retenus comme facteurs prédictifs de la survenue de l'atteinte articulaire au cours des MICI. Par ailleurs il n'y avait pas de corrélation entre l'âge, le type, la durée d'évolution de la MICI et la présence d'une atteinte articulaire.

II. Manifestations articulaires :

Il est habituel de distinguer les manifestations articulaires périphériques, des rhumatismes axiaux [60].

1. Les rhumatismes axiaux :

En effet, ces manifestations axiales au cours des MICI n'ont été individualisées qu'en 1964 par le Collège Américain de Rhumatologie (ACR) et à cette même date la séparation entre rhumatisme périphérique et rhumatisme axial a été consacrée [61]. Cet ensemble d'arthrite a été intégré dans le groupe des spondylarthropathies en 1974 [62] et en 1998, c'est Orchard et al. Qui ont proposé de subdiviser les manifestations articulaires en trois types: manifestations périphériques polyarticulaire chroniques, manifestations périphériques pauci-articulaires chroniques et manifestations axiales [63]. Ces atteintes rhumatologiques sont plus fréquentes au cours de la MC qu'au cours de la RCH [64,65] comme le cas de notre étude.

On peut schématiquement distinguer les spondylarthrites ankylosantes et les sacroiliites isolées [66].

Néanmoins, d'autres auteurs n'ont pas objectivé de différence entre les deux types de MICI [67,68]. Le rhumatisme axial se traduit soit par une spondylarthropathie ou une sacro-iliite isolée; plus souvent asymptomatique, sinon d'autres signes cliniques entrant dans le cadre des spondylarthropathies peuvent être constatés comme des douleurs vertébrales inflammatoires, des synovites périphériques ou des enthésopathies [69].

1.1 Spondylarthropathies liées aux MICI :

Le diagnostic de spondylarthropathie a été basé dans la plupart des études récentes sur les critères de l'European Spondylarthropathy Study Group (ESSG) [59,62,63,70] comme le cas de notre étude. D'autres études comme celle de Manass ont utilisé les critères d'Amor [71].

Dans notre étude, l'examen systématique de 149 MICI ayant eu un examen radiologique systématique a trouvé que 70 patients (47%) répondaient aux critères de l'ESSG et 52 patients (34,9%) aux critères d'AMOR. 37 (24,8%) d'entre eux remplissaient aussi les critères modifiés de New York pour le diagnostic de SpA. Parmi ces 70 patients, quarante cinq avaient une MC et vingt cinq avaient une RCH.

De Vlam K. et al. dans une étude prospective portant sur 78 sujets ayant une MC évoluant depuis 10,6 ans ont rapporté que 32 % d'eux remplissaient les critères de l'ESSG contre 9% seulement ceux de New York modifiés pour le diagnostic de la spondylarthrite ankylosante après un examen systématique de ces patients [70].

Salvarini. C et al. à partir de 160 MICI ont rapporté que 18,1 % des patients remplissaient les critères de l'ESSG et 3,1% ceux de New York modifiés selon un examen rhumatologique pratiqué systématiquement et une radiographie de bassin pratiquée dans 139 cas [65].

Dans la cohorte de Palm O et al, portant sur 654 MICI avec un suivi prospectif de 5 ans ou tous les patients ont eu un bilan radiologique systématique, 19 % répondaient aux critères de l'ESSG contre 6 % aux critères de New York modifiés [64].

Ces manifestations axiales sont peu symptomatiques et une atteinte radiologique isolée a été rapportée jusqu'à 26% des cas [72]. L'atteinte axiale est identique au cours des deux entéropathies [70,73]. Elle diffère des atteintes axiales non liées aux MICI par une fréquence moindre du sérotype HLA B27, une fréquence plus élevée des atteintes périphériques et une prédominance masculine moindre [67].

Par ailleurs, la spondylarthropathie au cours des MICI peut apparaître à n'importe quel âge [74], plus fréquente vers l'âge de 20 à 30 ans [75]. Dans notre étude, nous n'avons pas aucune relation entre l'âge et la survenue de spondylarthropathie chez un patient porteur de MICI.

Le tableau clinique des spondylarthropathies associés aux MICI n'est pas différent de celui d'une spondylarthropathie idiopathique. Les enthésopathies participent à l'expression clinique de la spondylarthropathie à laquelle s'ajoutent des atteintes périphériques volontiers sévères dans leur mode évolutif sans qu'elles soient destructrices. La fréquence des arthrites périphériques au cours des MICI n'est pas différente de celle qu'on observe au cours des SPA idiopathiques [67].

Certaines études ont rapporté une incidence plus fréquente, 50% au cours des SPA associées aux MICI versus 20% au cours des SPA idiopathiques [70,72].

Certaines études ont rapporté que la durée d'évolution de la MICI a une influence sur la fréquence de la SP [70]. Cependant, il y avait peu de retentissement fonctionnel, même au terme d'une longue évolution, avec absence d'extension des syndesmophytes [66,70,76]. Dans notre série, nous n'avons pas trouvé de corrélations entre la durée d'évolution et la présence de SP au cours de MICI.

1.2 Sacroiliite isolée :

La sacro-iliite isolée sans atteinte périphérique et rachidienne n'a été individualisée qu'en 1964 [61]. Elle est souvent considérée comme une spondylarthrite indifférenciée [66,67]. Sa fréquence au cours des MICI varie entre 4 à 20 % des cas [63,67, 68] atteignant 50% si une scintigraphie était faite de façon systématique [62, 68,77,78] .

Les deux études ayant utilisées la tomodensitométrie en tant qu'outil de diagnostic de la sacroiliite, ont rapporté une prévalence de 30% [67,79].

La sacroiliite isolée est plus fréquente au cours de la MC (5% à 22%) par rapport à la RCH (2% à 6%) sauf dans l'étude de Salvarani et al, où ils ont rapporté 5,1% de sacro-iliite dans la RCH versus 2% dans la MC [63]. Généralement ; elle n'évolue pas vers le tableau classique de SPA mais une ankylose complète des Sacro-iliaques a été rapportée [66,80,81].

La sacro-iliite isolée diffère de la spondylarthropathie des MICI par; d'une part ; sa survenue plus fréquente chez des femmes [66,67,82] et d'autre part par l'absence du gène HLA B27 [70,72,83].

A l'inverse, la prévalence des MICI chez des patients porteurs de spondylarthropathies est relativement faible, estimée à 0,029 [78]. Dans ce sens, une étude française a été réalisée en 2004 auprès de 305 rhumatologues portant sur 1396 cas de spondylarthropathies vu en consultation au cours de deux semaines consécutives. Ils ont rapporté que la fréquence de la MC était de 2,2 % et celle de la RCH de 2,3 % [84]. Mielants et al. ont rapporté une prévalence élevée (60% des cas) de lésions inflammatoires intestinales lors d'iléocolonoscopie systématique chez des patients atteints de SP toutes formes confondues. Ils ont trouvé des lésions macroscopiques et microscopiques prédominant au niveau de l'iléon terminal, ressemblant dans deux tiers des cas à celles observées dans la MC [85].

2. Manifestations articulaires périphériques :

Les MICI peuvent s'accompagner de manifestations articulaires périphériques dans 10 à 15 % des cas [63]. Dans notre série, 5 patients porteurs de MC ont présenté des arthrites périphériques soit 10 %.

