



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

Année 2025

Thèse N° 226

Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : diagnostic et prise en charge.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/09/2025

PAR

Mlle. Farah CHAKOR

Née Le 13 Septembre 1996 à Khemisset

Médecin interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS—CLÉS

MICI – Manifestations articulaires – Spondyloarthrites – Traitement

JURY

Mme. L. ESSAADOUNI

Professeur de Médecine interne

PRESIDENTE

Mme. K. KRATI

Professeur de Gastro-Entérologie

RAPPORTUER

Mme. S. OUBAHA

Professeur de Physiologie

Mme. M. OUALI IDRISI

Professeur de Radiologie

Mme. A. BELKHOU

Professeur de Rhumatologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"وَيَسْأَلُونَكَ عَنِ الرُّوحِ ۖ قُلِ الرُّوحُ

مِنْ أَمْرِ رَبِّي وَمَا أُوتِيتُمْ مِنَ الْعِلْمِ

إِلَّا قَلِيلًا"

صدق الله العظيم

سورة الإسراء الآية ﴿٨٥﴾



Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

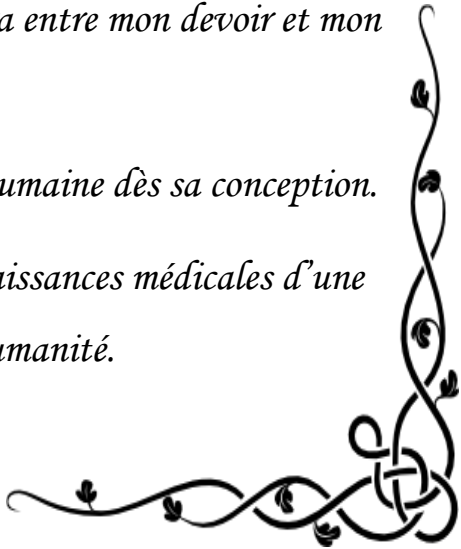
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

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

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

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





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

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

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Liste nominative du personnel enseignants chercheurs permanent

| N° | Nom et Prénom | Cadre | Spécialité |
|----|------------------------|-------|-------------------------|
| 01 | ZOUHAIR Said (Doyen) | P.E.S | Microbiologie |
| 02 | BOUSKRAOUI Mohammed | P.E.S | Pédiatrie |
| 03 | CHOULLI Mohamed Khaled | P.E.S | Neuro pharmacologie |
| 04 | KHATOURI Ali | P.E.S | Cardiologie |
| 05 | NIAMANE Radouane | P.E.S | Rhumatologie |
| 06 | AIT BENALI Said | P.E.S | Neurochirurgie |
| 07 | KRATI Khadija | P.E.S | Gastro-entérologie |
| 08 | SOUMMANI Abderraouf | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 09 | RAJI Abdelaziz | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 10 | SARF Ismail | P.E.S | Urologie |

| | | | |
|----|------------------------------------|-------|---|
| 11 | MOUTAOUAKIL Abdeljalil | P.E.S | Ophtalmologie |
| 12 | AMAL Said | P.E.S | Dermatologie |
| 13 | ESSAADOUNI Lamiaa | P.E.S | Médecine interne |
| 14 | MANSOURI Nadia | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 15 | MOUTAJ Redouane | P.E.S | Parasitologie |
| 16 | AMMAR Haddou | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 17 | CHAKOUR Mohammed | P.E.S | Hématologie biologique |
| 18 | EL FEZZAZI Redouane | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 19 | YOUNOUS Said | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 20 | BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan | P.E.S | Chirurgie générale |
| 21 | ASMOUKI Hamid | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 22 | BOUMZEBRA Drissi | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 23 | CHELLAK Saliha | P.E.S | Biochimie-chimie |
| 24 | LOUZI Abdelouahed | P.E.S | Chirurgie-générale |
| 25 | AIT-SAB Imane | P.E.S | Pédiatrie |
| 26 | GHANNANE Houssine | P.E.S | Neurochirurgie |
| 27 | ABOULFALAH Abderrahim | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 28 | OULAD SAIAD Mohamed | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 29 | DAHAMI Zakaria | P.E.S | Urologie |
| 30 | EL HATTAOUI Mustapha | P.E.S | Cardiologie |
| 31 | ELFIKRI Abdelghani | P.E.S | Radiologie |
| 32 | KAMILI El Ouafi El Aouni | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 33 | MAOULAININE Fadl mrabih rabou | P.E.S | Pédiatrie (Néonatalogie) |
| 34 | MATRANE Aboubakr | P.E.S | Médecine nucléaire |
| 35 | AIT AMEUR Mustapha | P.E.S | Hématologie biologique |
| 36 | AMINE Mohamed | P.E.S | Epidémiologie clinique |
| 37 | EL ADIB Ahmed Rhassane | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 38 | ADMOU Brahim | P.E.S | Immunologie |
| 39 | CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat | P.E.S | Radiologie |
| 40 | TASSI Noura | P.E.S | Maladies infectieuses |
| 41 | MANOUDI Fatiha | P.E.S | Psychiatrie |
| 42 | BOURROUS Monir | P.E.S | Pédiatrie |

| | | | |
|----|------------------------|-------|---|
| 43 | NEJMI Hicham | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 44 | LAOUAD Inass | P.E.S | Néphrologie |
| 45 | EL HOUDZI Jamila | P.E.S | Pédiatrie |
| 46 | FOURAIJI Karima | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 47 | ARSALANE Lamiae | P.E.S | Microbiologie-virologie |
| 48 | BOUKHIRA Abderrahman | P.E.S | Biochimie-chimie |
| 49 | KHALLOUKI Mohammed | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 50 | BSISS Mohammed Aziz | P.E.S | Biophysique |
| 51 | EL OMRANI Abdelhamid | P.E.S | Radiothérapie |
| 52 | SORAA Nabila | P.E.S | Microbiologie-virologie |
| 53 | KHOUCHANI Mouna | P.E.S | Radiothérapie |
| 54 | JALAL Hicham | P.E.S | Radiologie |
| 55 | OUALI IDRISSE Mariem | P.E.S | Radiologie |
| 56 | ZAHLANE Mouna | P.E.S | Médecine interne |
| 57 | BENJILALI Laila | P.E.S | Médecine interne |
| 58 | NARJIS Youssef | P.E.S | Chirurgie générale |
| 59 | RABBANI Khalid | P.E.S | Chirurgie générale |
| 60 | HAJJI Ibtissam | P.E.S | Ophtalmologie |
| 61 | EL ANSARI Nawal | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 62 | ABOU EL HASSAN Taoufik | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 63 | SAMLANI Zouhour | P.E.S | Gastro-entérologie |
| 64 | LAGHMARI Mehdi | P.E.S | Neurochirurgie |
| 65 | ABOUSSAIR Nisrine | P.E.S | Génétique |
| 66 | BENCHAMKHA Yassine | P.E.S | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 67 | CHAFIK Rachid | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 68 | MADHAR Si Mohamed | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 69 | EL HAOURY Hanane | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 70 | ABKARI Imad | P.E.S | Traumato-orthopédie |
| 71 | EL BOUIHI Mohamed | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 72 | LAKMICHI Mohamed Amine | P.E.S | Urologie |
| 73 | AGHOUTANE El Mouhtadi | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 74 | HOCAR Ouafa | P.E.S | Dermatologie |
| 75 | EL KARIMI Saloua | P.E.S | Cardiologie |
| 76 | EL BOUCHTI Imane | P.E.S | Rhumatologie |
| 77 | AMRO Lamyae | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |

| | | | |
|-----|--------------------------|-------|---|
| 78 | ZYANI Mohammad | P.E.S | Médecine interne |
| 79 | QACIF Hassan | P.E.S | Médecine interne |
| 80 | BEN DRISS Laila | P.E.S | Cardiologie |
| 81 | MOUFID Kamal | P.E.S | Urologie |
| 82 | QAMOUISS Youssef | P.E.S | Anesthésie réanimation |
| 83 | EL BARNI Rachid | P.E.S | Chirurgie générale |
| 84 | KRIET Mohamed | P.E.S | Ophtalmologie |
| 85 | BOUCHENTOUF Rachid | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 86 | ABOUCHADI Abdeljalil | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 87 | BASRAOUI Dounia | P.E.S | Radiologie |
| 88 | RAIS Hanane | P.E.S | Anatomie Pathologique |
| 89 | BELKHOU Ahlam | P.E.S | Rhumatologie |
| 90 | ZAOUI Sanaa | P.E.S | Pharmacologie |
| 91 | MSOUGAR Yassine | P.E.S | Chirurgie thoracique |
| 92 | EL MGHARI TABIB Ghizlane | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 93 | DRAISS Ghizlane | P.E.S | Pédiatrie |
| 94 | EL IDRISSI SLITINE Nadia | P.E.S | Pédiatrie |
| 95 | RADA Nouredine | P.E.S | Pédiatrie |
| 96 | BOURRAHOUE Aicha | P.E.S | Pédiatrie |
| 97 | MOUAFFAK Youssef | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 98 | ZIADI Amra | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 99 | ANIBA Khalid | P.E.S | Neurochirurgie |
| 100 | TAZI Mohamed Illias | P.E.S | Hématologie clinique |
| 101 | ROCHDI Youssef | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 102 | FADILI Wafaa | P.E.S | Néphrologie |
| 103 | ADALI Imane | P.E.S | Psychiatrie |
| 104 | ZAHLANE Kawtar | P.E.S | Microbiologie- virologie |
| 105 | LOUHAB Nisrine | P.E.S | Neurologie |
| 106 | HAROU Karam | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 107 | BASSIR Ahlam | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 108 | BOUKHANNI Lahcen | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 109 | FAKHIR Bouchra | P.E.S | Gynécologie-obstétrique |
| 110 | BENHIMA Mohamed Amine | P.E.S | Traumatologie-orthopédie |
| 111 | HACHIMI Abdelhamid | P.E.S | Réanimation médicale |
| 112 | EL KHAYARI Mina | P.E.S | Réanimation médicale |

| | | | |
|-----|---------------------------|-------|---|
| 113 | AISSAOUI Younes | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 114 | BAIZRI Hicham | P.E.S | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 115 | ATMANE El Mehdi | P.E.S | Radiologie |
| 116 | EL AMRANI Moulay Driss | P.E.S | Anatomie |
| 117 | BELBARAKA Rhizlane | P.E.S | Oncologie médicale |
| 118 | ALJ Soumaya | P.E.S | Radiologie |
| 119 | OUBAHA Sofia | P.E.S | Physiologie |
| 120 | EL HAOUATI Rachid | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 121 | BENALI Abdeslam | P.E.S | Psychiatrie |
| 122 | MLIHA TOUATI Mohammed | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 123 | MARGAD Omar | P.E.S | Traumatologie-orthopédie |
| 124 | KADDOURI Said | P.E.S | Médecine interne |
| 125 | ZEMRAOUI Nadir | P.E.S | Néphrologie |
| 126 | EL KHADER Ahmed | P.E.S | Chirurgie générale |
| 127 | LAKOUICHMI Mohammed | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 128 | DAROUASSI Youssef | P.E.S | Oto-rhino-laryngologie |
| 129 | BENJELLOUN HARZIMI Amine | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 130 | FAKHRI Anass | P.E.S | Histologie-embryologie cytogénétique |
| 131 | SALAMA Tarik | P.E.S | Chirurgie pédiatrique |
| 132 | CHRAA Mohamed | P.E.S | Physiologie |
| 133 | ZARROUKI Youssef | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 134 | AIT BATAHAR Salma | P.E.S | Pneumo-phtisiologie |
| 135 | ADARMOUCH Latifa | P.E.S | Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| 136 | BELBACHIR Anass | P.E.S | Anatomie pathologique |
| 137 | HAZMIRI Fatima Ezzahra | P.E.S | Histologie-embryologie cytogénétique |
| 138 | EL KAMOUNI Youssef | P.E.S | Microbiologie-virologie |
| 139 | SERGHINI Issam | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 140 | EL MEZOUARI El Mostafa | P.E.S | Parasitologie mycologie |
| 141 | ABIR Badreddine | P.E.S | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 142 | GHAZI Mirieme | P.E.S | Rhumatologie |
| 143 | ZIDANE Moulay Abdelfettah | P.E.S | Chirurgie thoracique |
| 144 | LAHKIM Mohammed | P.E.S | Chirurgie générale |
| 145 | MOUHSINE Abdelilah | P.E.S | Radiologie |
| 146 | TOURABI Khalid | P.E.S | Chirurgie réparatrice et plastique |

| | | | |
|-----|------------------------|--------|---|
| 147 | BELHADJ Ayoub | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 148 | BOUZERDA Abdelmajid | P.E.S | Cardiologie |
| 149 | ARABI Hafid | P.E.S | Médecine physique et réadaptation fonctionnelle |
| 150 | ARSALANE Adil | P.E.S | Chirurgie thoracique |
| 151 | ABDELFETTAH Youness | P.E.S | Rééducation et réhabilitation fonctionnelle |
| 152 | REBAHI Houssam | P.E.S | Anesthésie-réanimation |
| 153 | BENNAOUI Fatiha | P.E.S | Pédiatrie |
| 154 | ZOUIZRA Zahira | P.E.S | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 155 | SEDDIKI Rachid | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 156 | SEBBANI Majda | Pr Ag | Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène) |
| 157 | ABDOU Abdessamad | Pr Ag | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 158 | HAMMOUNE Nabil | Pr Ag | Radiologie |
| 159 | ESSADI Ismail | Pr Ag | Oncologie médicale |
| 160 | MESSAOUDI Redouane | Pr Ag | Ophtalmologie |
| 161 | ALJALIL Abdelfattah | Pr Ag | Oto-rhino-laryngologie |
| 162 | LAFFINTI Mahmoud Amine | Pr Ag | Psychiatrie |
| 163 | RHARRASSI Issam | Pr Ag | Anatomie-pathologique |
| 164 | ASSERRAJI Mohammed | Pr Ag | Néphrologie |
| 165 | JANAH Hicham | Pr Ag | Pneumo-phtisiologie |
| 166 | NASSIM SABAH Taoufik | Pr Ag | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 167 | ELBAZ Meriem | Pr Ag | Pédiatrie |
| 168 | BELGHMAIDI Sarah | Pr Ag | Ophtalmologie |
| 169 | FENANE Hicham | Pr Ag | Chirurgie thoracique |
| 170 | GEBRATI Lhoucine | MC Hab | Chimie |
| 171 | FDIL Naima | MC Hab | Chimie de coordination bio-organique |
| 172 | LOQMAN Souad | MC Hab | Microbiologie et toxicologie environnementale |
| 173 | BAALLAL Hassan | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 174 | BELFQUIH Hatim | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 175 | AKKA Rachid | Pr Ag | Gastro-entérologie |
| 176 | BABA Hicham | Pr Ag | Chirurgie générale |
| 177 | MAOUJOUD Omar | Pr Ag | Néphrologie |
| 178 | SIRBOU Rachid | Pr Ag | Médecine d'urgence et de catastrophe |

| | | | |
|-----|------------------------|-------|---|
| 179 | EL FILALI Oualid | Pr Ag | Chirurgie Vasculaire périphérique |
| 180 | EL- AKHIRI Mohammed | Pr Ag | Oto-rhino-laryngologie |
| 181 | HAJJI Fouad | Pr Ag | Urologie |
| 182 | OUMERZOUK Jawad | Pr Ag | Neurologie |
| 183 | JALLAL Hamid | Pr Ag | Cardiologie |
| 184 | ZBITOU Mohamed Anas | Pr Ag | Cardiologie |
| 185 | RAISSI Abderrahim | Pr Ag | Hématologie clinique |
| 186 | BELLASRI Salah | Pr Ag | Radiologie |
| 187 | DAMI Abdallah | Pr Ag | Médecine Légale |
| 188 | AZIZ Zakaria | Pr Ag | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |
| 189 | ELOUARDI Youssef | Pr Ag | Anesthésie-réanimation |
| 190 | LAHLIMI Fatima Ezzahra | Pr Ag | Hématologie clinique |
| 191 | EL FAKIRI Karima | Pr Ag | Pédiatrie |
| 192 | NASSIH Houda | Pr Ag | Pédiatrie |
| 193 | LAHMINI Widad | Pr Ag | Pédiatrie |
| 194 | BENANTAR Lamia | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 195 | EL FADLI Mohammed | Pr Ag | Oncologie médicale |
| 196 | AIT ERRAMI Adil | Pr Ag | Gastro-entérologie |
| 197 | CHETTATI Mariam | Pr Ag | Néphrologie |
| 198 | SAYAGH Sanae | Pr Ag | Hématologie |
| 199 | BOUTAKIOUTE Badr | Pr Ag | Radiologie |
| 200 | CHAHBI Zakaria | Pr Ag | Maladies infectieuses |
| 201 | ACHKOUN Abdessalam | Pr Ag | Anatomie |
| 202 | DARFAOUI Mouna | Pr Ag | Radiothérapie |
| 203 | EL-QADIRY Raby | Pr Ag | Pédiatrie |
| 204 | ELJAMILI Mohammed | Pr Ag | Cardiologie |
| 205 | HAMRI Asma | Pr Ag | Chirurgie Générale |
| 206 | EL HAKKOUNI Awatif | Pr Ag | Parasitologie mycologie |
| 207 | ELATIQUI Oumkeltoum | Pr Ag | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 208 | BENZALIM Meriam | Pr Ag | Radiologie |
| 209 | ABOULMAKARIM Siham | Pr Ag | Biochimie |
| 210 | LAMRANI HANCHI Asmae | Pr Ag | Microbiologie-virologie |
| 211 | HAJHOUI Farouk | Pr Ag | Neurochirurgie |
| 212 | EL KHAASSOUI Amine | Pr Ag | Chirurgie pédiatrique |
| 213 | MEFTAH Azzelarab | Pr Ag | Endocrinologie et maladies métaboliques |

| | | | |
|-----|---------------------------|--------|---|
| 214 | DOUIREK Fouzia | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 215 | BELARBI Marouane | Pr Ass | Néphrologie |
| 216 | AMINE Abdellah | Pr Ass | Cardiologie |
| 217 | CHETOUI Abdelkhalek | Pr Ass | Cardiologie |
| 218 | WARDA Karima | MC | Microbiologie |
| 219 | EL AMIRI My Ahmed | MC | Chimie de Coordination bio-organnique |
| 220 | ROUKHSI Redouane | Pr Ass | Radiologie |
| 221 | EL GAMRANI Younes | Pr Ass | Gastro-entérologie |
| 222 | ARROB Adil | Pr Ass | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 223 | SALLAHI Hicham | Pr Ass | Traumatologie-orthopédie |
| 224 | SBAAI Mohammed | Pr Ass | Parasitologie-mycologie |
| 225 | FASSI FIHRI Mohamed jawad | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 226 | BENCHAFAI Ilias | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 227 | EL JADI Hamza | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 228 | SLIOUI Badr | Pr Ass | Radiologie |
| 229 | AZAMI Mohamed Amine | Pr Ass | Anatomie pathologique |
| 230 | YAHYAOUI Hicham | Pr Ass | Hématologie |
| 231 | ABALLA Najoua | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique |
| 232 | MOUGUI Ahmed | Pr Ass | Rhumatologie |
| 233 | SAHRAOUI Houssam Eddine | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 234 | AABBASSI Bouchra | Pr Ass | Pédopsychiatrie |
| 235 | SBAI Asma | MC | Informatique |
| 236 | HAZIME Raja | Pr Ass | Immunologie |
| 237 | CHEGGOUR Mouna | MC | Biochimie |
| 238 | RHEZALI Manal | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 239 | ZOUITA Btissam | Pr Ass | Radiologie |
| 240 | MOULINE Souhail | Pr Ass | Microbiologie-virologie |
| 241 | AZIZI Mounia | Pr Ass | Néphrologie |
| 242 | BENYASS Youssef | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 243 | BOUHAMIDI Ahmed | Pr Ass | Dermatologie |
| 244 | YANISSE Siham | Pr Ass | Pharmacie galénique |
| 245 | DOULHOUSNE Hassan | Pr Ass | Radiologie |
| 246 | KHALLIKANE Said | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 247 | BENAMEUR Yassir | Pr Ass | Médecine nucléaire |
| 248 | ZIRAOUI Oualid | Pr Ass | Chimie thérapeutique |

| | | | |
|-----|---------------------------|--------|---|
| 249 | IDALENE Malika | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 250 | LACHHAB Zineb | Pr Ass | Pharmacognosie |
| 251 | ABOUDOURIB Maryem | Pr Ass | Dermatologie |
| 252 | AHBALA Tariq | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 253 | LALAOUI Abdessamad | Pr Ass | Pédiatrie |
| 254 | ESSAFTI Meryem | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 255 | RACHIDI Hind | Pr Ass | Anatomie pathologique |
| 256 | FIKRI Oussama | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie |
| 257 | EL HAMDAOUI Omar | Pr Ass | Toxicologie |
| 258 | EL HAJJAMI Ayoub | Pr Ass | Radiologie |
| 259 | BOUMEDIANE El Mehdi | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 260 | RAFI Sana | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 261 | JEBRANE Ilham | Pr Ass | Pharmacologie |
| 262 | LAKHDAR Youssef | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 263 | LGHABI Majida | Pr Ass | Médecine du Travail |
| 264 | AIT LHAJ El Houssaine | Pr Ass | Ophtalmologie |
| 265 | RAMRAOUI Mohammed-Es-said | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 266 | EL MOUHAFID Faisal | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 267 | AHMANNNA Hussein-choukri | Pr Ass | Radiologie |
| 268 | AIT M'BAREK Yassine | Pr Ass | Neurochirurgie |
| 269 | ELMASRIOUI Joumana | Pr Ass | Physiologie |
| 270 | FOURA Salma | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique |
| 271 | LASRI Najat | Pr Ass | Hématologie clinique |
| 272 | BOUKTIB Youssef | Pr Ass | Radiologie |
| 273 | MOUROUTH Hanane | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 274 | BOUZID Fatima zahrae | Pr Ass | Génétique |
| 275 | MRHAR Soumia | Pr Ass | Pédiatrie |
| 276 | QUIDDI Wafa | Pr Ass | Hématologie |
| 277 | BEN HOUMICH Taoufik | Pr Ass | Microbiologie-virologie |
| 278 | FETOUI Imane | Pr Ass | Pédiatrie |
| 279 | FATH EL KHIR Yassine | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 280 | NASSIRI Mohamed | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 281 | AIT-DRISS Wiam | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 282 | AIT YAHYA Abdelkarim | Pr Ass | Cardiologie |

| | | | |
|-----|----------------------------|--------|-----------------------------|
| 283 | DIANI Abdelwahed | Pr Ass | Radiologie |
| 284 | AIT BELAID Wafae | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 285 | ZTATI Mohamed | Pr Ass | Cardiologie |
| 286 | HAMOUCHE Nabil | Pr Ass | Néphrologie |
| 287 | ELMARDOULI Mouhcine | Pr Ass | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 288 | BENNIS Lamiae | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 289 | BENDAOU L Layla | Pr Ass | Dermatologie |
| 290 | HABBAB Adil | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 291 | CHATAR Achraf | Pr Ass | Urologie |
| 292 | OUMGHAR Nezha | Pr Ass | Biophysique |
| 293 | HOUMAID Hanane | Pr Ass | Gynécologie-obstétrique |
| 294 | YOUSFI Jaouad | Pr Ass | Gériatrie |
| 295 | NACIR Oussama | Pr Ass | Gastro-entérologie |
| 296 | BABACHEIKH Safia | Pr Ass | Gynécologie-obstétrique |
| 297 | ABDOURAFIQ Hasna | Pr Ass | Anatomie |
| 298 | TAMOUR Hicham | Pr Ass | Anatomie |
| 299 | IRAQI HOUSSAINI Kawtar | Pr Ass | Gynécologie-obstétrique |
| 300 | EL FAHIRI Fatima Zahrae | Pr Ass | Psychiatrie |
| 301 | BOUKIND Samira | Pr Ass | Anatomie |
| 302 | LOUKHNATI Mehdi | Pr Ass | Hématologie clinique |
| 303 | ZAHROU Farid | Pr Ass | Neurochirurgie |
| 304 | MAAROUFI Fathillah Elkarim | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 305 | EL MOUSSAOUI Soufiane | Pr Ass | Pédiatrie |
| 306 | BARKICHE Samir | Pr Ass | Radiothérapie |
| 307 | ABI EL AALA Khalid | Pr Ass | Pédiatrie |
| 308 | AFANI Leila | Pr Ass | Oncologie médicale |
| 309 | EL MOULOUA Ahmed | Pr Ass | Chirurgie pédiatrique |
| 310 | LAGRINE Mariam | Pr Ass | Pédiatrie |
| 311 | OULGHOUL Omar | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 312 | AMOCH Abdelaziz | Pr Ass | Urologie |
| 313 | ZAHLAN Safaa | Pr Ass | Neurologie |
| 314 | EL MAHFOUDI Aziz | Pr Ass | Gynécologie-obstétrique |
| 315 | CHEHBOUNI Mohamed | Pr Ass | Oto-rhino-laryngologie |
| 316 | LAIRANI Fatima ezzahra | Pr Ass | Gastro-entérologie |
| 317 | SAADI Khadija | Pr Ass | Pédiatrie |

| | | | |
|-----|---------------------------------|--------|---|
| 318 | DAFIR Kenza | Pr Ass | Génétique |
| 319 | CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama | Pr Ass | Neurologie |
| 320 | ABAINOU Lahoussaine | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 321 | BENCHANNA Rachid | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie |
| 322 | TITOU Hicham | Pr Ass | Dermatologie |
| 323 | EL GHOUL Naoufal | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 324 | BAHI Mohammed | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 325 | RAITEB Mohammed | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 326 | DREF Maria | Pr Ass | Anatomie pathologique |
| 327 | ENNACIRI Zainab | Pr Ass | Psychiatrie |
| 328 | BOUSSAIDANE Mohammed | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 329 | JENDOUI Omar | Pr Ass | Urologie |
| 330 | MANSOURI Maria | Pr Ass | Génétique |
| 331 | ERRIFAIY Hayate | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 332 | BOUKOUB Naila | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 333 | OUACHAOU Jamal | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 334 | EL FARGANI Rania | Pr Ass | Maladies infectieuses |
| 335 | IJIM Mohamed | Pr Ass | Pneumo-phtisiologie |
| 336 | AKANOUR Adil | Pr Ass | Psychiatrie |
| 337 | ELHANAFI Fatima Ezzohra | Pr Ass | Pédiatrie |
| 338 | MERBOUH Manal | Pr Ass | Anesthésie-réanimation |
| 339 | BOUROUMANE Mohamed Rida | Pr Ass | Anatomie |
| 340 | IJDDA Sara | Pr Ass | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| 341 | Gharbi Khalid | Pr Ass | Gastro-entérologie |
| 342 | ATBIB Yassine | Pr Ass | Pharmacie clinique |
| 343 | EL GUZZAR Ahmed (Militaire) | Pr Ass | Chirurgie générale |
| 344 | MOURAFIQ Omar | Pr Ass | Traumato-orthopédie |
| 345 | HENDY Iliass | Pr Ass | Cardiologie |
| 346 | HATTAB Mohamed Salah Koussay | Pr Ass | Stomatologie et chirurgie maxillo faciale |

LISTE ARRÊTÉE LE 04/10/2024



DÉDICACES



A ALLAH

A Allah tout puissant

Qui m'a guidé, qui m'a inspiré dans le bon chemin,

Je vous dois ce que je suis devenu

Louange et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

Au Prophète Mohamed

Que la prière et la paix d'Allah soient sur lui ainsi que ses compagnons

A ceux que j'aime...

A ceux qui ont toujours cru en moi et m'ont toujours soutenue.

A ma très chère et tendre maman : Mme. Leila RAMDANE

Que serait ma vie sans toi maman ? Nourrie par tes qualités et enseignements, je ne peux être qu'heureuse. Tu m'as toujours comblé d'amour, de tendresse et d'affection. Tu es la lumière qui jaillit dans mes jours et mes soirs.

Tu m'as toujours épaulée dans mes longues années d'apprenti Docteur, et je sais à quel point tu as joué un rôle déterminant dans ce que je suis aujourd'hui. Les années passent mais je n'oublie pas l'amour qui me berce depuis toute petite. Tes prières et tes encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral au long de mes études.

Les mots me manquent pour décrire la formidable mère que tu es.

Ce modeste travail est le fruit de nombreux sacrifices souvent au prix de ton confort. Que le tout puissant me donne l'occasion de te combler de joie, qu'il t'accorde une longue vie et une santé de fer.

Je t'aime maman

A mon très cher père : Mr. Abderrahim CHAKOR

Tu as fait de moi ce que je suis et je te dois tout. Tu as su être un ami et un exemple pour moi, je n'ai jamais eu peur du lendemain parce que tu es là et ta confiance en moi est ma force. Ton souci majeur a toujours été de donner le meilleur à tes enfants pour cela tu as fait des sacrifices sans te ménager.

Combien de fois t'ai-je déjà dit je t'aime papa ? Pas assez de fois vraiment.

Mon formidable Papa, tu es un excellent laboureur, et j'espère être une récolte honorable. En ce jour ta fille espère réaliser l'un de tes plus grands rêves, et couronner tes années de sacrifice et d'espoir.

Ce travail est une occasion pour t'exprimer mon profond amour et ma grande gratitude. Puisse dieu, tout puissant te préserver du mal, combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

Je t'aime papa.

رَبِّ اَرْحَمُهُمَا كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا

A mes adorables sœurs Fatima-ezzahra, Loubna, et Hiba CHAKOR

*Vous qui étiez toujours quelque part à mes côtés,
Vous qui me soufflez des mots d'espoir et d'amour et de tendresse,
Vous qui me donnez à chaque fois le courage de continuer mon chemin,
C'est par vos actes et vos paroles,
Par vos regards et vos sourires, Que j'ai pu traverser ce long chemin, Et tenir
jusqu'au bout, Vous tous, aussi aimants qu'aimables,
Je vous offre ce travail, Qui est le vôtre avant d'être le mien.
Puisse dieu vous protéger, garder et renforcer notre fraternité et notre amour
inconditionnel.
Je vous aime.*

A mon adorable cousine, Kaoutar CHAKOR

*Tu es une présence précieuse dans ma vie, quelqu'un qui compte plus que je ne
saurais l'exprimer. Ton fameux « sobre » me fait sourire et me rappelle ta
simplicité, ta sincérité et cette énergie unique que tu apportes partout où tu vas.
Je suis si fière de toi. Je te souhaite tout ce qu'il y a de plus beau : du bonheur, de
l'amour et des rêves qui se réalisent.
Je t'aime KOKI.*

A mon adorable grand-mère maternelle, Aicha MESSOUDI

*Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes
études. Ta présence dans la famille est le secret de notre bonheur...
Que dieu te préserve de tout mal et t'accorde une longue vie.*

A la mémoire de mes grands parents

*Vous serez toujours parmi nous. Ni la mort ni le temps vous ferons oublier.
Je vous dédie aujourd'hui ma réussite.
Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.*

À la mémoire de ma très chère tante maternelle Khadija RAMDANE

J'aurais tant souhaité te voir parmi nous ce jour-ci.

Je te dédie aujourd'hui ma réussite.

Que ton âme repose en paix,

Que Dieu te bénisse, t'accorde son infinie miséricorde et t'accueille dans son éternel paradis.

Que ce modeste travail te rende hommage.

***À ma grande famille : mes oncles et mes tantes, à tous mes adorables cousins et
cousines , À tous les membres de la famille CHAKOR et de la famille
RAMDANE :***

J'aurai aimé pouvoir citer chacun par son nom

Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années.

Le bonheur que je ressens quand on est tous réunis est immense.

*J'ai le grand plaisir de vous dédier ce modeste travail. Qu'il vous apporte
l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que
j'aie depuis toujours pour vous honorer.*

Que Dieu vous protège et vous apporte bonheur et santé.

À mes amies chères,

À ma chère Souad CHARFAOUI,

Depuis que nos chemins se sont rencontrés, tu as illuminé ma vie par ta présence, tes rires et les innombrables souvenirs que nous avons créés ensemble. Chaque étape vécue à tes côtés — de nos débuts d'externat aux moments de confidences partagées — a façonné une amitié authentique et inestimable. Même lorsque les kilomètres nous séparent, rien ne peut diminuer la force de ce lien unique qui nous unit. Je suis infiniment fière de toi, de la personne merveilleuse que tu es devenue et de tout ce que tu accomplis avec passion et détermination.

Que la vie continue de t'offrir ses plus belles promesses : une joie profonde, des réussites éclatantes et des rêves encore plus vastes que tout ce que tu imagines.

À mes chères : Laila CHAKIR, Soukaina BOUMHINI, Imane AZMI,

Oumaima EL AMRANI et Oumaima ACHNINE,

Depuis nos premiers pas en externat, vous êtes devenues une partie essentielle de mon histoire. Ce qui a commencé comme une belle amitié s'est transformé au fil du temps en un lien profond et précieux.

Avec vous, j'ai vécu des rires sincères, des voyages inoubliables et des instants gravés à jamais dans mon cœur. Vous avez ce pouvoir unique de rendre chaque moment spécial et rempli de chaleur.

Vous êtes bien plus que des amies : vous êtes mes sœurs de cœur, mon soutien et ma joie. Merci de faire briller ma vie, et que de nouveaux souvenirs et aventures viennent encore enrichir notre chemin commun.

A ma chère Asmae ABOUZIAD

Parmi toutes les personnes qui traversent une vie, certaines marquent un peu, et d'autres laissent une trace profonde. Toi, tu fais partie de celles qui changent tout. Ta façon unique de vivre, ta curiosité et ton audace te rendent exceptionnelle. Toi seule as ce courage de défier les vagues et ce désir d'explorer le monde, comme si chaque horizon cachait une nouvelle promesse.

Même dans nos parties de jeux, un simple regard et un rire suffisent à rendre ces instants précieux.

Mais ce qui compte le plus pour moi, c'est toi. Ta présence apporte une lumière et une chaleur qui transforment mes journées. Tu rends les moments simples extraordinaires et donnes à chaque souvenir une profondeur unique. Savoir que tu fais partie de ma vie est un cadeau immense, et je veux que tu saches à quel point tu es importante pour moi.

A ma chère Fatima Zahra ACHDAMI

Être ton binôme est déjà une vraie chance, mais ce qui rend tout encore plus précieux, c'est l'amitié sincère que nous partageons. Avec toi, chaque projet devient plus facile à affronter et même les journées les plus chargées paraissent plus légères. Tu as cette capacité rare à apporter du calme quand tout s'agite, et du rire quand il y a besoin de lumière.

Ton écoute, ta loyauté et ta bonne humeur transforment chaque défi en opportunité et chaque moment partagé en souvenir qui compte. Travailler à tes côtés, c'est apprendre, avancer et s'amuser tout en même temps, et savoir que je peux toujours compter sur toi me donne une force immense.

Merci d'être cette partenaire sur qui je peux m'appuyer et cette amie sur qui je peux toujours compter. Ta présence rend tout plus humain, plus beau et infiniment plus chaleureux. Je suis vraiment heureux·se de t'avoir à mes côtés, non seulement comme binôme, mais surtout comme amie précieuse.

A ma chère Nour Imane EL RHARBALI

Il y a des amitiés qui rendent la vie plus douce, et la tienne en fait partie. Avec toi, chaque moment partagé a une saveur particulière : nos rires, nos discussions et même les silences deviennent précieux. Ta gentillesse, ta force tranquille et ta sincérité illuminent les journées et apportent un équilibre rare.

Je suis tellement reconnaissante de t'avoir dans ma vie. Tu comptes infiniment pour moi, plus que les mots ne pourront jamais le dire.

A ma chère Oumaima EL HAJA,

Avec toi, chaque instant est synonyme de joie et de légèreté. On ne garde que le meilleur : les rires, les sourires, les discussions qui réchauffent le cœur et ces petits moments qui rendent la vie plus douce. Ta présence rend chaque souvenir plus lumineux et chaque rencontre plus précieuse.

Merci pour ces bons moments partagés et pour la belle énergie que tu apportes toujours autour de toi.

A ma chère Siham KARRATI,

Tu es une personne lumineuse qui apporte une énergie particulière à ceux qui ont la chance de te connaître. Ta gentillesse, ta sincérité et ta joie de vivre rendent chaque moment passé à tes côtés unique et précieux. Avec toi, même les petites choses prennent une saveur spéciale : un sourire, un mot bienveillant ou un instant partagé suffisent à illuminer la journée.

Merci pour ta présence, ton écoute et tout ce que tu apportes sans même t'en rendre compte.

À tous mes enseignants qui m'ont transmis leur savoir, depuis la maternelle jusqu'aux bancs de la faculté

À tous mes amis et collègues de la faculté de médecine de Marrakech

À Tous Les Patients Qui Me Seront Confiés

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer



REMERCIEMENTS



A Notre maître et Présidente de thèse

Professeur ESSAADOUNI Lamiaa

Professeur de l'enseignement supérieur et chef du service de médecine interne

CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Veillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

A Notre maître et Rapporteur de thèse

Professeur KRATI Khadija

Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service

d'hépto-gastro-entérologie

CHU Mohamed VI De Marrakech

Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger notre travail. Que votre sérieux, vos précieuses recommandations, votre compétence et votre rigueur de travail soient pour nous un exemple à suivre.

Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles et humaines ne peuvent que susciter ma grande estime.

Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.

À notre maître et juge de thèse Professeur OUBAHA SOPHIA

Professeur de l'enseignement supérieur de Physiologie

*Nous sommes infiniment sensibles à l'immense honneur que vous nous avez Fait
en acceptant de juger notre thèse.*

Votre modestie et votre courtoisie Demeurent pour nous des qualités exemplaires.

*Veillez accepter, cher Maître, l'expression de notre reconnaissance et notre
profonde estime.*

À notre maitre et juge de thèse Professeur OUALI IDRISSI MERIEM

Professeur de l'enseignement supérieur de Radiologie

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant De
siéger parmi ce jury.*

*Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines seront pour nous un
exemple dans l'exercice de la profession.*

*Recevez professeur l'expression de notre profond respect et l'assurance de notre
grande admiration.*

À notre maitre et juge de thèse Professeur BELKHOV AHLAM

Professeur de l'enseignement supérieur de Rhumatologie

*Je suis particulièrement touché par la gentillesse avec laquelle vous avez bien
voulu accepter de juger ce travail.*

*Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration
à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre
sympathie et votre dynamisme.*

*Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et
d'admiration les plus sincères*

A NOTRE PROFESSEUR: PROFESSEUR LAIRANI FATIMA ZAHRA

Professeur assistante au service d'hépatogastro-entérologie

CHU Mohammed VI de Marrakech

Ce fut professeur un grand honneur de travailler avec vous, merci à l'intérêt que vous avez accordé au travail.

Je vous remercie pour votre aide très précieuse et incontournable, Vous avez fait preuve d'une grande disponibilité, d'une amabilité et d'une grande clémence.

Veillez trouver dans ce modeste travail, l'expression de notre vive reconnaissance et notre profonde estime.