Elles touchent préférentiellement les femmes [86]. Dans notre série, la prédominance est féminine avec un sex-ratio égal à 4.

Il s'agit le plus souvent d'arthralgies que d'arthrites, oligo-articulaires, migratrices, touchant par ordre de fréquence décroissante les genoux, les chevilles, les coudes, les poignets et les articulations métacarpophalangiennes [64].

Dans notre série, 50,34 % des cas avaient des arthralgies. Les articulations atteintes sont par ordre de fréquence décroissante les genoux, les épaules, les coudes, les chevilles, les poignets et les mains.

Le début des poussées articulaires périphériques coïncide souvent avec la poussée intestinale et l'évolution des deux atteintes est généralement parallèle [84].

Il peut s'agir de mono-, oligo-, ou polyarthrites séronégatives pour le facteur rhumatoïde, non déformantes, non associées à HLA B 27 [87]. En plus les explorations cytologiques du liquide articulaire et histologiques de la synoviale ne sont pas contributives.

Les radiologies sont habituellement normales à part un gonflement des parties molles et une déminéralisation péri articulaire rapidement réversible, il n'y a ni déformation ni destruction cartilagineuse, les arthrites érosives et destructrices sont exceptionnelles.

Dans notre série, les radiographies des articulations atteintes ont montré des signes radiologiques de destruction articulaire chez 4 malades (3 cas des érosions osseuses et un cas de géodes).

La présentation la plus habituelle est une oligoarthrite asymétrique, migratrice. Plus rarement, les arthrites revêtent un caractère chronique, pouvant aboutir à des érosions articulaires.

III. Traitement et évolution :

1. Atteinte articulaire axiale :

Sur le plan thérapeutique, plusieurs points peuvent être soulignés :

La contre-indication classique des AINS dans les MICI, du fait de leur implication dans le déclenchement des poussées [64], car elles sont responsables d'ulcérations intestinales comme l'ont bien montré des études récentes [88]. Mais cette contre-indication est difficile à respecter lorsqu'il existe un rhumatisme axial symptomatique [64]. Dans notre série, le recours aux AINS était nécessaire chez 40 patients.

Les corticoïdes systémiques sont efficaces dans la SPA, mais à des posologies généralement plus élevées que dans la PR. Ce qui pose le problème de corticodépendance et de tolérance comparable à ceux rencontrés dans les MICI. Les infiltrations de dérivés cortisoniques ont un effet symptomatique appréciable [64] mais utilisées en dernier recours [84].

La Salazosulfapyridine, dont le principe actif est la Sulfasalazine, est efficace à la dose de 3 à 6g/j [64], mais quasi uniquement lorsqu'il existe des atteintes périphériques [84] par contre, la portion 5-aminosalicylée (5-ASA) du médicament n'est pas efficace [89].

L'Azathioprine est réputée peu efficace, alors que le Méthotrexate est plus préféré en cas de formes périphériques réfractaires.

L'efficacité de l'Infliximab dans la SPA [64] est remarquable, notamment dans les formes axiales pour lesquelles on ne dispose d'aucun traitement de fond [90].

Pour la sacroiliite, Le traitement est surtout symptomatique reposant sur :
Les antalgiques à base de Paracétamol à raison de 2 à 3g/j, associés aux AINS lors des poussées inflammatoires. En cas de douleur importante insomniante, le recours aux antalgiques de niveau II est possible [91].

Les corticoïdes surtout les infiltrations locales sont indiquées en cas de sacroiliites tenaces [92].

2. Atteinte articulaire périphérique :

La guérison des lésions intestinales, notamment après colo-proctectomie s'accompagne de la disparition de ces arthropathies périphériques. En revanche, des arthralgies peuvent réapparaître à l'occasion d'épisodes d'inflammation du réservoir d'anastomose iléo-anale (pochite) [93,94].

D'une manière générale, l'atteinte articulaire périphérique est sensible à la thérapeutique prescrite pour la maladie intestinale notamment les salicylées, surtout la Salazopyrine qui a un effet positif sur les arthrites [64,90]. D'autres médicaments peuvent être prescrits :

- ✓ Les antalgiques : Dans le cas de manifestations articulaires modérées sans modifications de l'atteinte digestive.
- ✓ Les AINS : Elles peuvent engendrer des ulcérations et des hémorragies digestives. Elles augmentent le risque de déclenchement des poussées de MICI. Leur utilisation doit donc être, s'il est nécessaire, de très courte durée. Les nouveaux AINS (Anti-cox2) sont contre-indiqués au cours des MICI [90].

- ✓ Les corticoïdes utilisés en cas de résistance aux AINS et en cas d'atteinte articulaire intense à raison de 20 à 40 mg /j pendant une durée plus brève qu'au cours des poussées digestives [64]. Ces atteintes mono et oligo-articulaires constituent une excellente indication aux traitements locaux par infiltration de corticoïde.
- ✓ La sulfasalazine peut être utilisée à la dose de 2 à 3g/j comme traitement de fond dans les formes articulaires chroniques [79].

CONCLUSION

Les manifestations articulaires sont les plus fréquentes des manifestations extra digestives des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) avec une prévalence de 71,8%. Elles se répartissent en deux groupes : l'atteinte axiale et l'atteinte périphérique.

La recherche systématique d'une atteinte articulaire au cours des MICI à l'aide d'un examen clinique et d'un bilan radiologique systématique doit être recommandé d'autant plus qu'il s'agit d'un sujet de sexe féminin et s'il présente un syndrome inflammatoire biologique, permettant ainsi un diagnostic précoce et une meilleure prise en charge.

RESUMES

RÉSUMÉ

Introduction : Les manifestations articulaires au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) représentent les manifestations extra digestives les plus fréquentes, dominées par la spondylarthropathie, la sacro-iliite isolée et le rhumatisme périphérique.

But: Préciser chez un groupe de MICI la fréquence des manifestations articulaires, décrire le profil clinique et radiologique de ces atteintes et déterminer les facteurs de risque de survenue de ces dernières.

Méthodes : Nous avons mené une étude transversale portant sur 149 cas de MICI colligés dans les services de rhumatologie et de gastro-entérologie du CHU Hassan II de Fès sur une période de 3 ans allant d'Avril 2009 à octobre 2012.

Résultats : Il s'agit de 90 femmes et 59 hommes, âgés en moyenne de 39 ans [$\pm 13,873$]. 79 cas de maladie de Crohn et 70 cas de RCH. La prévalence des manifestations articulaires était de 71,8% (16% d'atteinte axiale, 22% d'atteinte périphérique et 62% d'atteinte mixte). L'atteinte périphérique est asymétrique dans 76%, elle contient des arthrites diagnostiquées dans 21 cas et des dactylites dans 7 cas. L'atteinte axiale est dominée par des rachialgies inflammatoires (44%), des fessalgies (30%) et des enthésopathies (32%). La spondylarthropathie est diagnostiquée dans 70 cas selon les critères de l'ESSG, 37 d'entre eux selon les critères de New York modifiés. Sur le plan radiologique, une sacro-iliite isolée a été diagnostiquée chez 9,4% et des destructions articulaires sont observées dans 4 cas. Cent cas ont reçu des antalgiques (60%) et des AINS (40%) en dehors de poussées digestives. Une corticothérapie générale est associée chez 91 patients. Un traitement de fond à base de 5-ASA a été prescrit chez 113 patients dont 79 cas sont porteurs d'atteinte articulaire et un traitement par immunosuppresseurs a été noté chez 57 patients dont 41 cas sont porteurs d'une atteinte articulaire avec une

bonne réponse dans la plupart des cas. 3 cas (2MC et 1RCH) ont reçu une biothérapie. Les facteurs associés à l'atteinte articulaire étaient: le sexe féminin, une CRP ≥ 12 mg/L et une VS ≥ 15 mm.

Conclusion : L'atteinte articulaire occupe une place importante dans les manifestations extra digestives des MICI. Son dépistage doit être systématique chez les patients atteints de MICI d'autant plus s'ils sont de sexe féminin et s'ils présentent un syndrome inflammatoire biologique, permettant ainsi un diagnostic précoce et une meilleure prise en charge.

S U M M A R Y

Introduction: Articular manifestations occurring during inflammatory bowel disease are the most frequent extra intestinal features. They are dominated by spondylarthropathies, sacro-iliite and peripheral arthritis.

Aim: To identify in a group of inflammatory bowel disease, the frequency of articular manifestations, to describe the clinical and the radiological features and to identify the risk factors of their occurrence.

Methods: We have established a transversal study including 149 cases of inflammatory bowel disease seen in the department of the rheumatology and gastroenterology of 2nd Hassan Hospital University of Fez during a period of 3 years between April 2009 and October 2012.

Results: It is about 90 women and 59 men, 39-year-old [\pm 13,873]. 79 cases with Crohn's disease (CD) and 70 cases with ulcerative colitis (UC). The prevalence of articular manifestations in the course of inflammatory bowel disease was 71,8% (16% of axial attack, 22% of peripheral attack and 62 % of coeducational attack) . the peripheral joint involvement is asymmetrical in 76%, it contains 21 cases with arthritis and dactylitis in 7 cases. The axial involvement is dominated by inflammatory back pain (44%), fessalgies (30%) and enthesopathy (32%). Spondyloarthropathy is diagnosed in 70 cases according to the criteria of the ESSG, 37 of them also met the modified criteria of New York. On the radiological, isolated sacro-iliitis was found in 9.4% and signs of joint destruction in 4 cases. Hundred cases are treated symptomatically with analgesics (60%) and non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) (40%) out of advanced digestive. A systemic corticosteroids is associated in 91 patients. Background therapy based on 5-aminosalicylic acid (5-ASA) was prescribed in 113 patients including 79 cases holders of joint manifestations, and immunosuppressive therapy was noted in 57

patients including 41 cases holders of joint involvement, with a good response in most cases. 3 cases (2 CD and 1UC) received biotherapy. The factors associated with joint involvement were: female sex, CRP \geq 12 mg / L and an ESR \geq 15mm.

Conclusion: articular involvement is among the most common extraintestinal manifestations of IBD. Screening must be systematic in patients with IBD especially if they are female and if they have a biological inflammatory syndrome, allowing early diagnosis and better treatment.

ملخص

مقدمة: تمثل المظاهر المفصلية أثناء الأمراض الالتهابية المزمنة للمعي أكثر المظاهر الغير الهضمية تواترا, و التي تهيمن عليها اعتلال الفقار المفصلي ثم الالتهاب المعزول للمفصل العجزي الحرقفي والتهاب المفاصل الطرفية.

الهدف : الغرض من هذه الدراسة هو تحديد نسبة الإصابة المفصلية عند المصابين بالأمراض الالتهابية المزمنة للمعي مع تحديد العوامل المؤثرة في الإصابة المفصلية.

طريقة العمل : أجرينا دراسة مستعرضة ضمت مائة و تسع و أربعين حالة من أمراض التهاب المعى المزمنة التي تم جمعها من قسم الأمراض الروماتيزية و قسم أمراض الجهاز الهضمي بالمركز الإستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس خلال ثلاث سنوات، ابتداء من أبريل لسنة 2009 إلى أتم أكتوبر من سنة 2012 .

النتائج : همت الدراسة 90 امرأة و 59 رجلا، معدل أعمارهم 36 سنة مع 873 , 13 كاتحراف طرازي. 79 منهم مصابون بمرض كرون و 70 منهم مصابون بمرض التهاب القولون التقرحي. تم تحديد معدل انتشار الأعراض المفصلية في 8% , 71 موزعة كالاتي : 16 % للمظاهر المحورية و 22% لالتهاب المفاصل الطرفية و 62% كإصابات مفصلية مختلطة. إن التهاب المفاصل الطرفية غير متناظرة في 76 % من الحالات وقد ضمت 21 حالة من التهاب المفاصل و 7 حالات من التهاب الأصبع. تهيمن على الإصابة المحورية آلام الظهر المحورية الالتهابية في 44 % ، و آلام الورك في 30 % و آلام الأوتار في 32%. لقد تم تشخيص اعتلال الفقار في 70 حالة وفقا للمعايير الأوربية، 37 منها استجابت للمعايير المعدلة لنيويورك. أما على المستوى الإشعاعي فقد تم تشخيص الإلتهاب المعزول للمفصل العجزي الحرقفي في 4%, 9 من الحالات، و علامات الدمار المفصلية في 4 حالات. عولج مائة مريض بطريقة عرضية سواء بواسطة مسكنات في 60 % أو بواسطة مضادات الالتهاب الغير الستيرويدية في 40 % من الحالات، وتم اللجوء إلى علاج الكورتكويد عند 91 حالة، أما العلاج الجوهري سواء بواسطة مشتقات الأمينو سليسيلات فقد تم وصفها عند 113 حالة ، ضمنها 79 حالة حاملة للإصابة المفصلية، أو بواسطة مضادات مناعائية عند 57 مريضا

منهم 41 مريضا حاملا للإصابة المفصلية ، مع تسجيل استجابة جيدة في معظم الحالات. ثلاث حالات منها حالتين لمرض كرون و حالة واحدة لالتهاب القولون التقرحي استفادت من العلاج البيولوجي.

إن العوامل المؤثرة في بروز المظاهر المفصيلة عند مرضى التهاب المعى المزمن متمثلة في الجنس

الأنثوي و سرعة ترسب الدم ≤ 15 ملمتر و نسبة البروتين المتفاعل "س" ≤ 12 ملغ / لتر.

خلاصة : إن التهاب المفاصل يشكل مظهرا بارزا من مظاهر التهاب المعى المزمن ، لذا يجب أن

يكون الفحص منتظما للمرضى الذين يعانون من مرض التهاب المعى خصوصا إذا كانوا إناثا، وإذا كان لديهم

متلازمة الإلتهاب البيولوجية، مما يسمح بالتشخيص المبكر والعلاج الأفضل.