Aux médecins et à tout le personnel du service d'hépatogastro-entérologie

CHU Mohamed VI De Marrakech



ABRÉVIATIONS



Liste des abréviations

| | | |
|----------------|---|---|
| AINS | : | Anti-inflammatoires non stéroïdiens |
| ACR | : | American College of Rheumatology |
| ANCA | : | Anticorps Anti Cytoplasme des Neutrophiles |
| ASAS | : | Assessment in Spondyloarthritis International Society |
| ASDAS | : | Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score |
| BASDAI | : | Bath Ankylosing Spondylitis Activity Score |
| BMPs | : | Bone Morphogenetic Protein |
| CARD15 | : | Caspase-Activating Recruitment Domain 15 |
| CD | : | Cellules Dendritiques |
| CDAI | : | Crohn disease activity index |
| CHU | : | Centre hospitalier universitaire |
| CI | : | Colite indéterminée |
| CMH | : | Complexe Majeur |
| CPA | : | Cellules Présentatrices de l'Antigène |
| CRP | : | C-Réactive Protein |
| csDMARD | : | conventional synthetic Disease-Modifying Antirheumatic Drug |
| ESSG | : | European Spondylarthropathy Study Group |
| EULAR | : | European League Against Rheumatism |
| FOGD | : | Fibroscopie œsogastroduodénale |
| HBD | : | Human Beta Defensin d'Histocompatibilité |
| HLA | : | Human Leucocyte Antigen |
| HTA | : | Hypertension artérielle |
| IBD | : | Inflammatory Bowel Disease |
| IL | : | Interleukine |
| IPP | : | Inter-phalangienne proximale |

| | | |
|--------------|---|---|
| IRM | : | Imagerie par résonance magnétique |
| MC | : | Maladie de Crohn |
| MCP | : | Métacarpo-phalangienne |
| MEI | : | Manifestations extra intestinales |
| MICA | : | MHC class I Chain-like gene A |
| MICA | : | Maladie Inflammatoire chronique intestinale |
| MHC | : | Major Histocompatibility Complex |
| MMP | : | Métalloprotéinase matricielle |
| NFκB | : | Nuclear Factor κB |
| NK | : | Natural Killer |
| NOD2 | : | Nucleotide-binding Oligomerization Domain 2 |
| NSE | : | Niveau socio-économique |
| ONA | : | Ostéonécrose aseptique |
| PDE4i | : | Phosphodiesterase-4 inhibitor |
| PNN | : | Polynucléaires neutrophiles |
| PR | : | Polyarthrite rhumatoïde |
| PTH | : | Prothèse totale de la hanche |
| RANK | : | Receptor Activator of NFκB |
| RCH | : | Recto-colite hémorragique |
| SAPHO | : | Synovite Acné Pustulose palmo-plantaire Hyperostose Ostéite |
| SpA | : | Spondyloarthrite |
| STIR | : | Short TI Inversion Recovery |
| TLR | : | Toll-like Receptor |
| TFN | : | Tumor Necrosis Factor |
| UC | : | Ulcerative Colitis |
| VS | : | Vitesse de sédimentation |



LISTE DES ILLUSTRATIONS



Liste des tableaux

| | | |
|----------------------|---|---|
| Tableau I | : | Répartition des patients selon l'âge. |
| Tableau II | : | Répartition des patients selon l'origine géographique. |
| Tableau III | : | Répartition des patients selon le niveau socio-économique. |
| Tableau IV | : | Répartition topographique des lésions dans la MC. |
| Tableau V | : | Répartition topographique des lésions dans la RCH. |
| Tableau VI | : | Répartition des complications selon le type de MICI. |
| Tableau VII | : | Fréquences des autres atteintes extra-digestives dans notre série. |
| Tableau VIII | : | Principales formes d'AINS destinées à l'adulte commercialisées au Maroc |
| Tableau IX | : | Corrélation entre type d'atteinte articulaire et poussées digestives dans les MICI. |
| Tableau X | : | Critères de classification des spondyloarthropathies d'Amor et al. |
| Tableau XI | : | Critères de classification des spondyloarthropathies de l'ESSG. |
| Tableau XII | : | Critères de classification ASAS pour la spondylarthrite axiale. |
| Tableau XIII | : | Critères de classification ASAS des spondyloarthrites périphériques. |
| Tableau XIV | : | Classification d'Orchard des manifestations articulaires périphériques associées aux MICI |
| Tableau XV | : | Prévalence des manifestations articulaires des MICI dans la littérature. |
| Tableau XVI | : | Répartition des manifestations articulaires des MICI selon l'âge. |
| Tableau XVII | : | Sex-ratio selon les auteurs. |
| Tableau XVIII | : | Répartition des manifestations articulaires selon le type de MICI. |

Tableau XIX : Délai d'apparition des manifestations articulaires par rapport au diagnostic de MICI.

Tableau XX : Répartition des arthropathies périphériques de type 1 et 2 dans les MICI .

Liste des graphiques

Graphique 1 : Répartition des cas selon le type de MICI.

Graphique 2 : Répartition des cas selon le sexe.

Graphique 3 : Répartition des cas selon les tranches d'âge.

Graphique 4 : Répartition des cas selon l'origine géographique.

Graphique 5 : Répartition des cas selon le niveau socio-économique.

Graphique 6 : Durée d'évolution de la maladie chez les patients de notre série.

Graphique 7 : Nombre de poussées de la maladie chez les patients de notre série.

Graphique 8 : Score de Best (CDAI) chez les patients de notre série ayant une MC.

Graphique 9 : Score de truelove et witts chez les patients de notre série ayant une RCH.

Graphique 10 : Les complications liées aux MICI chez nos patients.

Graphique 11 : Répartition de l'atteinte articulaire selon les tranches d'âge.

Graphique 12 : Répartition des patients selon le type d'atteinte articulaire et le sexe.

Graphique 13 : Répartition des malades selon le type de MICI.

Graphique 14 : Répartition des cas selon le délai d'apparition des manifestations articulaires
et le type de MICI.

Graphique 15 : Répartition des patients selon le type d'atteinte articulaire.

Graphique 16 : Répartition des patients selon le type d'atteinte articulaire et le type de MICI.

Graphique 17 : Répartition des patients selon le type d'atteinte périphérique.

Graphique 18 : Répartition des arthrites de type 1 et 2 selon le siège.

Graphique 19 : Répartition des cas selon les signes radiologiques au niveau du rachis.

Graphique 20 : Répartition des cas selon les signes radiologiques.

Graphique 21 : Traitement d'entretien dans notre série pour la RCH.

Graphique 22 : Traitement d'entretien dans notre série pour la maladie de Crohn.

Graphique 23 : Traitement d'entretien dans notre série pour la colite indéterminée.

Liste des figures

Figure 1 : Radiographie standard du bassin de face montrant une sacro-iléite bilatérale, stade 2 à droite et stade 3 à gauche chez une patiente âgée de 64 ans.

Figure 2 : Radiographie standard du bassin de face montrant une sacro-iléite stade 3 bilatérale chez un patient âgé de 57ans.

Figure 3 : Radiographie standard du rachis dorso-lombaire de profil montrant des syndesmophytes chez une patiente âgée de 63ans.

Figure 4 : Radiographie standard (face + profil) du genou gauche montrant un pincement de l'interligne articulaire fémoro-tibiale et fémoro-patellaire avec arthrose secondaire chez un patient âgé de 37ans.

Figure 5 : Radiographie des talons de profil montrant une enthésite calcanéenne postérieure Inflammatoire.

Figure 6 : Images d'IRM des sacro-iliaques montrant une sacro-iliite avec œdème sous-Chondral .

Figure 7 : Images d'IRM rachidienne montrant une spondylite de Romanus oedémateux et graisseux

Figure 8 : Radiographie du bassin montrant un élargissement, des érosions et une ostéo-condensation des berges des deux articulations sacro-iliaques témoignant d'une sacro-iléite bilatérale.

Figure 9 : Radiographie du rachis montrant une ossification du ligament longitudinal antérieur réalisant des syndesmophytes intervertébraux.

Figure 10 : Imagerie par résonance magnétique du bassin montrant un œdème des berges de l'articulation sacro-iliaque gauche témoignant d'une sacro-iléite.

Figure 11 : IRM sacro-iliaque. Séquence T1 et T2 (inversion-récupération) : hyper signal sur les berges de la sacro-iliaque gauche et au niveau de la base de la sacro iliaque droite.

Figure 12 : Lésion élémentaire de sacro-iléite inflammatoire dans le cadre d'une spondyloarthrite axiale, à type d'inflammation de l'articulation sacro-iliaque gauche, prédominant sur le versant sacré. L'inflammation est en hypo-signal T1 (A), hyper-signal T2 avec saturation de la graisse (STIR) (B), et hyper-signal T1 après injection de produit de contraste (C). Noter la similitude des informations apportées par les deux dernières séquences (B et C). La prise de contraste de la synoviale (flèches) visible sur la séquence injectée (C) permet d'affirmer la synovite (l'hyper-signal en STIR pourrait en théorie correspondre à un épanchement sans synovite).

Figure 13 : Scanner du bassin montrant un élargissement, des érosions et une ostéo condensation des berges des articulations sacro-iliaques témoignant d'une sacro-iléite bilatérale (A) ou montrant une fusion entre les os iliaques et le sacrum, témoignant d'une sacro-iléite bilatérale au stade d'ankylose des articulations sacro-iliaques.

Figure 14 : Echographie du tendon d'achille montrant une enthétopathie calcifiante.

Figure 15 : Exercices de rééducation fonctionnelle dans la spondylarthrite.

Figure 16 : Coxite bilatérale sur SPA chez un patient âgé de 30 ans.

Figure 17 : PTH droite cimentée sur SPA + ankylose de la hanche gauche.

Figure 18 : PTH gauche non cimentée sur SPA chez un patient âgé de 22ans.

Figure 19 : PTH droite non cimentée sur SPA chez un patient âgé de 50ans.

Figure 20 : PTH droite cimenté + PTH gauche cimentée sur SPA (après 2ans).

Figure 21 : Algorithme de traitement de la SpA selon les recommandations 2022 de la Société Française de Rhumatologie.

Figure 22 : Options thérapeutiques pour les manifestations articulaires associées au MICI.



PLAN



| | |
|--|----|
| <i>INTRODUCTION</i> | 1 |
| <i>PATIENTS ET MÉTHODES</i> | 3 |
| I- Type de l'étude : | 4 |
| II- Lieu et durée de l'étude : | 4 |
| 1-Lieu de l'étude : | 4 |
| 2-Durée de l'étude : | 4 |
| III- Population cible : | 4 |
| 1-Critères d'inclusion : | 4 |
| 2- Critères d'exclusion : | 4 |
| IV- Variables à l'étude : | 4 |
| V- Collecte des données : | 5 |
| VI-Méthode : | 5 |
| VII- Considérations éthiques : | 5 |
| <i>RÉSULTATS</i> | 6 |
| I-Données épidémiologiques..... | 7 |
| 1-Prévalence des manifestations articulaires | 7 |
| 2-Sexe | 7 |
| 3-Age..... | 8 |
| 4-Origine géographique..... | 9 |
| 5-Niveau socio-économique (NSE) : | 10 |
| 6-Antécédents des patients | 11 |
| a- Antécédents personnels : | 11 |
| b- Antécédents familiaux : | 12 |
| II-Caractéristiques des MICI | 12 |
| 1-L'étendu de l'atteinte..... | 12 |
| 2-L'évolutivité de la maladie..... | 13 |
| a-Durée d'évolution de la maladie | 13 |
| b-Nombre de poussées..... | 13 |
| c-Evaluation de la gravité..... | 14 |
| d-Les complications : | 15 |
| III- Manifestations articulaires : | 16 |

| | |
|---|----|
| 1 –Fréquence de l’atteinte rhumatologique : | 16 |
| a-Fréquence selon l’âge : | 16 |
| b-Fréquence selon le sexe : | 17 |
| c-Fréquence selon le type de MICI : | 18 |
| 2–Etude clinique et paraclinique : | 18 |
| 2-1-Delai de survenue des manifestations articulaires par rapport au diagnostic de MICI : | 18 |
| 2-2-Signes cliniques et paracliniques : | 19 |
| a- signes cliniques : | 19 |
| b-Signes paracliniques : | 23 |
| IV– Autres manifestations extra–digestives : | 31 |
| V– Traitement : | 32 |
| 1 –Les moyens utilisés : | 32 |
| a-Les moyens médicaux | 32 |
| b-Les moyens chirurgicaux | 35 |
| c-Les moyens endoscopiques | 35 |
| d-Rééducation fonctionnelle | 35 |
| e-Information et éducation du malade | 35 |
| 2–Les indications : | 35 |
| 2.1–Traitement de l’atteinte digestive | 35 |
| 2.2–Traitement de l’atteinte articulaire | 39 |
| Vi–Évolution des manifestations articulaires au cours des MICI : | 39 |
| 1. Évolution naturelle des atteintes articulaires | 39 |
| 2. Corrélation avec l’activité intestinale | 40 |
| <i>DISCUSSION</i> | 41 |
| I–Classifications : | 42 |
| II–Physiopathologie : | 47 |
| 1–Physiopathologie de MICI : | 47 |
| 2–Physiopathologie de l’atteinte articulaire au cours des MICI : | 51 |
| III– Épidémiologie : | 55 |
| 1–Prévalence des manifestations articulaires des MICI : | 55 |
| 2– Variation en fonction de l’âge : | 56 |
| 3– Variation en fonction du sexe : | 57 |

| | |
|--|----|
| 4- Variation en fonction du type de MICI : | 58 |
| IV-Diagnostic positif : | 60 |
| 1-Délai d'apparition des manifestations articulaires par rapport au diagnostic de MICI : | 60 |
| 2-Expressions cliniques : | 60 |
| A-Manifestations axiales : | 61 |
| a- Atteinte des sacro-iliaques : | 61 |
| b- Atteinte rachidienne : | 62 |
| B-Arthropathies périphériques : | 63 |
| a. Arthropathies oligo-articulaires (type 1) : | 63 |
| b. Arthropathies poly-articulaires (type 2) : | 64 |
| C-Arthropathies mixtes : | 65 |
| D-Manifestations enthésopathiques : | 65 |
| E-Manifestations osseuses : | 66 |
| a. L'ostéoporose : | 66 |
| b. L'ostéonécrose aseptique : | 67 |
| c. Syndrome synovite acné pustulose palmo-plantaire hyperostose ostéite (SAPHO) : | 68 |
| d. Ostéo-arthropathie hypertrophiante : | 68 |
| F- Autres manifestations : | 69 |
| a. Arthrite septique : | 69 |
| b. Effets paradoxaux des traitements : | 69 |
| c. Autres manifestations extra-digestives : | 70 |
| 3-Examens paracliniques : | 70 |
| A- Biologie : | 70 |
| A.1- Bilan inflammatoire : | 70 |
| A.2- Marqueurs de l'inflammation intestinale : | 72 |
| A.3- Profil sérologique : | 72 |
| A.4- Analyse du liquide articulaire : | 73 |
| B- Radiologie : | 73 |
| B.1- Radiographie standard : | 73 |
| B.2- Imagerie par résonance magnétique (IRM) : | 76 |
| B.3- Tomodensitométrie : | 78 |
| B.4- Echographie ostéo-articulaire : | 79 |
| C- Immunologie : | 80 |
| V- Profil évolutif des manifestations articulaires par rapport à la MICI : | 81 |
| VI-Traitement des manifestations articulaires des MICI : | 82 |

| | |
|--|-----|
| 1–Buts du traitement : | 82 |
| 2–Moyens du traitement : | 82 |
| A-Traitement médical : | 82 |
| B-Rééducation fonctionnelle : | 86 |
| C-Information et éducation du malade : | 94 |
| D-Traitement chirurgical : | 94 |
| 3–Indications du traitement : | 97 |
| A-Atteinte axiale : | 97 |
| B-Atteinte articulaire périphérique : | 98 |
| 4–Stratégie thérapeutique des SpA au cours des MICI : | 99 |
| <i>CONCLUSION</i> | 104 |
| <i>ANNEXES</i> | 106 |
| <i>RÉSUMÉS</i> | 114 |
| <i>BIBLIOGRAPHIE</i> | 120 |



INTRODUCTION



Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), incluant la maladie de Crohn (MC), la rectocolite hémorragique (RCH) et un contingent de formes indéterminées ont été décrites durant la première partie du XXe siècle, aux États-Unis et en Europe du Nord, les MICI sont devenues ces dernières décennies un problème de santé publique dans le monde entier [1].

Elles se caractérisent par une atteinte inflammatoire chronique et récidivante de la paroi intestinale chez des sujets souvent jeunes. L'hypothèse étiologique actuelle est celle de maladies multifactorielles complexes, survenant chez des individus génétiquement prédisposés, avec survenue d'une réponse immunitaire anormale vis-à-vis de la microflore intestinale, déclenchée ou aggravée par des facteurs environnementaux [2,3].

Les manifestations extra-digestives des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) sont fréquentes et multiples, plus de 170 manifestations systémiques sont rapportées. Certaines de ces manifestations peuvent poser un problème diagnostique lorsqu'elles précèdent les manifestations intestinales ou thérapeutique lorsqu'elles évoluent pour leur propre compte.

Les manifestations articulaires représentent les atteintes extra-digestives les plus fréquentes. 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. Ces manifestations articulaires peuvent rentrer dans le cadre de spondylarthrites, elles peuvent être liées à une complication de la maladie ou aux effets indésirables des traitements voire à un effet paradoxal de ceux-ci.

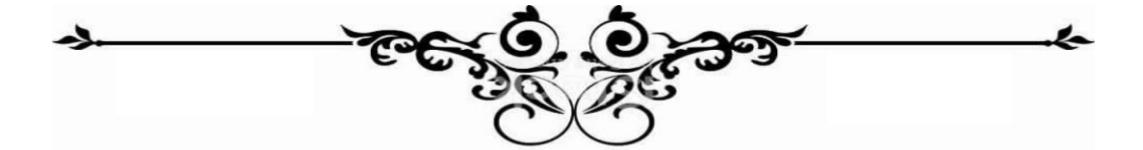
Les thérapeutiques nouvelles permettent à présent une remarquable efficacité sur la maladie, notamment les thérapies ciblées. Elles ont modifié la prise en charge des patients, permettant également moins de recours aux corticoïdes à forte dose dont la tolérance et l'acceptabilité par les malades sont mauvaises.

Devant l'impact majeur sur la qualité de vie et le pronostic fonctionnel que représentent ces manifestations, l'objectif de notre travail est de :

- 1) Préciser l'expression clinique et paraclinique des manifestations articulaires chez des patients atteints de MICI.
- 2) Évaluer la prise en charge thérapeutique de ces patients.



PATIENTS ET MÉTHODES



I– Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive, qui a porté sur une série de 60 patients atteints de MICI présentant des manifestations articulaires.

II– Lieu et durée de l'étude :

1–Lieu de l'étude :

Notre étude a été réalisée au niveau du service d'hépto-gastro-entérologie du CHU Mohammed VI-Marrakech.

2–Durée de l'étude :

L'étude a concerné les patients colligés durant une période de 1 an, s'étalant de décembre 2023 jusqu'à décembre 2024.

III– Population cible :

1–Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre étude tous les cas de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin dont le diagnostic était retenu sur des arguments cliniques, biologiques, endoscopiques, radiologiques et histologiques et ayant présenté une atteinte rhumatismale quel qu'en soit le type.

2– Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude tous les patients dont les dossiers cliniques étaient inexploitables, et les dossiers dont le diagnostic de MICI n'était pas certains.

IV– Variables à l'étude :

Pour aborder notre étude, nous avons utilisé une fiche d'exploitation (Annexe 1) comportant les variables suivantes :

–Données épidémiologiques :

- Identité, âge, sexe, origine géographique, niveau socio-économique.
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux et toxico-allergiques.
- Les antécédents familiaux de MICI.

–Données cliniques :

- Renseignements sur la MICI : (type, début par rapport aux signes ostéo-articulaires, âge de diagnostic, évolutivité, étendue).
- Le type et les caractéristiques de l'atteinte articulaire.

–Données biologiques :

- Spécifique de MICI.
- Spécifique des manifestations articulaires.

–Données radiologiques :

- Radiographie standard du bassin, du rachis et des articulations symptomatiques.

–Moyens et indications thérapeutiques.

–L'évolution.

V– Collecte des données :

Notre source de données était :

- Les registres d'hospitalisation.
- Les dossiers médicaux du service d'hépto–gastroentérologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.
- Le système informatisé.
- La collaboration du personnel médical et paramédical.

Notre fiche d'exploitation (Annexe 1) nous a permis de recueillir les données sur les variables à l'étude.

VI–Méthode :

Pour la saisie et l'analyse des données nous avons utilisé le logiciel Microsoft Excel 2019.

VII– Considérations éthiques :

Le recueil des données sociodémographiques, cliniques et paracliniques a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthiques relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.



RÉSULTATS

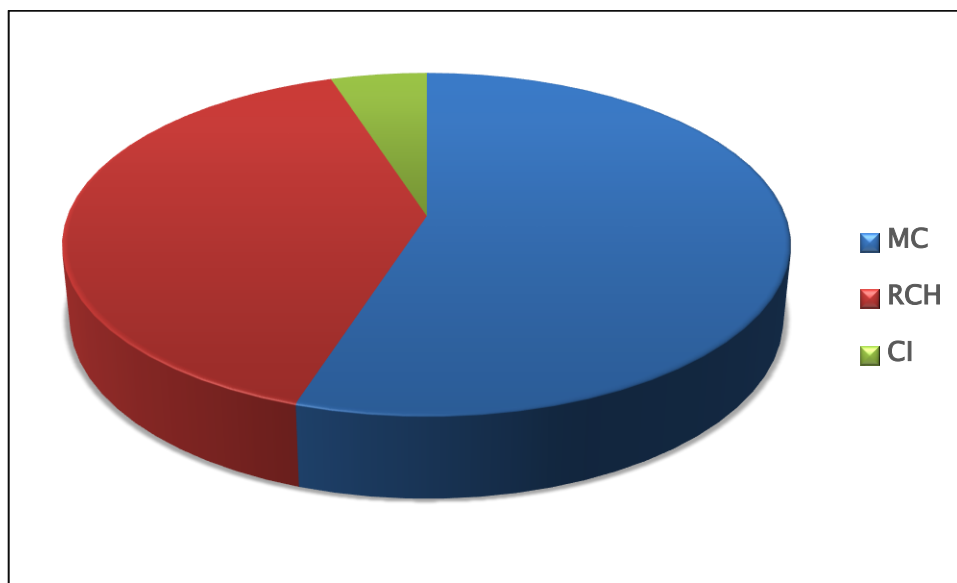


I-Données épidémiologiques

1-Prévalence des manifestations articulaires

Notre étude a permis d'identifier des manifestations articulaires chez 40 % des patients atteints de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), soit 60 cas sur un total de 150 patients.

Parmi ces 60 cas, 33 patients (55 %) présentaient une maladie de Crohn, 24 patients (40 %) une rectocolite hémorragique, et 3 patients (5 %) une colite indéterminée.



Graphique 1 : Répartition des cas selon le type de MICI.

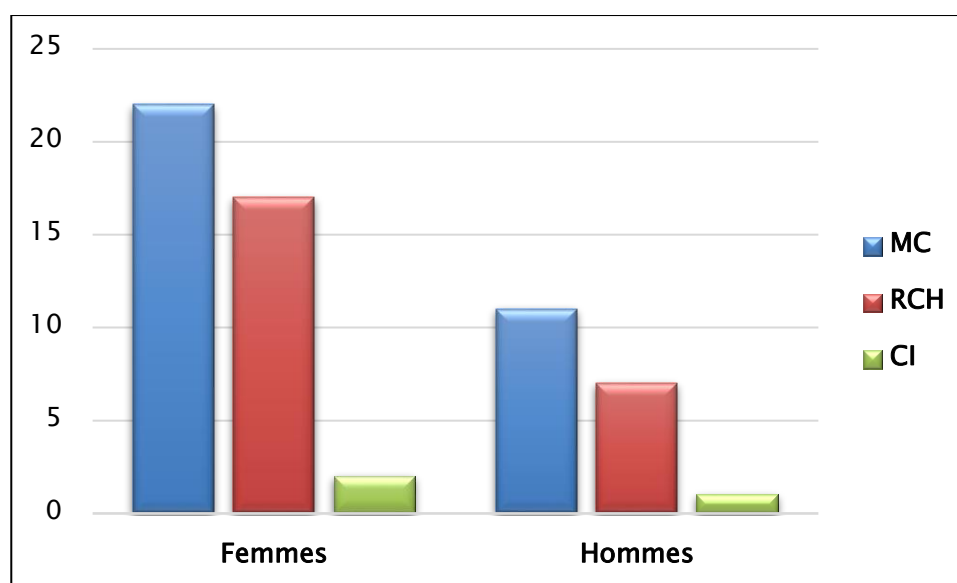
2-Sexe

Dans notre étude, nous avons noté une prédominance féminine avec 41 femmes, soit 68,3 % des cas, et 19 hommes, soit 31,7 % avec un sexe-ratio (F/H) de 2.1.

La MC a été retrouvée chez 22 femmes soit 36,7% des cas et 11 hommes soit 18,3% des cas avec un sexe ratio (F/H) de 2.

La RCH a été objectivée chez 17 femmes soit 28,3% des patients et 7 hommes soit 11,7% des cas avec un sexe ratio (F/H) de 2.4.

La colite indéterminée a été retenue chez 2 femmes soit 3,3% des cas et 1 homme soit 1,7% des cas avec un sexe ratio (F/H) de 1.9 (Graphique 2).



Graphique 2 : Répartition des cas selon le sexe.

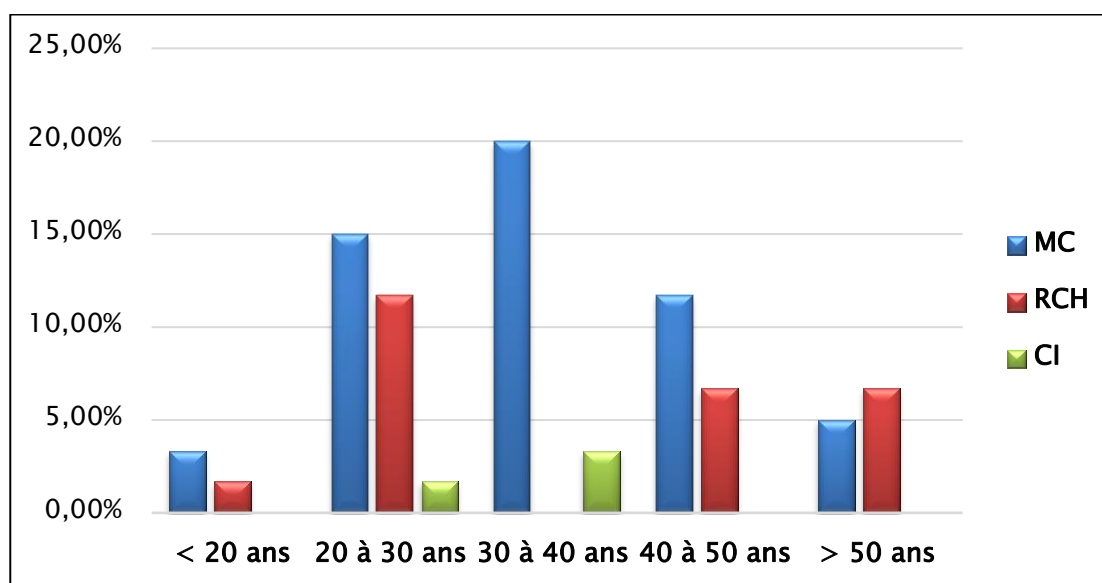
3-Age

La moyenne d'âge de notre série était de 35 ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 67 ans.

Un âge moyen de 34,9 ans [extrêmes : 18 à 67 ans] pour la MC, de 35,5 ans [extrêmes : 17 à 64 ans] pour la RCH et de 32,3 ans [extrêmes : 28 à 38 ans] pour la CI (tableau I-Graphique 3).

Tableau I : Répartition des patients selon l'âge.

| Type de MICI | < 20 ans n (%) | 20 à 30 ans n (%) | 30 à 40 ans n (%) | 40 à 50 ans n (%) | > 50 ans n (%) |
|--------------|-------------------|----------------------|----------------------|----------------------|-------------------|
| MC | 2(3,3%) | 9(15%) | 12(20%) | 7(11,7%) | 3(5%) |
| RCH | 1(1,7%) | 7(11,7%) | 10(16,6%) | 2(3,3%) | 4(6,7%) |
| CI | 0 | 1(1,7%) | 2(3,3%) | 0 | 0 |
| Total | 3(5%) | 17(28,4%) | 24(39,9%) | 9(15%) | 7(11,7%) |



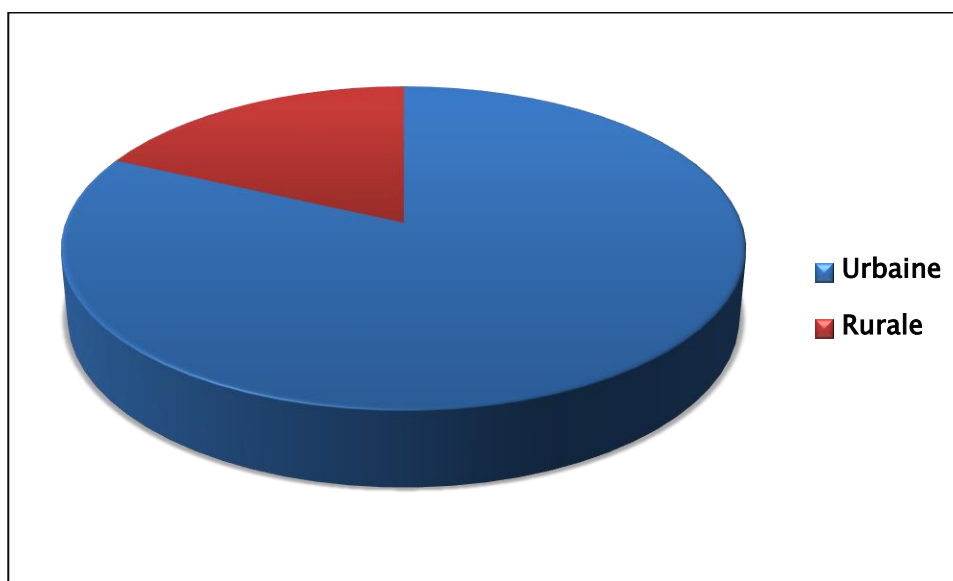
Graphique 3 : Répartition des cas selon les tranches d'âge.

4-Origine géographique

La majorité de nos patients était d'origine urbaine soit 81,6% des cas(n=49) versus 18,4% des cas(n=11) qui étaient issus du milieu rural (Tableau II-Graphique 4).

Tableau II : Répartition des patients selon l'origine géographique.

| Type de MICI | Origine géographique | |
|--------------|----------------------|-----------------|
| | Urbaine n (%) | Rurale n (%) |
| MC | 29 (48,3%) | 4 (6,7%) |
| RCH | 17 (28,3%) | 7 (11,7%) |
| CI | 3 (5%) | 0 (0%) |
| Total | 49 (81,6%) | 11 (18,4%) |



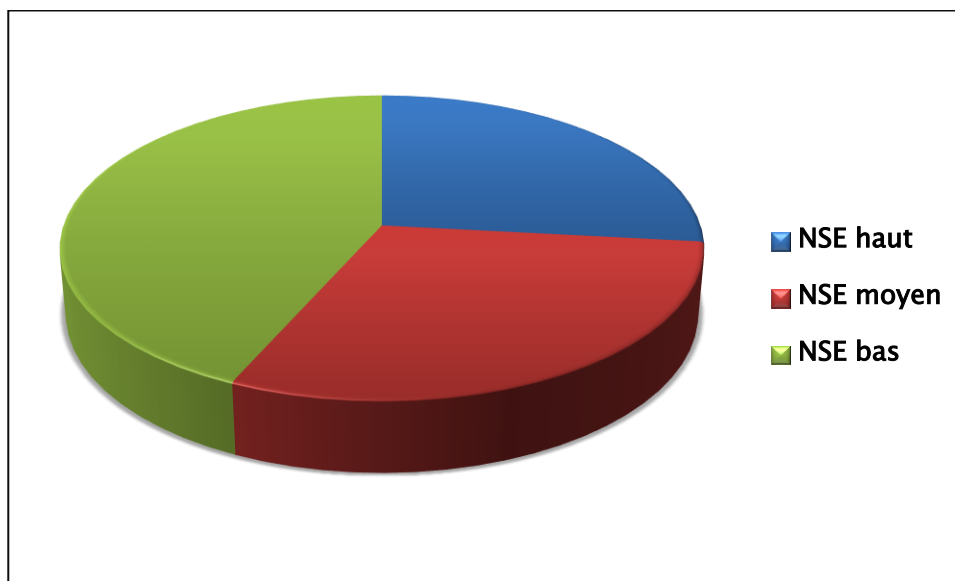
Graphique 4 : Répartition des cas selon l'origine géographique.

5-Niveau socio-économique (NSE) :

La majorité de nos malades avait un niveau socio-économique (NSE) bas soit 43,3%, 30% des cas étaient issus de NSE moyen et 26,7 % des cas de haut NSE (tableau III-graphique5).

Tableau III : Répartition des patients selon le niveau socio-économique.

| Type de MICI | Niveau socio-économique (NSE) | | |
|--------------|-------------------------------|-------------------|---------------------|
| | NSE haut | NSE moyen | NSE bas |
| MC | 10% (n=6) | 20% (n=12) | 25% (n=15) |
| RCH | 15% (n=9) | 6,7% (n=4) | 18,3% (n=11) |
| CI | 1,7% (n=1) | 3,3% (n=2) | 0% (n=0) |
| Total | 26,7% (n=16) | 30% (n=18) | 43,3% (n=26) |



Graphique 5 : Répartition des cas selon le niveau socio-économique.

6-Antécédents des patients

a- Antécédents personnels :

Nous avons déterminé des antécédents personnels chez 38 patients soit 63,3%. Vingt-deux patients soit 36,7% n'en avaient aucun.

a.1.Gastro-intestinaux

Dix malades de notre série avaient des antécédents gastro-intestinaux dont 4 avaient un antécédent d'ulcère gastrique, 3 patients ont eu une maladie hémorroïdaire, 2 avaient une tuberculose intestinale, et un autre avait un antécédent de maladie cœliaque.

a.2.Cardio-vasculaires

Des antécédents cardiovasculaires ont été notés chez 5 patients (8.4%), dont 4 cas d'hypertension artérielle (HTA), et 1 cas de cardiopathie.

a.3.Endocriniens

Dans notre série, deux patients étaient diabétiques, et 4 avaient une dysthyroïdie.

a.4.Chirurgicaux

Les antécédents chirurgicaux sont dominés par les pathologies digestives (14 patients dont 5 cas de fistule anale, 4 cas d'appendicectomie, 2 cas de cholécystectomie, deux cas de

Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : diagnostic et prise en charge

résection intestinale, et un cas de chirurgie hémorroïdaire.), 7 cas de chirurgie divers (ORL, gynécologique, urologique...).

a.5.Toxiques

• Tabac :

Neuf patients étaient tabagiques chroniques, soit 15% des cas.

• Alcool :

Trois cas étaient alcooliques soit 5%.

b- Antécédents familiaux :

L'antécédent familial de MICI n'était présent que chez 5 malades soit 8,3%.

II-Caractéristiques des MICI

1-L'étendu de l'atteinte

La répartition topographique des lésions évaluées lors de la colonoscopie ou l'entéro-IRM est rapportée sur le tableau VI et V.

Tableau IV : Répartition topographique des lésions dans la MC.

| Localisation des lésions | Nombre de cas (%) |
|--------------------------|-------------------|
| Atteinte colique isolée | 17(28,3%) |
| Iléo-caecale | 11(18,3%) |
| Atteinte du grêle | 4(6,7%) |
| Lésions Ano-périnéales | 1(1,7%) |

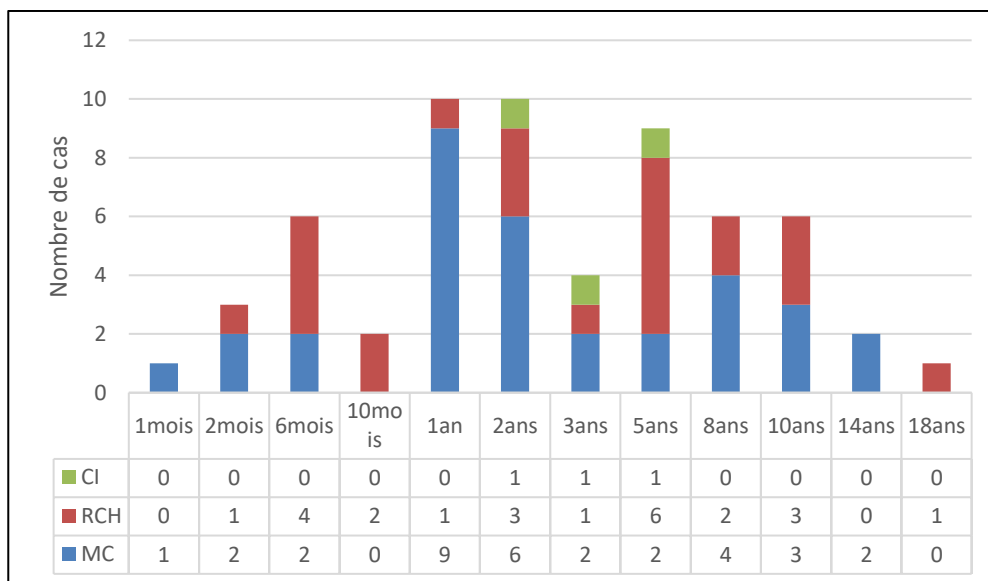
Tableau V : Répartition topographique des lésions dans la RCH.

| Localisation des lésions | Nombre de cas (%) |
|--------------------------|-------------------|
| Rectite | 9(15%) |
| Recto-sigmoïdite | 7(11,6%) |
| Rectocolite gauche | 4(6,7%) |
| Colite gauche | 3(5%) |
| Pancolite | 1(1,7%) |

2-L'évolutivité de la maladie

a-Durée d'évolution de la maladie

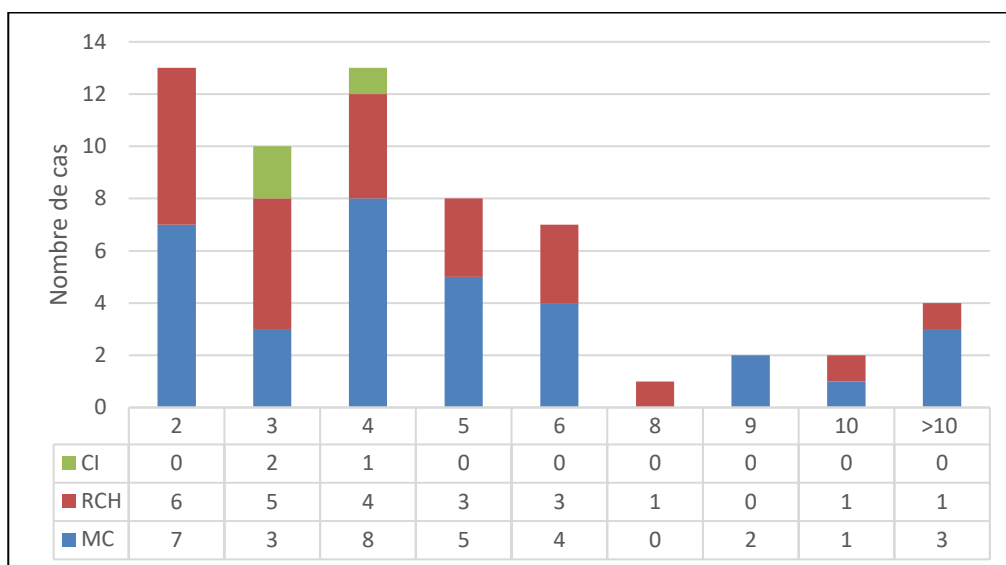
La durée d'évolution de la maladie chez nos patients depuis le moment du diagnostic variait de 1 mois à 18 ans (graphique 6).