BIBLIOGRAPHIE

-
- [1] Bouhnik Y, Benamouzig R, Rybojad M, Matuchansky C, Rambaud JC. Manifestations systémiques associées aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Gastroentérol*: 1993,17 : 121- 129.
- [2] Ismail R, Nadir S, Krati K, ALAOUI R. Manifestations extradigestives des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Espérance médicale* : 1997,4, 29 : 205-208.
- [3] Hugot J. P., Chamaillard M., Zouali H., Lesage S., Cezard J. P., Belaiche J., Almer S., Tysk C., O'Morain C. A., Gassull M., Binder V., Finkel Y., Cortot A., Modigliani R., Laurent-Puig P., Gower-Rousseau C., Macry J., Colombel J. F., Sahbatou M., Thomas G. Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature*, 2001, 411, 599-603.
- [4] Ogura Y., Bonen D. K., Inohara N., Nicolae D. L., Chen F. F., Ramos R., Britton H., Moran T., Karaliuskas R., Duerr R. H., Achkar J. P., Brant S. R., Bayless T. M., Kirschner B. S., Hanauer S. B., Nunez G., Cho J. H. A frameshift mutation in NOD2 associated with susceptibility to Crohn's disease. *Nature*, 2001, 411, 603-606.
- [5] Hampe J., Cuthbert A., Croucher P. J., Mirza M. M., Mascheretti S., Fisher S., Frenzel H., King K., Hasselmeyer A., MacPherson A. J., Bridger S., van Deventer S., Forbes A., Nikolaus S., Lennard-Jones J. E., Foelsch U. R., Krawczak M., Lewis C., Schreiber S., Mathew C. G. Association between insertion mutation in NOD2 gene and Crohn's disease in German and British populations. *Lancet*, 2001, 357, 1925-1928.
- [6] Stoll M., Corneliussen B., Costello C. M., Waetzig G. H., Mellgard B., Koch W. A., Rosenstiel P., Albrecht M., Croucher P. J., Seegert D., Nikolaus S., Hampe J., Lengauer T., Pierrou S., Foelsch U. R., Mathew C. G., Lagerstrom-Fermer M., Schreiber S. Genetic variation in DLG5 is associated with inflammatory bowel disease. *Nat. Genet.*, 2004, 36, 476-480.

-
- [7] Peltekova V. D., Wintle R. F., Rubin L. A., Amos C. I., Huang Q., Gu X., Newman B., Van Oene M., Cescon D., Greenberg G., Griffiths A. M., St George-Hyslop P. H., Siminovitch K. A. Functional variants of OCTN cation transporter genes are associated with Crohn disease. *Nat. Genet.*, **2004**, *36*, 471-475.
- [8] Karagozian R., Burakoff R. The role of mesalamine in the treatment of ulcerative colitis. *Ther. Clin. Risk Manag.*, **2007**, *3*, 893-903.
- [9] Ardizzone S., Bianchi Porro G. Inflammatory bowel disease: new insights into pathogenesis and treatment. *J. Intern. Med.*, **2002**, *252*, 475-496.
- [10] Ardizzone S., Bianchi Porro G. Inflammatory bowel disease: new insights into pathogenesis and treatment. *J. Intern. Med.*, **2002**, *252*, 475-496.
- [11] Wilhelm S., MacKenney K., Rivait K., Kale-Pradhan P. A review of Infliximab use in ulcerative colitis. *Clin. Ther.*, **2008**, *30*, 223-230.
- [12] Veres G., Putz R., Szabo D., Molnar K., Bodanszky H., Dezsofi A., Arato A. Adalimumab treatment in infliximab-resistant pediatric patient with Crohn's disease. *Orv. Hetil.*, **2009**, *150*, 1858-1860.
- [13] Molnar T. TNF-alpha blocking therapy in chronic inflammatory bowel disease. *Orv. Hetil.*, **2009**, *150*, 1773-1779.
- [14] Ardizzone S., Bianchi Porro G. Inflammatory bowel disease: new insights into pathogenesis and treatment. *J. Intern. Med.*, **2002**, *252*, 475-496.
- [15] Flamant M., Bourreille A. Biologic therapies in inflammatory bowel disease. *J. Intern. Med.*, **2007**, *28*, 852-861.
- [16] Ardizzone S., Bianchi Porro G. Inflammatory bowel disease: new insights into pathogenesis and treatment. *J. Intern. Med.*, **2002**, *252*, 475-496.
- [17] Di Marzo V., Izzo A. A. Endocannabinoid overactivity and intestinal inflammation. *Gut*, **2006**, *55*, 1373-1376.

-
- [¹⁸] Wright K., Rooney N., Feeney M., Tate J., Robertson D., Welham M., Ward S. Differential expression of cannabinoid receptors in the human colon: cannabinoids promote epithelial wound healing. *Gastroenterology*, **2005**, *129*, 437-453.
- [¹⁹] Marquez L., Suarez J., Iglesias M, Bermudez-Silva F. J., Rodriguez de Fonseca F., Andreu M. Ulcerative colitis induces changes on the expression of the endocannabinoid system in the human colonic tissue. *PLoS One*, **2009**, *4*, e6893.
- [²⁰] Wright K., Rooney N., Feeney M., Tate J., Robertson D., Welham M., Ward S. Differential expression of cannabinoid receptors in the human colon: cannabinoids promote epithelial wound healing. *Gastroenterology*, **2005**, *129*, 437-453.
- [²¹] Engel M. A., Kellermann C. A., Rau T., Burnat G., Hahn E. G., Konturek P. C. Ulcerative colitis in AKR mice is attenuated by intraperitoneally administered anandamide. *J. Physiol. Pharmacol.*, **2008**, *59*, 673-689.
- [²²] Storr M. A., Keenan C. M., Emmerdinger D., Zhang H., Yuce B., Sibaev A., Massa F., Buckley N. E., Lutz B., Goke B., Brand S., Patel K. D., Sharkey K. A. Targeting endocannabinoid degradation protects against experimental colitis in mice: involvement of CB1 and CB2 receptors. *J. Mol. Med.*, **2008**, *86*, 925-936.
- [²³] Storr M. A., Keenan C. M., Zhang H., Patel K. D., Makriyannis A., Sharkey K. A. Activation of the cannabinoid 2 receptor (CB2) protects against experimental colitis. *Inflamm. Bowel Dis.*, **2009**, *15*, 1678-1685.
- [²⁴] Amor B. The spondylarthropathy concept. Prognosis and treatment. *AnnMedInterne(Paris)*1998;**149**:137-8.
- [²⁵] Holden W, Orchard T, Wordsworth P. Enteropathic arthritis. *RheumDis. ClinNorthAm*2003;**29**:513-30.

-
- [26] Lakatos L, Pandur T, David G, Balogh Z, Kuronya P, Tollas A, et al. Association of extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease in a province of western Hungary with disease phenotype: results of a 25-year follow-up study. *World J Gastroenterol* 2003;**9**: 2300-7.
- [27] Orchard TR, Wordsworth BP, Jewell DP. Peripheral arthropathies in inflammatory bowel disease: their articular distribution and natural history. *Gut* 1998;**42**:387-91.
- [28] Sandborn WJ. Serologic markers in inflammatory bowel disease: state of the art. *Rev Gastroenterol Disord* 2004;**4**:167-74.
- [29] Bayless TM, Stevens MB. Granulomatous synovitis and Crohn's disease. *N Engl J Med* 1976;**294**:903.
- [30] De Keyser F, Baeten D, Van den Bosch F, De Vos M, Cuvelier C, Mielants H, et al. Gut inflammation and spondyloarthropathies. *Curr RheumatolRep*2002;**4**:525-32.
- [31] de Vlam K, Mielants H, Cuvelier C, De Keyser F, Veys EM, De Vos M. Spondyloarthropathy is underestimated in inflammatory bowel disease: prevalence and HLA association. *J Rheumatol* 2000;**27**:2860-5.
- [32] De Keyser F, Mielants H. The gut in ankylosing spondylitis and other spondyloarthropathies: inflammation beneath the surface. *J Rheumatol* 2003;**30**:2306-7.
- [33] Gay G, Delvaux M, Rey JF. The role of video capsule endoscopy in the diagnosis of digestive diseases: a review of current possibilities. *Endoscopy* 2004;**36**:913-20.
- [34] de Vlam K, Mielants H, Cuvelier C, De Keyser F, Veys EM, De Vos M. Spondyloarthropathy is underestimated in inflammatory bowel disease: prevalence and HLA association. *J Rheumatol* 2000;**27**:2860-5.
- [35] de Vlam K, Mielants H, Cuvelier C, De Keyser F, Veys EM, De Vos M. Spondyloarthropathy is underestimated in inflammatory bowel disease: prevalence and HLA association. *J Rheumatol* 2000;**27**:2860-5.

-
- [36] Hoffman IE, Demetter P, Peeters M, De Vos M, Mielants H, Veys EM, et al. Anti-saccharomyces cerevisiae IgA antibodies are raised in ankylosing spondylitis and undifferentiated spondyloarthropathy. *Ann Rheum Dis* 2003;**62**:455-9.
- [37] Kahn MF, Bouchon JP, Chamot AM, Palazzo E. Chronic enterocolopathies and SAPHO syndrome: 8 cases. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1992;**59**:91-4.
- [38] Oppenheimer DA, Jones HH. Hypertrophic osteoarthropathy of chronic inflammatory bowel disease. *Skeletal Radiol* 1982;**9**:109-13.
- [39] Evans JM, McMahon AD, Murray FE, McDevitt DG, MacDonal TM. Non-steroidal anti-inflammatory drugs are associated with emergency admission to hospital for colitis due to inflammatory bowel disease. *Gut* 1997;**40**:619-22.
- [40] Lim WC, Hanauer SB. Controversies with aminosalicylates in inflammatory bowel disease. *Rev Gastroenterol disord* 2004;**4**:104-17.
- [41] Alfadhli AA, McDonald JW, Feagan BG. Methotrexate for induction of remission in refractory Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;**1** (CD003459).
- [42] Generini S, Giacomelti R, Fedi R, Fulminis A, Pignone A, Frieri G, et al. Infliximab in spondyloarthropathy associated with Crohn's disease: an open study on the efficacy of inducing and maintaining remission of musculoskeletal and gut manifestations. *Ann Rheum Dis* 2004;**63**: 1664-9.
- [43] Leroubours E., Savoye G., Guedon C. et al. : Epidémiologie et histoire naturelle des MICI. *Gastroenterol Clin Biol* (2003) ; **27**;1S76-1S80.
- [44] Shivananda S., Lennard-Jones J., R Logan R. et al. : the EC-IBD Study Group Incidence of inflammatory bowel disease across Europe: is there a difference between north and south? Results of the European collaborative study on inflammatory bowel disease (EC-IBD), *Gut* 1996; **39**: 690-697.

-
- [45] El Youssfi M., Aqodad N., Benajah DA., El Abkari M., Ibrahimi A. : La recto colite hémorragique à Fès : quels aspects épidémiologiques et cliniques ? : GASTROENTEROL Clin Biol 2009, 33.
- [46] Elazzaoui Z. Les aspects épidémiologiques des MICI dans une population Marocaine (A propos de 300 cas) expérience d'un service d'Hépto-Gastro-Entérologie du CHU IBN-SINA de RABAT "CLINIQUE MEDICALE B". Thèse N° 134/2012 ;61-62.
- [47] EDWARD V. LOFTUS : Clinical Epidemiology of Inflammatory Bowel Disease: Incidence, Prevalence, and Environmental Influences, JR.GASTROENTEROLOGY. 2004;26:1504-1517.
- [48] Shivananda S., Lennard-Jones J., Logan R. et al. : the EC-IBD Study Group Incidence of inflammatory bowel disease across Europe: is there a difference between north and south, Results of the European collaborative study on inflammatory bowel disease (EC-IBD), Gut 1996; 39: 690-697.
- [49] Rupert Wand et al: the epidemiology and phenotype of crohn's disease in the chinese population ; IBD. sep 2004, volume10.
- [50] Morita. N, Toki. S, Hirohashi. T, Minoda. T : Incidence and prevalence of inflammatory bowel disease in Japan : nationwide epidemiological survey during the year 1991 ; J Gastroenterol. Nov 1995 ; 30 Suppl 8:1-4.
- [51] Hammada T., Lemdaoui M-C. Boutra F., Zoughailech D. et al : Aspects épidémiologique des maladies inflammatoire de l'intestin dans une population algérienne J.Afr .Hépatol. Gastroentérol. 2011, 5 293-302.
- [52] El Youssfi M., Aqodad N., Benajah DA., El Abkari M., Ibrahimi A. : La recto colite hémorragique à Fès : quels aspects épidémiologiques et cliniques ? : GASTROENTEROL clin et biol 2009, 33.

-
- [53] Elazzaoui Z. LES ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DES MICI DANS UNE POPULATION MAROCAINE (A propos de 300 cas) EXPERIENCE D'UN SERVICE D'HEPATO-GASTRO ENTEROLOGIE DU CHU IBN-SINA DE RABAT "CLINIQUE MEDICALE B". Thèse N° 134/2012 ;61-62.
- [54] Lemann M, Bonnet J, Allez M, Gornet JM, Mariette X. Lésions ostéo-articulaires au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Gastroenterol Clin Biol* 2004 ; 28, 5: 75– 82.
- [55] Laatar A, Hajri R, Kassab S, Chekili S, Zekraoui L. Manifestations articulaire au cours des MICI. www.afa.asso.fr. Crohn-RCH 2002, N°13.
- [56] Manass M, Janani S, Mkinsi O. Manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : à propos de 265 cas. *Revue du Rhumatisme* 74 (2007) :531-535.
- [57] Frikha F., Elloumi H., Jallouli M. et al. Manifestations rhumatologiques des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Revue de Rhumatisme* 74(2007) :1039-1208.
- [58] Saadallaoui Ben Hamida k. Hedi Dougui M. Ksontini I. et al. Prévalence des manifestations axiales au cours des maladies inflammatoires de l'intestin à propos d'une étude prospective de 50 cas ; *la Tunisie médicale* 2009 ; vol 87 (n° 06) : 386-390 .
- [59] YÜksel I. Ataseven H. Basar O. et al. Peripheral arthritis in the course of inflammatory bowel diseases. *Dig Dis Sci* (2011) 56:183-187.
- [60] De Vos M., De Keyser F., Mielants H. et al. Bone and joint diseases in inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* ; 1998,12:397– 404.
- [61] Ansell BM, Wigley RAD. Arthritic manifestations in regional enteritis. *Ann Rheum Dis* 1964; 23: 64-72.