Graphique 6 : Durée d'évolution de la maladie chez les patients de notre série.

b-Nombre de poussées

Le nombre de poussées de la maladie chez les patients de notre série variait de 2 à plus de 10 poussées entrecoupées de périodes de rémission (graphique 7).

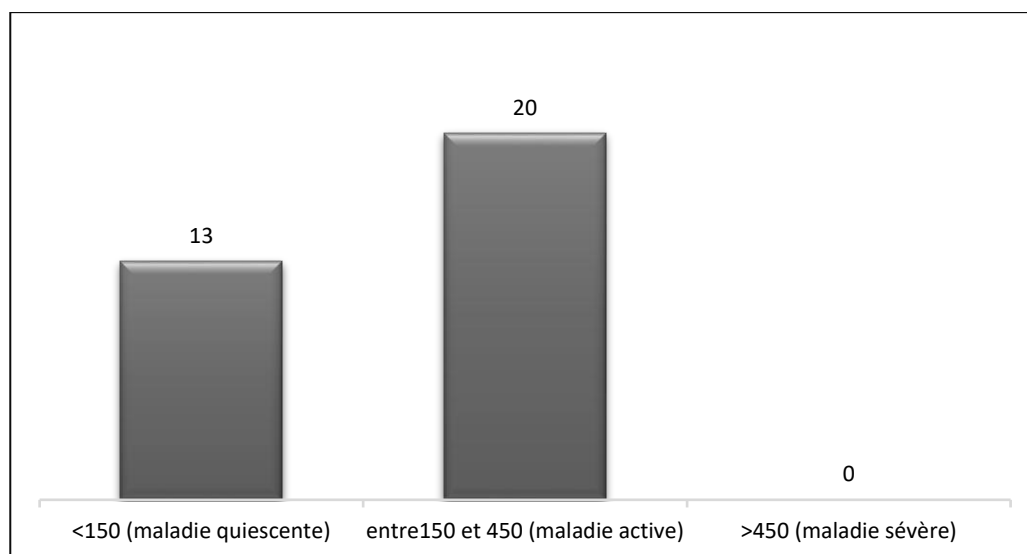


Graphique 7 : Nombre de poussées de la maladie chez les patients de notre série.

c-Evaluation de la gravité

Pour la MC, l'évaluation de la gravité au moment du diagnostic, appréciée par l'indice de Best (CDAI) (Annexe 2), a montré :

- Un CDAI inférieur à 150 (maladie quiescente) dans 13 cas (21,7%) ;
- Un CDAI compris entre 150 et 450 (maladie active) dans 20 cas (33,3%) ;
- Un CDAI supérieure à 450 (maladie sévère), non observé chez nos patients ;(Graphique8).

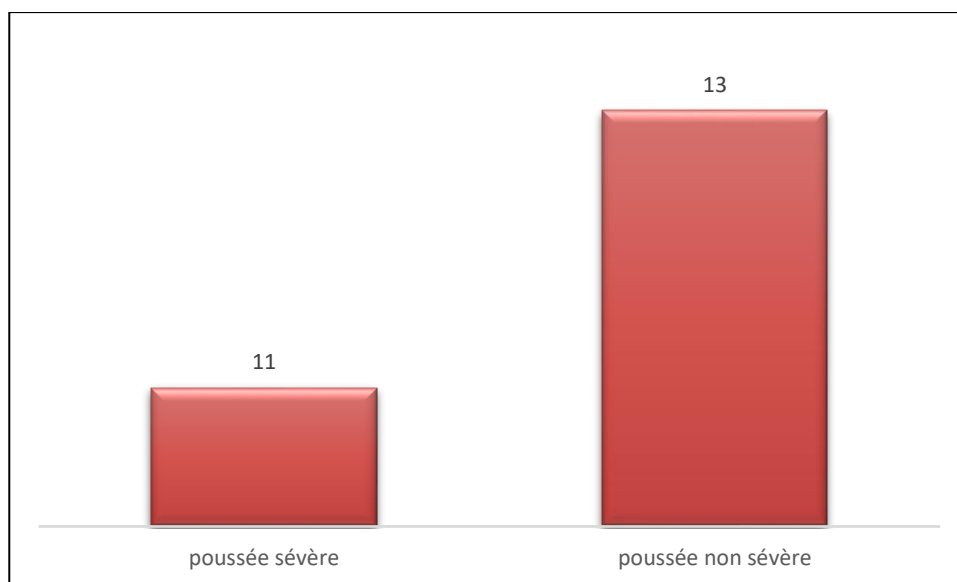


Graphique 8 : Score de Best (CDAI) chez les patients de notre série ayant une MC.

Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : diagnostic et prise en charge

Pour la RCH, l'évaluation de la gravité basée sur le score de Truelove et witts modifié (Annexe 3), a montré :

- Un score compris entre 10 et 12 (poussée sévère) dans 11 cas (18,3%) ;
- Un score inférieur à 10 (poussée non sévère) dans 13 cas (21,7%) ;(Graphique 10).



Graphique 9 : Score de truelove et witts modifié chez les patients de notre série ayant une RCH.

Pour les CI, l'évaluation de la gravité appréciée, au moment du diagnostic, sur les 2 scores (score de Best et score de Truelove et witts modifié) a trouvé :

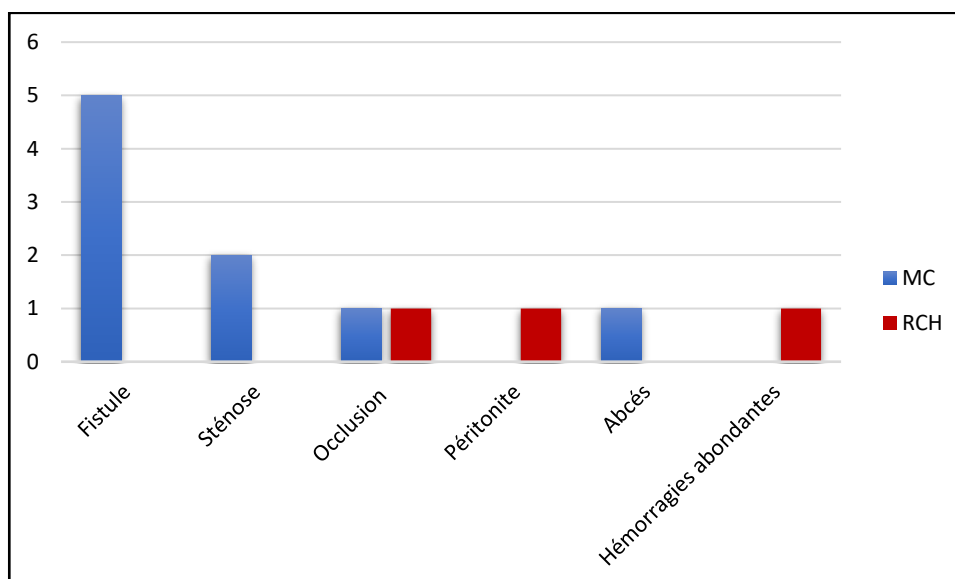
- Un CDAI compris entre 150 et 450 (maladie active) dans 2 cas (3,3%) ;
- Un CDAI inférieur à 150 (maladie quiescente) dans 1 cas (1,67%) ;
- Un score de Truelove et witts modifié inférieur à 10 dans tous les cas (5%).

d-Les complications :

Les complications liées aux MICI étaient dominées par les fistules entéro-cutanées retrouvées chez 4 patients (Tableau VI-Graphique 10).

Tableau VI : Répartition des complications selon le type de MICI.

| Complications | | MC n (%) | RCH n (%) |
|----------------------------|-----------------|-------------|--------------|
| Fistules | Iléo-colique | 1 (1,67%) | 0 |
| | Entéro-cutanées | 4 (6,7) | |
| Péritonite par perforation | | 0 | 1 (1,67%) |
| Occlusion et sub-occlusion | | 3 (4,97%) | 1 (1,67%) |
| Abscess intra-abdominal | | 1 (1,67%) | 0 |
| Hémorragies abondantes | | 0 | 1 (1,67%) |



Graphique 10 : Les complications liées aux MICI chez nos patients.

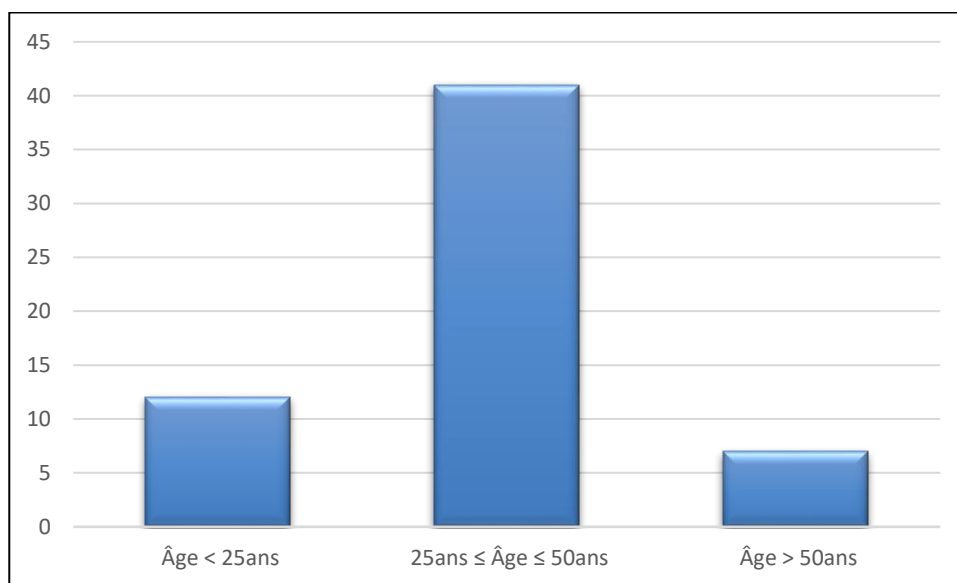
III– Manifestations articulaires :

1–Fréquence de l'atteinte rhumatologique :

a-Fréquence selon l'âge :

L'atteinte articulaire était présente chez 12 patients de la première tranche d'âge (âge < 25ans) soit d'une fréquence de 20%. Elles étaient présentes chez 41 patients de la deuxième tranche d'âge ($25 \leq \text{âge} \leq 50$), avec une fréquence de 68,3%, suivis de 7 patients de la troisième tranche d'âge (âge > 50ans) pour une fréquence de 11,7%.

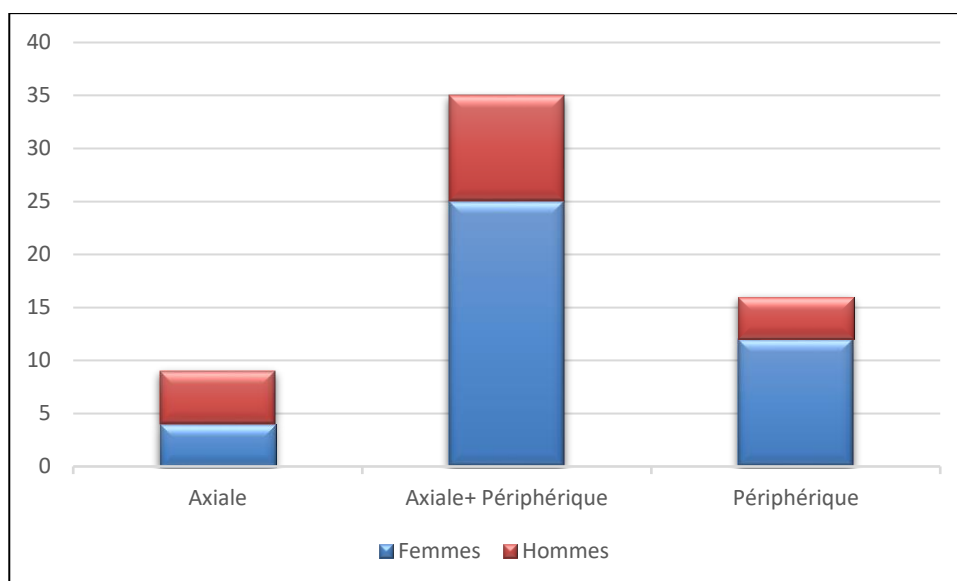
Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : diagnostic et prise en charge



Graphique 11 : Répartition de l'atteinte articulaire selon les tranches d'âge.

b-Fréquence selon le sexe :

Dans notre série, 4 femmes ont présenté des manifestations articulaires axiales soit 6,7% contre 5 hommes soit 8,3%. Par ailleurs, 25 femmes ont présenté des manifestations articulaires mixte (axiale + périphérique) contre 10 hommes, représentant 41,6% et 16,7% des cas respectivement. Enfin, 12 femmes présentaient des manifestations articulaires périphériques contre 4 hommes, soit respectivement 20% et 6,7%.

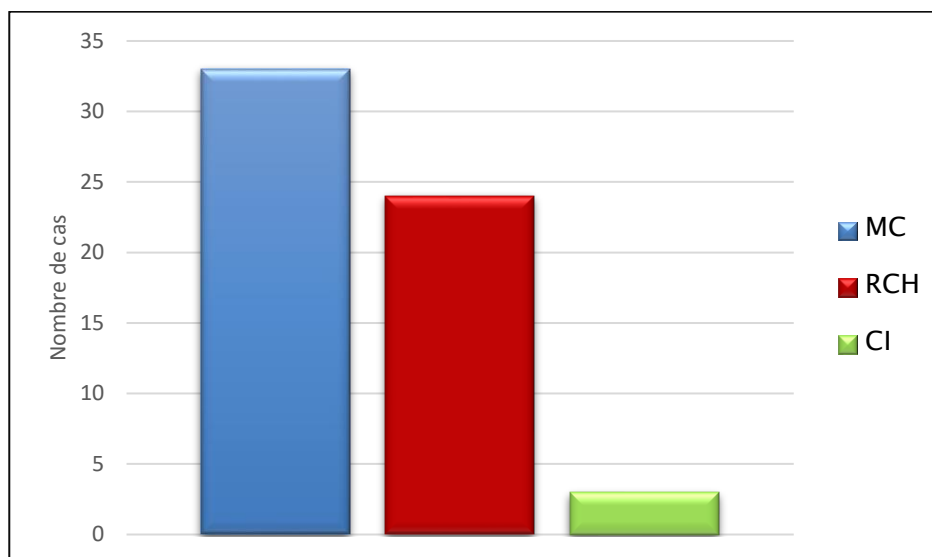


Graphique 12 : Répartition des patients selon le type d'atteinte articulaire et le sexe.

Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : diagnostic et prise en charge

c-Fréquence selon le type de MICI :

33 patients étaient atteints de la maladie de Crohn soit 55%, contre 24 suivis pour une RCH soit 40% et enfin 3 présentaient une colite indéterminée représentant 5%.

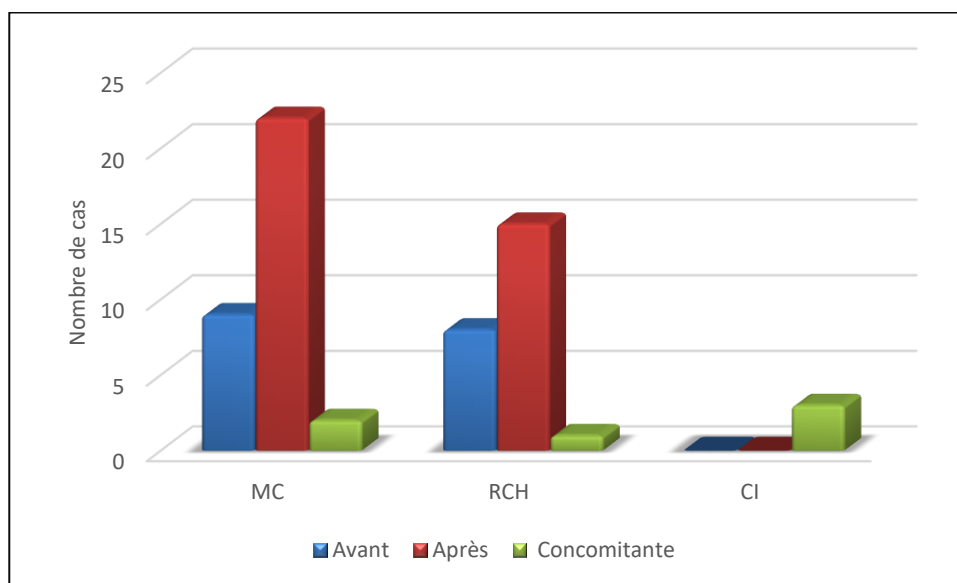


Graphique 13 : Répartition des malades selon le type de MICI.

2-Etude clinique et paraclinique :

2-1-Delai de survenue des manifestations articulaires par rapport au diagnostic de MICI :

Les manifestations articulaires des MICI se sont présentées avant le diagnostic de la colite chez 17 patients soit 28,3% (9 MC, 8 RCH, 0 CI). Chez 37 patients soit 61,7% (22 MC, 15 RCH, 0 CI), le diagnostic a été fait après la colite. Les manifestations rhumatologiques étaient concomitantes à la première poussée digestive chez 6 malades soit 10% (2 MC, 1 RCH, 3 CI).

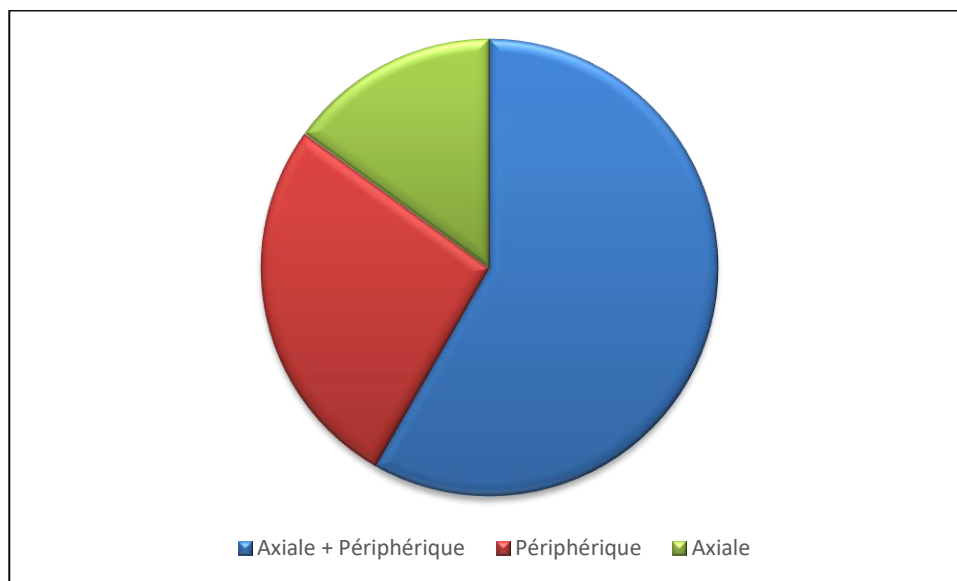


Graphique 14 : Répartition des cas selon le délai d'apparition des manifestations articulaires et le type de MICI.

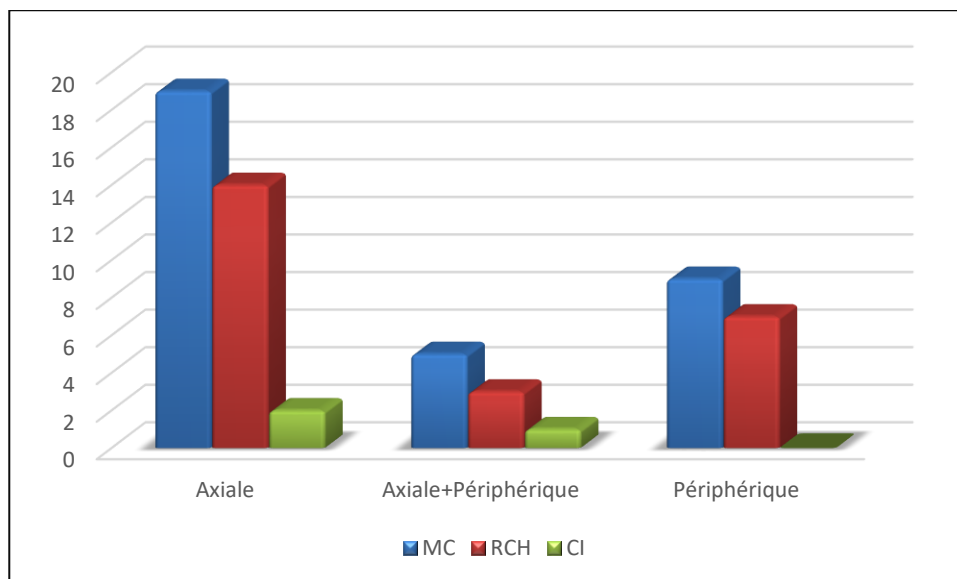
2-2-Signes cliniques et paracliniques :

a- signes cliniques :

L'atteinte articulaire mixte (axiale + périphérique) a été retrouvée chez 35 patients (soit 58,3 %), dont 19 MC, 14 RCH et 2 CI. Tandis que l'atteinte axiale seule a été notée chez 9 patients (soit 15%) dont 5 MC, 3 RCH, et un seul cas de CI. L'atteinte périphérique seule a été retrouvée chez 16 patients (soit 26,7%) dont 9 MC et 7 cas de RCH.



Graphique 15 : Répartition des patients selon le type d'atteinte articulaire.



Graphique 16 : Répartition des patients selon le type d'atteinte articulaire et le type de MICI.

a.1-Manifestations axiales :

a.1.1-Rachialgies inflammatoires :

Dans notre série, 44 patients ont présenté des rachialgies inflammatoires. Ces rachialgies étaient localisées au segment lombaire chez 43 patients soit 71,7%, au segment dorsal chez un seul patient soit 1,7%, et au segment cervical chez 19 patients soit 31,7% des cas.

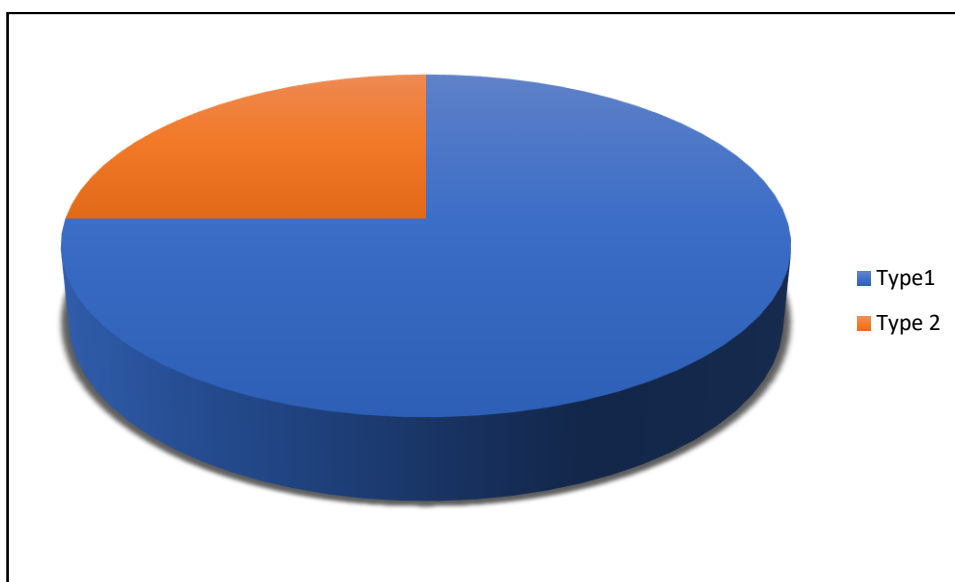
a.1.2-Fessalgies :

Les fessalgies ont été rapportées chez 37 patients soit 61,7%. Elles étaient bilatérales chez 22 patients, unilatérales chez 4 patients, et à bascule chez 11 patients.

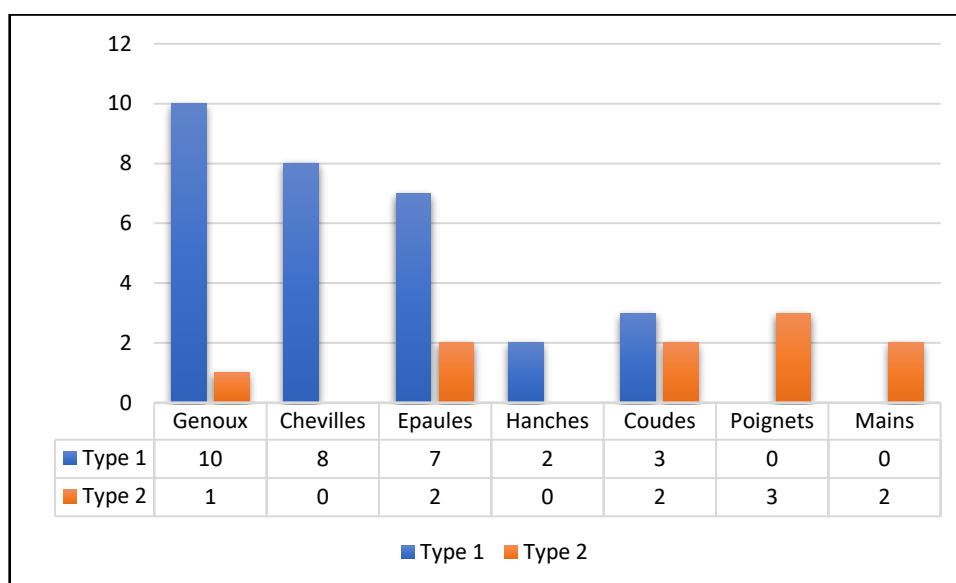
a.2-Manifestations périphériques :

Dans notre série, 12 patients ont présenté des arthrites type 1(soit 20%), dont 7MC et 5RCH.Tandis que l'atteinte de type 2 a été noté chez 4 patients (soit 6,7%) dont 2MC et 2RCH.

Ces arthrites siégeaient au niveau des épaules chez 9 patients, 5 au niveau des coudes, 3 au niveau des poignets, 2 au niveau des mains, suivis de 2 au niveau des hanches, 11 aux genoux, et 8 au niveau des chevilles. Ces arthrites étaient asymétriques dans 75%.



Graphique 17 : Répartition des patients selon le type d'atteinte périphérique.



Graphique 18 : Répartition des arthrites de type 1 et 2 selon le siège.

a.3-Enthésopathies :

Des enthésopathies ont été notées chez 41 patients (soit 68,3%). 39 patients ont présenté des talalgies, et 2 patients avaient des douleurs de la paroi thoracique antérieure associées.

a.4-Enthésopathie inflammatoire distale avec arthrite tripolaire (dactylite) :

Nous avons noté la présence de dactylites chez 2 patients soit 3,3%. La symétrie quant à elle était présente chez 1 seul cas.

a.5-Autres :

a.5.1-Ostéoporose :

Dans notre série, 21 patients ont bénéficié d'une exploration densitométrique, à la recherche d'ostéoporose secondaire.

Parmi ces patients, 8 avaient une ostéoporose cortisonique, soit 13,3%.

a.5.2- Syndrome synovite acné pustulose palmo-plantaire hyperostose ostéite

(SAPHO) :

Dans notre série, aucun cas de syndrome de SAPHO n'a été identifié.

a.5.3-Ostéonécrose aseptique (ONA) :

Nous n'avons rapporté aucun cas d'ONA.

a.5.4-Ostéo-arthropathie hypertrophiante :

Nous n'avons recensé aucun cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante.

a.5.5-Arthrite septique :

Aucun patient de notre série ne présentait d'arthrite septique.

b-Signes paracliniques :

b.1-Biologie :

b.1.1-Bilan inflammatoire :

Dans notre série, 9 patients présentaient une hyperleucocytose ($GB > 10.000 / mm^3$) à la numération de la formule sanguine, soit 15%. Par ailleurs, nous avons noté 18 cas d'anémie hypochrome microcytaire soit 30% des cas.

Quarante et un patients de notre série présentaient une VS augmentée avec une valeur moyenne de 46mm. La CRP était augmentée chez 32 patients de notre série avec une valeur moyenne de 62mg/l.

b.1.2-Marqueurs de l'inflammation intestinale :

La calprotectine fécale a été réalisée chez 22 patients. Elle était augmentée chez 13 patients.

b.1.3-Profil génétique :

La recherche du gène HLA B27 a été demandée chez 33 patients de notre série. Celui-ci était présent chez 3 patients.

b.1.4-Profil sérologique :

Le facteur rhumatoïde a été recherché chez 17 patients de notre étude, dont le résultat est revenu positif dans 2 cas uniquement.

b.1.5-Analyse du liquide articulaire :

La ponction articulaire a été réalisée chez 4 patients avec une arthrite, et dont le liquide était inflammatoire.

Par ailleurs, la biopsie synoviale en même temps que la ponction n'a été indiquée chez aucun patient de notre série.

b.2- Radiologie :

b.2.1 – Radiographie standard :

➤ **Radiographie du bassin :**

La radiographie standard du bassin a été réalisée chez tous les patients à la recherche des signes de SpA.

Ces examens ont objectivé la présence d'une sacro-iliite chez 25 patients soit 41,7%. Elle était bilatérale chez 17 patients soit 28,3%, et unilatérale chez 8 patients soit 13,3%.

Ces sacro-iliites étaient classées selon la classification radiologique EFICA (annexe 4) comme suit : stade 1 dans 2 cas, stade 2 dans 6 cas, stade 3 chez 13 cas, et enfin stade 4 dans 4 cas. À noter que chez quelques patients, la sacro-iliite bilatérale était à des stades différents de chaque côté

Dans notre série, nous avons noté 8 cas de coxite (13,3% des cas). Elle était bilatérale chez 5 cas, et unilatérale dans 3 cas.



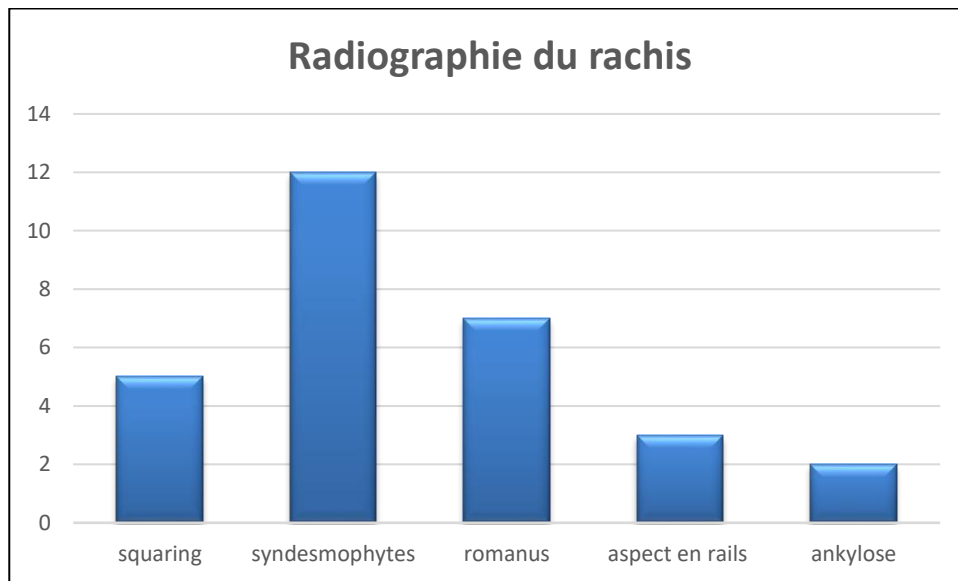
Figure 1 : Radiographie standard du bassin de face montrant une sacro-iliite bilatérale, stade 2 à droite et stade 3 à gauche chez une patiente âgée de 64 ans.



Figure 2 : Radiographie standard du bassin de face montrant une sacro-iliite stade 3 bilatérale chez un patient âgé de 57ans.

➤ **Radiographie du rachis :**

Parmi les 21 patients symptomatiques ayant bénéficié d'une radiographie du rachis, les anomalies suivantes ont été observées : 5 cas de mise en carré des corps vertébraux (squaring) soit 8,3%, 12 cas de syndesmophytes soit 20%, 7 cas de romanus soit 11,7%, par ailleurs 3 patients présentaient un aspect en rails de la colonne vertébrale représentant 5%, et 2 cas d'ankylose soit 3,3% des cas.



Graphique 19 : Répartition des cas selon les signes radiologiques au niveau du rachis.

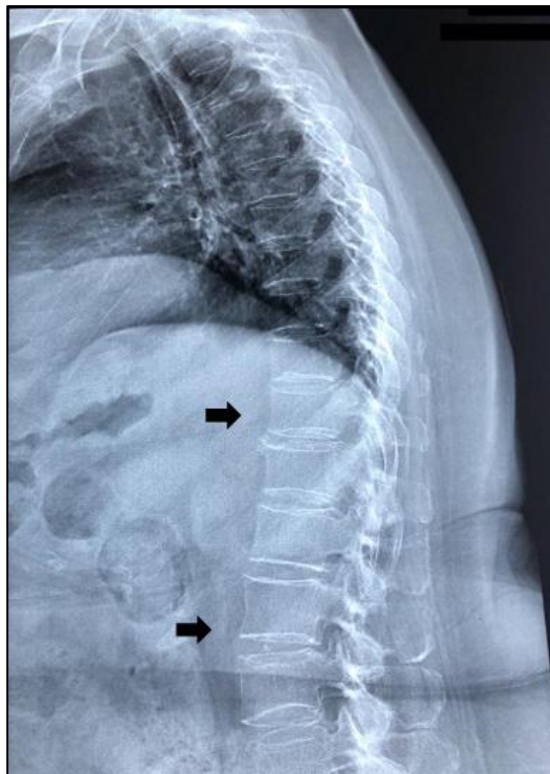
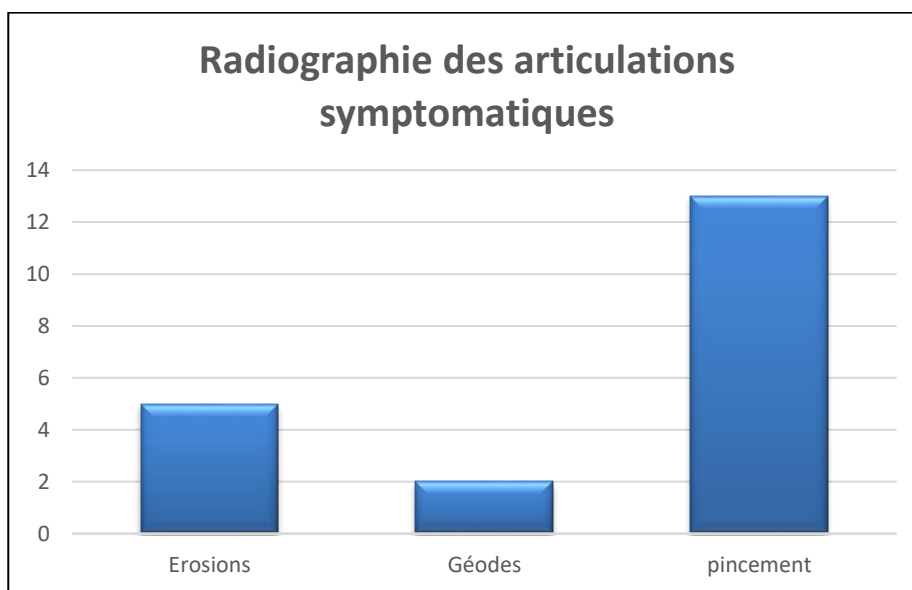


Figure 3 : Radiographie standard du rachis dorso-lombaire de profil montrant des syndesmophytes chez une patiente âgée de 63ans

➤ **Radiographie des articulations symptomatiques :**

Dans notre série, des radiographies ont été réalisées chez 39 patients présentant une symptomatologie articulaire. Des érosions ont été notées chez 5 patients soit 8,3%, des géodes chez 2 patients soit 3,3%, et enfin 13 patients ont présenté un pincement de l'interligne articulaire, ce qui représente 21,7% des cas.



Graphique 20 : Répartition des cas selon les signes radiologiques.

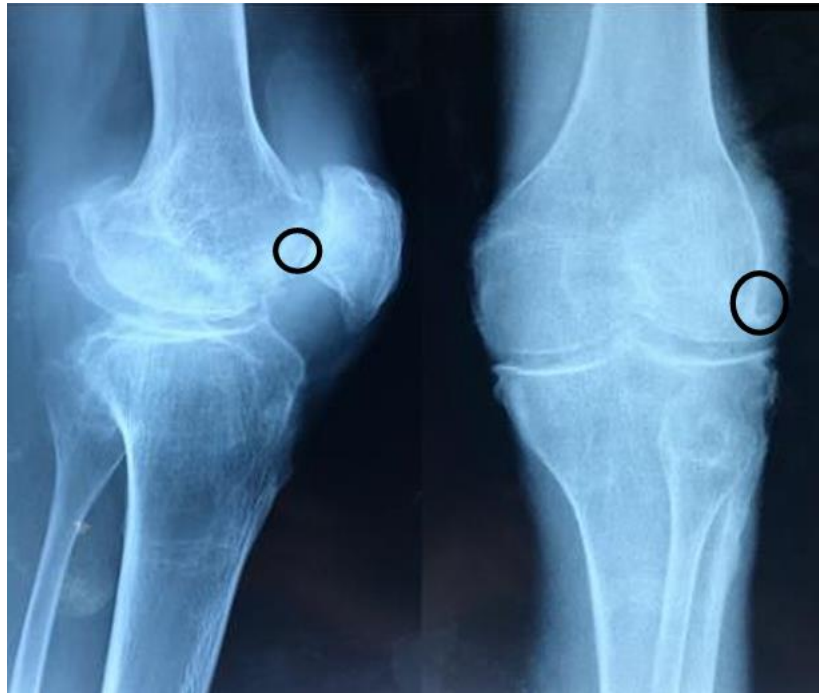


Figure 4 : Radiographie standard (face + profil) du genou gauche montrant un pincement de l'interligne articulaire fémoro-tibiale et fémoro-patellaire avec arthrose secondaire chez un patient âgé de 37ans.

➤ **Radiographie des enthèses :**

La radiographie des enthèses a été réalisée chez 35 patients.

Des enthésopathies radiologiques ont été notées chez 7 patients. Elles étaient toutes de localisation calcanéenne représentant alors 11,7% des cas.



Figure 5 : Radiographie des talons de profil montrant une enthésite calcanéenne postérieure inflammatoire.

b.2.2– Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

➤ Bassin :

L'IRM du bassin a été indiquée chez 11 patients, et a révélé la présence de sacro-iléite infra-radiologique chez 8 patients soit 13,3%. Ces sacro-iléites étaient bilatérales chez 2 patients soit 3,3%, et unilatérales chez 6 patients soit 10%.

Elles étaient classées comme suit : stade 1 dans 4 cas, stade 2 dans 3 cas, stade 3 dans 2 cas, et stade 4 chez 1 seul cas.