-
- [62] Moll JMH, Haslok I, Macrae E, Wrigt V. Associations between Ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis, Reiter's disease, the intestinal arthropathies and Beçet's syndrome. *Medicine* 1974; 53: 343-64.
- [63] Orchard T R, Wordsworth B P, Jewell D P . Peripheral arthropathies in inflammatory bowel disease: their articular distribution and natural history. *Gut* 1998; 42: 387-391.
- [64] Palm Y, Moum B, Ongre A et al. Prevalence of Ankylosing Spondylitis and Other Spondyloarthropathies among Patients with Inflammatory Bowel Disease: A Population Study. *J Rheumatol* 2002; 29:511-5.
- [65] Salvarani C, Vlaachonikolis I, Van der heijde D et al. Musculoskeletal manifestations in a population-based cohort of inflammatory bowel disease patients. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36:1307-13.
- [66] Lemann M, Bonnet J, Allez M, Gornet JM, Mariette X. Lésions ostéo-articulaires au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Gastroenterol Clin Biol* 2004 ; 28, 5: 75- 82.
- [67] Farmer RG, Hawk WA, Turubull RB. Clinical patterns in crohn's disease: a statistical study of 615 cases. *Gastroenterol* 1975; 68: 627-35.
- [68] Gravllese EM, Kantrowitz FG. Arthitic manifestations of inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 703-9.
- [69] Lemann M, Bonnet J, Allez M, Gornet JM, Mariette X. Lésions ostéo-articulaires au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Gastroenterol Clin Biol* 2004 ; 28 :75- 82.
- [70] De Vlam K, Mielants H, Cuvelier C et al. Spondylarthropathy is underestimated in inflammatory bowel disease: prevalence and HLA association. *J Rheumatol* 2000; 27: 2860-5.

-
- [71] Manass M, Janani S, Mkinsi O. Manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin: à propos de 264 cas. Rev Rhum 2007; 74: 532.
- [72] Toussirot E. Les manifestations articulaires des entéropathies. Réflexions Rhumatologiques 2002; 47:11-7.
- [73] Veloso FT, Carvalho J, Magro F. Immune-related systemic manifestations of inflammatory bowel disease. J Clin Gastroenterol 1996; 23: 29-34.
- [74] Bonnet J, Modigliani R. Manifestations systémiques des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. Flammarion 2000: 949-65.
- [75] Schorr-Lesnick B, Brandt LJ. Selected rheumatologic and dermatologic manifestations of inflammatory bowel disease. Am J Gastroenterol 2000; 35:43 -7.
- [76] Mielants H, Veys EM, De Vos M, et al. The evolution of spondylarthropathies in relation to gut histology. J Rheumatol 1995; 22: 2266-2272.
- [77] Mester AR , Mako EK , Karlinger K et al. Enteropathic arthritis in the sacroiliac joint imaging and differential diagnosis . Eur J Radiol 2000; 35: 199-208.
- [78] Davis P, Thomson A, Lentle B. Quantitative sacroiliac scintigraphy in patients with crohn's disease . Arth Rheum 1978; 21:234-7.
- [79] Scott WW, Fishman EK, Kuhlman JE et al. Computed tomography evaluation of the sacroiliac joints in Crohn's disease. Radiological and clinical correlation. Skeletal Radiol 1990; 19:207-10.
- [80] Flipo R-M, Cortot A. Spondylarthropathies et maladie de crohn: Actualités Synoviale 2006 ; 154:21-27.
- [81] Mielants H, Veys E M, Cuvelier C, et al. HLA B27 related arthritis and bowel inflammation .Ileocolonoscopy and bowel histology in patients with HLA B27 related arthritis . J Rheumatol 1985 ; 12:294-8.

-
- [82] Felder J, Korelitz B, Rajapakse R et al. Effect of nonsteroidal antiinflammatory drugs on inflammatory bowel disease : a casecontrol study .Am J Gastroenterol 2000; 95:1949-54.
- [83] Mielants H , Veys EM. Les manifestations articulaires des entéropathies. Rev Rhum 1993 ; 60: 775 - 9.Ç
- [84] Pham T, Flipo R, Saraux A. Haw many ankylosing Spondylitis patients consulting private practice rheumatologists are candidates to TNF-blokers? The AS PRISME survey. Ann Rheum Dis 2005; 64:332-3.
- [85] Mielants H, Veys EM, Cuvelier C et al. Ileocolonoscopie findings in seronegative spondylarthropathies. Br J Rheumatol 1988; 27: 95-105.
- [86] Haddad F, Benkhaldoune L, Nadir S, Cherkaoui A. Manifestations extradigestives associées aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Les cahiers du médecin : 2004, 73, 4:20-22.*
- [87] Ismail R, Nadir S, Krati K, ALAOUI R. Manifestations extradigestives des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Espérance médicale : 1997,4, 29 : 205- 208.*
- [88] Graham DY, Qureshi WA, Willingham F, Cole RA, Opekun AR. A controlled study of NSAID- induced small bowel injury using video capsule endoscopy. *Gastroenterology 2003 ; 124: A 146.*
- [89] Dekker-Saeyrs BJ, Dijkmans BAC, Tytgat. Treatment of spondylarthropathy with 5-aminosalicylic acid (mesalazine):an open-trial. *J Rheumatol 2000; 27:23-6.*
- [90] Welch GN, Loscalso J. Homocysteine and atherothrombosis. *N Engl J Med 1998; 338: 1042-50.*
- [91] Colombel JF, Flipo RM, Labalette F. Comment traiter les manifestations extradigestives des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Hepato-gastro-entérol: 1994,6,1 : 509- 516.*

[92] Laatar A, Hajri R, Kassab S, Chekili S, Zekraoui L. Manifestations articulaire au cours des MICI. www.afa.asso.fr. Crohn-RCH 2002, N°13.

[93] Axon JMC, Hawley PR, Huskinson EC et al. Ileal pouch arthritis. *Br J Rheumatol* 1993 ; 32 : 586-8.

[94] Balbir-Gurman A, Schapira D, Nahir M. Arthritis related to pouchitis following total proctocolectomy for ulcerative. *Semin Arthritis Rheum* 2001 ; 30: 242-8.

ANNEXES

ANNEXE 1

Fiche d'exploitation

IDENTITE	ATCDs
Nom:	Ménopause : Non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/>
Prénom:	⌘ Intoxication alcoolo-tabagique : non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/>
Sexe:	⌘ Tuberculose : Non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/>
Homme <input type="checkbox"/> Femme <input type="checkbox"/>	Forme : Date :
N° de dossier:	⌘ Endocrinopathie :
N° de tel:	<u>Diabète</u> : Non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/>
Age (ans):	Type 1 <input type="checkbox"/> type 2 <input type="checkbox"/>
Profession:	<u>Dysthyroïdie</u> :
RETRAITE <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> type :
Agriculteur <input type="checkbox"/>	<u>Autres</u> :
Ouvrier <input type="checkbox"/> cadre <input type="checkbox"/>	⌘ Gastro-intestinaux : non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/>
Employé <input type="checkbox"/> libérale <input type="checkbox"/>	Ulcère <input type="checkbox"/> perforation <input type="checkbox"/> Hémorragie <input type="checkbox"/>
Etudiant <input type="checkbox"/> Rien <input type="checkbox"/>	vomiss <input type="checkbox"/> constipation <input type="checkbox"/> Hemmoroides <input type="checkbox"/>
Etat matrimonial:	autres :
Marié <input type="checkbox"/> Non marié <input type="checkbox"/>	⌘ Cardio-vasculaire : non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/>
Lieu d'habitat:	HTA <input type="checkbox"/> Dyslipidemie <input type="checkbox"/> autres <input type="checkbox"/>
Urbain <input type="checkbox"/> Rural <input type="checkbox"/> Niveau	⌘ HEPATITES VIRALES : non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/>
d'instruction :	⌘ néoplasiques : non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/>
Analphabète <input type="checkbox"/> primaire <input type="checkbox"/>	⌘ antidépresseurs : non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/>
secondaire <input type="checkbox"/> universitaire <input type="checkbox"/>	⌘ chirurgie antérieure : non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/>
	⌘ ATCD FAMILIAUX :
	MICI non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> degré
	RIC non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> degré

Renseignements sur la MICI	Autres signes extradiigestifs :
<p>1- type : RCH <input type="radio"/></p> <p> Maladie de Crohn <input type="radio"/></p> <p> Colite indéterminée <input type="radio"/></p> <p>2-Connue : Oui<input type="radio"/> Non<input type="radio"/></p> <p>3-Age de diagnostic :</p> <p>4-Début / aux signes articulaires :</p> <p> Avant <input type="radio"/> durée :</p> <p> Concomitante <input type="radio"/></p> <p> Après <input type="radio"/> durée :</p> <p>5- Mode de révélation :</p> <p> Diarrhée <input type="radio"/> Sd rectal <input type="radio"/></p> <p> Rectorragie <input type="radio"/> Douleur abdominale <input type="radio"/></p> <p> Sd dysentérique<input type="radio"/> Fièvre <input type="radio"/> AEG<input type="radio"/></p> <p> Signes systémiques : Oui<input type="radio"/> Non<input type="radio"/> Lesquels :</p> <p> Rhumatologiques <input type="radio"/></p> <p> Oculaires <input type="radio"/></p> <p> Cutanés <input type="radio"/></p> <p> Foie <input type="radio"/></p> <p> Autres :</p> <p> Complications : Oui<input type="radio"/> Non<input type="radio"/></p> <p> Lesquelles :</p> <p>6-MICI en : poussée <input type="radio"/> rémission<input type="radio"/></p> <p>7-Evolutivité :</p> <p> Colite aigue grave<input type="radio"/></p> <p> Colite chronique active<input type="radio"/></p> <p> Forme corticodependante<input type="radio"/></p> <p> Forme quiescente<input type="radio"/></p> <p> Forme en rémission<input type="radio"/></p> <p>8-Etendue : RCH : Rectite <input type="radio"/> Rectosigmoidite<input type="radio"/></p> <p> Colite gauche<input type="radio"/> Pancolite<input type="radio"/></p> <p> Crohn : Colique <input type="radio"/> Ileocolique <input type="radio"/></p> <p> Grelique<input type="radio"/> Anoperinéale<input type="radio"/></p> <p> Etendue<input type="radio"/></p>	<p>a) Cutané :</p> <p>Erythème noueux <input type="radio"/></p> <p>Pyoderma gangrenosum <input type="radio"/></p> <p>Aphthose buccale <input type="radio"/> Aphthose génitale <input type="radio"/></p> <p> Nécrobiose nodulaire <input type="radio"/></p> <p>AUTRES :</p> <p>b) Oculaires :</p> <p> Uvéite :</p> <p> Oui<input type="radio"/> Non<input type="radio"/></p> <p> Autres :</p> <p>c) Respiratoires :</p> <p> Non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/></p> <p> Laquelle :</p> <p>d) Cardiaques :</p> <p> Non <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/></p> <p> Laquelle :</p> <p>e) Autres :</p>

Atteinte articulaire

Non oui

Forme

Axiale

Périphérique

Enthesopathie

1) Atteinte axiale

μ Fessalgies

Oui Non Début

Unilatérale Bilatérale

A bascule

μ Rachialgies inflammatoires :

Oui Non

Début

Lombalgies DDS : IS :

Dorsalgies AT :

Cervicalgies RC :

μ Douleurs paroi thoracique antérieure :

Oui Non

Début

Siège :

2) Enthésopathie :

Talalgies : Oui Non

Autres :

3) Atteinte périphérique

μ Arthrite

Non Oui

Début

Mono arthrite

MS : MI :

Oligoarthrite

MS : MI :

Caractère symétrique :

Oui Non

Polyarthrite

MS : MI :

Caractère symétrique :

Oui Non

μ Doigts en saucisses :

Oui non

μ Orteils en saucisses :

Oui non

μ Arthralgies :

Non oui

Localisation :

Inflammatoires Mécaniques

1- Le malade a-t-il présenté une localisation septique osteoarticulaire :

Non Oui :

Siège :

Porte d'entrée digestive :

Non Oui

Laquelle :

Autre porte d'entrée :

BIOLOGIE	RADIOLOGIE
§ VS: mm/s	±Radio du bassin ± IRM ± TDM
§ CRP: mg/l	®Sacro ilite : Non <input type="radio"/> oui <input type="radio"/>
§ NFS :	Unilatérale <input type="radio"/> Bilatérale <input type="radio"/>
Hb =	Stade de Forestier :
GB =	® coxite : Non <input type="radio"/> oui <input type="radio"/>
plq =	Unilatérale <input type="radio"/> Bilatérale <input type="radio"/>
§ Ponction articulaire d'une arthrite	±Radio rachis
Non <input type="radio"/> oui <input type="radio"/>	® Mise en carré des corps vertébraux
Résultats	Oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
§ Biopsie synoviale d'une arthrite	® Syndesmophytes :
§	Oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
Non <input type="radio"/> oui <input type="radio"/>	® Romanus :
Résultats	Oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
§ HLA B 27	® Aspect en rails de la colonne vertébrale
Présent <input type="radio"/>	Oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
Absent <input type="radio"/>	® Ankylose
Non fait <input type="radio"/>	Oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
Facteur rhumatoïde :	® Fracture vertébrale
Négatif <input type="radio"/>	Oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
Positif <input type="radio"/>	±Radio des articulations symptomatiques
Taux : technique :	Lesquelles :
Non fait <input type="radio"/>	® Normale : Oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	® Érosions : Oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Siège
	® Géodes : Oui <input type="radio"/>
	non <input type="radio"/>
	Siège
	® Pincement : Oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Siège
	± Enthésopathie radiologique : Oui <input type="radio"/> non <input type="radio"/>
	Laquelle :

TRAITEMENT

1- Antalgiques : oui non

DCI :	dose	durée
Paracétamol :		
Par+ Dextro :		
Par +codéine :		
Tramal :		
Morphines :		

En cours oui non

Intolérance oui non

Laquelle :

2- AINS : oui non

DCI	DOSE	DUREE

En cours oui non

Intolérance oui non

Laquelle :

3- Corticoïdes : oui non

-VO : Prédnisone Prédnisolone

Dose : Durée :