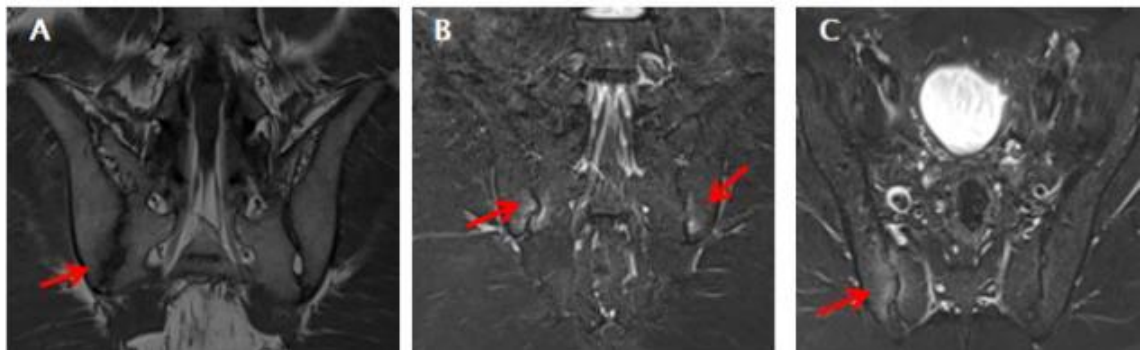


Figure 6 : Images d'IRM des sacro-iliaques montrant une sacro-iliite avec œdème sous-chondral (Images IRM en coupes coronales T1 et coronales T2 STIR (B,C) montrant un hyposignal T1 et hypersignal T2 STIR des articulations sacro-iliaques (**flèches rouges**))

➤ **Rachis :**

L'imagerie par résonance magnétique du rachis (IRM) a été effectuée chez 9 patients, objectivant 7 cas de romanus soit 11,7%.

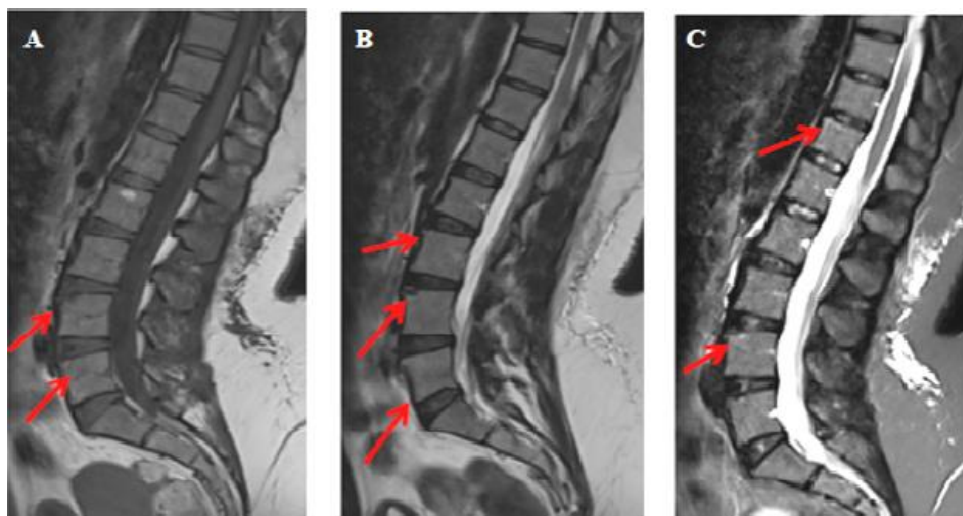


Figure 7 : Images d'IRM rachidienne montrant une spondylite de Romanus oedémateux et graisseux (Images IRM coupes sagittales T1(A), T2(B) et T2 STIR (C) : anomalies de signal des coins antéro-supérieurs de L2 ; L3 et L4 en hypersignal T1 et T2 s'effaçant sur le STIR avec persistance d'un hypersignal périphérique en rapport avec une spondylite de Romanus mixte : oedémateux et graisseux (**flèches rouges**))

IV– Autres manifestations extra-digestives :

En plus des atteintes articulaires, plusieurs manifestations extra-digestives ont été observées dans notre série.

Les atteintes cutanées étaient dominées par l'érythème noueux (8,3 %) et un cas isolé de pyoderma gangrenosum (1,7 %). Les complications oculaires comprenaient trois épisclérites (5 %) et deux uvéites antérieures (3,3 %). Sur le plan hépatobiliaire, une cholangite sclérosante primitive a été identifiée chez un seul patient (1,7 %). Des atteintes plus rares incluaient deux lithiases rénales (3,3 %) et un épisode de thrombose veineuse profonde (1,7 %).

Tableau VII : Fréquences des autres atteintes extra-digestives dans notre série

| Manifestation extra-digestive | Nombre de cas | Pourcentage (%) |
|--------------------------------------|----------------------|------------------------|
| Érythème noueux | 5 | 8,3 |
| Pyoderma gangrenosum | 1 | 1,7 |
| Épisclérite | 3 | 5 |
| Uvéite antérieure | 2 | 3,3 |
| Cholangite sclérosante primitive | 1 | 1,7 |
| Lithiases rénales | 2 | 3,3 |
| Thrombose veineuse profonde | 1 | 1,7 |

V- Traitement :

1 -Les moyens utilisés :

a-Les moyens médicaux

➤ Les antalgiques :

*Paracétamol : 500–1000 mg par prise orale, jusqu'à 4 g/j max.

*Codéine : 15–60 mg par prise orale (souvent associée au paracétamol) toutes les 4–6 h, jusqu'à 240 mg/j max.

*Tramadol: 50–100 mg par prise orale toutes les 4–6 h, jusqu'à 300–400 mg/j max.

➤ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :

En dehors des poussées digestives, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) notamment les anti-COX-2 ont été utilisés dans le traitement symptomatique des manifestations articulaires des MICI. Le tableau ci-dessous présente les principales molécules utilisées, leurs présentations et posologies. (Tableau VIII)

Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : diagnostic et prise en charge

Tableau VIII : 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 | Arthrocine | 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 | | |
| | Aceclofénac | Airtal | Cp 50 | 150 | 100 |
| | Acide tiaprofénique | Surgam | Cp 100-200 | 600 | 300-400 |
| | Kétoprofène | Profénid | Gel 50 | 300 | 100-200 |
| | | | Cp 100 | | |
| | | | Cp LP 200 | | |
| | | | Suppo 100 | | |
| | | | IM 100 | | |
| | | 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 | | |
| | Ténoxicam | Tilcotil | Cp 20 | 20 | 10 |
| | | | Suppo 20 | | |
| | | | IM 20 | | |
| | Méloxicam | 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 |

➤ **La corticothérapie :**

- Voie parentérale :
 - Méthylprednisolone : 0,8 mg/kg/j.
 - Hémissuccinate d'hydrocortisone : 100 mg*4/j.
- Voie orale : Prednisone/ Prednisolone : 0,75 à 1 mg/kg/j avec schéma de dégression
- Voie orale avec libération intestinale : Budésonide : 9 mg/j avec schéma de dégression
- Voie locale : 40 mg de prednisolone /100 cc d'eau/j avec dégression progressive.

➤ **Dérivés amino-salicylés:**

- Sulfasalazine (5ASA + sulfamide) :
 - Voie orale : Traitement d'attaque : 3 – 6 g/j, traitement d'entretien : 2g/j
- Mésalazine :
 - Par voie orale
 - Par voie rectale : lavement (atteignant au moins l'ACG), suppo (atteignant au moins la CRS)
 - Traitement d'attaque : 2– 4g/j, traitement d'entretien : 2g/J.

➤ **Les immunosuppresseurs :**

- Analogues des purines : Azathioprine (AZA) et son métabolite 6 Mercaptopurine (6 MP)
 - AZA : 2–2,5 mg/kg/j.
 - 6 MP : 1–1,5mg/kg/j.
- Méthotrexate : 25mg en IM /semaine pendant 3 mois puis chaque 15mg/semaine, en association avec l'acide folique.
- Ciclosporine : Voie orale : Posologie : 4 mg/kg/j

➤ **La biothérapie : Les anti-TNF :**

- Infliximab :
 - Voie d'administration : IV
 - Posologie : 5 mg/Kg
 - Traitement d'induction : S0, S2 et S6.
 - Traitement d'entretien : toutes les 8 semaines.
- Adalimumab :
 - Voie d'administration : sous cutanés
 - Traitement d'attaque : 160 mg à S0 puis 80 mg à S2
 - TTT d'entretien : 40 mg/2 semaine.

➤ **Antibiothérapie :**

- Métronidazole.
- Ciprofloxacine.

➤ **Anticoagulants**

- Héparinothérapie
- Anti- vitamine K.

b-Les moyens chirurgicaux

Intervention chirurgicale digestive réalisée chez 12 patients :

- Résection iléo-caecale (2 cas)
- Drainage d'abcès (1 cas)
- Cure des fistules entéro-cutanées (3 cas)
- Mise en place d'un seton de drainage (2 cas)
- Colectomie sigmoïdienne (1 cas)
- Colectomie subtotale (3 cas)

Nous n'avons noté aucun patient ayant eu recours à une chirurgie articulaire.

c-Les moyens endoscopiques

Dilatation endoscopique au ballonnet réalisée chez 2 patients pour sténoses intestinales.

d-Rééducation fonctionnelle

e-Information et éducation du malade

2-Les indications :

2.1-Traitement de l'atteinte digestive

A-Traitement de la poussée

• **Rectocolite hémorragique (RCH)**

- **Formes légères à modérées** : (13 malades)

Treize patients ont été mis sous dérivés 5-aminosalicylés par voie orale, avec une association à un traitement local par voie rectale (corticoïdes/ 5-ASA) dans six cas.

*Réponse : Une réponse favorable a été observée chez 10 patients.

*Echec :3 patients ont nécessité une corticothérapie orale :

- 2 patients ont bien répondu,
- 1 patient a été mis sous anti-TNF alpha après échec.

Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : diagnostic et prise en charge

– Formes sévères : (11 malades)

- Les onze malades ayant reçu une corticothérapie parentérale + traitement adjuvant.
- En association avec : –Une antibiothérapie,
–Une anticoagulation préventive,
–Un régime sans résidus.

*Réponse : Une réponse favorable a été obtenue chez 7 patients.

*Echec :

- 2 patients ont reçu une biothérapie (anti-TNF alpha)
- Chirurgie : chez 2 patients.

• Maladie de Crohn (MC)

Corticothérapie orale ou parentérale a été instaurée chez 22 patients.

*Réponse : 14 patients ont bien répondu au traitement dont 4 ont présenté une corticodépendance.

*Echec : Chez 8 patients, l'absence de réponse à la corticothérapie a conduit à l'instauration de traitements de deuxième ligne :

- Cyclosporine : chez 2 patients.
- Anti TNF alfa : chez 4 patients.
- Chirurgie : chez 2 patients.

• Colite indéterminée (CI)

Traitement par dérivés 5-aminosalicylés par voie orale combiné à un traitement local par voie rectal (5-ASA) a été instauré chez deux patients.

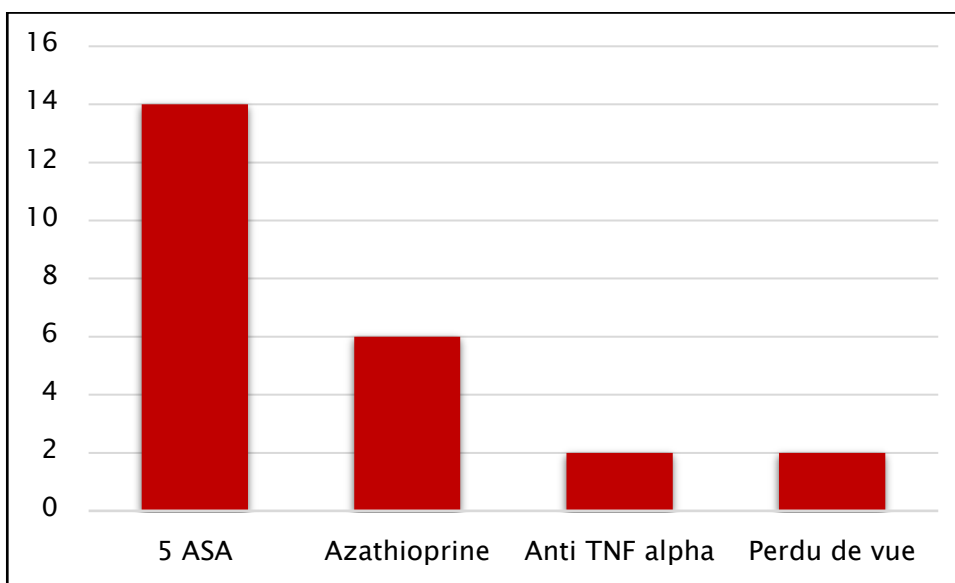
*Réponse : une réponse favorable a été noté dans les deux cas.

B-Traitement d'entretien

• Rectocolite hémorragique (RCH)

Un traitement à base de dérivés 5-aminosalicylés était administré à 14 patients, soit 58,3 % des cas. L'azathioprine était prescrite chez 6 patients (25 %), tandis que 2 patients (8,3 %) recevaient un anti-TNF alpha.

Deux patients ont été perdus de vue.

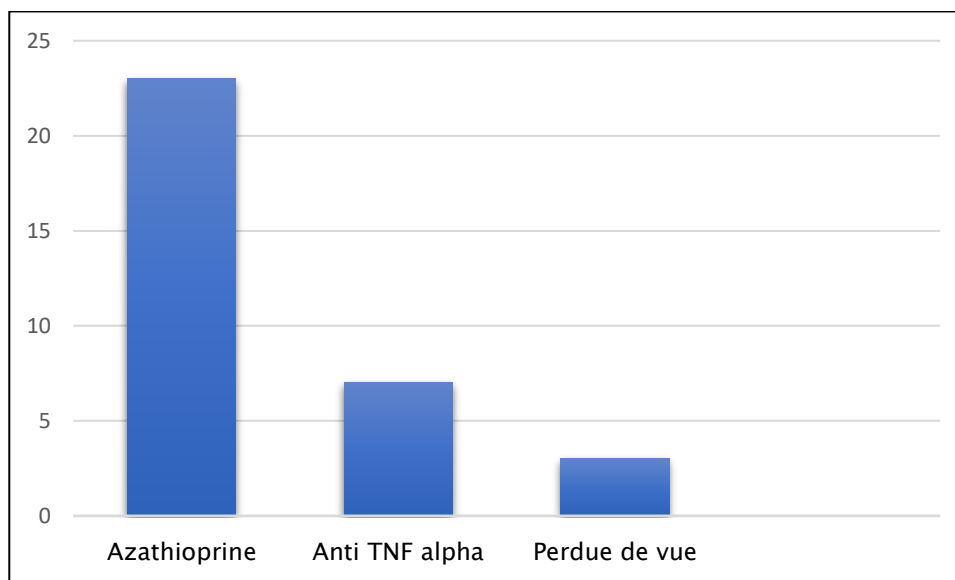


Graphique 21 : Traitement d'entretien dans notre série pour la RCH.

- **Maladie de Crohn (MC)**

L'Azathioprine a été prescrite chez 23 patients soit 69,6%, contre 7 patients sous Anti-TNF alpha soit 21,2%.

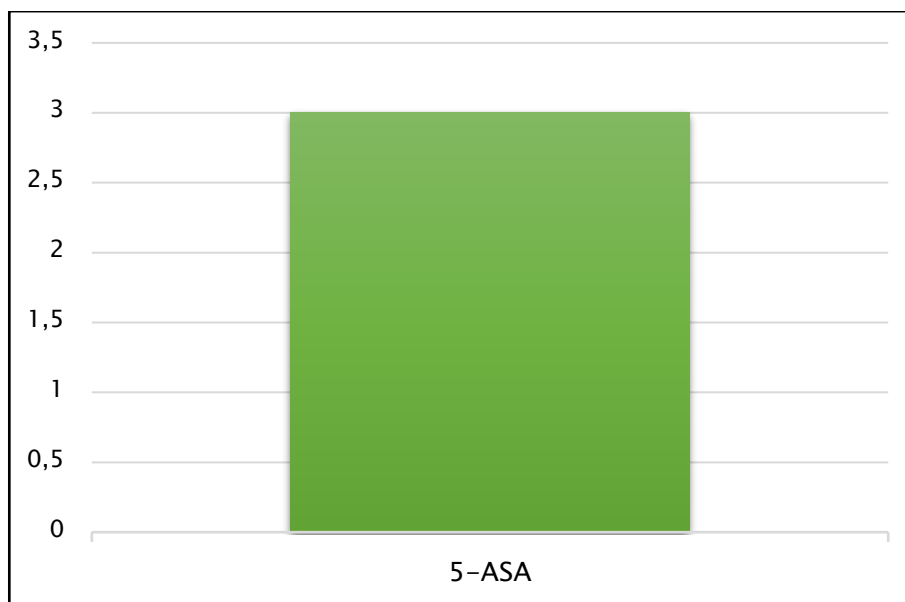
Trois patients ont été perdus de vue.



Graphique 22 : Traitement d'entretien dans notre série pour la maladie de Crohn.

- **Colite indéterminée (CI)**

Le traitement d'entretien a reposé sur les dérivés 5-aminosalicylés, prescrits chez les trois patients.



Graphique 23 : Traitement d'entretien dans notre série pour la colite indéterminée.

C- Traitement des lésions ano-périnéales

Parmi les patients atteints de la maladie de Crohn, deux fistules ano-périnéales ont bénéficié d'une mise en place d'un seton de drainage, associée à un traitement par anti-TNF alpha.

D-Traitement des complications

Parmi les patients atteints de maladie de Crohn, deux cas de sténoses ont été traités par dilatation endoscopique au ballonnet, l'une iléo-caecale, l'autre anastomotique iléo-colique. Cinq cas de fistules ont été recensés : les cinq fistules (iléocolique et entéro-cutanées) ont été prises en charge par biothérapie seule (2 malades) ou par chirurgie ciblée (3 malades). L'unique abcès intra-abdominal recensé a été drainé.

Chez les patients atteints de RCH, deux complications majeures ont nécessité une prise en charge chirurgicale : un patient a présenté une péritonite par perforation colique ayant conduit à une colectomie subtotalitaire en urgence, et un autre a été opéré pour occlusion colique, par colectomie segmentaire. Un cas d'hémorragie digestive sévère a été pris en charge médicalement, sans recours à la chirurgie.

Aucun patient atteint de colite indéterminée n'a présenté de complication nécessitant un geste chirurgical ou endoscopique spécifique.

2.2-Traitement de l'atteinte articulaire

A-Atteinte axiale

5 patients ont gardé sous traitement antalgique et les AINS à type de coxibs à la demande.

4 patients ont été mis sous anti-TNF alpha, avec une réponse favorable.

Chez deux d'entre eux, la biothérapie avait été instaurée initialement pour une corticorésistance digestive, avec un bénéfice conjoint sur les symptômes articulaires et intestinaux.

B-Atteinte périphérique

- Type 1 (12 patients) : bonne évolution obtenue avec le traitement digestif seul.
- Type 2 (4 patients) :

* 2 patients : L'un a été traité par méthotrexate et l'autre avec sulfasalazine, avec évolution favorable.

* Les deux autres patients ont reçu un anti-TNF alpha pour une corticorésistance digestive, avec amélioration simultanée des douleurs articulaires.

C-Atteinte mixte :

Les 35 patients présentant une atteinte articulaire mixte ont été traité par :

- Sulfasalazine chez 16 patients
- Methotrexate chez 8 patients
- Anti-TNF alpha chez 6 patients
- 5 patients ont été perdu de vue .

Vi-Évolution des manifestations articulaires au cours des MICI :

1. Évolution naturelle des atteintes articulaires

Dans notre étude de 60 patients ayant MICI avec atteinte articulaire :

- 20% présentaient une arthrite périphérique de type 1
- 6,7% une forme de type 2

Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : diagnostic et prise en charge

- 15 % une atteinte axiale
- 58.3% une atteinte mixte :
 - o 45% avaient une atteinte à prédominance périphérique (26.7% atteinte de type 1, 18.3% atteinte de type 2)
 - o 13.3% une atteinte à prédominance axiale.
- **Arthrite de type 1** : l'évolution était marquée par une régression des symptômes articulaires en parallèle de l'amélioration digestive dans 58,3% des cas.
- **Arthrite de type 2** : l'évolution était marquée par des poussées indépendantes de l'activité digestive dans 75 % des cas. Une progression vers des atteintes érosives a été notée chez un patient.
- **Atteintes axiales** : l'évolution lente mais continue a été observée malgré les traitements de fond. Deux patients ont développé une ankylose sacro-iliaque radiologique.
- **Atteintes mixtes** : la plus prédominante dans notre étude (58,3 %) :
 - **Formes mixtes à prédominance périphérique** :
 - o Les formes de type 1 : l'évolution articulaire était parallèle à la maladie intestinale dans 40 %.
 - o Les formes de type 2 présentaient une chronicité plus marquée, avec une persistance des symptômes au-delà de 6 mois dans 28,5 % des cas.
 - **Formes mixtes à prédominance axiale** :
 - o Ces patients ont eu une évolution indépendante aux poussées digestives (14,2 %).

2. Corrélation avec l'activité intestinale

L'analyse des relations temporelles entre activité digestive et articulaire est rapportée sur le tableau IX.

Tableau IX : Corrélation entre type d'atteinte articulaire et poussées digestives dans les MICI.

| Type d'atteinte articulaire | Corrélation avec poussées digestives |
|-----------------------------|--------------------------------------|
| Type 1 (isolé ou mixte) | 87% |
| Type 2 (isolé ou mixte) | 31% |
| Atteinte axiale | 22% |

Les formes périphériques de type 1 suivent généralement l'évolution des MICI, tandis que les formes de type 2 et axiales évoluent de manière autonome.



DISCUSSION



I-Classifications :

Différentes classifications ont été développées pour caractériser les atteintes ostéoarticulaires ; notamment celles associées aux MICI.

1-Classification selon les critères d'Amor (1990) :

Les critères d'Amor, élaborés en 1990, reposent sur un score pondéré incluant 12 items cliniques, radiologiques, génétiques ou thérapeutiques (Tableau X) [4]. Un score total supérieur ou égal à six permet de déclarer le patient comme ayant une spondylarthropathie.

L'intérêt majeur de ces critères réside dans leur flexibilité : aucun item n'est obligatoire, ce qui permet de détecter des formes précoces ou atypiques de SpA [5]. Ces critères ont démontré une excellente spécificité, estimée autour de 90 à 98 %, et une sensibilité élevée, souvent rapportée supérieure à 86 % [6,7].

Tableau X : Critères de classification des spondylarthropathies d'Amor et al [4].

| Catégorie | Critère | Points |
|---|--|----------|
| Signes cliniques ou Histoire clinique | Douleurs nocturnes lombaires ou dorsales et/ou raideur matinale lombaire ou dorsale | 1 point |
| | Douleurs fessières uni- ou bilatérales | 1 point |
| | Douleurs fessières à bascule | 2 points |
| | Oligoarthrite asymétrique | 2 points |
| | Doigt ou orteil « en saucisse » | 2 points |
| | Talalgie ou autre enthésopathie | 2 points |
| | Uvéite antérieure aiguë | 2 points |
| | Urétrite non gonococcique ou cervicite moins d'un mois avant le début d'une arthrite | 1 point |
| | Diarrhée moins d'un mois avant le début d'une arthrite | 1 point |
| | Présence ou antécédent de psoriasis et/ou de balanite et/ou de MICI | 2 points |
| Signes radiologiques | Sacro-iliite radiologique \geq stade 2 si bilatérale ou stade 3 si unilatérale | 3 points |
| Terrain génétique | Présence de l'antigène HLA-B27 ou antécédents familiaux de pelvispondylite, syndrome de Reiter, de psoriasis, d'entéropathies chroniques | 2 points |
| Sensibilité au traitement | Amélioration en 48 heures des douleurs par AINS et/ou rechute rapide (48 h) des douleurs à leur arrêt | 2 points |
| Un score total supérieur ou égal à six permet de déclarer le patient comme ayant une spondylarthropathie. | | |

2-Classification selon les critères de l'ESSG (European Spondylarthropathy Study Group, 1991) :

Les critères proposés par l'ESSG en 1991 visent à identifier les spondylarthropathies en s'appuyant sur un schéma d'entrée simple et pertinent. Le patient est éligible à l'évaluation s'il présente soit une synovite inflammatoire asymétrique ou prédominant aux membres inférieurs, soit une lombalgie inflammatoire. La présence d'au moins un critère majeur (atteinte axiale ou périphérique) associée à un critère mineur (antécédents familiaux, psoriasis, MICI, enthésite, sacro-iléite radiologique, etc.) permet de classer le patient comme ayant une spondylarthropathie. Ces critères ont démontré une bonne performance diagnostique, avec une sensibilité et une spécificité rapportée autour de 87 % [8,9]. Ils restent particulièrement utiles dans le contexte des MICI, notamment pour identifier les formes de SpA périphérique isolée ou les atteintes mixtes, souvent sous-diagnostiquées par d'autres classifications plus axées sur les formes axiales [10].

Tableau XI : Les critères de classification des spondylarthropathies de l'ESSG [8].

| Critères majeurs | Critères mineurs |
|--|---|
| Synovite Asymétrique ou prédominante dans les membres inférieurs | Fessalgies à bascule |
| | Enthésopathie (achilléenne ou plantaire) |
| Rachialgie inflammatoire (≥3items) Début avant 45 ans Début progressif Depuis plus de 3 mois Raideur matinale avec dérouillage > 30min Amélioration par l'exercice | Sacroiliite radiologique |
| | Psoriasis |
| | MICI |
| | ATCD familial de SpA, MICI, psoriasis |
| | Urétrite, cervicite ou diarrhée aigue au moins d'un mois avant l'arthrite |
| La présence d'un critère majeur et d'au moins un critère mineur permet de classer le patient comme ayant une SpA. | |

3-Classification selon les critères ASAS (Assessment of SpondyloArthritis International Society) :

La classification ASAS a introduit en 2009 et 2011 une distinction fondamentale entre deux formes cliniques de spondyloarthrite : axiale et périphérique, chacune avec des critères spécifiques, adaptés aux différentes présentations cliniques observées dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) [6,11,12].

- **Spondyloarthrite axiale (ASAS 2009) :**

Elle s'applique aux patients âgés de moins de 45 ans, présentant une lombalgie inflammatoire évoluant depuis plus de 3 mois. Deux voies diagnostiques sont retenues :

- La mise en évidence d'une sacro-iliite active à l'imagerie (radiographie ou IRM) associée à au moins un autre critère de SpA (ex. : arthrite, enthésite, psoriasis, MICI, uvéite, bonne réponse aux AINS, etc.),
- Ou un HLA-B27 positif, associé à au moins deux autres signes cliniques ou biologiques évocateurs de SpA.

- **Spondyloarthrite périphérique (ASAS 2011) :**

Elle concerne les patients présentant une ou plusieurs atteintes périphériques (arthrite, enthésite, ou dactylite) . Le diagnostic repose sur :

- Soit la présence d'au moins un critère parmi cette liste : MICI, psoriasis, uvéite, HLA-B27 positif, infection digestive ou génito-urinaire récente, ou sacro-iliite à l'imagerie,
- Soit la présence d'au moins deux critères parmi cette liste : arthrite, enthésite, dactylite, antécédents familiaux de SpA, ou lombalgie inflammatoire.

Les critères ASAS ont démontré une performance diagnostique satisfaisante :

- Pour la SpA axiale, la sensibilité est de 82,9 % et la spécificité de 84,4 % ;
- Pour la SpA périphérique, la sensibilité est de 75 % et la spécificité de 82,2 % [6-13].

Tableau XII : Critères de classification ASAS pour la spondylarthrite axiale [12].

| Rachialgies >3 mois, début avant 45 ans | |
|---|--|
| <p>Sacro-iliite à l'imagerie*</p> <p>+</p> <p>≥ 1 critère de SPA**</p> <p>OU</p> <p>HLA-B27 positif</p> <p>+</p> <p>≥ 2 autres critères de SPA**</p> | <p>*Sacro-iliite à l'imagerie</p> <p>–Inflammation fortement évocatrice de sacro-iliite à l'IRM</p> <p>Ou</p> <p>–Une sacro-iliite radiographique définie suivant les critères de New York modifiés</p> <p>**Critères de spondylarthrite</p> <p>–Rachialgie inflammatoire</p> <p>–Arthrite</p> <p>–Enthésite</p> <p>–Uvéite</p> <p>–Dactylite</p> <p>–Psoriasis</p> <p>–MICI</p> <p>–Bonne réponse aux AINS</p> <p>–Antécédent familial de SPA</p> <p>–HLA-B27 positif</p> <p>–CRP augmentée</p> |
| Sensibilité 82,9 %, Spécificité 84,4 % | |

Tableau XIII : Critères de classification ASAS des spondylarthrites périphériques [12].

| Arthrite ou enthésite ou dactylite (< 45 ans) | |
|--|---|
| <p>≥ 1 critère</p> <p>–Uvéite</p> <p>–Psoriasis</p> <p>–MICI</p> <p>–Infection (4 semaines précédentes)</p> <p>–HLA-B27</p> <p>–Sacro-iliite à l'imagerie</p> | <p>≥ 2 critères</p> <p>–Arthrite</p> <p>–Enthésite</p> <p>–Dactylite</p> <p>–Rachialgie inflammatoire (permanente)</p> <p>–ATCDs familiaux de spondyloarthrite</p> |
| Sensibilité 75%, Spécificité 82,2% | |

4-Classification d'Orchard des arthrites périphériques associées aux MICI :

Dans le contexte spécifique des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), une classification clinique largement utilisée est celle proposée par Orchard et al. en 1998, qui distingue deux formes principales d'arthrites périphériques [14] :

- Arthrite de type 1 :
Il s'agit d'une arthrite aiguë pauci-articulaire ou oligoarticulaire, intéressant généralement moins de 5 articulations. Elle touche préférentiellement les grosses articulations des membres inférieurs (genoux, chevilles), de manière asymétrique. Cette forme est typiquement corrélée à l'activité inflammatoire de la MICI : elle survient le plus souvent en période de poussée et tend à régresser avec la rémission digestive [14,15].
- Arthrite de type 2 :
Cette forme correspond à une arthrite chronique polyarticulaire, atteignant au moins 5 articulations, en particulier les petites articulations des mains et des pieds. Elle peut être symétrique ou asymétrique, et évolue de façon indépendante de l'activité des MICI.

Des cas d'atteintes articulaires destructrices ont été décrits, bien que la majorité des formes soient non érosives et non déformantes, ce qui en fait un critère différentiel important vis-à-vis d'autres arthropathies inflammatoires comme la polyarthrite rhumatoïde ou le rhumatisme psoriasique [14,16].

Cette classification, simple et basée sur des critères cliniques évolutifs, est largement utilisée dans la littérature pour décrire les profils d'atteintes articulaires périphériques chez les patients atteints de MICI [15,17].

Tableau XIV : Classification d'Orchard des manifestations articulaires périphériques associées aux MICI [14].

| Type 1 pauci-articulaire | Type 2 poly-articulaire |
|---|---|
| < 5 articulations | ≥ 5 articulations |
| Surtout les grosses articulations : Genoux > coudes > chevilles > poignets Atteinte asymétrique | Surtout les petites articulations : MCP > IPP > genoux |
| Atteinte asymétrique | Atteinte symétrique ou asymétrique, parfois érosive |
| Évolution parallèle à la MICI | Évolution indépendante de la MICI |
| Durée < 10 semaines | Durée : mois voire années |
| Association fréquente à d'autres MEI dont érythème noueux et uvéites | Association seulement avec uvéites |
| HLA B27, B35, DR1 103 | HLA B44 |

II-Physiopathologie :

1-Physiopathologie de MICI :

La pathogénie des MICI est multifactorielle. Elle résulte d'une interaction complexe entre prédisposition génétique, rupture de la barrière épithéliale, dysbiose du microbiote intestinal et réponse immunitaire aberrante, le tout modulé par des facteurs environnementaux. Ces éléments contribuent conjointement à l'activation prolongée d'une inflammation muqueuse chez des individus génétiquement prédisposés.

A-Facteurs génétiques :

Les antécédents familiaux représentent l'un des facteurs de risque les plus déterminants dans le développement des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). Le risque est multiplié par environ 8 chez les apparentés au premier degré d'un patient atteint de maladie de Crohn (MC), et par 4 dans le cas d'un patient atteint de rectocolite hémorragique (RCH) [18,19].

Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : diagnostic et prise en charge

Les études sur jumeaux renforcent cette observation : la concordance chez les jumeaux monozygotes est estimée à 30 à 50 % pour la MC et à 10 à 15 % pour la RCH, soulignant une héritabilité plus marquée de la MC [20,21].

Les études d'association génomique à l'échelle du génome (GWAS) ont identifié aujourd'hui plus de 320 loci de susceptibilité spécifiques aux MICI (contre environ 240 il y a quelques années), principalement partagés entre MC et RCH, reflétant des voies pathogéniques communes. Ces loci sont impliqués dans des gènes liés à la perméabilité épithéliale intestinale, à la réponse immunitaire innée et adaptative et les mécanismes d'autophagie [22,23].

Principaux gènes impliqués :

- NOD2 (CARD15) est historiquement le premier gène identifié dans la MC. Les variants pathogènes homozygotes multiplient le risque de 15 à 40 fois selon les études [24].
- IL23R, acteur clé de la voie Th17, est associé à la MC et à la RCH. Le variant R381Q est particulièrement connu pour son effet protecteur [23,25].
- HLA-DRB1*01:03 et HLA-DRB1*15:02 sont plus fortement associés à la RCH que la MC, confirmant des différences immunogénétiques entre les deux pathologies [26].

Enfin, certaines formes monogéniques rares, notamment des mutations inactivatrices du gène IL10 ou de ses récepteurs (IL10RA, IL10RB), provoquent des colites précoces sévères dès la petite enfance. Ces formes, bien que rares, mettent en lumière le rôle central de l'axe IL-10 dans la régulation de l'inflammation intestinale [27].

B-Altération de la barrière épithéliale intestinale :

Les patients atteints de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) présentent une perméabilité intestinale accrue, liée à des anomalies structurales des jonctions serrées entre les entérocytes, qui compromettent l'étanchéité de la barrière muqueuse [28,29]. Cette altération facilite le passage de bactéries et d'antigènes dans la lamina propria, déclenchant une réponse immunitaire inappropriée.

La mucine MUC2, constituant principal du mucus colique, joue un rôle essentiel dans la protection de l'épithélium contre les agressions microbiennes. Des études sur modèles murins ont montré que les souris déficientes en MUC2 développent spontanément des colites, confirmant le rôle protecteur fondamental de cette mucine [30]. Chez les patients atteints de rectocolite hémorragique (RCH), une diminution de l'expression de MUC2 a été rapportée, compromettant l'intégrité du mucus protecteur [31].

Les cellules de Paneth, situées dans la base des cryptes de l'intestin grêle, sécrètent des peptides antimicrobiens, notamment les défensines α , qui limitent l'invasion bactérienne. Chez

les patients atteints de maladie de Crohn (MC), des mutations de NOD2 ou du gène d'autophagie ATG16L1 entraînent une diminution de la production de ces peptides, affaiblissant la défense innée et favorisant une colonisation bactérienne anormale [32,33].

Ainsi, l'ensemble de ces anomalies — jonctions serrées dysfonctionnelles, mucus appauvri en MUC2, et défensines panethiques altérées — favorise la translocation bactérienne, ce qui active la réponse immunitaire muqueuse. Cette activation constitue le point de départ de la cascade inflammatoire chronique observée dans les MICI [34,35].

C-Rôle du microbiote intestinal :

De nombreuses études ont démontré une diversité alpha réduite du microbiote intestinal chez les patients atteints de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) par rapport aux témoins sains. Cette diminution touche à la fois la richesse bactérienne (quantifiée par l'indice Chao1) et l'uniformité ou équitabilité (mesurée par l'indice de Shannon), traduisant un déséquilibre écologique profond du microbiote intestinal [36,37].

Sur le plan taxonomique, une augmentation des Proteobacteria, en particulier des Enterobacteriaceae comme *Escherichia coli*, est fréquemment observée dans la MICI [38,39]. Parallèlement, on retrouve une baisse marquée des Firmicutes, notamment les bactéries productrices d'acides gras à chaîne courte (AGCC) comme *Faecalibacterium prausnitzii*, ainsi qu'une diminution des Bacteroidetes bénéfiques, contribuant à la rupture de l'homéostasie intestinale [40-42].

Cette dysbiose microbienne est détectée dès le diagnostic et persiste parfois en phase de rémission, ce qui suggère qu'elle ne constitue pas uniquement une conséquence de l'inflammation mais pourrait jouer un rôle pathogène actif [43,44].

Bien que le débat reste ouvert quant à la nature causale ou consécutive de cette dysbiose, la majorité des études convergent vers l'hypothèse selon laquelle elle favorise l'activation immunitaire muqueuse et contribue à la chronicité du processus inflammatoire intestinal [45,46].

D-Dysrégulation du système immunitaire (inné et adaptif) :

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) résultent d'une réponse immunitaire exagérée et inappropriée vis-à-vis du microbiote intestinal, chez un hôte génétiquement prédisposé [47,48]. L'immunité innée constitue la première ligne de défense et est rapidement activée : les pattern recognition receptors (PRR) tels que les Toll-like receptors (TLR) et NOD2 détectent les signaux microbiens, conduisant à l'activation de la voie NF- κ B et à

une production accrue de cytokines pro-inflammatoires telles que TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-18 [49,50].

Cette activation de l'immunité innée facilite la mise en place de la réponse adaptative, dont le profil varie selon le type de MICI :

- Dans la maladie de Crohn (MC), la réponse immunitaire est dominée par les lymphocytes Th1 et Th17, avec une sécrétion importante d'IFN- γ , IL-17, et IL-22 [51-53].
- En revanche, la rectocolite hémorragique (RCH) montre un profil plus proche de Th2/Th9, caractérisé notamment par la production d'IL-5, IL-13, et dans certaines études, IL-9 [54-56].

La différenciation en cellules Th17 est stimulée par IL-6 et IL-1 β , via la voie de signalisation STAT3, menant à une production d'IL-17A/F et IL-22 qui favorisent le recrutement des neutrophiles et le maintien de l'inflammation intestinale [57,58].

En parallèle, les mécanismes de régulation immunitaire sont défectueux : la fonction des lymphocytes T régulateurs (Treg) exprimant FoxP3 est diminuée, tout comme la production d'IL-10, une cytokine clé dans le maintien de la tolérance immunitaire [59,60]. L'ensemble de cette dysrégulation du système immunitaire, combinée à des stimuli microbiens persistants, entretient un cercle vicieux inflammatoire, expliquant la chronicité des MICI même en l'absence de facteur déclencheur externe identifiable [61].

E-Facteurs environnementaux :

De nombreux facteurs environnementaux et liés au mode de vie, modulant le microbiote ou l'immunité, influencent significativement le risque de développer une MICI [62].

- **Tabagisme** : Le tabac double le risque de maladie de Crohn (risque relatif $\approx 2\times$) chez les fumeurs actifs, notamment dans les populations occidentales [63,64]. Il exerce en revanche un effet protecteur contre la RCH, avec un risque diminué d'environ 50 % chez les fumeurs [64-66].
- **Appendicectomie** : Une appendicectomie précoce (avant 20 ans) semble réduire significativement le risque de RCH, sans protection et même un possible effet négatif vis-à-vis de la MC [67,68].
- **Alimentation** : Un régime occidental riche en graisses saturées, sucres et aliments ultra-transformés, augmente le risque de MICI, tandis qu'un régime riche en fibres, fruits, légumes, oméga-3 et de type méditerranéen joue un rôle protecteur, notamment via la modulation du microbiote et la production d'acides gras à courte chaîne (AGCC) anti-inflammatoires [62,69,70].
- **Antibiotiques et infections** :

- Une antibiothérapie avant l'âge de 2 ans accroît le risque ultérieur de MICI [62,71].
- Des gastro-entérites aiguës (Salmonella, Campylobacter, C. difficile, norovirus) sont associées à une augmentation du risque de développer ou déclencher une MICI [62].
- **Autres facteurs** : Le niveau socio-économique élevé, l'urbanisation, une hygiène excessive ("hygiène hypothesis"), le stress, l'usage d'AINS, contraceptifs oraux et une carence en vitamine D sont suspectés d'augmenter le risque. À l'inverse, l'exposition à un environnement rural ou à une ferme pendant l'enfance semble protectrice [62,66,72].