-Local : Budesonide

Lavement

Infiltration

-IV : NBR :

Intolérance oui non

Laquelle :

4- Aminosalicylés : oui non

- Sulfasalazine :

Dose : durée :

- Mésalazine :

Dose : durée :

VO lavements suppo

Intolérance oui non

Laquelle :

5- Immunosuppresseurs: oui non

Dose : durée :

Azathioprine

6-mercaptopurine

Ciclosporine:

Méthotrexate:

Intolérance oui non

Laquelle :

6- Les biothérapies: infliximab

Non oui

Nombre de cures :

Efficacité : Digestive :

Non oui

Articulaire:

(ASAS: Assessment in Ankylosing Spondylitis):

- BASFI

- le score de la douleur apprécié par le patient sur l'EVA

- la moyenne des 2 derniers EVA de BASDAI

- appréciation globale par le patient sur l'EVA

ASAS 20 : amélioration d'au moins 20% d'au moins 3 des 4 items du score ASAS sans aggravation du quatrième item :

Intolérance : Oui non

Type d'intolérance :

Nécessitant l'arrêt : Oui non

7- ATB : Oui non

Lesquels :

8-chirurgie digestive : Oui non

Laquelle :

9-chirurgie articulaire :

Oui non

Laquelle :

10-Calcium+VitD Oui Non

+Evolution digestive :

Nbr poussée/an avant traitement :

Nbr poussée/an après traitement :

+Evolution articulaire :

Nbr poussée/an avant traitement :

Nbr poussée/an après traitement :

Annexe 2

Tableau 1: Critères de classification des spondylarthropathies de l'European Spondylarthropathy Study Group

Rachialgies inflammatoires

ou Synovite :

- Asymétrique
- Ou prédominant aux membres inférieurs

Et au moins un des critères suivants :

- Histoire familiale de spondylarthrite ankylosante, de psoriasis, d'uvéite antérieure, d'arthrite réactionnelle ou d'entéropathie.

- Psoriasis
- entéropathie inflammatoire
- uréthrite et/ou cervicite et/ou diarrhée aiguë survenue moins de 1 mois avant l'arthrite
- Douleurs fessières à bascule
- Enthésopathie
- Sacro-iliite radiologique

Annexe 3

Tableau 2: Critères d'Amor de classification des spondylarthropathies à entrées multiples

	points
Signes cliniques ou histoire clinique	
Oligoarthritis asymétrique	2
Douleurs fessières sans précision	1
Ou douleurs fessières à bascule	2
Doigt ou orteil en saucisse	2
Talgie ou autre enthésopathie	2
Uvéite antérieure	2
Urétrite non gonococcique ou cervicite moins de 1 mois Avant le début d'une arthrite	1
Diarrhée moins de 1 mois avant l'arthrite	1
Présence ou antécédents de psoriasis et/ou d'une balanite et/ou d'une entéropathie chronique	2
Signes radiologiques	
Sacro-iliite (stade=2 si bilatérale ou stade =3 si unilatérale)	3
Terrain génétique	
Présence de l'antigène HLAB27 et/ou antécédents familiaux de pelvispondylite, de syndrome de Reiter, de psoriasis, d'uvéite ou d'entéropathie chronique.	2
Sensibilité au traitement	2
Amélioration en 48h des douleurs par les AINS et/ou Rechute rapide (48h) des douleurs à leur arrêt	
Le malade est déclaré comme ayant une spondylarthropathie si la somme des points des 12 critères est égale ou supérieure à 6	

Annexe 4

Tableau 3: Critères de New York modifiés, d'après van der Linden *et al.*, 1984 (13)

A – Diagnostic

1. Critères cliniques :

- a) lombalgie et raideur depuis plus de 3 mois, qui s'améliorent avec l'exercice mais ne sont pas soulagées par le repos
- b) diminution de la mobilité du rachis lombaire dans les plans sagittal et frontal
- c) diminution de l'ampliation thoracique par rapport aux valeurs normales ajustées à l'âge et au sexe

2. Critères radiologiques

Sacro-iliite de grade ≥ 2 bilatérale ou sacro-iliite de grades 3-4 unilatérale

B – Gradation

- 1. spondylarthrite ankylosante avérée si le critère radiologique est associé à au moins 1 critère clinique
 - 2. spondylarthrite ankylosante probable si présence :
 - a) de 3 critères cliniques
 - b) du critère radiologique sans signe ou symptôme clinique (d'autres causes de sacro-iliite doivent être envisagées)
-

Annexe 5

Tableau : Classification radiologique de « Forestier » ou stades d'EFICA de la sacroiliite.

Stades	Aspect des sacro-iliaques
I	Élargissement et Flou de l'interligne de SI.
II	Irrégularité et érosions des berges articulaires «aspect en timbre de poste ».
III	Condensation des berges.
IV	Ankylose et fusion des berges de l'articulation.

Annexe 6 : Principales formes d'AINS destinées à l'adulte commercialisées au Maroc

Famille chimique	Dénomination commune internationale	Spécialités*	Présentation en mg	Posologie quotidienne en mg	
				D'attaque	D'entretien
Salicylés	Acide acétylsalicylique	Aspirine Upsa	Cp eff 500-1000	6000	2000-3000
	Acétylsalicylate de lysine	Aspégic	Sachet 500-1000	6000	2000-3000
Pyrazolés	Phénylbutazone	Butazolidine	Cp 100	600	100 - 300
			Suppo 250		
			IM 600		
Indolés	Indométacine	Indocid	Gel 25	150	75
			Suppo 50-100		
	Sulindac	Arthrocline	Cp 200	400	200
Aryl carboxyliques	Diclofénac potassique	Cataflam	Cp 25-50	150	75-100
	Diclofénac sodique	Voltarène	Cp 25-50	150	75-100
			Cp LP 100		
			Suppo 25-100		
			IM 75	<48 h	
	Aceclofénac	Airtal	Cp 50	150	100
	Acide tiaprofénique	Surgam	Cp 100-200	600	300-400
		Profénid	Gel 50	300	100-200
	Kétoprofène				
		Bi-profénid	Cp 150	300	150
	Alminoprofène	Minalfène	Cp 300	900	300 à 600
	Fénoprofène	Nalgésic	Cp 300	1500	900
	Ibuprofène	Algantil	Cp 200	2400	1200
			Suppo 250		
	Naproxène	Naprosyne	Cp 500-1000	1000	500
			Suppo 500		
Flurbiprofène	Cébutid	Gel 50-100	400	200	
		Suppo 100			
		Gel LP 200			
Fénamates	Acide méfénamique	Ponstyl	Cp 500	1500	750
	Acide niflumique	Nifluril	Gel 250	1500	750
Oxicams	Piroxicam	Feldène	Gel 10-20	40	10 à 20
			Cp disp 20		
			Suppo 20		
			IM 20	<48 h	
	Ténoxiam	Tilcotil	Cp 20	20	10
			Suppo 20		
			IM 20		
Méloxiam	Mobic	Cp 7,5-15	15	7,5	
Coxibs	Célécoxib	Celebrex	Cp 100-200	400	100-200
	Rofécoxib	Vioxx	Cp 12,5-25-50	25 -50	12,5