En résumé, la survenue des MICI résulte d'une interaction complexe entre prédisposition génétique, altérations de la barrière intestinale, dysbiose du microbiote et réponse immunitaire inappropriée, dans un contexte environnemental permissif. Cette multifactorialité justifie l'émergence de stratégies thérapeutiques ciblées, allant du remodelage du microbiote à la modulation immunitaire.

2-Physiopathologie de l'atteinte articulaire au cours des MICI :

A-Mécanismes immunitaires communs aux MICI et aux spondyloarthrites :

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) et les spondyloarthrites (SpA) partagent des voies immunopathologiques similaires. Une dérégulation de l'immunité innée et adaptative entretient une inflammation chronique dans les deux cas, avec une production de cytokines pro-inflammatoires communes telles que le TNF α , l'interleukine-23 (IL-23) et l'IL-17 [73,74]. En particulier, l'axe IL-23/Th17 joue un rôle central dans la physiopathologie de ces maladies inflammatoires [75]. Sous l'effet de l'IL-23, les lymphocytes T helper de type 17 (Th17) prolifèrent et sécrètent de grandes quantités d'IL-17 (ainsi que d'IL-22 et, dans une moindre mesure, de TNF α), maintenant l'inflammation dans l'intestin et les articulations [75,76]. L'IL-17 exerce des effets pro-inflammatoires pléiotropes en stimulant les fibroblastes, les ostéoblastes, les monocytes/macrophages ou les cellules épithéliales, tout en recrutant et activant les polynucléaires neutrophiles [76,77]. Cette voie de l'IL-23/IL-17 est ainsi considérée comme un moteur immunopathologique commun aux MICI et aux SpA [75,78].

Outre les lymphocytes Th17, d'autres cellules immunitaires contribuent à la production d'IL-17 dans ces maladies. Des cellules « innées » telles que les lymphocytes T $\gamma\delta$, les cellules lymphoïdes innées de type 3 (ILC3) ou les lymphocytes T invariants associés aux muqueuses (cellules MAIT) sont présentes dans l'intestin et les articulations, et peuvent sécréter de l'IL-17 en réponse aux signaux microbiens [79,80]. L'implication de ces populations cellulaires a été illustrée par un modèle murin de spondyloarthrite : la surexpression expérimentale d'IL-23 chez la souris induit une enthésite et une arthrite indépendamment des lymphocytes Th17, en activant vraisemblablement des lymphocytes T $\gamma\delta$ résidant aux enthèses [81]. Par ailleurs, la convergence des cascades inflammatoires dans l'intestin et l'articulation est confirmée par l'efficacité de traitements biothérapeutiques ciblant ces cytokines dans les deux maladies : par

exemple, les inhibiteurs du TNF α ou de l'axe IL-23/IL-17 améliorent à la fois l'inflammation intestinale des MICI et l'atteinte articulaire de certaines SpA [82,83]. Cet ensemble de données met en évidence un terrain immunologique commun favorisant l'association entre MICI et manifestations articulaires.

B-Rôle du microbiote intestinal et de l'axe intestin-articulation :

Un lien étroit existe entre l'écosystème intestinal et le système ostéo-articulaire, suggérant un véritable axe intestin-articulation. Dans les spondyloarthrites (SpA), l'inflammation intestinale est fréquemment associée à l'inflammation articulaire : jusqu'à 50 % des patients ayant une SpA présentent une atteinte intestinale infraclinique, et 5 à 10 % développent une MICI au cours de leur suivi [84,85]. Réciproquement, l'atteinte ostéo-articulaire est la manifestation extra-intestinale la plus fréquente des MICI, touchant jusqu'à 30 % des patients atteints de maladie de Crohn ou de rectocolite hémorragique [86]. Ces données épidémiologiques suggèrent qu'une même inflammation pourrait affecter les deux sites anatomiques, orchestrée par des mécanismes immunitaires communs.

Le microbiote intestinal, en particulier, apparaît comme un dénominateur commun influant sur les deux maladies. Des modifications qualitatives du microbiote (dysbiose) sont observées tant dans les MICI que dans les SpA. Des analyses métagénomiques ont mis en évidence l'enrichissement de certaines bactéries pathogènes opportunistes (*pathobiontes*) à la fois chez les patients MICI et SpA, par exemple des streptocoques et des haemophilus [87,88], suggérant la présence de déclencheurs microbiens communs aux deux maladies. Parallèlement, la diminution de la diversité en bactéries commensales protectrices pourrait perturber l'homéostasie immunitaire et favoriser une inflammation de bas grade.

Le rôle du microbiote dans la maturation de l'immunité muqueuse est bien documenté : chez la souris, la présence de bactéries commensales est requise pour la maturation des lymphocytes Th17 intestinaux et l'émergence d'une colite expérimentale, des animaux maintenus en milieu stérile (*germ-free*) restant protégés de l'inflammation [84,89]. Une dysbiose intestinale, via l'activation exagérée de l'axe IL-23/Th17, pourrait ainsi contribuer non seulement à l'inflammation digestive des MICI mais aussi aux manifestations articulaires à distance.

Les données cliniques et expérimentales confortent l'hypothèse d'un point de départ intestinal dans la cascade inflammatoire des arthrites associées aux MICI. Chez les patients atteints de SpA, on observe fréquemment des signes d'inflammation du tube digestif (infiltration leucocytaire muqueuse, ulcérations microscopiques) en l'absence de symptômes digestifs évidents [84,90]. Cette inflammation "occulte" suggère que l'intestin puisse être le site initial d'activation immunitaire. Il a été proposé qu'une réponse immune induite dans le contexte d'une MICI puisse éduquer et recruter des cellules immunitaires qui migrent secondairement vers les

articulations périphériques ou axiales. Des études de traçage cellulaire chez l'animal confirment la possibilité d'un tel trafic : par exemple, chez des souris modèles de polyarthrite, des lymphocytes activés dans le colon inflammé ont été observés ultérieurement dans les articulations, attestant du voyage de cellules immunitaires depuis l'intestin vers les sites articulaires [91]. De même, des analyses en cytométrie de masse chez l'homme ont identifié, dans le liquide synovial de patients atteints de spondyloarthrite, des lymphocytes T exprimant des molécules de *homing* intestinal (telles que l'intégrine $\beta 7$ et CD103), renforçant l'existence d'une connectivité immunitaire entre l'intestin et l'articulation [90].

L'ensemble de ces éléments dessine le concept d'un axe intestin-articulation où le microbiote et l'immunité muqueuse jouent un rôle pivot dans l'initiation des atteintes articulaires associées aux MICI.

C-Altération de la barrière intestinale et translocation antigénique :

Dans les MICI, l'architecture de la barrière épithéliale intestinale est compromise (érosions, ulcérations, perturbation des jonctions serrées), entraînant une augmentation de la perméabilité intestinale [92]. Il en résulte une translocation de composants microbiens (antigènes bactériens, endotoxines comme le LPS, peptides alimentaires, etc.) à travers la muqueuse intestinale. Ces produits peuvent diffuser vers la circulation sanguine et les tissus périphériques, où ils stimulent le système immunitaire. Fait notable, une hyperperméabilité intestinale a également été documentée chez des patients atteints de spondyloarthrite ankylosante, en l'absence de MICI [93], confortant l'idée qu'un « intestin fuitieux » puisse favoriser l'inflammation articulaire à distance. En d'autres termes, les anomalies de la barrière intestinale créent une porte d'entrée permettant à des antigènes luminaux d'entraîner une activation immunitaire systémique, susceptible de cibler les articulations.

Des évidences soutiennent ce modèle de translocation antigénique. Des produits bactériens et des cellules immunitaires à empreinte intestinale ont été identifiés dans le compartiment articulaire de patients atteints de SpA, témoignant d'un passage de la barrière digestive. Par exemple, dans le rhumatisme articulaire réactionnel suite à une infection intestinale, des clones de lymphocytes T spécifiques à *Yersinia* ont été détectés dans le liquide synovial [94]. d'origine intestinale pourraient véhiculer des antigènes bactériens vers les articulations : ces macrophages exprimant le récepteur CD163 (marqueur associé aux phagocytes de la lamina propria intestinale) sont retrouvés en grand nombre dans la muqueuse colique des patients atteints de maladie de Crohn, mais aussi dans la synoviale de patients ayant SpA: ils adhèrent aux vaisseaux synoviaux via des molécules endothéliales et peuvent présenter des antigènes d'origine intestinale aux lymphocytes articulaires, initiant ainsi localement la réaction inflammatoire [95].

Enfin, les données expérimentales appuient le rôle délétère de la rupture de la barrière intestinale dans l'arthrite : dans un modèle murin de polyarthrite, l'administration de traitements visant à renforcer la barrière intestinale ou à réduire sa perméabilité a permis d'atténuer significativement les symptômes articulaires [95,96]. Cela suggère qu'en prévenant la translocation de composants microbiens, on peut moduler l'inflammation articulaire, soulignant l'importance causale de la barrière intestinale dans le déclenchement des arthrites associées aux MICI.

D-Facteurs génétiques partagés entre MICI et spondyloarthrites :

Les liens génétiques entre les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) et les spondyloarthrites (SpA) renforcent la notion de voies physiopathologiques communes. Le principal gène d'histocompatibilité associé aux SpA, HLA-B27, est également impliqué dans les arthrites des MICI. Bien que sa présence soit inconstante dans les entérocolopathies, une proportion significative de patients présentant une SpA associée à une MICI est porteuse de l'HLA-B27 (environ 25 % à 70 % selon les études) [97-99]. Ce pourcentage, plus faible que dans la spondyloarthrite ankylosante idiopathique (où 80-95 % des patients sont HLA-B27 positifs), suggère que d'autres facteurs interviennent, mais il confirme l'existence d'un terrain génétique commun prédisposant à l'association MICI-SpA.

Plusieurs hypothèses expliquent le rôle pathogène de HLA-B27 :

-La théorie du mauvais repliement (*misfolding*) propose que la lenteur et l'erreur de repliement de la molécule HLA-B27 dans le réticulum endoplasmique induisent une réponse aux protéines mal conformées (UPR, unfolded protein response). Ce stress du réticulum entraîne une production accrue d'IL-23, laquelle va stimuler l'expansion des lymphocytes Th17 pro-inflammatoires en réponse à des signaux microbiens tels que les lipopolysaccharides (LPS) bactériens [100-103].

-La théorie du mimétisme moléculaire suggère qu'une séquence peptidique de HLA-B27 imite un antigène microbien (par exemple d'une entérobactérie ou d'un virus), conduisant à une réponse immune auto-inflammatoire croisée dirigée contre des antigènes du soi [104,105].

-Une troisième hypothèse suppose que HLA-B27 lie et présente préférentiellement certains peptides bactériens intestinaux (« antigènes arthritogènes ») aux lymphocytes T CD4⁺, lesquels, une fois activés dans le contexte intestinal, migrent ensuite vers les articulations pour y déclencher l'inflammation [106,107].

Ces mécanismes ne sont pas exclusifs et pourraient coexister pour expliquer l'influence de HLA-B27 dans le lien entre MICI et SpA.

Au-delà du rôle central du complexe HLA, de nombreuses études d'association pangénomiques ont mis en évidence des gènes de susceptibilité partagés entre les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) et les spondyloarthrites (SpA). Notamment :

- **IL23R** : les variants de ce gène (codant le récepteur à l'interleukine-23) sont associés à un risque accru de maladie de Crohn et de spondylarthrite ankylosante, consolidant l'importance de la voie Th17 dans les deux pathologies [107,108].
- **NOD2** : ce premier gène identifié dans la maladie de Crohn code un récepteur intracellulaire détectant les peptidoglycanes bactériens. Les variants de NOD2 perturbent l'immunité innée et induisent une augmentation de cytokines pro-inflammatoires (TNF α , IL-6, IL-23) après stimulation bactérienne, contribuant à un terrain inflammatoire partagé [109,110].
- **CARD9** : ce gène clé du fonctionnement des récepteurs de reconnaissance de formes (comme Dectin-1) est polymorphique à la fois dans les MICI et les SpA. Il module l'activation de NF- κ B et la production d'IL-17. Certains variants sont protégés contre la MICI mais confèrent un risque pour les SpA [111,112].

Les méta-analyses récentes indiquent que plus de 200 loci sont associés aux MICI, avec environ 100 loci impliqués dans la SpA, dont une part importante est commune aux deux maladies. Ces loci convergent souvent vers les axes Th17, autophagie, et surveillance muqueuse, constituant un terrain immunologique favorable à l'émergence conjointe de MICI et d'atteintes articulaires [113,114].

III- Épidémiologie :

1-Prévalence des manifestations articulaires des MICI :

La prévalence des manifestations ostéo-articulaires au cours des MICI a été largement étudiée à l'échelle internationale, avec des taux variant de manière significative selon les populations et les critères méthodologiques retenus. Dans une cohorte portugaise, Veloso et al. ont rapporté une prévalence modérée de 26 % [115], tandis que Huang et al., au Canada, retrouvaient une fréquence plus faible de 16,6 % [116]. À l'inverse, des études menées en Europe du Sud, telles que celle de Zippi et al. en Italie (40,6 %) [117] et celle de Karmiris en Grèce (33,1 %) [118], confirment une prévalence plus élevée, suggérant un possible effet géographique ou génétique. Plus récemment, l'analyse multicentrique de Harbord et al. a établi, dans le consensus ECCO, une fourchette estimée entre 20 et 40 % pour ces manifestations [119]. Dans l'étude de Greuter et al. ont retrouvé une fréquence de 30 %, confirmant la forte représentation des atteintes articulaires dans des cohortes prospectives bien caractérisées [120]. Pothuganti et al., en Inde, ont rapporté un taux comparable de 35,3 % [121], soulignant la constance de ce phénomène en dehors des populations occidentales. Enfin, Karreman et al., dans une étude prospective récente menée aux Pays-Bas, ont précisé les sous-types articulaires, rapportant 13 %

Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : diagnostic et prise en charge

d'arthrite périphérique, 10 % de sacro-iliite radiographique et 3 % de spondylarthrite ankylosante [122]. Dans notre étude, la prévalence des manifestations ostéo-articulaires s'élève à 40 %, ce qui se situe dans la partie haute de la fourchette rapportée par la littérature internationale.

Ces résultats confirment que les manifestations articulaires représentent un fardeau important chez les patients MICI, justifiant un dépistage systématique, quelle que soit la région étudiée.

Tableau XV : prévalence des manifestations articulaires des MICI dans la littérature

| Auteurs | Pays | Année | Prévalence |
|----------------------------|----------------|-------|------------|
| Veloso et al. (115) | Portugal | 2010 | 26% |
| Huang et al. (116) | Canada | 2012 | 16.6% |
| Zippi et al. (117) | Italie | 2014 | 40.6% |
| Karmiris et al. (118) | Grèce | 2015 | 33.1% |
| Harbord et al. (119) | Multinationale | 2016 | 20-40% |
| Greuter et al. (120) | Suisse | 2017 | 30% |
| Pothuganti et al. (121) | Inde | 2019 | 35.3% |
| Karreman et al. (122) | Pays-Bas | 2021 | 13% |
| Notre étude | Maroc | 2024 | 40% |

2- Variation en fonction de l'âge :

Différentes études ont montré que les manifestations articulaires associées aux MICI surviennent majoritairement chez les adultes jeunes, en particulier dans la tranche d'âge de 20 à 40 ans, identifiée comme la plus touchée dans la majorité des séries. Des travaux menés en Belgique (125), en Suisse (120) ou encore en Inde (121) et aux Pays-Bas (122) confirment cette prédominance, avec des plages variant de 18 à 45 ans. Dans notre propre étude, la tranche la plus affectée s'étend de 25 à 50 ans, ce qui reste globalement cohérent avec les données internationales.

Chez les sujets plus jeunes, notamment en population pédiatrique, les travaux d'El-Matary au Canada montrent également une fréquence non négligeable des atteintes articulaires entre 10 et 18 ans, particulièrement dans la maladie de Crohn(125). Ces données confirment que les manifestations ostéo-articulaires peuvent apparaître précocement dans le cours évolutif des MICI, justifiant un dépistage ciblé dès les premiers signes, en particulier chez les patients jeunes.

Tableau XVI : Répartition des manifestations articulaires des MICI selon l'âge

| Auteurs | Pays | Année | Tranche d'âge la plus touchée |
|----------------------------|----------|-------|-------------------------------|
| De Vos et al. (126) | Belgique | 2009 | 25-45 ans |
| Vavricka et al. (123) | Suisse | 2011 | 20-40 ans |
| Van Praet et al. (124) | Belgique | 2013 | 18-40 ans |
| Greuter et al. (120) | Suisse | 2017 | <35 ans |
| El-Matary et al. (125) | Canada | 2019 | 10-18 ans |
| Pothuganti et al. (121) | Inde | 2019 | 20-40 ans |
| Karremman et al. (122) | Pays-Bas | 2021 | 20-40 ans |
| Notre étude | Maroc | 2024 | 25-50 ans |

3- Variation en fonction du sexe :

Plusieurs études ont mis en évidence une nette prédominance féminine dans les atteintes ostéo-articulaires associées aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). Dans la majorité des séries, les sex-ratios sont inférieurs à 1, ce qui indique que les femmes sont plus fréquemment concernées par ces manifestations. Par exemple, Vavricka et al. et Greuter et al rapportent des sex-ratios respectifs de 0,85 et 0,9 (123,120). Une tendance similaire est observée dans plusieurs autres études en inde et aux Pays-Bas (121,122).

L'étude multinationale de Harbord et al. confirme également cette prédominance féminine, avec un sex-ratio estimé à environ 0,8 (119). Dans notre propre série, cette tendance est encore plus marquée, avec un sex-ratio de 0,46, traduisant une implication majoritaire des femmes dans les atteintes articulaires associées aux MICI.

Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : diagnostic et prise en charge

Ces résultats suggèrent un rôle potentiel du sexe féminin comme facteur de susceptibilité aux manifestations extra-digestives, en particulier articulaires, dans le contexte des MICI.

Tableau XVII : Sex-ratio selon les auteurs

| Auteurs | Pays | Année | Sex-ratio |
|----------------------------|----------------|-------|-----------|
| De Vos et al. (126) | Belgique | 2009 | 0.9 |
| Vavricka et al. (123) | Suisse | 2011 | 0.85 |
| Harbord et al. (119) | Multinationale | 2016 | ~0,8 |
| Greuter et al. (120) | Suisse | 2017 | 0.9 |
| Pothuganti et al. (121) | Inde | 2019 | 0.6 |
| Karreman et al (122) | Pays-Bas | 2021 | 0.7 |
| Notre étude | Maroc | 2024 | 0.46 |

4- Variation en fonction du type de MICI :

Plusieurs études internationales ont montré une fréquence globalement plus élevée des manifestations articulaires chez les patients atteints de maladie de Crohn (MC) par rapport à ceux ayant une rectocolite hémorragique (RCH). Cette tendance est constante à travers les séries examinées, avec des pourcentages variant de 26 % à 36.2 % pour la MC, contre 23 % à 30.1 % pour la RCH (115–123).

Par exemple, Vavricka et al rapportent une fréquence de 34,6 % chez les patients Crohn, contre 27,3 % pour les RCH (123). Des chiffres similaires sont retrouvés dans les études de Greuter et al, Pothuganti et al, et Karreman et al, toutes montrant une fréquence supérieure chez les patients Crohn(120–122). Notre propre série confirme cette tendance avec 55 % des patients atteints de maladie de Crohn présentant des atteintes articulaires, contre 40 % chez les patients RCH.

Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : diagnostic et prise en charge

Ces différences pourraient s'expliquer par des mécanismes immunopathologiques distincts, une plus grande fréquence des formes transmuralemment inflammatoires dans la MC, ou encore par une susceptibilité génétique différenciée, notamment vis-à-vis des spondyloarthropathies. Ces données confirment l'importance d'un dépistage ciblé des manifestations articulaires, en particulier chez les patients atteints de maladie de Crohn.

Tableau XVIII : Répartition des manifestations articulaires selon type de MICI

| Auteurs | Pays | Année | Type de MICI | Pourcentage des manifestations articulaires |
|----------------------------|----------|-------|--------------|---|
| Veloso et al. (115) | Portugal | 2010 | Crohn | 28 % |
| | | | RCH | 23 % |
| Vavricka et al. (123) | Suisse | 2011 | Crohn | 34,6 % |
| | | | RCH | 27,3 % |
| Greuter et al. (120) | Suisse | 2017 | Crohn | 30,8 % |
| | | | RCH | 27,2 % |
| Pothuganti et al. (121) | Inde | 2019 | Crohn | 36,2 % |
| | | | RCH | 30,1 % |
| Karreman et al. (122) | Pays-Bas | 2021 | Crohn | 26 % |
| | | | RCH | 24% |
| Notre étude | Maroc | 2024 | Crohn | 55% |
| | | | RCH | 40% |

IV–Diagnostic positif :

1–Délai d'apparition des manifestations articulaires par rapport au diagnostic de MICI :

La chronologie des manifestations rhumatologiques des MICI reste mal établie jusqu'à ce jour. Cependant, des auteurs rapportent qu'elles apparaissent surtout après le diagnostic de MICI, rarement avant ou lors du diagnostic (120,122,127–129).

Les résultats de notre série concordent avec ceux de la littérature puisque les manifestations articulaires des MICI se sont présentées majoritairement après le diagnostic de MICI avec une fréquence de 61,7% contre 28,3% avant le diagnostic de MICI. Cependant, 10% des patients avaient présenté des manifestations articulaires concomitantes à la première poussée digestive. Ces résultats renforcent la nécessité d'un dépistage systématique, dès la suspicion de MICI, des manifestations articulaires, indépendamment de la chronologie d'apparition.

Tableau XIX : Délai d'apparition des manifestations articulaires par rapport au diagnostic de MICI

| Auteurs | Pays | Année | Avant diagnostic | Au moment du diagnostic | Après diagnostic |
|-------------------------|-------------|--------------|-------------------------|--------------------------------|-------------------------|
| Vavricka et al. (129) | Suisse | 2015 | 25% | 35% | 40% |
| Kristensen et al. (127) | Danemark | 2016 | 21 % | 9 % | 70 % |
| Greuter et al. (120) | Suisse | 2017 | 18% | 12 % | 70 % |
| Oussedik et al. (128) | France | 2018 | 25 % | 8 % | 67 % |
| Karreman et al. (122) | Pays-Bas | 2021 | ~20% | ~30% | 61,7% |
| Notre étude | Maroc | 2024 | 28,3% | 10% | 61,7% |

2–Expressions cliniques :

Dans la littérature, les manifestations rhumatologiques associées aux MICI se déclinent en trois grands types : les atteintes articulaires périphériques, les rhumatismes axiaux et les manifestations enthésopathiques (130).

A-Manifestations axiales :

Les atteintes axiales au cours des MICI ont été individualisées dès 1964 par l'American College of Rheumatology (ACR), qui a proposé de distinguer les formes périphériques des formes axiales (131). En 1974, elles sont intégrées au groupe des spondyloarthrites(132), puis, en 1998, Orchard et al. ont proposé de subdiviser les manifestations articulaires en trois types: manifestations périphériques poly-articulaire chroniques, manifestations périphériques pauci-articulaires chroniques et manifestations axiales (133). Ces formes axiales sont plus fréquentes dans la maladie de Crohn (MC) que dans la rectocolite hémorragique (RCH) (134,135), ce qui est confirmé dans notre série.

On peut schématiquement distinguer les atteintes rachidiennes avec lésions structurales (SpA) ou sans lésions radiologiques standard mais magnétiques (136).

Néanmoins, d'autres auteurs n'ont pas objectivé de différence entre les deux types de MICI (137,138). Le rhumatisme axial se traduit soit par une spondyloarthrite ou une sacro-iliite isolée ; plus souvent asymptomatique, sinon d'autres signes cliniques entrant dans le cadre des spondyloarthrites peuvent être constatés comme des douleurs vertébrales inflammatoires, des synovites périphériques ou des enthésopathies (136).

a- Atteinte des sacro-iliaques :

La sacro-iliite isolée, sans atteinte périphérique ni rachidienne, a été individualisée comme entité clinique dès 1964 (131). Elle est fréquemment classée parmi les spondylarthrites indifférenciées en raison de l'absence de critères complets de SpA (137,138). Sa fréquence au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) varie dans la littérature entre 4% et 20 % (133,137,138), atteignant jusqu'à 50 % si une scintigraphie ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) est réalisée de façon systématique (132,138-140).

La sacro-iliite constitue l'atteinte axiale la plus fréquente chez les patients MICI (141).

Une recherche systématique par IRM, y compris chez les patients asymptomatiques, révèle une prévalence allant de 20 % à 50 % selon les séries, soulignant son caractère parfois infraclinique (142,143).

Dans notre série, la prévalence des sacro-iliites isolées est de 15 %, contre 13,3 % pour les SpA.

La sacro-iliite isolée est rapportée plus fréquemment dans la maladie de Crohn (5 % à 22 %) que dans la rectocolite hémorragique (2 % à 6 %) (147). Toutefois, Salvarani et al. ont

observé un résultat inverse, avec une fréquence de sacro-iliite de 5,1 % dans la RCH contre 2 % dans la MC (133).

Généralement elle n'évolue pas vers le tableau classique de SPA mais une ankylose complète des sacro-iliaques a été rapportée (144,136).

Elle diffère de la spondyloarthrite des MICI par sa fréquence chez les femmes (136,137,145) et par l'absence du gène HLA B27 (143,146).

b- Atteinte rachidienne :

La prévalence des spondyloarthrites (SpA) est estimée entre 5 et 10 %, avec des fréquences rapportées de 2,6 % dans la rectocolite hémorragique (RCH) et de 6 % dans la maladie de Crohn (MC), soit plus élevée que dans la population générale (143, 147). Dans un certain nombre de cas, les manifestations articulaires précèdent même les symptômes digestifs, ce qui complique parfois le diagnostic initial (148).

Comme pour les autres manifestations extra-intestinales articulaires associées aux MICI, cette prévalence est probablement sous-estimée, en raison du caractère infraclinique de certaines formes ou de l'absence de recours à l'imagerie systématique (149).

Le diagnostic de spondyloarthrite dans ces contextes repose souvent sur les critères de l'European Spondylarthropathy Study Group (ESSG) (133,150,151,130,143).

D'autres études, comme celle de Manass et al., ont utilisé les critères d'Amor, qui tiennent compte d'un ensemble plus large de manifestations (139). Dans leur série de 264 patients atteints de MICI, dont 90 présentaient des atteintes articulaires, 15 cas (16,7 %) répondaient aux critères d'Amor pour le diagnostic des spondyloarthrites(139).

Dans notre étude, 8 patients soit 13,3% des cas répondaient aux critères d'Amor, ce qui concorde avec les données de la littérature.

Par ailleurs, dans une étude prospective hollandaise [152], incluant 103 patients atteints de MICI sans diagnostic préalable de spondylarthrite ankylosante, une prévalence de 39 % de manifestations cliniques (principalement des douleurs dorsales dans 30 % des cas) a été retrouvée après un dépistage systématique combinant interrogatoire, examen clinique, radiographies des articulations sacro-iliaques et typage HLA.

D'autre part, l'haplotype HLA-B27, présent chez près de 90 % des patients avec une spondylarthrite ankylosante idiopathique, est retrouvé chez seulement 50 à 70 % des cas de spondylarthrite ankylosante associée aux MICI (149,134,143).

Dans les MICI, le typage HLA, notamment la recherche de l'antigène HLA-B27, n'est pas considéré comme un test diagnostique déterminant pour la spondylarthrite ankylosante (SpA), contrairement à ce qui est observé dans les formes idiopathiques (149). Sur le plan clinique, il a été observé que les patients ayant une SpA associée à une MICI présentent plus fréquemment une uvéite que ceux atteints de SpA idiopathique, ce qui suggère des profils immuno-cliniques distincts (153).

B-Arthropathies périphériques :

Les arthropathies périphériques associées aux MICI sont de nature inflammatoire. Contrairement à d'autres formes d'arthropathies inflammatoires, comme le rhumatisme psoriasique, elles sont généralement non érosives et n'entraînent pas de destruction articulaire (14). Cela explique l'absence fréquente d'anomalies radiologiques, rendant le diagnostic essentiellement clinique (16).

Palm et al. (154) avaient rapporté une fréquence globale de 12 % (14 % dans la MC vs 11 % dans la RCH). Dans le suivi à long terme de cette étude, Ossum et al. (155) ont retrouvé 17,2 % d'arthrite périphérique stricte, chiffre porté à 27,9 % lorsqu'étaient incluses les autres formes de SpA périphérique (enthésites et dactylites).

Plus récemment, Sanat et al. (156), a estimé la prévalence de l'arthrite périphérique à 7,1 %, valeur basse liée à une définition stricte excluant les arthralgies et les formes non confirmées. À l'inverse, Huber et al. (157), rapporte une fréquence comprise entre 19 et 40 % lorsque l'on inclut, outre l'arthrite, les arthralgies, les enthésites et les dactylites.

Dans notre série, les arthropathies périphériques ont concerné 26,7 % des patients, avec une fréquence légèrement plus élevée dans la maladie de Crohn (15 %) que dans la rectocolite hémorragique (11,7 %). Ce taux, se rapproche des séries les plus inclusives (≈20-40 %) (155,157), traduisant probablement l'efficacité d'un dépistage clinique attentif.

Elles touchent préférentiellement les femmes (151,158). Ce qui concorde avec les résultats de notre étude, où on note une prédominance féminine avec un sex ratio F/H égal à 3.

a. Arthropathies oligo-articulaires (type 1) :

La plupart du temps elles sont concomitantes à l'activité de la MICI et ont une évolution courte (<10 semaines) (14, 159). Les arthropathies de type 1 s'accompagnent souvent d'autres manifestations extra-digestives comme l'érythème noueux et l'uvéite (98).

Elles sont susceptibles de récidiver lors de nouvelles poussées de MICI, avec une fréquence rapportée entre 25 % et 40 % des cas (14).

Dans la maladie de Crohn, elles sont plus fréquentes en cas d'atteinte colique (16 %) que pour les localisations iléo-coliques (3,6 %) ou grêliques isolées (4 %) (160).

Environ 75 à 80 % de ces arthropathies apparaissent après le diagnostic de MICI, tandis que 10 % précèdent ce diagnostic et 15 % surviennent de façon concomitante (159,161).

Orchard et al. ont rapporté une association plus fréquente de ces arthropathies périphériques avec les haplotypes HLA DRB1 0103, B35 et B27 chez 33%,30% et 26% des malades avec des risques relatifs (RR) respectifs de 12, 1, 2,2 et 4 (133).

Dans notre série, elles représentent 20% de l'ensemble des cas, ce qui concorde avec les données de la littérature (129,133,141).

b. Arthropathies poly-articulaires (type 2) :

Contrairement aux arthropathies de type 1, les arthropathies de type 2 sont caractérisées par une évolution prolongée, pouvant durer plusieurs mois voire plusieurs années, et sont indépendantes de l'activité inflammatoire intestinale (14,129). Elles se manifestent sous forme de polyarthrite symétrique chronique touchant généralement les petites articulations, notamment les mains, les poignets, et les chevilles. Ces formes sont souvent confondues cliniquement avec une polyarthrite rhumatoïde débutante, bien qu'elles soient habituellement non érosives (162).

Les manifestations extra-intestinales associées sont rares, mais l'uvéïte peut survenir de façon concomitante dans certains cas (129).

Un lien génétique a été décrit avec l'haplotype HLA-B44, retrouvé chez environ 62 % des patients atteints (risque relatif $RR \approx 2,1$) (164). De plus, certains travaux ont mis en évidence une association avec les gènes MICA (MHC class I chain-related gene A), notamment les allèles MICA007 dans la rectocolite hémorragique (RCH) et MICA008 dans la maladie de Crohn (MC) et la RCH (163, 164).

Dans notre série, les arthropathies poly-articulaires de type 2 ont été observées chez 6,7 % des patients, ce qui est conforme aux taux rapportés dans la littérature (129,133,141).

Tableau XX : Répartition des arthropathies périphériques de type 1 et 2 dans les MICI

| Auteurs | Pays | Année | Type 1 | Type 2 |
|--------------------------|-------------|-------|---------|--------|
| Orchard et al. (133) | Royaume-Uni | 2009 | 25-40% | 5-10% |
| Vavricka et al. (129) | Suisse | 2015 | 30% | 7% |
| Caron B et al. (141) | Danemark | 2016 | 20-35 % | 5-10 % |
| Notre étude | Maroc | 2024 | 20% | 6,7% |

C-Arthropathies mixtes :

Ce type d'atteinte articulaire combine des manifestations axiales et périphériques. Il a été décrit par Smale et al. comme un sous-type distinct au sein des manifestations rhumatologiques des MICI, reflétant un chevauchement clinique entre les deux formes (165).

L'imagerie, notamment par IRM, a permis de mieux identifier cette association dans les formes précoces et subcliniques (166).

Leur fréquence est estimée à 20-25 % dans la série de Smale (165), 25-30 % dans celle de Peluso (166), et 22-28 % dans l'étude d'Ossum (167). Les revues récentes confirment ces chiffres, plaçant la proportion des atteintes mixtes entre 20 et 40 % (168,169).

Dans notre série, les atteintes mixtes représentaient 38,3 % de l'ensemble des cas, ce qui reflète une proportion significative et en accord avec certaines données récentes, bien que les chiffres varient d'une étude à l'autre selon les critères diagnostiques retenus.

D-Manifestations enthésopathiques :

Les enthésopathies sont des inflammations des insertions osseuses des tendons, ligaments ou capsules articulaires (enthèses), caractéristiques des spondyloarthropathies (SpA) (170). Elles sont fréquentes dans le contexte des MICI, même en l'absence de symptômes articulaires périphériques ou axiaux évidents (170).

L'association entre une enthésite, notamment au niveau du tendon d'Achille ou du fascia plantaire, et une arthrite périphérique de type 1 a été rapportée comme un marqueur de SpA débutante ou non différenciée (171).

L'antigène HLA-B27 est souvent associé à ces formes enthésopathiques, bien que son expression soit moins fréquente dans les SpA associées aux MICI que dans les formes idiopathiques (172).

Dans notre série, 41 patients ont présenté des enthésopathies, dont 8 entraient dans le cadre d'une SpA.

E-Manifestations osseuses :

a. L'ostéoporose :

En ce qui concerne la maladie de Crohn, la prévalence de l'ostéoporose est évaluée à 15% avec des extrêmes de 3 à 77% (173). Une étude portant sur 158 patients âgés en moyenne de 42 ans a identifié les facteurs de risque d'ostéoporose suivants : outre ceux déjà reconnus classiquement comme la ménopause s'ajoutent les facteurs spécifiques de la maladie notamment la durée d'évolution, un indice de masse corporel faible et un syndrome de l'intestin grêle court. L'âge peut intervenir de manière variable. (174,175)

La corticothérapie et particulièrement la dose cumulée joue un rôle important dans la survenue d'ostéoporose. La plupart des études montre une diminution significative de la densité minérale osseuse au rachis lombaire et au col fémoral chez les patients ayant reçu une dose cumulée élevée (18 g) comparativement à ceux qui ont reçu une dose plus faible (1 – 2 g).

Des facteurs génétiques semblent également impliqués : la détection d'un polymorphisme au niveau des gènes codant pour l'IL6 et l'IL-1RA permettrait d'identifier les malades à risque d'ostéoporose. (174)

Le rôle de la malabsorption des nutriments et des vitamines est également évoqué. (176)

Concernant la rectocolite hémorragique : la prévalence de l'ostéoporose est plus faible qu'au cours de la maladie de Crohn. Plusieurs études n'ont pas retrouvé de baisse de masse osseuse chez l'Homme. En revanche dans les modèles murins de RCH le volume trabéculaire osseux et le taux de formation osseuse sont diminués de 33% et 50% respectivement témoignant d'une inhibition de la formation osseuse. Ces anomalies régressent lors de la guérison de la RCH ce qui suggère le rôle prépondérant de la malabsorption dans la survenue de l'ostéopathie. (177,178)

Les études récentes confirment l'ampleur du problème : Zhao et al. rapportent une prévalence de 38 % d'ostéopénie et de 15 % d'ostéoporose chez les patients MICI (179), Compston et al. estiment que près de 20 % des patients présentent une ostéoporose densitométrique, dont plus de la moitié avaient reçu une corticothérapie prolongée (180), et

Targownik et al. montrent que le risque de fracture vertébrale est multiplié par 1,7 chez les patients exposés aux corticoïdes, même après ajustement sur l'âge et la sévérité de la maladie (181).

Dans notre série, nous avons noté 8 cas d'ostéoporose cortisonique représentant 13,3% de l'ensemble de nos malades. Ces résultats confirment l'impact majeur de la corticothérapie dans l'ostéoporose des MICI et souligne la nécessité d'un dépistage systématique et de mesures préventives adaptées.

b. L'ostéonécrose aseptique :

L'ostéonécrose aseptique (ONA) est une complication rare mais bien documentée des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), survenant dans moins de 1 % des cas (182). Elle est souvent diagnostiquée tardivement, avec un délai moyen d'environ 8 ans après le diagnostic de la maladie digestive (182).

Les symptômes cliniques sont non spécifiques et peuvent être confondus avec les douleurs articulaires inflammatoires ou mécaniques observées dans le cadre des atteintes ostéo-articulaires des MICI (183). Le rôle de la corticothérapie au long cours est bien établi dans la genèse de l'ostéonécrose : environ 4 % des patients sous corticoïdes prolongés en développent une ostéonécrose aseptique (183).

Cette complication se manifeste par des douleurs mécaniques touchant préférentiellement les hanches, mais aussi les genoux, épaules ou coudes, pouvant conduire à des déformations articulaires sévères (183).

Le diagnostic repose sur l'imagerie, en particulier l'IRM qui est l'examen le plus sensible aux stades précoces, ou la tomodensitométrie osseuse dans les formes avancées (183).

Le traitement précoce, souvent chirurgical (décompression, greffe osseuse, prothèse), peut ralentir ou prévenir la destruction articulaire (176).

Dans notre série, aucun cas d'ostéonécrose aseptique n'a été trouvé.

c. Syndrome synovite acné pustulose palmo-plantaire hyperostose ostéite (SAPHO) :

Il existe une association reconnue entre le syndrome SAPHO et les MICI, bien que rare. Le SAPHO, considéré comme une forme particulière de spondyloarthrite, peut être associé à une entérocolopathie inflammatoire, en particulier la maladie de Crohn (184).

Dans une série de 691 cas de SAPHO, Kahn et coll.(185) ont identifié 8 patients présentant une MICI, dont 6 atteints de maladie de Crohn . Les manifestations osseuses (en particulier ostéite stérile) précédaient l'apparition des symptômes digestifs dans 6 cas sur 8, et une sacro-iléite était présente dans 4 cas, suggérant un lien pathogénique commun.

La physiopathologie de cette association reste mal élucidée. Cependant, la présence de l'antigène HLA-B27 chez certains patients atteints de SAPHO associé à une MICI renforce l'hypothèse d'un rattachement au groupe des spondyloarthrites (186).

La sacro-iléite unilatérale est fréquente au cours de ce syndrome. Quant à l'ostéite aseptique, entité du SAPHO, elle est souvent plurifocale touchant préférentiellement le thorax antérieur, moins le rachis et entraînant une hyperostose. (186,187)

Dans notre série, aucun cas de syndrome SAPHO n'a été identifié chez les patients atteints de MICI.

d. Ostéo-arthropathie hypertrophiante :

Un hippocratisme digital siégeant aux mains est rapporté dans 8 à 11% des cas. Il peut être isolé ou s'associer à des lésions de périostite réalisant une ostéo arthropathie hypertrophiante. (188)

Bouhnik et coll (189) ont rapporté une étude regroupant 200 cas de MC et 127 cas de RCH. Ils ont constaté que l'hippocratisme digital est plus fréquent dans la MC (38%) que dans la RCH (15%) où la fréquence la plus faible concerne les atteintes rectales pures (8%). L'hippocratisme digital était corrélé d'une part à l'activité de la maladie intestinale et d'autre part à l'importance de la fibrose (constatation sur 47 pièces d'exérèse).

Dans notre série, aucun cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante n'a été observé. Cette absence pourrait être liée à un faible effectif ou à une sous-reconnaissance clinique de cette entité rare.

F- Autres manifestations :

a. Arthrite septique :

Les patients atteints de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), en particulier ceux traités par corticothérapie au long cours ou par immunosuppresseurs, présentent un risque accru d'infections opportunistes, notamment articulaires (190,191).

Devant toute monoarthrite aiguë, l'arthrite septique doit être évoquée en première intention, car il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique. Son évolution rapide et destructrice peut conduire à une destruction articulaire irréversible, voire à un sepsis si le traitement est retardé (192).

Dans notre série, aucun cas d'arthrite septique n'a été identifié, ce qui pourrait s'expliquer par une surveillance étroite, un traitement précoce des MICI ou une faible exposition prolongée aux immunosuppresseurs.

b. Effets paradoxaux des traitements :

L'apparition d'arthrite paradoxale chez les patients atteints de MICI sous traitement par anti-TNF est désormais bien reconnue (193). Dans une étude prospective de Fiorino et al. portant sur 1 300 patients traités par anticorps monoclonaux anti-TNF pour une MICI, 21 cas de polyarthralgies invalidantes ont été rapportés, dont seulement deux présentaient une spondyloarthrite axiale concomitante (194).

Ces manifestations se caractérisaient par des arthralgies — douleur et raideur matinale — sans signes de synovite, touchant préférentiellement les mains et poignets, apparues après une durée moyenne de 12 mois de traitement. Chez environ 50 % de ces patients, une positivité des anticorps antinucléaires (ANA) à titre élevé était observée. Aucune corrélation n'a été établie entre ces arthralgies paradoxales et la présence d'anticorps anti-infliximab (194,195).

L'arrêt du traitement anti-TNF a permis une amélioration chez 10 patients, l'adjonction de corticoïdes chez 4 patients, et l'introduction de modulateurs immunitaires (azathioprine ou méthotrexate) chez 4 patients. À l'inverse, l'augmentation de la posologie ou le simple changement d'agent anti-TNF n'ont pas apporté de soulagement significatif (194,196).

Dans notre série, aucun cas d'arthrite paradoxale sous anti-TNF alpha n'a été observé, probablement en raison de la taille limitée de notre série et d'un suivi relativement court.

c. Autres manifestations extra-digestives :

Les manifestations articulaires représentent de loin la forme extra-digestive la plus courante au cours des MICI, confirmant qu'elles constituent la principale expression systémique de ces maladies, comme le souligne la littérature spécialisée (17,115). Toutefois, d'autres manifestations extra-digestives — cutanées, oculaires, hépato-biliaires, rénales et thromboemboliques — bien que moins fréquentes, demeurent cliniquement significatives et méritent une attention particulière pour un dépistage précoce et une prise en charge adaptée (120-20).

Parmi nos 60 patients atteints de MICI présentant des atteintes articulaires, 16,7 % ont développé au moins une autre manifestation extra-digestive. Les atteintes cutanées étaient dominées par l'érythème noueux (8,3 %) et un cas de pyoderma gangrenosum (1,7 %). Ces taux se superposent aux données publiées, où l'EN est observé chez 4-15 % des malades de Crohn et 3-10 % des patients RCH, tandis que le PG demeure rare (0,4-2,6 %) mais sévère (17-120). Les manifestations oculaires (épisclérite 5 %, uvéite antérieure 3,3 %) correspondent également aux chiffres rapportés par Karmiris et al. (2-5 % et 3-7 %) (118,133), démontrant que les atteintes ophtalmologiques peuvent survenir même dans des cohortes sélectionnées sur des critères articulaires. La cholangite sclérosante primitive (1,7 %) retrouvée dans notre série s'inscrit dans les prévalences décrites (2-7 %) et reste une complication hépato-biliaire majeure des MICI (20). Enfin, les lithiases rénales (3,3 %) et un cas de thrombose veineuse profonde (1,7 %) se situent légèrement en deçà des taux issus des méta-analyses récentes (≈ 6 % pour les lithiases, risque thromboembolique environ doublé) (21,22).

Dans l'ensemble, ces observations, concordantes avec la littérature, soulignent que, bien que dominées par les atteintes articulaires, les autres manifestations extra-digestives restent fréquentes et d'une importance clinique notable, ce qui impose une vigilance clinique accrue et une collaboration interdisciplinaire pour prévenir les complications sévères et assurer un suivi optimal.

3-Examens paracliniques :

A- Biologie :

A.1- Bilan inflammatoire :

Les examens biologiques sont utiles pour évaluer le caractère inflammatoire des manifestations articulaires associées aux MICI, bien qu'ils manquent souvent de spécificité.

Les manifestations articulaires associées aux MICI s'accompagnent souvent d'une inflammation systémique partiellement objectivable par les marqueurs biologiques usuels, notamment la protéine C-réactive (CRP) et la vitesse de sédimentation (VS) (197-199).

Ces biomarqueurs augmentent typiquement lors des poussées, et une persistance d'une CRP élevée en présence de douleurs articulaires inflammatoires (comme une lombalgie d'horaire inflammatoire) doit alerter sur une atteinte articulaire active, malgré une rémission apparente de la MICI (198,200).

Cependant, la CRP et la VS présentent une sensibilité et une spécificité limitées pour le diagnostic de spondyloarthrite (SpA) associée aux MICI (198, 201). Il n'est pas rare d'observer des patients avec arthrite active malgré des taux normaux, ou inversement. Ainsi, ces marqueurs reflètent davantage l'inflammation globale que son siège spécifique (198,202).

Malgré ces limites, la CRP reste utile pour suivre l'évolution sous traitement : elle est intégrée dans des scores d'activité des SpA (ASDAS-CRP) et sa réduction corrèle généralement avec une amélioration clinique. En MICI, un niveau élevé de CRP prédit souvent la réponse aux traitements et le pronostic (202, 203).

Au cours des poussées de MICI avec atteinte articulaire, on observe fréquemment des perturbations biologiques non spécifiques traduisant un état inflammatoire systémique : hyperleucocytose, thrombocytose modérée, anémie inflammatoire (liée à une carence fonctionnelle en fer), élévation de la ferritine, et parfois hypoalbuminémie, qui témoigne d'un processus inflammatoire chronique actif (15,16). Ces anomalies ne sont pas spécifiques des arthrites, mais leur présence simultanée renforce le contexte d'activité de la MICI pouvant s'accompagner de douleurs articulaires (204).

En pratique, la synchronisation des poussées articulaires périphériques de type 1 avec l'activité de la MICI est bien décrite dans la littérature (14). Il est ainsi souvent observé que la rémission de la maladie intestinale s'accompagne d'une amélioration parallèle des arthrites périphériques associées (205).

À l'inverse, les formes axiales (notamment les sacro-iléites ou spondyloarthrites associées aux MICI) peuvent évoluer de manière indépendante de l'activité intestinale. Cela explique qu'un syndrome inflammatoire biologique (comme une CRP élevée) peut persister même lorsque les symptômes digestifs sont contrôlés (206,207).

Dans notre série, 9 patients (soit 15% des cas) présentaient une hyperleucocytose ($>10\,000/\text{mm}^3$). Une anémie microcytaire hypochrome a été retrouvée chez 18 patients (soit 30% des cas). La VS était augmentée chez 41 patients, avec une valeur moyenne de 46 mm. Quant à la CRP, elle était élevée chez 32 patients (53,3%) avec une valeur moyenne de 62 mg/L, ce qui illustre la fréquence de l'inflammation systémique dans cette population.

A.2- Marqueurs de l'inflammation intestinale :

Parmi les outils biologiques spécifiques aux MICI, la calprotectine fécale occupe une place de choix. Il s'agit d'une protéine de la famille S100, libérée en grande quantité par les neutrophiles activés dans la paroi intestinale. Son dosage dans les selles fournit une mesure sensible de l'inflammation intestinale neutrophilique (208,209). En pratique clinique, une élévation de la calprotectine fécale permet de distinguer assez fidèlement une MICI active d'un trouble fonctionnel (syndrome de l'intestin irritable) et sert au suivi des patients (monitorer la réponse aux traitements et anticiper les rechutes) (210,211).

Chez les patients atteints de spondyloarthrites, ce biomarqueur s'est avéré utile pour dépister une atteinte intestinale infraclinique : par exemple, des taux élevés de calprotectine fécale sont fréquemment retrouvés chez les patients MICI avec arthrite par rapport aux autres formes de spondyloarthrites sans MICI associée (159,212). De plus, le niveau de calprotectine fécale corrèle généralement avec d'autres paramètres biologiques d'inflammation comme la CRP et la VS, traduisant le parallélisme entre l'infiltration neutrophilique intestinale et l'inflammation systémique (213,214).

Néanmoins, la calprotectine fécale reste un marqueur de l'activité intestinale avant tout : son lien avec l'activité des manifestations articulaires est indirect. En effet, seules les arthrites périphériques de type 1, qui évoluent en synchronie avec les poussées digestives, présentent une bonne corrélation avec les taux de calprotectine, alors que les atteintes articulaires axiales ou périphériques chroniques de type 2 peuvent persister malgré une MICI quiescente, avec des taux de calprotectine revenus à la normale (206,215).

Dans notre série, la calprotectine fécale a été dosée chez 22 patients ; elle était augmentée dans 13 cas, suggérant une inflammation intestinale active. Cette élévation s'observait plus fréquemment chez les patients présentant également des symptômes articulaires, ce qui concorde avec les données de la littérature mentionnant une association entre l'inflammation intestinale et certaines manifestations articulaires.

A.3- Profil sérologique :

A ce jour, il n'existe pas de biomarqueur unique et spécifique des arthropathies associées aux MICI. Ces arthrites s'inscrivent dans le spectre des spondyloarthrites séronégatives, caractérisées par l'absence d'auto-anticorps spécifiques, avec des facteurs rhumatoïdes et anticorps anti-CCP typiquement négatifs (6,7). Cela justifie les recherches en cours pour identifier des biomarqueurs plus spécifiques permettant un diagnostic ou un suivi plus précis.

Dans notre série, le facteur rhumatoïde a été recherché chez 17 patients et s'est révélé positif dans seulement 2 cas, ce qui confirme le caractère globalement séronégatif de ces arthrites et concorde avec les données de la littérature.

A.4- Analyse du liquide articulaire :

En cas de ponction articulaire chez un patient atteint de MICI présentant une arthrite périphérique, le liquide synovial est généralement inflammatoire, c'est-à-dire riche en cellules, en particulier des polynucléaires neutrophiles, avec une élévation du taux de protéines, mais il reste stérile à la culture, ce qui permet de différencier ces arthrites des arthrites septiques (14,216). Ce profil est compatible avec une arthrite de type immuno-inflammatoire, sans origine infectieuse directe (217).

Dans notre série, une ponction articulaire a été pratiquée chez quatre patients présentant une arthrite périphérique. Dans tous les cas, l'analyse du liquide articulaire a confirmé un aspect inflammatoire, sans mise en évidence d'agent infectieux, ce qui est en parfaite cohérence avec les caractéristiques rapportées dans la littérature pour les arthrites associées aux MICI.

B- Radiologie :

L'imagerie occupe une place centrale dans l'évaluation des manifestations articulaires des MICI, en particulier pour détecter les atteintes axiales, qui sont fréquemment infracliniques au début de leur évolution.

B.1- Radiographie standard :

La radiographie standard reste l'examen de première intention face à des douleurs rachidiennes ou sacro-iliaques chez un patient atteint de MICI. En pratique, un cliché du bassin de face permet de rechercher des signes de sacro-iliite : irrégularité des berges articulaires avec érosions et géodes, sclérose sous-chondrale des os iliaques et sacrés, et éventuellement rétrécissement de l'interligne sacro-iliaque pouvant évoluer vers l'ankylose complète au stade avancé (218,219). Ces signes radiologiques sont similaires à ceux observés dans la spondylarthrite ankylosante idiopathique, bien qu'une asymétrie de l'atteinte sacro-iliaque soit plus fréquente dans le contexte des MICI (220).

Il n'est pas rare de découvrir incidemment une sacro-iliite radiographique chez un patient atteint de MICI sans plaintes lombaires : selon certaines études, jusqu'à 50% des patients atteints de MICI pourraient présenter des lésions sacro-iliaques radiologiquement visibles, souvent cliniquement silencieuses (99,221).

Dans la majorité des cas, ces sacro-iliites radiologiques associées aux MICI restent limitées à l'articulation sacro-iliaque et n'évoluent pas vers un tableau complet de spondylarthrite ankylosante avec ankylose rachidienne (165).

Par ailleurs, dans les formes périphériques associées aux MICI, les radiographies sont généralement normales, en dehors d'un éventuel gonflement des parties molles. Il n'existe ni érosions, ni destructions articulaires dans la majorité des cas, ce qui permet de les différencier de la polyarthrite rhumatoïde (14,159).

Cette absence d'atteinte structurale est une caractéristique typique des arthropathies périphériques de type 1, qui sont oligoarticulaires, asymétriques et non érosives (134).

Des formes chroniques destructrices restent exceptionnelles ; elles ont été rapportées dans des cas particuliers, notamment lors de synovites granulomateuses au cours de la maladie de Crohn, mais ne constituent pas le profil habituel (222,223).

Si la radiographie standard constitue un outil de première intention dans l'exploration des douleurs lombaires ou sacro-iliaques chez les patients atteints de MICI, elle présente toutefois des limites notables. Sa sensibilité pour détecter une sacro-iliite débutante est faible, car les anomalies radiographiques — telles que l'irrégularité des berges articulaires, les érosions, ou encore la sclérose sous-chondrale — ne deviennent visibles qu'à un stade avancé de l'atteinte structurale (219,224). En conséquence, une sacro-iliite débutante ou infra-clinique peut passer inaperçue sur une simple radiographie, ce qui justifie l'utilisation de techniques d'imagerie plus sensibles comme l'IRM (225).

Nos résultats soulignent que la radiographie standard met principalement en évidence des lésions structurales évoluées, souvent à un stade avancé (sacro-iliite stade 3-4, coxite, syndesmophytes), comme l'illustre leur fréquence élevée dans notre série.



Figure 8 : Radiographie du bassin montrant un élargissement, des érosions et une ostéo-condensation des berges des deux articulations sacro-iliaques témoignant d'une sacro-iléite bilatérale.[14]



Figure 9 : Radiographie du rachis montrant une ossification du ligament longitudinal antérieur réalisant des syndesmophytes intervertébraux. [14]

B.2- Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Imagerie par résonance magnétique des sacro-iliaques s'est imposée comme l'examen de référence pour le diagnostic précoce des atteintes axiales des spondyloarthrites, y compris chez les patients atteints de MICI (149).

L'IRM (idéalement avec séquences STIR ou T1 avec injection de gadolinium) permet de mettre en évidence des signes inflammatoires précoces invisibles en radiographie : œdème de la moelle osseuse sous-chondrale (hypersignaux de type œdème osseux traduisant une ostéite), érosions débutantes, synovite et enthésite au niveau des sacro-iliaques (226). La mise en évidence d'un hypersignal typique à l'IRM a été intégrée dans les critères ASAS, permettant de poser un diagnostic de spondyloarthrites axiales dès le stade non radiographique (213). Ainsi, chez un patient atteint de MICI présentant des lombalgies inflammatoires sans anomalie radiographique, l'IRM pelvienne peut confirmer le diagnostic de sacro-iliite en identifiant ces lésions précoces avec une haute sensibilité et une bonne spécificité lorsque les images sont typiques (227).

En revanche, l'IRM du rachis dorsal ou lombaire est moins contributive pour le diagnostic précoce de spondyloarthrite, notamment dans les MICI. Elle est surtout indiquée pour évaluer certaines complications neurologiques, des douleurs radiculaires ou des atteintes de la paroi thoracique antérieure (228). Les lésions axiales structurales caractéristiques de la spondyloarthrite, telles que les syndesmophytes ou le carré transpédiculaire ou les ponts osseux..., sont généralement bien identifiées à la radiographie standard une fois qu'elles sont constituées, ce qui en fait l'examen de référence pour l'évaluation de l'évolution structurale (7,229).

Nos résultats (sacro-iliite 13,3 %, lésions de Romanus 11,7%) confirment que l'IRM permet d'identifier des atteintes articulaires précoces et parfois asymptomatiques, échappant à la radiographie standard. Son intégration dans le suivi des MICI est donc essentielle, tant pour dépister que pour adapter précocement la stratégie thérapeutique.

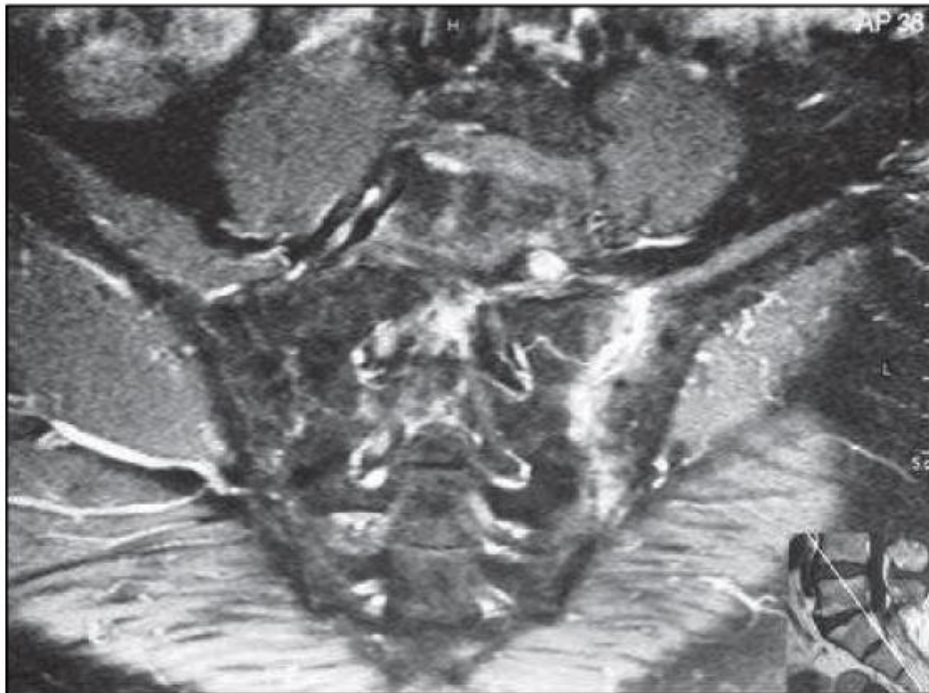


Figure 10 : Imagerie par résonance magnétique du bassin montrant un œdème des berges de l'articulation sacro-iliaque gauche témoignant d'une sacro-iléite. [230]

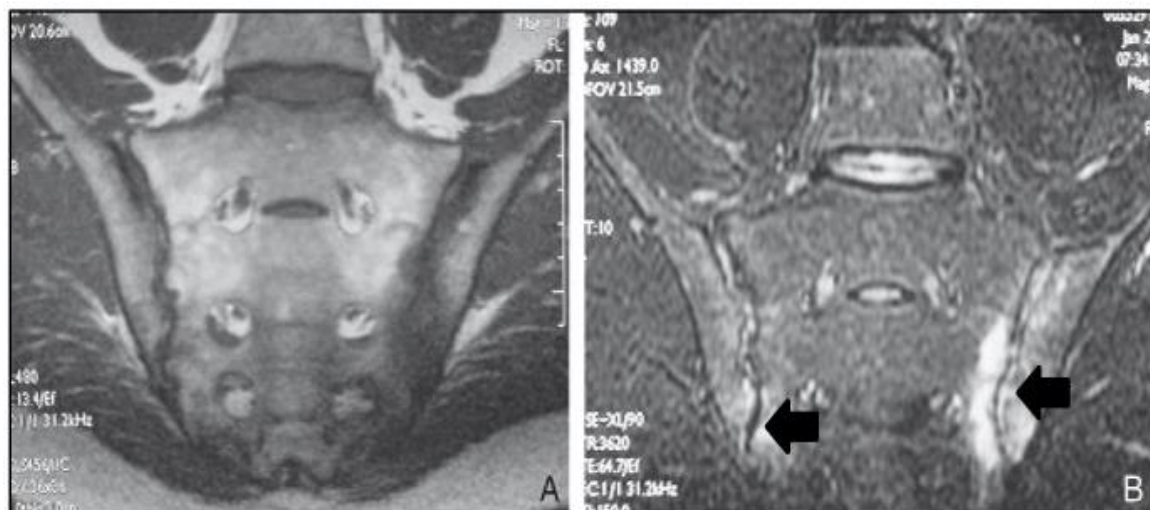


Figure 11 : IRM sacro-iliaque. Séquence T1 et T2 (inversion-récupération) : hyper signal sur les berges de la sacro-iliaque gauche et au niveau de la base de la sacro-iliaque droite. (231)

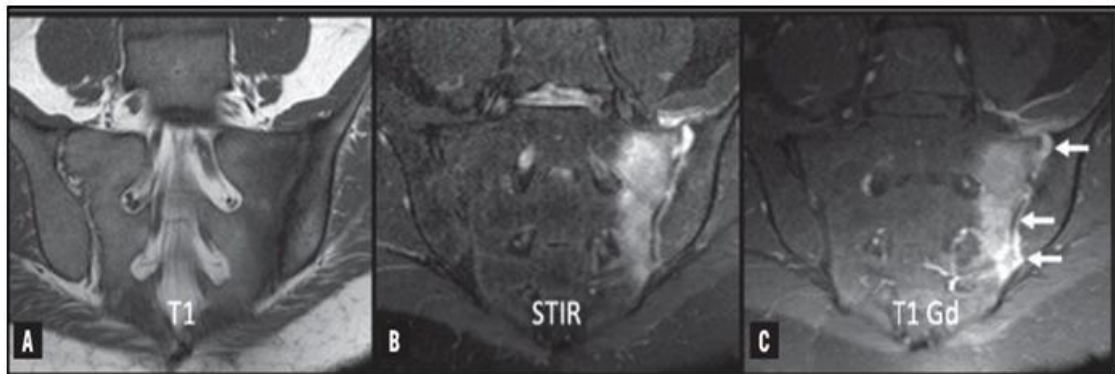


Figure 12 : Lésion élémentaire de sacro-iliite inflammatoire dans le cadre d'une spondyloarthrite axiale, à type d'inflammation de l'articulation sacro-iliaque gauche, prédominant sur le versant sacré. L'inflammation est en hypo-signal T1 (A), hyper-signal T2 avec saturation de la graisse (STIR) (B), et hyper-signal T1 après injection de produit de contraste (C). Noter la similitude des informations apportées par les deux dernières séquences (B et C). La prise de contraste de la synoviale (flèches) visible sur la séquence injectée (C) permet d'affirmer la synovite (l'hyper-signal en STIR pourrait en théorie correspondre à un épanchement sans synovite). (232)

B.3- Tomodensitométrie :

Le scanner des sacro-iliaques est un autre examen pouvant être envisagé en seconde intention. Il offre une excellente définition des anomalies structurales (érosions osseuses, géodes, ankylose) et peut aider à confirmer une sacro-iliite lorsqu'il existe un doute à la radiographie. Néanmoins, le scanner expose aux rayonnements ionisants et n'apporte pas d'information sur l'inflammation active (il ne détecte pas l'œdème médullaire par exemple).

On le réserve surtout à la mise en évidence de lésions chroniques chez des patients plus âgés, lorsque l'IRM est contre-indiquée ou non disponible, car après 40-50 ans les changements dégénératifs du bassin peuvent rendre l'interprétation de l'IRM plus complexe en brouillant les images.

Le scanner des sacro-iliaques peut être envisagé en seconde intention dans l'évaluation des manifestations articulaires des MICI, notamment pour l'analyse structurale. Il offre une excellente définition des anomalies chroniques telles que les érosions osseuses, les géodes, les sclérose sous-chondrales et l'ankylose, et peut ainsi aider à confirmer une sacro-iliite en cas de doute à la radiographie standard (233,234). Toutefois, le scanner ne permet pas de détecter les signes précoces d'inflammation active, comme l'œdème de la moelle osseuse, contrairement à l'IRM (235).

En outre, du fait de l'exposition aux rayonnements ionisants, il est en général réservé aux cas particuliers : patients plus âgés, contre-indication à l'IRM, ou suspicion de lésions chroniques (236). Chez les sujets de plus de 40-50 ans, les remaniements dégénératifs physiologiques du bassin peuvent compliquer l'interprétation de l'IRM, ce qui justifie parfois l'utilisation complémentaire du scanner dans cette population (237).

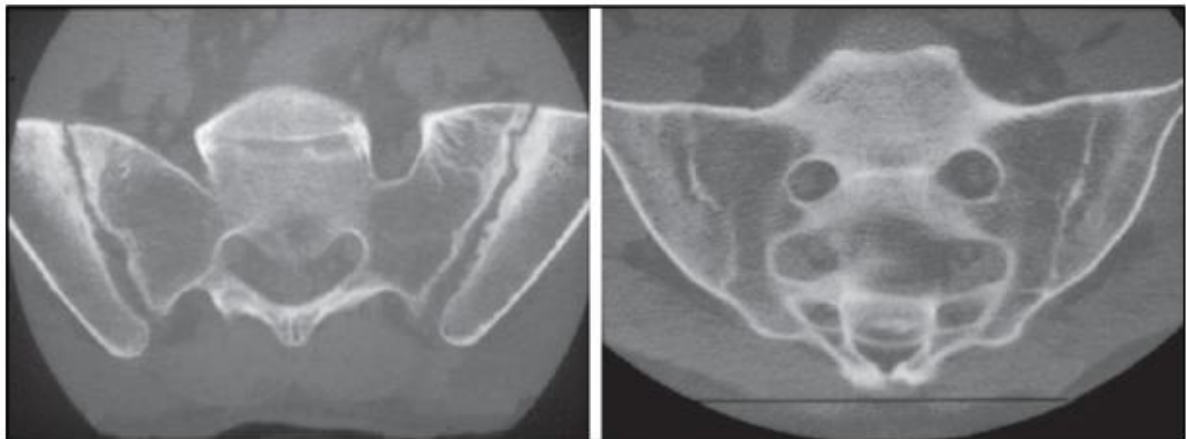


Figure 13 : Scanner du bassin montrant un élargissement, des érosions et une ostéocondensation des berges des articulations sacro-iliaques témoignant d'une sacro-iléite bilatérale (A) ou montrant une fusion entre les os iliaques et le sacrum, témoignant d'une sacro-iléite bilatérale au stade d'ankylose des articulations sacro-iliaques. [230]

B.4- Echographie ostéo-articulaire :

En ce qui concerne les manifestations périphériques (hors rachis et sacro-iliaques), l'imagerie peut également apporter des éléments intéressants, en particulier pour les enthésites. L'échographie ostéo-articulaire avec doppler est un outil de plus en plus utilisé pour détecter les atteintes des enthèses (insertions tendineuses et ligamentaires) (238,239).

Cliniquement, l'enthésite peut passer inaperçue ou être difficile à distinguer d'autres douleurs musculo-squelettiques, mais l'échographie permet de visualiser directement des anomalies caractéristiques : épaissement de l'insertion tendineuse, irrégularités corticales osseuses, érosions, ou la présence de signal power Doppler traduisant une hypervascularisation inflammatoire de l'enthèse (240-242). Cette technique présente également l'avantage d'être non invasive, reproductible et accessible en consultation, et elle s'avère plus sensible que l'examen clinique isolé dans la détection des enthésopathies (243). Des études ultrasonores ont montré que de telles anomalies enthésitiques sont très fréquentes chez les patients atteints de MICI, y compris en l'absence de plainte articulaire clairement rapportée : jusqu'à 80-88 % des patients suivis de longue date pour une MICI présenteraient des signes d'enthésopathie à l'échographie,

alors que seulement un tiers environ avaient des symptômes d'enthésite rapportés cliniquement (241,243,244). Ceci suggère une forte sous-estimation des atteintes enthésitiques par l'examen clinique seul, et soulignent l'intérêt de l'échographie pour mettre en évidence une implication musculo-squelettique plus étendue dans les MICI, souvent infraclinique (241,245).

Enfin, dans le cas des dactylites, manifestations périphériques moins fréquentes au cours des MICI, l'imagerie par radiographie ou échographie est utile pour éliminer les diagnostics différentiels tels qu'une arthrite septique ou une fracture, bien que le diagnostic repose principalement sur l'examen clinique (246).

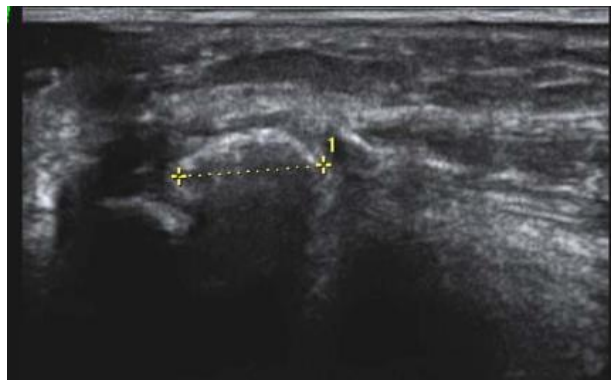


Figure 14 : Echographie du tendon d'achille montrant une enthésopathie calcifiante.
(246)

C- Immunologie :

Sur le plan immunologique, les arthrites associées aux MICI s'inscrivent dans le spectre des spondyloarthrites, avec un substrat génétique et inflammatoire particulier. Le principal marqueur génétique de prédisposition est l'antigène HLA-B27, dont la présence est classiquement associée aux spondylarthrites ankylosantes. Chez les patients atteints de MICI, la positivité de HLA-B27 varie en fonction du type d'atteinte articulaire : elle est retrouvée dans environ 50 % des formes axiales – proportion nettement moindre que dans la SA idiopathique où plus de 90 % des patients sont HLA-B27 positifs – (165,247).

En revanche, les arthrites périphériques associées aux MICI (types I et II) sont généralement indépendantes du HLA-B27, bien que certains allèles comme HLA-B35, B44 ou encore HLA-DRB1*0103 aient été suggérés comme modulateurs du phénotype articulaire (14, 161). Par ailleurs, des variants non classiques comme MICA*008 ont également été étudiés pour leur rôle dans les formes chroniques (248).

La présence de HLA-B27 chez un patient MICI augmente le risque de développer une atteinte axiale, mais n'est ni nécessaire ni suffisante pour poser le diagnostic : une grande

proportion de patients axiaux sont B27 négatifs (165,249). Par exemple, une étude norvégienne a retrouvé une prévalence de HLA-B27 de 57 % chez les patients ayant une MICI avec SA, confirmant une fréquence plus basse que dans la SA primitive sans MICI (250).

Enfin, certaines sacro-iliites infracliniques observées à l'imagerie chez des patients atteints de MICI sont indépendantes de toute association au HLA-B27, soulignant la complexité de l'interface entre immunogénétique et expression clinique des arthropathies des MICI (251).

Dans notre série, la recherche du gène HLA-B27 a été réalisée chez 33 patients, et celui-ci s'est révélé présent dans seulement 3 cas, soit une positivité de 9 %, ce qui est cohérent avec les données de la littérature rapportant une fréquence réduite du HLA-B27 dans les SpA associées aux MICI comparativement à la SA idiopathique.

V- Profil évolutif des manifestations articulaires par rapport à la MICI :

Les manifestations articulaires associées aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) présentent des profils évolutifs distincts, qui peuvent être classés en fonction de leur nature (périphérique ou axiale) et de leur corrélation avec l'activité intestinale.

Concernant les arthropathies périphériques, on distingue deux grands types d'évolution articulaire parallèlement à la MICI :

- Les arthrites périphériques de type 1, de loin les plus fréquentes, sont oligoarticulaires, généralement aiguës, transitoires et non destructrices. Elles évoluent en synchronie avec l'activité inflammatoire intestinale. Elles régressent généralement lorsque la poussée digestive est contrôlée, sans séquelles articulaires (14,165).
- Les arthrites périphériques de type 2, en revanche, sont polyarticulaires, chroniques et indépendantes de l'activité de la MICI. Elles peuvent persister plusieurs mois à plusieurs années, et ne régressent pas nécessairement avec la mise en rémission de la MICI. Toutefois, elles restent séronégatives (facteur rhumatoïde et anti-CCP négatifs) et non érosives dans la majorité des cas (134,165).

En ce qui concerne les formes axiales – telles que la sacro-iliite ou la spondylite – ont un profil évolutif indépendant de l'activité de la MICI. Elles peuvent apparaître avant, pendant ou après le diagnostic de la maladie intestinale et progressent de manière autonome, même en cas de contrôle complet de la symptomatologie digestive (252,253). Cela souligne l'importance d'un suivi rhumatologique régulier des patients atteints de MICI, indépendamment de l'évolution clinique de la maladie intestinale, en particulier pour ces formes axiales qui sont souvent asymptomatiques initialement et potentiellement évolutives.

À noter que l'évolution vers une spondyloarthrite ankylosante complète est relativement rare dans les MICI, avec une fréquence estimée à moins de 10 % dans les séries longitudinales (8). Les formes axiales restent souvent limitées aux sacro-iliaques et se traduisent par une atteinte infraclinique, parfois révélée uniquement par l'imagerie (252).

Les résultats de notre étude sont en concordance avec les données de la littérature, en confirmant que les arthrites périphériques de type 1 évoluent généralement en parallèle avec l'activité inflammatoire intestinale, tandis que les arthrites de type 2 ainsi que les atteintes axiales présentent une évolution indépendante, souvent dissociée de celle des MICI.

VI-Traitement des manifestations articulaires des MICI :

1-Buts du traitement :

Le traitement des manifestations articulaires au cours des MICI occupe une place importante dans la prise en charge de ces patients, ayant pour principaux buts :

- Obtenir une rémission complète de l'atteinte rhumatologique et prévenir ses rechutes.
- Prévenir l'évolution de l'atteinte structurale.
- Prévenir une rechute intestinale ou conserver sa rémission.
- Prévenir les complications, les effets secondaires et paradoxaux du traitement.

2-Moyens du traitement :

A-Traitement médical :

➤ Antalgiques :

Les antalgiques ont leur place dans le traitement, ils jouent un rôle dans l'amélioration de la qualité de vie des patients. Les antalgiques à type de Paracétamol sont les plus utilisés. (16,17,153)

Le paracétamol est un analgésique antipyrétique d'efficacité comparable à celle de l'aspirine mais sans effet anti-inflammatoire. L'absorption du paracétamol est plus importante au niveau de l'intestin grêle que de l'estomac. Ceci explique que l'absorption dépend directement du temps de vidange gastrique, elle sera alors diminuée par la prise d'aliments mais aussi par la position allongée Son pouvoir inhibiteur sur les cyclo-oxygénases est plus faible que celui des AINS. Le paracétamol est utilisé en première intention dans le traitement de la douleur faible à modérée à une posologie usuelle de 500 mg à 1 g par prise toutes les 6 h sans dépasser 4 g par 24 h (254).

➤ **Anti-inflammatoires non-stéroïdiens :**

L'utilisation des AINS dans le contexte des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) demeure controversée. Historiquement, ces médicaments sont classiquement contre-indiqués, en raison de leur capacité à provoquer ou aggraver des poussées inflammatoires intestinales, en particulier via l'induction d'ulcérations de la muqueuse digestive (255,256). Cette prudence s'appuie sur plusieurs observations cliniques et études montrant un lien entre AINS classiques et récurrence de la MICI, bien que les données restent parfois contradictoires selon les cohortes étudiées (257,258).

Cependant, cette contre-indication stricte est difficile à respecter dans certaines situations cliniques, notamment en présence d'un rhumatisme axial symptomatique, où les AINS représentent souvent le traitement de première intention. Leur efficacité rapide sur la douleur et la raideur articulaire les rend parfois indispensables, en particulier au moment du diagnostic, pour évaluer la réponse au traitement anti-inflammatoire (12).

Concernant le traitement prolongé, la plupart des recommandations déconseillent l'utilisation chronique des AINS dans les MICI, en raison d'un risque théorique accru d'exacerbation de l'inflammation intestinale (259). Toutefois, les études disponibles présentent des niveaux de preuve variables. Deux essais cliniques randomisés en double aveugle ont spécifiquement évalué l'innocuité digestive des inhibiteurs sélectifs de la COX-2 (coxibs), notamment le célécoxib et l'étoricoxib, chez des patients atteints de MICI. Ces études n'ont pas révélé d'augmentation significative du taux de rechute intestinale par rapport au placebo, suggérant une meilleure tolérance digestive des coxibs par rapport aux AINS non sélectifs (260,261). Malgré ces résultats encourageants, la durée de suivi limitée (4 à 6 semaines) et la taille modeste des échantillons étudiés ne permettent pas de conclure à une innocuité absolue. En pratique, l'utilisation ponctuelle et encadrée des coxibs peut être envisagée chez les patients présentant une spondyloarthrite associée à une MICI, sous réserve d'un avis spécialisé gastro-entérologique.

➤ **Corticoïdes :**

Les corticoïdes occupent une place centrale dans le traitement des poussées des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), en particulier pour contrôler rapidement l'inflammation intestinale active (259). En revanche, leur rôle dans le traitement des spondyloarthrites (SpA), notamment les formes axiales, est limité.

Dans la spondylarthrite, les corticoïdes ne sont pas considérés comme un traitement de fond, en raison de leur efficacité incertaine sur les symptômes rachidiens et de l'absence de bénéfice démontré sur la progression structurale (262,263). Toutefois, à posologies élevées, ils

Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : diagnostic et prise en charge

peuvent avoir un effet symptomatique temporaire, en particulier lors des poussées sévères ou dans les atteintes périphériques inflammatoires associées (264).

L'utilisation prolongée de corticostéroïdes expose à un risque de cortico-dépendance, ainsi qu'à une toxicité systémique bien documentée (ostéoporose, diabète, HTA, infections), qui reste problématique tant dans les MICI que dans les manifestations articulaires associées (265).

En pratique, les infiltrations locales de dérivés cortisoniques constituent une alternative thérapeutique efficace et ciblée. Elles permettent un soulagement rapide, avec un moindre risque systémique. Toutefois, elles sont réservées à des cas bien sélectionnés, en dernier recours ou en complément des traitements de fond (266).

➤ Dérivés amino-salicylés :

Le traitement de fond par sulfasalazine, un dérivé des 5-aminosalicyliques (5-ASA), est couramment utilisé dans la prise en charge des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), en particulier dans les formes coliques légères à modérées, notamment la rectocolite hémorragique. Sur le plan articulaire, la sulfasalazine a montré une certaine efficacité dans les arthrites périphériques associées aux MICI, en particulier les formes de type 1, notamment lorsque les traitements symptomatiques (antalgiques, AINS) sont insuffisants (14).

Elle est souvent indiquée chez les patients ayant des atteintes périphériques persistantes ou récurrentes, notamment en contexte de spondyloarthrite séronégative liée aux MICI. Toutefois, son délai d'action est relativement lent (plusieurs semaines), ce qui justifie parfois son association initiale à un traitement symptomatique plus rapide (267).

En revanche, son efficacité sur les atteintes axiales n'a pas été démontrée de manière convaincante. Plusieurs études et recommandations, notamment celles de l'EULAR (European League Against Rheumatism), précisent que la sulfasalazine ne présente pas de bénéfice significatif sur les douleurs rachidiennes inflammatoires liées à la spondyloarthrite axiale (268).

Par conséquent, son utilisation doit être réservée aux formes périphériques, et non aux atteintes axiales isolées.

➤ Immunosuppresseurs :

Le méthotrexate (MTX), agent immunosuppresseur antimetabolite, a démontré une efficacité modeste dans le traitement de la maladie de Crohn, notamment en cas de corticodépendance ou d'échec aux thiopurines (269,270).

Le méthotrexate est souvent utilisé comme traitement d'ancrage dans les spondyloarthrites périphériques associées à la maladie de Crohn, en particulier dans les formes d'arthrite périphérique persistante, oligo- ou polyarticulaire, pour lesquelles les AINS sont inefficaces ou contre-indiqués (271,272). Son efficacité dans ce contexte repose essentiellement sur des données d'observation, car les études contrôlées sont rares.

En revanche, le méthotrexate n'a pas démontré d'efficacité significative sur les atteintes axiales, et n'est donc pas recommandé dans la prise en charge des spondyloarthrites axiales, qu'elles soient idiopathiques ou associées aux MICI (273).

Concernant la rectocolite hémorragique (RCH), le méthotrexate n'est pas considéré comme un traitement de première ligne, et son efficacité n'a pas été démontrée de manière convaincante, que ce soit pour l'induction ou le maintien en rémission. Les recommandations internationales ne le retiennent pas dans l'arsenal thérapeutique de la RCH, sauf exception dans des cas particuliers et en association à des biothérapies (274).

➤ **Biothérapie :**

L'efficacité de l'infliximab, anticorps monoclonal dirigé contre le TNF- α (tumor necrosis factor alpha), est bien établie dans le traitement des spondyloarthrites (SpA), en particulier dans les formes axiales. Chez les patients atteints de spondyloarthrite ankylosante, incluant ceux ayant une SpA associée aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), infliximab permet une amélioration rapide et significative des symptômes articulaires (douleurs lombaires inflammatoires, raideur) ainsi qu'une réduction de l'inflammation objectivée à l'imagerie par IRM (275,276).

Cette efficacité est d'autant plus importante que, contrairement aux formes périphériques, aucun traitement de fond conventionnel (comme le méthotrexate ou la sulfasalazine) n'a démontré d'efficacité sur les atteintes axiales. Par conséquent, les anti-TNF α , et notamment infliximab, constituent le traitement de référence dans les formes axiales sévères ou réfractaires de SpA, y compris en cas de MICI associée (277,278).

L'infliximab présente aussi l'avantage d'être efficace à la fois sur l'atteinte articulaire et intestinale, ce qui en fait une option thérapeutique de choix chez les patients atteints de maladie de Crohn avec manifestations articulaires. Il est ainsi utilisé en première ligne de biothérapie dans ce contexte particulier, après échec des traitements conventionnels (279).

B-Rééducation fonctionnelle :

B.1-Les traitements physiques vers la rééducation fonctionnelle :

La rééducation occupe une place importante dans la prise en charge des patients atteints de SA. Bien menée, elle permet d'éviter ou de limiter la survenue de déformations avec, pour objectif, d'éduquer le patient pour qu'il pratique à domicile une auto-rééducation régulière. La rééducation suit deux grands principes : (280)

- La lutte contre les douleurs.
- La diminution de l'enraidissement et la prévention ou la correction des déformations articulaires.

La rééducation est d'autant plus efficace qu'elle est précoce et doit ainsi être proposée à tous les stades de la maladie. Elle a aussi pour but d'éduquer le patient afin qu'il puisse pratiquer une auto-rééducation. (280)

Elle va s'appuyer sur un bilan clinique précis du patient afin d'évaluer la statique et la dynamique articulaire. Un plan de travail va pouvoir être établi afin de suivre le patient en fonction des phases de poussées et de rémission, que ce dernier poursuivra à domicile dans le cadre d'une auto-rééducation. (280)

- **En périodes douloureuses inflammatoires (poussées) :**

Lors des douleurs au niveau du rachis, il est préconisé un repos important, avec en particulier le respect de 9 à 10 heures de sommeil par nuit. La position idéale est en décubitus dorsal sur un plan ferme, sans oreiller, les genoux et les hanches en extension, favorisant ainsi l'hyperlordose lombaire soulagée par un coussin lombaire. Il est également souhaitable, si la douleur le permet, de garder pendant quelques heures par jour, une position en décubitus ventral pour favoriser l'extension des hanches. (280)

Au niveau des articulations périphériques, il est nécessaire, dans un premier temps, de mettre les articulations atteintes en décharge. Si le patient le tolère, on y associe des postures alternées des articulations périphériques, se rapprochant de la plus grande capacité d'amplitude articulaire tolérée par le patient. Ces postures doivent être indolores avec un objectif de maintien du jeu articulaire.

De plus, un travail de renforcement musculaire est nécessaire passant par la réalisation de contractions isométriques de façon segmentaire.

Ces différentes positions doivent être réalisées, si possible, quotidiennement, et répétées autant de fois que possible dans la journée. (280)

- **En période de rémission**

En période de rémission, les objectifs sont la lutte contre les douleurs résiduelles, la récupération et le maintien du jeu articulaire ainsi que le renforcement de la musculature périphérique qui favorise une correction posturale. (280)

Le plan de rééducation se décompose en 4 phases, chacune d'une durée d'environ 15 minutes, ce qui signifie que le patient devra consacrer environ une heure par jour (pouvant être scindé en 2 séances) : (280)

- La réalisation de postures
- La lutte contre la douleur
- La lutte contre la raideur
- Le renforcement musculaire

B.1.1-La réalisation de postures :

Elles permettent de lutter contre les attitudes vicieuses mais doivent impérativement rester indolores. Ainsi une posture par séance est à réaliser parmi les trois proposées : (283)

- La posture du sphinx : est conseillée notamment pour lire. Le patient est allongé sur le sol en décubitus ventral et en appui sur les coudes, avant-bras au sol.
- La posture de l'espalier : le patient se suspend aux espaliers pendant plusieurs minutes par les bras, tout en plaçant éventuellement un contre appui au niveau dorsal, entraînant des elongations rachidiennes permettant de lutter contre la cyphose dorsale.
- Une posture en décubitus dorsal avec un coussin au niveau du rachis lombaire permet de favoriser la lordose lombaire.

En ce qui concerne les articulations périphériques, les exercices varient en fonction de l'articulation touchée, le but étant une décharge totale de celle-ci.

B.1.2-La lutte contre la douleur :

Elle repose principalement sur : (283)

- La balnéothérapie chaude.
- Les massages décontracturants.
- La physiothérapie à visée antalgique et décontracturante surtout à partir de sources de chaleur telles que les infrarouges et les ondes courtes.

B.1.3-La lutte contre la raideur :

Les techniques d'assouplissements et d'étirements doivent être mises en place très précocement. Elles ont pour but d'obtenir un gain d'amplitude et de lutter contre les déformations. (280)

- **Au niveau du rachis cervical :**

Des mobilisations douces, passives puis actives, sont réalisées dans toutes les directions. Deux types d'exercices vont être préconisés :

- L'exercice d'auto-agrandissement (à répéter 10 fois) : soit en position de bout, les talons, le dos et les fesses contre le mur, en gardant le menton rentré, presser la tête en arrière contre le mur et maintenir cette position en comptant jusqu'à 5 puis se détendre ; soit en position assise, expirant, se grandir en rentrant le menton, en poussant les mains en bas et en gardant le dos plat et les omoplates serrées.

- L'assouplissement en position assise : les épaules relâchées et le menton rentré, réaliser des mouvements dans les différentes directions (flexion, extension, inclinaison latérale, rotation), en maintenant les positions extrêmes pendant quelques secondes.

- **Au niveau du rachis dorso-lombaire :**

Les 3 exercices proposés ont pour but de lutter contre la cyphose thoracique, la raideur lombaire et d'obtenir un gain de mobilité au niveau de la ceinture pelvienne.

- L'assouplissement en position à 4 pattes (à répéter 10 fois) : consiste à faire le dos creux en inspirant et à faire le dos rond en soufflant.

- Le ballon de Klein (à répéter 5 fois) : favorise la lordose dans les différents segments. Le patient est assis sur un ballon et avance lentement les pieds tout en gardant le contact entre le ballon et la colonne.

- L'assouplissement en position à califourchon : assis à califourchon sur un tabouret, placer un bâton derrière la nuque à hauteur des omoplates, et de cette position, faire deux sortes de mouvements (incliner le tronc à droite puis à gauche et faire des rotations du tronc à droite puis à gauche).

- **Au niveau des articulations périphériques :**

Les techniques proposées sont nombreuses en fonction de la localisation des raideurs. Cependant, de nombreux kinésithérapeutes utilisent des techniques de « stretching » centrées dans ce cas sur les muscles ischio-jambiers, quadriceps et adducteurs. Le grand principe est

celui d'une contraction efficace sur un groupe musculaire pendant une durée de 10 secondes, puis un relâchement de 5 secondes et enfin un étirement pendant 10 secondes.

B.1.4-Le renforcement musculaire :

- **Muscles para-vertébraux :**

Des exercices d'auto-agrandissement sont à réaliser pendant 8 à 10 secondes environ par série de 10 à 15. (280)

- **Au niveau du rachis cervical :**

Le patient, dos au mur, appuie sa tête pendant 8 à 10 secondes de contraction efficace contre le mur, par série de 10.

- **Au niveau du rachis dorsolombaire :**

Le sujet en décubitus dorsal, les genoux fléchis, pieds en appui, doit soulever les fesses et le bas du dos en poussant sur les hanches (tenir la position 10 secondes et répéter l'exercice 5 fois). Le patient se plaçant ensuite en décubitus ventral doit tout d'abord décoller sa tête et ses épaules du sol pendant 5 secondes (répéter l'exercice 10 fois), puis, toujours en décubitus ventral mais avec la tête posée par terre et tournée d'un côté, le patient doit soulever l'un des deux membres inférieurs pendant 8 à 10 secondes, soit en alternant les côtés, soit en faisant d'abord une série de 5 mouvements à droite puis une autre série du côté opposé. En position à 4 pattes, le patient soulève le bras et la jambe opposée de telle sorte qu'ils soient parallèles au sol. Maintenir la position 8 à 10 secondes (répéter l'exercice 5 fois de chaque côté).

- **Au niveau des muscles respirateurs :**

La technique classiquement utilisée se réalise en décubitus dorsal, les genoux pliés, les mains sur les côtes. Il faut inspirer profondément par le nez en poussant, lors de ce temps respiratoire, contre les côtes avec les mains placées de chaque côté de la poitrine pour la partie basse du thorax, alors qu'elles sont placées en avant et en haut pour la partie haute. Secondairement, il faut réaliser une expiration forcée par la bouche.

- **Au niveau des muscles abdominaux :**

Ils occupent une place importante non seulement pour la statique pelvienne et le maintien du rachis lombaire, mais aussi sur le plan respiratoire.

En position assise sur le sol, les genoux fléchis, le patient se penche en arrière jusqu'à sentir la tension des muscles abdominaux (maintenir la position pendant 20 secondes). Les muscles obliques peuvent être travaillés de la même façon en rotation droite et gauche du tronc.

Il est possible de réaliser un travail en course externe, le patient étant en décubitus dorsal, il doit faire des mouvements de battements, de ciseaux, de pédalages et de cercles avec les jambes soulevées à environ 45°. Cet exercice permet un travail des muscles fléchisseurs de hanches puis des muscles abdominaux.

Le patient est en décubitus dorsal, genoux fléchis. Il inspire à fond et, lors de l'expiration, il pousse avec la main sur le genou homolatéral soulevé (travail des droits de l'abdomen) pendant 8 à 10 secondes. Il est possible de pousser avec la main sur le genou controlatéral pour le travail des muscles obliques. (Répéter cet exercice 10 fois).

- **Au niveau des muscles des membres inférieurs :**

Ce travail de renforcement musculaire des muscles des membres inférieurs se rapproche du travail de « stretching », en insistant sur les muscles quadriceps et ceux formant la chaîne musculaire postérieure que sont les muscles fessiers, ischio jambiers et le triceps sural.

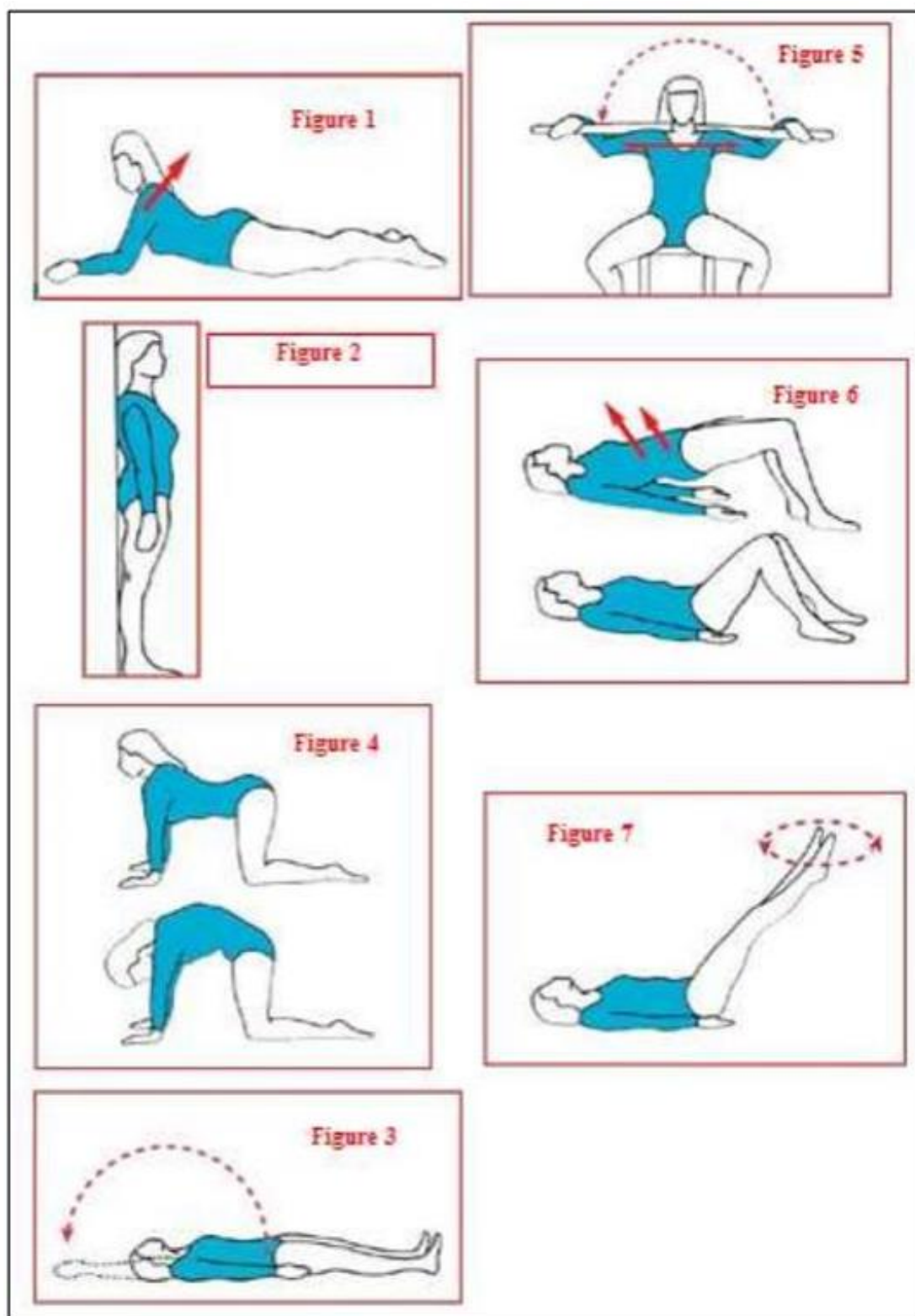


Figure 15 : Exercices de rééducation fonctionnelle dans la spondylarthrite. (281)

B.2-Les différentes thérapies associées à la kinésithérapie lors d'une rééducation fonctionnelle :

Différentes spécialités médicales sont associées lors d'une rééducation fonctionnelle pour un travail global.

B.2.1-L'hydrothérapie :

L'hydrothérapie est une méthode thérapeutique naturelle qui consiste à traiter, soigner et prévenir par l'usage de l'eau. L'hydrothérapie peut aujourd'hui se décliner en trois techniques thérapeutiques distinctes : (282)

- La balnéothérapie qui utilise les bienfaits de l'eau et des bains.
- Le thermalisme ou crénothérapie qui concerne l'utilisation des eaux minérales à des fins thérapeutiques.
- La thalassothérapie qui utilise le milieu marin, dans un but préventif ou curatif.

Les effets recherchés de l'eau chaude sur des patients atteints de SPA sont des effets émollients, antalgiques et décontracturants. L'hydrothérapie semble induire une diminution de la douleur et une meilleure mobilité ainsi qu'une augmentation de la souplesse et de la capacité de marche.

Cependant, les mécanismes par lesquels l'hydrothérapie permet un soulagement de ces symptômes ne sont pas encore connus. L'intérêt de cette thérapie est une mobilisation du corps tout en minimisant les contraintes articulaires. (282)

Des essais cliniques ont démontré l'effet bénéfique, pendant 4 à 6 mois, de la cure thermale sur la douleur, la fonction, la durée du dérouillage matinal et la consommation médicamenteuse. (283)

La balnéothérapie va pouvoir être utilisée de façon régulière alors que le thermalisme ou la thalassothérapie s'effectue par « cure ». L'utilisation de la balnéothérapie va être pratiquée, dans la plupart des cas, avec l'aide d'un kinésithérapeute. Celle-ci peut être pratiquée soit dans un cabinet de ville, si celui-ci est équipé, soit lors d'un séjour dans un centre spécialisé pour la rééducation. (282)

B.2.2-L'ergothérapie :

L'ergothérapeute a pour objectif de permettre au patient d'acquérir une autonomie et de conserver ses activités, malgré la maladie. Il intervient dans le but de faciliter le quotidien du patient, et ainsi lui permettre de mieux vivre avec sa maladie. (284)

Tout d'abord, il va enseigner au patient les différentes règles de protection articulaire en intervenant au niveau de l'éducation gestuelle. Cet enseignement permet une bonne

connaissance des gestes à faire, ce qui réduit le risque d'apparition de déformations au niveau de la colonne vertébrale. (284)

Ensuite, il va conseiller le patient sur la façon d'aménager l'espace, d'organiser son environnement à son domicile.

Enfin, l'ergothérapeute intervient dans le conseil en ce qui concerne les orthèses, comme le port d'un corset.

B.2.3-La thermothérapie :

La thermothérapie est une technique médicale qui consiste à appliquer du chaud sur la zone pathologique du corps. Cette technique a un effet antalgique par réduction des contractions musculaires et une action directe sur les mécanismes de la douleur.

B.2.4-La cryothérapie :

La cryothérapie aussi appelé « thérapie par le froid » consiste à appliquer du froid sur la zone pathologique du corps. Le froid a des effets anti-inflammatoires, anti-œdémateux et anesthésiques.

B.2.5-La neurostimulation électrique transcutanée ou TENS (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation) :

La neurostimulation électrique transcutanée est une technique non médicamenteuse et non effractive destinée à soulager la douleur à l'aide d'un courant électrique de faible tension transmis par des électrodes placées sur la peau. (285)

Les électrodes, généralement au nombre de quatre, sont placées près de la région douloureuse, ou suivant les cas, le long du trajet d'un nerf spécifique, ou à d'autres emplacements stratégiques. Deux mécanismes d'action permettent de soulager la douleur : (288)

- La théorie du portillon ou « gate control », qui permet de bloquer le passage de l'information douloureuse vers le cerveau via l'influx du courant électrique.
- La production d'analgésiques endogènes via le passage du courant électrique par les nerfs. Il s'agit des endorphines, des enképhalines et des dynorphines, substances apparentées à la morphine.

C-Information et éducation du malade :

L'information du malade a pour but d'aider le malade à mieux connaître sa maladie, son profil évolutif, ses éventuelles complications, ainsi que l'intérêt du traitement médicamenteux, de la rééducation fonctionnelle, et des gestes locaux selon l'évolution.

Elle permet donc l'obtention d'une réelle implication du patient, et donc une meilleure efficacité thérapeutique.

D-Traitement chirurgical :

L'avènement et les progrès réalisés dans la chirurgie prothétique ont joué un rôle important dans l'amélioration de la qualité de vie des patients atteints de la SpA. C'est ainsi que les patients handicapés par une coxite sévère ont pu récupérer une fonction convenable après une prothèse totale de hanche. (286)

L'atteinte de la hanche au cours de la spondylarthrite ankylosante, condamne le pronostic fonctionnel des patients souvent jeunes et actifs. (287) L'avènement des prothèses totales de la hanche a bouleversé le devenir de ces patients porteurs de ces coxites invalidantes. Les résultats obtenus sont remarquables, et sont comparables à ceux d'une population coxarthrosique, à condition de veiller à certaines spécificités : (288)

- L'orientation du bassin lors de l'installation sur la table opératoire pour prévenir les malpositions prothétiques.
- La prévention systématique des ossifications péri-prothétiques qui peuvent être à l'origine de ré-ankylose.

Une seule interrogation demeure concernant l'avenir lointain de ces prothèses implantées chez des sujets jeunes et actifs, car elles vont être soumises pendant de nombreuses années à un travail qui peut engendrer l'usure des matériaux et le descellement des pièces prothétiques. (289)



Figure 16 : Coxite bilatérale sur SPA chez un patient âgé de 30 ans. [288]



Figure 17 : PTH droite cimentée sur SPA + ankylose de la hanche gauche. [287]



Figure 18 : PTH gauche non cimentée sur SPA chez un patient âgé de 22ans. [287]



Figure 19 : PTH droite non cimentée sur SPA chez un patient âgé de 50ans. [289]



Figure 20 : PTH droite cimenté + PTH gauche cimentée sur SPA (après 2ans). [289]

3-Indications du traitement :

A-Atteinte axiale :

A.1-Sacro-iléites isolées :

En ce qui concerne le traitement des sacro-iléites isolées, les formes asymptomatiques ne requièrent aucun traitement spécifique (290). En cas de symptômes intermittents, les antalgiques et les AINS notamment les anti-COX-2 peuvent être utiles en cure courte avec surveillance de la tolérance intestinale (291).

En cas de douleur importante insomnante, le recours aux antalgiques de niveau II est possible (7)

Les corticoïdes surtout les infiltrations locales sont indiquées en cas de sacro iléites tenaces (292).

En cas d'échec de ces traitements, les anti-TNF- α sont indiqués (293).

A.2-Spondyloarthrites :

Concernant le traitement des SpA lors des MICI, la plupart des patients sont améliorés par les AINS dont la prescription doit être prudente en raison de leur toxicité digestive (294). Dans une cohorte de 426 MC et 203 RCH, Bonner et al. ont rapporté qu'un traitement de courte durée par

AINS à type de coxibs était efficace et bien toléré en comparaison d'un traitement prolongé (295).

Les AINS inhibant sélectivement la COX-2 sont efficaces et semblent avoir moins d'effets négatifs sur la MICI. La physiothérapie et la kinésithérapie ont aussi une place importante. (294)

La sulfasalazine qui a fait la preuve de son efficacité dans les SpA périphériques peut être utilisée mais son effet dans les formes axiales n'est pas démontré. (296)

L'azathioprine et le méthotrexate ont donné des résultats discordants dans cette indication. (297)

En revanche, les anticorps anti-TNF- α dont l'efficacité rapide et prolongée est démontrée dans les spondyloarthrites axiales idiopathiques et dans les MICI, sont efficaces dans les formes sévères de spondyloarthrites axiale associées aux MICI, en privilégiant l'infliximab et l'adalimumab, l'etanercept n'étant pas efficace sur l'atteinte digestive. (298) Dans les formes symptomatiques sans signes radiologiques, certains travaux suggèrent que les anticorps anti-TNF pourraient en réduire la progression. (299)

Nos résultats, en accord avec la littérature, montrent que les AINS à type de coxibs gardent une utilité dans les formes légères, sous réserve d'un usage limité et prudent. En revanche, les anti-TNF α constituent le traitement de référence des formes sévères, offrant un bénéfice conjoint sur les manifestations digestives et articulaires, dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire.

B-Atteinte articulaire périphérique :

Du fait de leur évolution souvent parallèle à celle de la MICI, le traitement de la MICI, quand il est efficace, permet le plus souvent la régression des symptômes articulaires périphériques. Parfois, un traitement par des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) à type de coxibs – habituellement de courte durée – peut s'avérer nécessaire, ou encore le recours à des infiltrations par des glucocorticoïdes pour améliorer rapidement les symptômes. (119,144,153)

En effet, les arthropathies périphériques de type 1 résistantes aux AINS de courte durée, constituent une excellente indication aux traitements locaux par infiltration de corticoïde. (135)

L'intérêt de la sulfasalazine est controversée, certaines études suggérant toutefois un intérêt dans le type 1, sans interférer avec une potentielle réponse ultérieure à un traitement par anticorps anti-TNF. (119)

Les immunosuppresseurs (thiopurines, méthotrexate), lorsqu'ils sont utilisés (et efficaces) en traitement de maintien de la rémission de la MICI, évitent aussi le plus souvent la récurrence des arthropathies périphériques de type 1. (119)

Les arthropathies de type 2 nécessitent habituellement un traitement au long cours puisqu'elles ne suivent pas le cours évolutif de la MICI. La sulfasalazine peut être utilisée à des posologies croissantes jusqu'à 1 500 mg/24 heures. Si après 3 mois à posologie maximale, elles persistent, le recours au méthotrexate à des doses également croissantes pouvant aller jusqu'à 15 à 20 mg/semaine peut être efficace. Les formes résistantes ou réfractaires sont une indication au traitement par anticorps anti-TNF- α . (119,144,153)

Dans notre série, les arthropathies de type 1 (12 cas) ont régressé sous traitement digestif seul, confirmant leur caractère transitoire et dépendant de l'activité de la MICI. En revanche, les formes de type 2 (4 cas) ont nécessité une prise en charge spécifique par DMARDs conventionnels (méthotrexate, sulfasalazine) ou anti-TNF α , illustrant leur évolution chronique et indépendante de la maladie intestinale.

4-Stratégie thérapeutique des SpA au cours des MICI :

Il existe différentes recommandations de la prise en charge thérapeutique des spondyloarthrites, élaborées par les sociétés savantes françaises, européennes et internationales. Ces recommandations ne sont pas strictement identiques, mais s'accordent sur les grandes lignes (300,301). Les traitements diffèrent en fonction du phénotype de la SpA, axial ou périphérique.

Quel que soit le phénotype, les AINS notamment les anti-COX2 sont la pierre angulaire du traitement et doivent être utilisés en première ligne sauf contre-indications.

En revanche, le choix du traitement de fond de première ligne n'est pas le même selon le phénotype. Pour les formes axiales, en cas d'échec ou de contre-indication des AINS, on proposera directement un bio-médicament en première ligne de traitement de fond. Pour les formes périphériques, on proposera d'abord un traitement de fond conventionnel synthétique (conventional synthetic disease modifying antirheumatic drug (csDMARDs)), tel que le méthotrexate, la sulfasalazine ou le léflunomide en première ligne de traitement de fond. Les biomédicaments ne seront proposés qu'en cas d'échec d'un csDMARD. (302)

Les csDMARDs sont indiqués seulement dans la prise en charge des SpA avec phénotype périphérique résistant au traitement symptomatique. Que ce soit le méthotrexate ou la sulfasalazine, aucun de ces traitements n'a fait la preuve de son efficacité dans les SpA axiales et la spondylarthrite ankylosante. (302)

La sulfasalazine, qui associe sulfapyridine et acide 5-aminosalicylique [5 ASA], est une des options thérapeutiques de la SpA périphérique, même si les preuves sur lesquelles s'appuient les recommandations sont faibles. Le 5-ASA seul, lui, n'a pas montré d'efficacité dans le traitement des SpA (311). L'efficacité de la sulfasalazine a été étudiée dans la RCH et la maladie de Crohn. Dans la RCH, deux méta-analyses de la revue Cochrane ont montré une efficacité similaire du 5 ASA et de la sulfasalazine dans l'induction de la rémission et une efficacité supérieure de la sulfasalazine dans le maintien de la rémission (303,304). Dans la maladie de Crohn, la sulfasalazine n'a pas démontré d'efficacité claire et toujours inférieure à celle du 5-ASA (305,306).

L'utilisation de la sulfasalazine peut s'envisager dans les formes périphériques de la SpA associées à une RCH. En dehors de cette situation particulière, son intérêt est très relatif. (305,306)

En ce qui concerne les biothérapies, l'absence d'étude montrant une éventuelle différence d'efficacité et grâce à un plus grand recul sur la tolérance, les anti-TNF sont les biomédicaments de première ligne. Cinq molécules anti-TNF sont disponibles actuellement : trois anticorps monoclonaux (infliximab, adalimumab et golimumab), un fragment Fab d'anticorps monoclonal (certolizumab pegol) et un récepteur soluble (étanercept). Tous ont fait la preuve de leur efficacité dans les SpA et seul l'étanercept n'a pas démontré son efficacité dans les MICI (307).

Les posologies et le rythme d'administration diffèrent selon l'indication. Une dose de charge (induction) est systématique en cas de MICI, alors qu'elle n'est indiquée dans les SpA qu'avec l'infliximab et le certolizumab. En cas d'atteinte conjointe MICI/SpA, le choix du traitement s'orientera initialement vers un anticorps anti-TNF et aux posologies adaptées à la MICI. (307)

Une autre question se pose : Mono ou Combo ? L'association entre un traitement immunosuppresseur (azathioprine ou méthotrexate) et anti-TNF a démontré qu'elle limitait la formation d'anticorps anti-biomédicament (ADAb) dans les MICI (308,309). La combothérapie améliore le taux de réponse et le maintien dans la maladie de Crohn (310). La réponse est nettement moins tranchée dans les spondyloarthrites. Tous les essais thérapeutiques montrent un taux de réponse similaire entre biomédicament en monothérapie et combothérapie, que ce soit pour les formes axiales ou les formes périphériques. Concernant l'intérêt de la combothérapie dans le maintien du traitement, les résultats discordent (311,312). Le méthotrexate pourrait améliorer la survie de l'infliximab, sans modifier celle des autres anti-TNF, mais sans bénéfice sur l'efficacité. (312)

Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : diagnostic et prise en charge

En cas d'échec à un premier anti-TNF, le choix de changer d'anti-TNF ou de changer de voie d'inhibition est désormais possible. Les inhibiteurs de l'interleukine 23 (p19 ou p40), l'ustekinumab (anti p40 IL-12/23) et les anti-JAK ont montré leur efficacité dans les formes périphériques de SpA et les enthésites, alors que les anti-IL17 eux ont aussi démontré une efficacité dans les formes axiales de SpA (313). Ces derniers sont en revanche contre-indiqués en cas de MICI en poussée.

La figure 26 résume l'algorithme de prise en charge proposé par la société française de rhumatologie (314). En deuxième ligne de bio-médicament, il n'y a pas de préférence dans le choix de la voie d'inhibition.

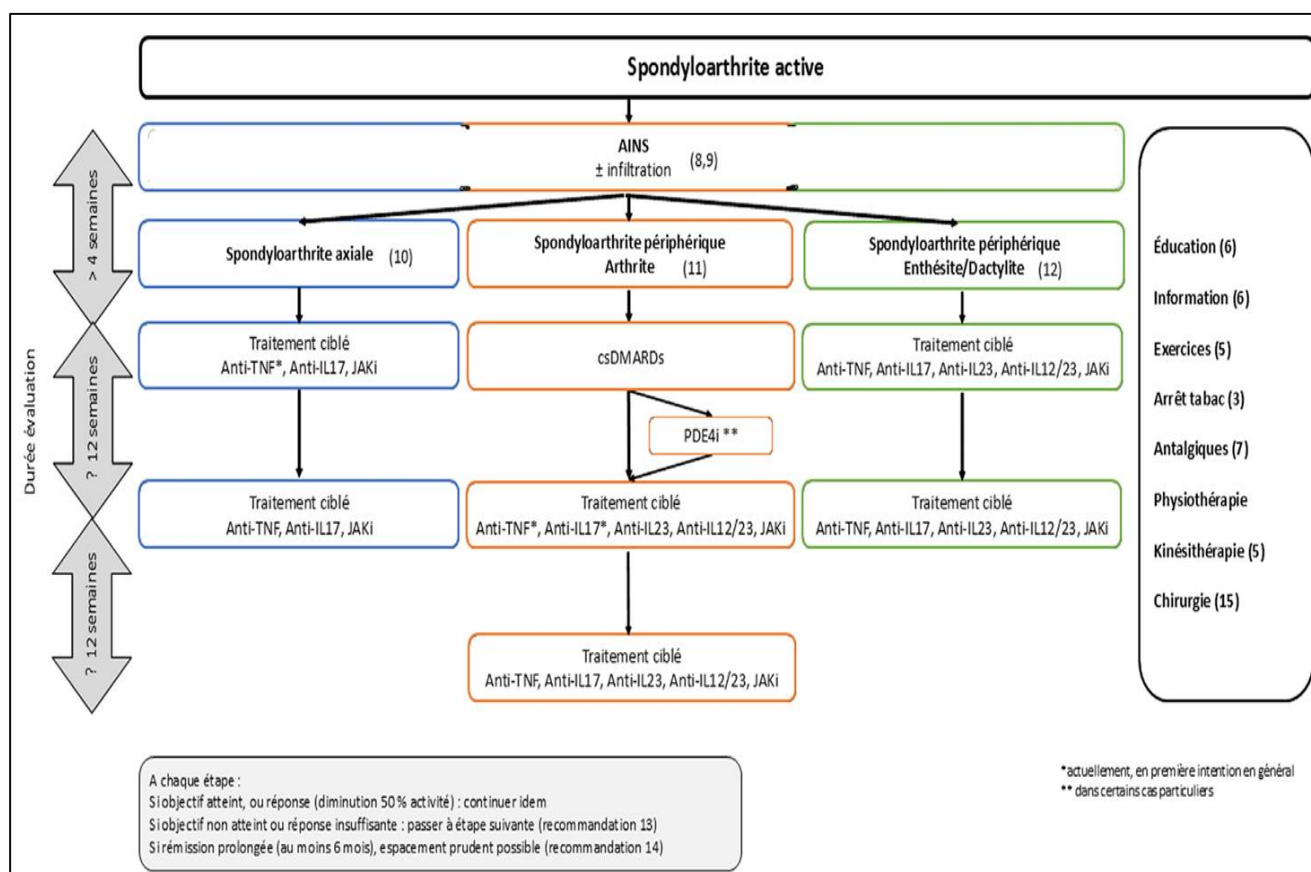


Figure 21 : Algorithme de traitement de la SpA selon les recommandations 2022 de la Société Française de Rhumatologie. [314]

Par ailleurs, un groupe de gastro-entérologues mené par Peluso et al., ont proposé une prise en charge des manifestations rhumatologiques lors des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. (141)

La prise en charge de ces manifestations, se faisant idéalement en partenariat avec un collègue rhumatologue, avait pris en compte l'activité de la maladie intestinale par rapport à celle articulaire. (153)

Les formes axiales en particulier nécessitent, au-delà du traitement médicamenteux, un suivi rhumatologique spécifique avec la nécessité de recourir souvent à la physiothérapie, la kinésithérapie et à des traitements ponctuels par anti inflammatoires non-stéroïdiens (AINS). Dans les formes périphériques (surtout celles de type 1), le contrôle de la maladie digestive permet souvent la disparition des symptômes articulaires. Dans les deux cas, les anti-TNF sont efficaces. (153)

| Drug | Crohn's Disease | Ulcerative colitis | Axial Disease, Enthesitis, Dactylitis | Peripheral Arthritis (PsA) |
|--------------------------|-------------------------|-------------------------|---------------------------------------|----------------------------|
| NSAIDs | Avoid in active disease | Avoid in active disease | + | + |
| Systemic Glucocorticoids | + | + | - | Lowest exposure possible |
| Sulfasalazine | + | + | - | + |
| Methotrexate | + | - | - | + |
| Leflunomide | - | - | - | + |
| Azathioprine | + | + | - | - |
| Infliximab | + | + | + | + |
| Adalimumab | + | + | + | + |
| Golimumab | - | + | + | + |
| Certolizumab | + | - | + | + |
| Etanercept | - | - | + | + |
| Ustekinumab | + | + | Enthesitis & dactylitis only | + |
| Vedolizumab | + | + | - | - |
| Secukinumab | Avoid | Avoid | + | + |
| Ixekizumab | Avoid | Avoid | + | + |
| Tofacitinib | - | + | + | + |

Figure 22 : Options thérapeutiques pour les manifestations articulaires associées au MICI. [315]



CONCLUSION



Les manifestations articulaires constituent les manifestations extra digestives les plus fréquemment rapportées au cours des MICI. Elles constituent un sujet de préoccupation des praticiens qui prennent en charge les patients porteurs de ces entéro-colopathies.

Ces manifestations peuvent rentrer dans le cadre de spondyloarthrites, être liées à une complication de la maladie, ou aux effets indésirables des traitements voire à un effet paradoxal de ces derniers.

Elles peuvent constituer un handicap sévère s'ajoutant à celui résultant des symptômes digestifs de la MICI.

Elles nécessitent une prise en charge plus précoce et adéquate, afin d'éviter les complications redoutables qu'elles peuvent donner.

La recherche systématique de ces manifestations articulaires au cours des MICI à l'aide d'un examen clinique, d'un bilan biologique et radiologique doit être recommandée d'autant plus s'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.

Leur prise en charge se fait idéalement en partenariat entre le gastroentérologue et le rhumatologue. Les thérapeutiques nouvelles permettent à présent une remarquable efficacité sur la maladie. Elles ont modifié la prise en charge des patients, permettant également moins de recours aux corticoïdes à forte dose dont la tolérance et l'acceptabilité par les malades sont mauvaises.

Il existe différentes recommandations de la prise en charge thérapeutique des spondyloarthrites, élaborées par les sociétés savantes françaises, européennes et internationales. Ces recommandations ne sont pas strictement identiques, mais s'accordent sur les grandes lignes. Les traitements diffèrent en fonction du phénotype de la SpA, axial ou périphérique.



ANNEXES



Annexe 1 : FICHE D'EXPLOITATION

Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : diagnostic et prise en charge

Au sein du service d'Hépto-gastroentérologie du CHU MOHAMMED VI de MARRAKECH

A- Identité :

- IP :
- Nom : Prénom :
- Age :ans
- Sexe: M• F•
- Origine géographique :
 - ☐ Urbain
 - ☐ Rural
- Profession :

B- Antécédents :

1- Médicaux :

- Gastro-intestinaux :
 - ☐ Ulcère gastrique
 - ☐ Maladie hémorroïdaire
 - ☐ Maladie cœliaque
 - ☐ Tuberculose intestinale
 - ☐ Autres :
 - Cardiovasculaire :
 - ☐ HTA
 - ☐ Dyslipidémie
 - ☐ Autres :
 - Endocriniens :
 - ☐ Diabète
 - ☐ Dysthyroïdie
 - ☐ Autres :
 - Rhumatologiques :
 - ☐ SPA
 - ☐ Autres :
 - Autres :
- 2- **Chirurgicaux** : Oui• Non• Si oui lesquels

3- Habitude toxique :

- Tabagisme• : Actif• Passif• Durée : ; Sevré• Non serve•
- Autres :

4- Cas similaire dans la famille de MICI : Oui • Non • Si oui RCH • OU Crohn•

C- Données cliniques :

1- Caractère du MICI

- a. Type : RCH • CROHN • CI •
- b. Age de diagnostic :
- c. Etendue de l'atteinte digestive
- d. Profil évolutif :
 - Nombre de poussée / an
 - Caractère de la poussée : Légère • Modérée • Sévère •
 - Réponse au traitement : – 5 ASA
 - Corticoïdes
 - Immunosuppresseur
 - Biothérapie

2- Atteinte articulaire

- a. Délai de survenue :
 - Avant le diagnostic : Non • Oui • ,
 - si oui le délai :
 - Au moment de diagnostic :
 - En présence de poussée de l'atteinte digestive : Non • Oui • ,
 - Si oui la sévérité de la poussée : Légère • Modérée • Sévère •
 - Au cours de l'évolution : Non • Oui •
 - Si oui , le délai
 - En présence de poussée Non • Oui • ,
 - Si oui la sévérité de la poussée : Légère • Modérée • Sévère •
- b. Age de début de l'atteinte articulaire :
- c. Type de lésion :
 - Axial : Topographie :
 - Périphérique : Type 1 • Topographie :
Type 2 •

3- Autres manifestations extradigestives :

D- Données biologiques :

- NFS : Hb : PLQ : GB :
- VS : CRP :
- Ferritinémie :
- ASCA : PANCA :
- Ponction articulaire d'une arthrite : Oui • Non • , Résultats :
- Biopsie synoviale d'une arthrite : Oui • Non • , Résultats :
- HLA B27 : Présent • Absent • Non fait •
- Facteur rhumatoïde : Négatif • Positif • Non fait •

E- Données radiologiques :

Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : diagnostic et prise en charge

1- Radiographie du bassin

Sacro-iliite : Non • Oui •

Unilatérale • Bilatérale •

Stade de Forestier :

Coxite : Non • Oui •

Unilatérale • Bilatérale •

2- Radiographie du rachis

- Mise en carré des corps vertébraux Non • Oui •
- Syndesmophytes Non • Oui •
- Romanus Non • Oui •
- Aspect en rails de la colonne vertébrale Non • Oui •
- Ankylose Non • Oui •
- Fracture vertébrale Non • Oui •

3- Radiographie des articulations symptomatiques Lesquelles :

- Normale Non • Oui •
- Erosions Non • Oui • ; siège :
- Géodes Non • Oui • ; siège :
- Pincement Non • Oui • ; siège :
- Enthésopathie radiologique Non • Oui • ; Laquelle :

F- Traitement :

1-Antalgiques : Non • Oui •

Indication :

DCI :Dose :Durée :

En cours : Non • Oui •

Intolérance : Non • Oui • ; laquelle :

2-AINS Non • Oui •

Indication :

DCI :Dose :Durée :

En cours : Non • Oui •

Intolérance : Non • Oui • ; laquelle :

3-Corticoïdes Non • Oui •

✓ VO : Prednisone • Prednisolone •

Dose :Durée :

✓ Local • : Budésonide • Lavement • Infiltration •

✓ IV • : Nombre :

Indication :

Intolérance : Non • Oui • ; laquelle :

4-Dérivés salicylés : Non • Oui •

-Sulfasalazine : Dose :Durée :

Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : diagnostic et prise en charge

–Mésalazine : Dose :..... Durée :.....

Indication :

Intolérance : Non • Oui • ; laquelle :

5-Immunosuppresseurs : Non • Oui •

- Thiopurines (Azathioprine et Mercaptopurine) : Dose :..... Durée :.....
- Ciclosporine : Dose :..... Durée :.....
- Méthotrexate : Dose :..... Durée :.....

Intolérance : Non • Oui • ; laquelle :

6-Biothérapies : Non • Oui • , si oui lesquelles :

Nombre de cures :

Efficacité : –Digestive Non • Oui •

–Articulaire Non • Oui •

Intolérance : Non • Oui • ; laquelle :

7-ATB : Non • Oui • ; lesquels :

8-Chirurgie digestive : Non • Oui • ; laquelle :

9-Chirurgie articulaire : Non • Oui • ; laquelle :


10-Traitement de carence vitaminique : Non • Oui •

11-Traitement de carence martiale : Non • Oui •

G- Evolution

- ❖ Evolution digestive : –Nombre poussée / an avant traitement :
–Nombre poussée / an après traitement :
- ❖ Evolution articulaire : –Nombre poussée / an avant traitement :
–Nombre poussée / an après traitement :

Annexe 2 : Indice de Best (CDAI)



Pour les trois premiers critères les données sont recueillies sur une semaine, jusqu'à la veille de l'examen clinique, directement par le patient sur une carte préétablie.*

1. Nombre de selles liquides ou très molles* : = x 2 =

2. Douleurs abdominales* : = x 6 =
(0=aucune ; 1=légère ; 2=moyenne ; 3=intense)

3. Bien-être général* : = x 6 =
(0=bon ; 1=moyen ; 2=médiocre ; 3=intense ; 4=très mauvais)

4. Autres éléments liés à la maladie : x 30 =
(compter 1 pour chaque catégorie d'éléments présents et souligner l'élément présent : 1) arthrite, arthralgie ; 2) iritis, uvéite ; 3) érythème noueux, pyoderma gangrenosum, stomatite aphteuse ; 4) fissure, fistule ou abcès anal, abcès péri-rectal ; 5) autre fistule ; 6) fièvre >38°C dans la dernière semaine)

5. Prise d'anti-diarrhéiques : x 4 =
(0=non ; 1=oui)

6. Masse abdominale : x 10 =
(0=absente ; 2=douteuse ; 5=présente)

7. Hématocrite : %
(ajouter ou soustraire selon le signe : Homme = 47 - hématocrite ; Femme = 42 - hématocrite) x 6 =

8. Poids : Poids actuel kg
(calculer 100 x [1-poids actuel/poids théorique] et ajouter ou soustraire selon le signe) x 1 =

CDAI < 150 = maladie quiescente

CDAI > 150 = maladie active

CDAI > 450 = maladie sévère

TOTAL

Annexe 3 : Score de Truelove et witts modifié

| | Date : | | | | | | | |
|---|---------------------|---|--|--|--|--|--|--|
| Nombre de selles par jour (en plus du nombre habituel) | 0-2 | 0 | | | | | | |
| | 3-4 | 1 | | | | | | |
| | 5-6 | 2 | | | | | | |
| | 7-9 | 3 | | | | | | |
| | 10 et plus | 4 | | | | | | |
| Selles nocturnes | Non | 0 | | | | | | |
| | Oui | 1 | | | | | | |
| Saignement rectal (en % du nombre de selles) | Absent | 0 | | | | | | |
| | < 50% | 1 | | | | | | |
| | ≥ 50% | 2 | | | | | | |
| | 100% | 3 | | | | | | |
| Incontinence fécale | Non | 0 | | | | | | |
| | Oui | 1 | | | | | | |
| Douleurs abdominales | Aucune | 0 | | | | | | |
| | Légères | 1 | | | | | | |
| | Moyennes | 2 | | | | | | |
| | Intenses | 3 | | | | | | |
| Etat général | Parfait | 0 | | | | | | |
| | Très bon | 1 | | | | | | |
| | Bon | 2 | | | | | | |
| | Moyen | 3 | | | | | | |
| | Mauvais | 4 | | | | | | |
| | Très Mauvais | 5 | | | | | | |
| Douleur abdominale provoquée | Aucune | 0 | | | | | | |
| | Légère et localisée | 1 | | | | | | |
| | Moyenne et diffuse | 2 | | | | | | |
| | Importante | 3 | | | | | | |
| Nécessité d'un antidiarrhéique | Non | 0 | | | | | | |
| | Oui | 1 | | | | | | |
| | TOTAL | | | | | | | |
| CRP | | | | | | | | |
| Hb | | | | | | | | |
| Albuminémie | | | | | | | | |
| | | | | | | | | |
| | | | | | | | | |
| | | | | | | | | |
| | | | | | | | | |

Annexe 4 : Classification radiologique de Forestier « EFICA »

| Stades | Aspect des sacro-iliaques |
|--------|--|
| I | Elargissement 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 |



RÉSUMÉS



Résumé

Introduction : Les manifestations articulaires sont les plus fréquentes des manifestations extra-digestives des MICI. Elles peuvent précéder ou succéder à l'atteinte digestive, sont souvent à l'origine d'une gêne importante et justifient un diagnostic précoce et une prise en charge thérapeutique adaptée. Le but de notre travail est de décrire le profil clinique et paraclinique de ces manifestations et évaluer la prise en charge thérapeutique de ces patients.

Matériels et méthodes : Nous avons mené une étude rétrospective portant sur 60 patients atteints de MICI présentant des manifestations articulaires colligés dans le service de gastro-entérologie du centre hospitalier universitaire Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 1 an allant de décembre 2023 à décembre 2024. Ont été inclus dans notre étude tous les patients dont le diagnostic de MICI a été retenu sur des arguments cliniques, biologiques, endoscopiques, radiologiques, histologiques et ayant présenté une atteinte rhumatismale quel qu'en soit le type. Les patients dont le dossier était incomplet ou perdu ont été exclus.

Résultats : Il s'agit de 41 femmes et 19 hommes, âgés de 17 à 67 ans avec une moyenne d'âge de 35 ans. Nous avons recensé 33 cas de maladie de Crohn, 24 cas de RCH et 3 cas de CI. L'atteinte articulaire mixte (axiale + périphérique) a été retrouvée chez 35 patients (soit 58,3%), l'atteinte axiale seule a été notée chez 9 patients (soit 15%), et l'atteinte périphérique seule chez 16 patients (soit 26,7%). L'atteinte axiale est dominée par les rachialgies : 44 cas (71,7% de lombalgies). Les manifestations périphériques étaient dominées par les arthralgies : 46 cas (soit 76,7%), les arthrites : 26 cas (43,3%), et 41 cas d'enthésopathies (soit 68,3). La classification de ces manifestations était comme suit : 9 cas de sacro-iléites isolées (soit 15%) ; 8 cas de spondylarthrites répondant aux critères d'AMOR (soit 13,3%) ; 12 cas d'arthropathies périphériques de type 1 (soit 20 %), 4 cas de type 2 (6,7%), et 27 cas d'arthropathies mixte à prédominance périphérique (soit 45%). Nous avons noté 8 cas d'ostéoporose cortisonique soit 13,3% des cas, par ailleurs, n'avons retrouvé aucun cas d'ostéonécrose aseptique, d'arthrite septique, d'ostéo-arthropathie hypertrophiante, ni de syndrome SAPHO. Les atteintes axiales ont été traitées par antalgiques et AINS chez 5 patients (8,3 %) et par anti-TNF α chez 4 patients (6,7 %), dont 2 avaient une corticorésistance digestive. Les arthrites périphériques de type 1 ont bien évolué sous traitement digestif seul (12 patients, 20 %). Les formes de type 2 ont nécessité un méthotrexate (1 cas, 1,7 %), une sulfasalazine (1 cas, 1,7 %) ou un anti-TNF α (2 cas, 3,3 %). Parmi les formes mixtes, 16 patients (26,7 %) ont reçu de la sulfasalazine, 8 (13,3 %) du méthotrexate et 6 (10 %) un anti-TNF α , tandis que 5 (8,3 %) ont été perdus de vue. L'évolution montrait une régression parallèle aux poussées digestives pour les arthrites de type 1 dans 58,3 % des cas, alors que 75 % des formes de type 2 et 22 % des atteintes axiales évoluaient indépendamment, avec une

Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : diagnostic et prise en charge

ankylose sacro-iliaque observée chez 2 patients (3,3 %). Parmi les formes mixtes, 40 % des sous-types périphériques de type 1 suivaient l'activité intestinale, tandis que 28,5 % des formes de type 2 et 14,2 % des formes mixtes à prédominance axiale présentaient une évolution chronique et autonome.

Conclusion : La recherche des manifestations articulaires au cours des MICI à l'aide d'un examen clinique, d'un bilan biologique et radiologique systématique doit être recommandée. Ce dépistage permettrait une prise en charge précoce et éviterait l'apparition des ankyloses.

Summary

Introduction : Articular manifestations represent the most frequent extra-intestinal manifestations of inflammatory bowel disease (IBD). They may precede or follow intestinal involvement, frequently cause significant functional impairment, and warrant early diagnosis and appropriate therapeutic management. The objective of this study was to describe the clinical and paraclinical characteristics of these manifestations and to assess the therapeutic management of affected patients.

Materials and Methods : We conducted a retrospective study including 60 patients with IBD presenting articular manifestations, collected in the Department of Gastroenterology at Mohammed VI University Hospital Center, Marrakech, over a one-year period from December 2023 to December 2024. All patients with a confirmed diagnosis of IBD—based on clinical, biological, endoscopic, radiologic, and histologic criteria—and presenting any form of rheumatologic involvement were included. Patients with incomplete or missing medical records were excluded.

Results: This study involved 60 patients (41 females, 19 males) aged 17–67 years (mean age: 35 years). We documented 33 cases of Crohn's disease, 24 cases of ulcerative colitis, and 3 cases of indeterminate colitis. Mixed articular involvement (axial + peripheral) was identified in 35 patients (58.3%), isolated axial involvement in 9 patients (15%), and isolated peripheral involvement in 16 patients (26.7%). Axial disease was predominantly characterized by spinal pain, with 44 cases (71.7%) presenting as low back pain. Peripheral manifestations were dominated by arthralgia (46 cases, 76.7%), arthritis (26 cases, 43.3%), and enthesopathies (41 cases, 68.3%). Classification of these musculoskeletal manifestations revealed: 9 cases of isolated sacroiliitis (15%), 8 cases of spondyloarthritis fulfilling Amor criteria (13.3%), 12 cases of type 1 peripheral arthropathy (20%), 4 cases of type 2 (6.7%), and 27 cases of mixed arthropathy with peripheral predominance (45%). Corticosteroid-induced osteoporosis was observed in 8 patients (13.3%), while no cases of avascular necrosis, septic arthritis, hypertrophic osteoarthropathy, or SAPHO syndrome were identified. Axial involvement was managed with analgesics and nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) in 5 patients (8.3%) and with anti-TNF α therapy in 4 patients (6.7%), including 2 initiated for corticosteroid-refractory intestinal disease. Type 1 peripheral arthritis improved under digestive treatment alone (12 patients, 20%). Type 2 peripheral arthropathy required methotrexate (1 patient, 1.7%), sulfasalazine (1 patient, 1.7%), or anti-TNF α therapy (2 patients, 3.3%). Among mixed forms, 16 patients (26.7%) received sulfasalazine, 8 (13.3%) methotrexate, and 6 (10%) anti-TNF α therapy, while 5 patients (8.3%) were lost to follow-up. The clinical course demonstrated parallel regression of type 1 arthritis with intestinal flares in 58.3%

of cases, whereas 75% of type 2 forms and 22% of axial disease progressed independently, with sacroiliac ankylosis occurring in 2 patients (3.3%). Among mixed forms, 40% of peripheral type 1 subtypes followed intestinal activity, while 28.5% of type 2 and 14.2% of axial-predominant mixed forms showed chronic, autonomous progression.

Conclusion: The investigation of articular manifestations in inflammatory bowel disease (IBD) using systematic clinical examination, biological assessment, and radiological evaluation should be recommended. Such screening would enable early management and prevent the development of ankylosis.

ملخص

المقدمة: تُعدّ المظاهر المفصالية أكثر المظاهر خارج الأمعاء شيوعًا في أمراض الأمعاء الالتهابية المزمنة. قد تسبق الإصابة الهضمية أو تليها، وغالبًا ما تسبب عجزًا وظيفيًا ملحوظًا، مما يستدعي التشخيص المبكر والتدبير العلاجي المناسب. هدف دراستنا هو وصف الخصائص السريرية والباراكلينيكية لهذه المظاهر وتقييم التدبير العلاجي للمرضى المصابين بها.

المواد والأساليب: أجرينا دراسة استيعابية شملت 60 مريضًا مصابًا بأمراض الأمعاء الالتهابية المزمنة مع مظاهر مفصالية، جُمعت بياناتهم في قسم أمراض الجهاز الهضمي بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش، خلال فترة سنة واحدة من ديسمبر 2023 إلى ديسمبر 2024. شملت الدراسة جميع المرضى الذين تم تأكيد تشخيص إصابتهم بأمراض الأمعاء الالتهابية المزمنة استنادًا إلى معايير سريرية، بيولوجية، تنظيرية، إشعاعية ونسجية، والذين ظهرت لديهم إصابة روماتيزمية مهما كان نوعها. وتم استبعاد المرضى الذين كانت ملفاتهم الطبية غير مكتملة أو مفقودة.

النتائج: شملت هذه الدراسة 60 مريضًا (41 أنثى و19 ذكرًا) تراوحت أعمارهم بين 17 و67 عامًا (متوسط العمر 35 عامًا). سُجّلت 33 حالة من داء كرون، و24 حالة من التهاب القولون التقرّحي، و3 حالات من التهاب القولون غير محدد النوع. وُجدت إصابة مفصالية مختلطة (محورية + محيطية) لدى 35 مريضًا (58.3%)، وإصابة محورية معزولة لدى 9 مرضى (15%)، وإصابة محيطية معزولة لدى 16 مريضًا (26.7%). سادت المظاهر المحورية آلام العمود الفقري، حيث سُجّلت لدى 44 حالة (71.7%) على شكل ألم قطني. أما المظاهر المحيطية فتمثلت أساسًا في آلام مفصالية (46 حالة، 76.7%)، و التهاب مفاصل (26 حالة، 43.3%)، و التهاب مواقع الارتكاز (41 حالة، 68.3%). أظهرت التصنيفات: 9 حالات من التهاب مفصل عجزى حرقفي معزول (15%)، و8 حالات من التهاب الفقار وفق معايير أمور (13.3%)، و12 حالة من اعتلال مفصلي محيطي من النوع الأول (20%)، و4 حالات من النوع الثاني (6.7%)، و27 حالة من اعتلال مفصلي مختلط يغلب عليه النمط المحيطي (45%). لوحظت هشاشة عظام ناتجة عن الكورتيكوستيرويدات لدى 8 مرضى (13.3%)، ولم يتم تسجيل أي حالة نخر عظمي لا وعائي، أو التهاب مفصل إنتاني، أو اعتلال عظمي مفصلي ضخامي، أو متلازمة SAPHO. عُولجت الإصابات المحورية بالمسكنات ومضادات الالتهاب غير الستيرويدية لدى 5 مرضى (8.3%)، وبالعلاج المضاد لعامل نخر الورم α لدى 4 مرضى (6.7%)، منهم حالتان بسبب مقاومة معوية للكورتيكوستيرويدات. تحسنت التهابات المفاصل المحيطية من النوع الأول بالعلاج الهضمي فقط (12 مريضًا، 20%). أما أشكال النوع الثاني فقد تطلبت ميثوتركسات (مريض واحد، 1.7%)، أو سلفاسالازين (مريض واحد، 1.7%)، أو العلاج المضاد لعامل نخر الورم α (مريضين، 3.3%). من بين الأشكال المختلطة، تلقى 16 مريضًا (26.7%) سلفاسالازين، و8 مرضى (13.3%) ميثوتركسات، و6 مرضى (10%) العلاج المضاد لعامل نخر الورم α ، بينما فُقد 5 مرضى للمتابعة (8.3%). أظهرت المتابعة السريرية تحسنًا موازيًا للنشاط الهضمي في 58.3% من حالات التهاب المفاصل من النوع الأول، بينما تطورت 75% من حالات النوع الثاني و22% من الإصابات المحورية بشكل مستقل، مع تسجيل تصلب مفصل عجزى حرقفي لدى مريضين (3.3%). ومن بين الأشكال المختلطة، تبعت 40% من الأنماط المحيطية من النوع الأول النشاط الهضمي، بينما أظهرت 28.5% من النوع الثاني و14.2% من الأشكال المختلطة ذات الغلبة المحورية تطورًا مزمنًا ومستقلًا.

الخلاصة: يُوصى بالبحث عن المظاهر المفصالية أثناء أمراض الأمعاء الالتهابية المزمنة باستخدام الفحص السريري والفحوصات البيولوجية والتقييمات الشعاعية بشكل منهجي. يتيح هذا الكشف المبكر التدبير العلاجي السريع ويجنب حدوث التصلبات المفصالية.



BIBLIOGRAPHIE



1. Loftus EV Jr, Silverstein MD, Sandborn WJ, Tremaine WJ, Harmsen WS, Zinsmeister AR.

Crohn's disease in Olmsted County, Minnesota, 1940–1993: incidence, prevalence, and survival. *Gastroenterology* 1998;114(6):1161–8.

2. Loftus E.V.

Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: Incidence, prevalence, and environmental influences *Gastroenterology* 2004;126(6):1504–17.

3. Podolsky D.K.

Inflammatory Bowel Disease *N Engl J Med* 2002;347(6):417–29.

4. Amor B, Dougados M, Mijiyawa M.

Critères de classification des spondylarthropathies. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1990;57(2):85–89.

5. Burgos–Vargas R.

The assessment and diagnosis of juvenile-onset spondyloarthropathies. *Clin Exp Rheumatol.* 2009;27(4 Suppl 55):S104–S113.

6. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewe R, et al.

The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2009;68(6):770–776.

7. Dougados M, Baeten D.

Spondyloarthritis. *Lancet.* 2011;377(9783):2127–2137.

8. Dougados M, van der Linden S, Leirisalo–Repo M, et al.

The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis Rheum.* 1991;34(10):1218–1227.

9. Rudwaleit M, Khan MA, Sieper J.

The challenge of diagnosis and classification in early spondyloarthritis: do we need new criteria *Arthritis Rheum.* 2005;52(4):1000–1008.

10. Taurog JD, Chhabra A, Colbert RA.

Ankylosing spondylitis and axial spondyloarthritis. *N Engl J Med.* 2016;374(26):2563–2574.

11. Rudwaleit M, et al.

The ASAS classification criteria for peripheral spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2011;70(1):2531.

12. Sieper J, Rudwaleit M, Baraliakos X, et al.

The Assessment of SpondyloArthritis International Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2009;68(Suppl 2):ii1–44.

13. Moltó A, Etcheto A, van der Heijde D, et al.

Evaluation of the ASAS criteria for the classification of axial spondyloarthritis in the worldwide ASAS-COMOSPA cohort. *Ann Rheum Dis.* 2016;75(6):996–1003.

14. Orchard TR, Wordsworth BP, Jewell DP.

Peripheral arthropathies in inflammatory bowel disease: their articular distribution and natural history. *Gut.* 1998;42(3):387–391.

15. Rogler G, Singh A, Kavanaugh A, Rubin DT.

Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease: Current Concepts, Treatment, and Implications for Disease Management. *Gastroenterology.* 2021;161(4):1118–1132.

16. Harbord M, Annese V, Vavricka SR, et al.

The First European Evidence-based Consensus on Extra-intestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis.* 2016;10(3):239–254.

17. Vavricka SR, Rogler G.

Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease: Current Concepts. *Inflamm Intest Dis.* 2015;1(2):95–100.

18. Orholm M et al.

Concordance of inflammatory bowel disease among Danish twins. Results of a nationwide study. *Scand J Gastroenterol.* 2000;35(10):1075–81.

19. Halfvarson J et al.

Familial aggregation of inflammatory bowel disease in a Swedish population-based cohort. *Am J Gastroenterol.* 2007;102(12):2315–2320.

20. Torres J, Mehandru S, Colombel JF, et al.

Crohn's disease. *Lancet.* 2017;389(10080):1741–1755.

21. Uhlig HH, Schwerdt T, Koletzko S, et al.

The diagnostic approach to monogenic very early onset inflammatory bowel disease. *Gastroenterology.* 2014;147(5):990–1007.e3.

22. Lange KM, Moutsianas L, Lee JC, et al.

Genome-wide association study implicates immune activation of multiple integrin genes in inflammatory bowel disease. *Nat Genet.* 2017;49(2):256–261.

20. Chapman R, Fevery J, Kalloo A, Nagorney DM, Boberg KM, Shneider B, et al.

Diagnosis and management of primary sclerosing cholangitis. *Hepatology*. 2010;51(2):660–78.

21. Cury DB, Moss AC, Schor N.

Nephrolithiasis in patients with inflammatory bowel disease in the community. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2023;18(5):725–33.

22. Danese S, Fiocchi C.

Thromboembolic complications in inflammatory bowel disease. *J Clin Gastroenterol*. 2011;45(8):661–7.

23. Liu JZ, van Sommeren S, Huang H, et al.

Association analyses identify 38 susceptibility loci for inflammatory bowel disease and highlight shared genetic risk across populations. *Nat Genet*. 2015;47(9):979–986.

24. Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H, et al.

Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature*. 2001;411(6837):599–603.

25. Duerr RH et al.

A genome-wide association study identifies IL23R as an inflammatory bowel disease gene. *Science*. 2006;314(5804):1461–1463.

26. Jostins L et al.

Host-microbe interactions have shaped the genetic architecture of inflammatory bowel disease. *Nature*. 2012;491(7422):119–124.

27. Glocker EO, Kotlarz D, Boztug K, et al.

Inflammatory bowel disease and mutations affecting the interleukin-10 receptor. *N Engl J Med*. 2009;361(21):2033–2045.

28. Michielan A, D'Incà R.

Intestinal permeability in inflammatory bowel disease: pathogenesis, clinical evaluation, and therapy of leaky gut. *Mediators Inflamm*. 2015;2015:628157.

29. Camilleri M.

Leaky gut: mechanisms, measurement and clinical implications in humans. *Gut*. 2019;68(8):1516–1526.

30. Van der Sluis M, et al.

Muc2-deficient mice spontaneously develop colitis, indicating that MUC2 is critical for colonic protection. *Gastroenterology*. 2006;131(1):117-129.

31. Johansson ME, et al.

Composition and functional role of the mucus layers in the intestine. *Cell Mol Life Sci*. 2011;68(22):3635-3641.

32. Wehkamp J, et al.

Reduced Paneth cell α -defensins in ileal Crohn's disease. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2005;102(50):18129-18134.

33. Cadwell K, et al.

A key role for autophagy and the autophagy gene Atg16l1 in mouse and human intestinal Paneth cells. *Nature*. 2008;456(7219):259-263.

34. Chelakkot C, Ghim J, Ryu SH.

Mechanisms regulating intestinal barrier integrity and its pathological implications. *Exp Mol Med*. 2018;50(8):103.

35. Turner JR.

Intestinal mucosal barrier function in health and disease. *Nat Rev Immunol*. 2009;9(11):799-809.

36. Pascal V, et al.

A microbial signature for Crohn's disease. *Gut*. 2017;66(5):813-822.

37. Knights D, et al.

Complex host genetics influence the microbiome in inflammatory bowel disease. *Genome Med*. 2014;6(12):107.

38. Joossens M, et al.

Dysbiosis of the faecal microbiota in patients with Crohn's disease and their unaffected relatives. *Gut*. 2011;60(5):631-637.

39. Matsuoka K, Kanai T.

The gut microbiota and inflammatory bowel disease. *Semin Immunopathol*. 2015;37(1):47-55.

40. Sokol H, et al.

Faecalibacterium prausnitzii is an anti-inflammatory commensal bacterium identified by gut microbiota analysis of Crohn disease patients. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2008;105(43):16731-16736.

41.Lopetuso LR, et al.

The Firmicutes/Bacteroidetes ratio of the human microbiota changes with age. *BMJ Open Gastroenterol.* 2018;5(1):e000137.

42.Varela E, Manichanh C.

Microbiota and IBD: Lessons from sequencing. *World J Gastroenterol.* 2015;21(40):11541–11551.

43.Schirmer M, et al.

Dynamics of metatranscription in the inflammatory bowel disease gut microbiome. *Nat Microbiol.* 2018;3(3):337–346.

44.Paramsothy S, et al.

Multidonor intensive faecal microbiota transplantation for active ulcerative colitis: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2017;389(10075):1218–1228.

45.Nishida A, et al.

Gut microbiota in the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Clin J Gastroenterol.* 2018;11(1):1–10.

46.Franzosa EA, et al.

Gut microbiome structure and metabolic activity in inflammatory bowel disease. *Nat Microbiol.* 2019;4(2):293–305.

47.Neurath MF.

Cytokines in inflammatory bowel disease. *Nat Rev Immunol.* 2014;14(5):329–342.

48.Khor B, Gardet A, Xavier RJ. Genetics and pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Nature.* 2011;474(7351):307–317.

49.Cario E.

Toll-like receptors in inflammatory bowel diseases: a decade later. *Inflamm Bowel Dis.* 2010;16(9):1583–1597.

50.Ogura Y, et al.

Nod2, a Nod1 /Apaf-1 family member that is restricted to monocytes and activates NF- κ B. *J Biol Chem.* 2001;276(7):4812–4818.

51.Fuss IJ, et al.

Disparate CD4+ lamina propria (LP) lymphokine secretion profiles in inflammatory bowel disease. *J Immunol.* 1996;157(3):1261–1270.

52. Annunziato F, et al.

The role of Th17 cells in the pathogenesis of IBD. *Curr Drug Targets*. 2013;14(12):1351–1355.

53. Cosmi L, et al.

Human interleukin 17-producing cells originate from a CD161+CD4+ T cell precursor. *J Exp Med*. 2008;205(8):1903–1916.

54. Heller F, et al.

Interleukin-13 is the key effector Th2 cytokine in ulcerative colitis. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2005;2(12):613–617.

55. Gerlach K, et al.

TH9 cells that express the transcription factor PU.1 drive T cell-mediated colitis via IL-9 receptor signaling in intestinal epithelial cells. *Nat Immunol*. 2014;15(7):676–686.

56. Blumberg RS, et al.

The immunopathogenesis of inflammatory bowel disease. *Curr Opin Gastroenterol*. 2015;31(6):448–456.

57. Ivanov II, et al.

The orphan nuclear receptor ROR γ t directs the differentiation program of proinflammatory IL-17+ T helper cells. *Cell*. 2006;126(6):1121–1133.

58. Ouyang W, et al.

The biological functions of T helper 17 cell effector cytokines in inflammation. *Immunity*. 2008;28(4):454–467.

59. Fantini MC, et al.

Cutting edge: TGF- β induces a regulatory phenotype in CD4+CD25– T cells through Foxp3 induction and down-regulation of Smad7. *J Immunol*. 2004;172(9):5149–5153.

60. Ng SC, et al.

Immunopathogenesis of ulcerative colitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2011;25(5):701–715.

61. Abraham C, Cho JH.

Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med*. 2009;361(21):2066–2078.

62. Kaplan GG.

The global burden of IBD: from 2015 to 2025. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2015;12(12):720–727. doi:10.1038/nrgastro.2015.150

63.GBD 2023 Inflammatory Bowel Disease Collaborators.

The global, regional, and national burden of inflammatory bowel disease in 204 countries and territories, 1990–2023: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2023. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*. 2024;9(3):245–259.

64.Mahid SS, Minor KS, Soto RE, Hornung CA, Galandiuk S.

Smoking and inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *Mayo Clinic Proceedings*. 2006;81(11):1462–1471.

65.Cosnes J, Carbonnel F, Carrat F, Beaugerie L, Gendre JP.

Effects of cigarette smoking on the clinical course of Crohn's disease and ulcerative colitis. *The American Journal of Gastroenterology*. 1999;94(1):137–143.

66.Vavricka SR, Pittet V, Rogler G, Michetti P, Felley C, et al.

Characteristics of Crohn's disease and ulcerative colitis according to smoking status: results of the Swiss IBD cohort study. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2013;19(1):110–117.

67.Andersson RE, Olaison G, Tysk C, Ekbohm A.

Appendectomy and protection against ulcerative colitis. *The New England Journal of Medicine*. 2001;344(11):808–814.

68.Kaplan GG, Jackson T, Sands BE, Frisch M, Andersson RE, Korzenik J.

The risk of developing Crohn's disease after an appendectomy: a meta-analysis. *The American Journal of Gastroenterology*. 2008;103(11):2925–2931.

69.Hou JK, Abraham B, El-Serag H.

Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature. *The American Journal of Gastroenterology*. 2011;106(4):563–573.

70.Ananthakrishnan AN, Khalili H, Konijeti GG, et al.

Long-term intake of dietary fat and risk of ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gut*. 2014;63(5):776–784.

71.Hviid A, Svanström H, Frisch M.

Antibiotic use and inflammatory bowel diseases in childhood. *Gut*. 2011;60(1):49–54.

72.Benchimol EI, Fortinsky KJ, Gozdyra P, et al.

Epidemiology of pediatric inflammatory bowel disease: a systematic review of international trends. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2011;17(1):423–439.

73.McGovern DPB, Kugathasan S, Cho JH.

Genetics of Inflammatory Bowel Diseases. *Gastroenterology*. 2015;149(5):1163–76.

74.Baeten D, et al.

Mechanisms of disease: anti-TNF therapy for spondyloarthritis and IBD. *Nat Rev Rheumatol*. 2012;8(5):328–39.

75.Raza K, et al.

IL-23/Th17 axis in spondyloarthritis and IBD: current evidence and therapeutic implications. *Front Immunol*. 2022;13:842438.

76.Cosmi L, et al.

Human interleukin 17-producing cells: a bridge between innate and adaptive immunity. *Curr Opin Immunol*. 2011;23(5):722–8.

77.Gaffen SL.

Structure and signalling in the IL-17 receptor family. *Nat Rev Immunol*. 2009;9(8):556–67.

78.Ciccio F, et al.

The role of IL-23/IL-17 axis in axial spondyloarthritis and IBD. *Curr Opin Rheumatol*. 2021;33(4):340–6.

79.Wang Y, et al.

MAIT cells and ILC3: innate sources of IL-17 in the gut. *Front Immunol*. 2018;9:1379.

80.Van den Broeck K, et al.

Innate-like lymphocytes in intestinal inflammation. *Immunol Rev*. 2020;295(1):138–53.

81.Sherlock JP, et al.

IL-23 induces spondyloarthropathy by acting on ROR- γ ⁺ CD3⁺CD4⁺CD8[−] enthesal resident T cells. *Nat Med*. 2012;18(7):1069–76.

82.Feagan BG, et al.

Ustekinumab as Induction and Maintenance Therapy for Crohn's Disease. *N Engl J Med*. 2016;375(20):1946–60.

83.Deodhar A, et al.

Efficacy of IL-17 inhibition in axial spondyloarthritis: results from MEASURE 1 & 2. *Lancet*. 2016;388(10055):1980–8.

84.Lee YK, Mazmanian SK.

Gut microbiome and its interaction with immune system in spondyloarthritis. *Microorganisms*. 2020;8(11):1727.

85.Ellinghaus D, Jostins L, Spain SL, Cortes A, Bethune J, Han B, et al.

Dysbiosis in inflammatory bowel disease and spondyloarthritis. *Nat Genet*. 2023;PMCID: PMC11050776.

86.Longo UG, Franceschetti E, Lo Nigro A, Petrillo S, Tamburrelli FC, Denaro V.

Role of the gut microbiota in osteoarthritis, rheumatoid arthritis, and spondyloarthritis: the gut-joint axis. *Int J Mol Sci*. 2024;25(6):3242.

87.Costello ME, Ciccio F, Willner D, Warrington N, Robinson PC, Gardiner B, et al.

Intestinal microbiome in patients with ankylosing spondylitis: a distinct composition associated with disease. *Arthritis Res Ther*. 2019;21:154.

88.Scher JU, Abramson SB.

The microbiome and rheumatoid arthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2022;18(4):188–99.

89.Omenetti S, Pizarro TT.

The Treg/Th17 axis: a dynamic balance regulated by the gut microbiome. *Front Mol Biosci*. 2023;10:1042332.

90.Gracey E, Qaiyum Z, Almaghlouth I, Lawson D, Karki S, Avdic D, et al.

Memory CD8+ T cells expressing gut-homing integrins $\alpha 4\beta 7$ and CD103 are enriched in the synovial fluid of patients with spondyloarthritis. *Sci Immunol*. 2023;8(84):eade6236.

91.Debusschere K, et al.

Intestinal TNF overexpression induces sacroiliitis and colitis in murine models of spondyloarthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2024.

92.Pianta A, et al.

Intestinal barrier dysfunction plays an integral role in arthritis pathology. *Med (N Y)*. 2021;2(7):864–880.

93.Kallioli GD, Papavassiliou AG.

Stabilizing intestinal barrier as therapeutic strategy for arthritis. *Arthritis Res Ther*. 2024;26:135.

94.Rihs M, et al.

Yersinia-specific T-cell clones in synovial fluid of reactive arthritis patients. *Arthritis Rheum*. 2004;50(9):290–298.

95.Clayburgh DR, et al.

CD163+ macrophages transfer intestinal antigens to synovium in SpA. *J Immunol.* 2022;209(6):1180–1192.

96.Reghaï Y, et al.

Butyrate ameliorates collagen-induced arthritis via intestinal barrier restoration. *Front Immunol.* 2024;15:1042332.

97.Orchard TR, et al.

The prevalence, clinical features and association of HLA-B27 in sacroiliitis associated with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009;29(2):193–7.

98.Vavricka SR, et al.

Frequency and risk factors for extraintestinal manifestations in the Swiss inflammatory bowel disease cohort. *Am J Gastroenterol.* 2011;106(1):110–9.

99.Harbord M, et al.

The First European Evidence-based Consensus on Extra-intestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis.* 2016;10(3):239–54.

100.Colbert RA, et al.

Unfolding the pathogenesis of spondyloarthritis. *Nat Rev Rheumatol.* 2010;6(7):399–405.

101.DeLay ML, et al.

HLA-B27 misfolding and the unfolded protein response augment interleukin-23 production and are associated with Th17 activation in spondyloarthritis. *Arthritis Rheum.* 2009;60(9):2633–43.

102.Bowness P.

HLA-B27. *Annu Rev Immunol.* 2015;33:29–48.

103.Townes JM.

Reactive arthritis after enteric infections in the United States: the problem of definition. *Clin Infect Dis.* 2010;50(2):247–54.

104.Rosenbaum JT.

The microbiome and HLA-B27-associated acute anterior uveitis. *Nat Rev Rheumatol.* 2016;12(12):717–28.

105.Gracey E, et al.

T cell immunopathogenesis in the spondyloarthritides. *Nat Rev Immunol.* 2020;20(12):703–16.

106.Taurog JD, et al.

The role of HLA-B27 in spondyloarthritis. *Nat Rev Rheumatol.* 2016;12(12):704–16.

107.Duerr RH, Taylor KD, Brant SR, Rioux JD, Silverberg MS.

A genome-wide association study identifies IL23R as an IBD gene. *Science.* 2006;314(5804):1461–3.

108.Deep resequencing of GWAS loci identifies independent rare variants associated with inflammatory bowel disease. *Nat Genet.* 2011;43(4):251–6.

109.Genes of IBD and response to therapy: polymorphisms of NOD2, IL23R, etc. *Genes.* 2021;12(6):866.

110.NOD2 recognizes bacterial MDP and activates NF- κ B. *J Biol Chem.* 2001;276(50):41869–75.

111.Fransen K, et al.

CARD9 polymorphisms in patients with IBD and SpA. *Arthritis Rheum.* 2012;64(8):2653–60.

112.Hartmann P, et al.

CARD9 in intestinal immune homeostasis. *Front Immunol.* 2019;10:419.

113.Jostins L, Ripke S, Weersma RK, Duerr RH, McGovern DP.

Host-microbe interactions shape the genetic architecture of IBD. *Nature.* 2012;491(7422):119–24.

114.Cortes A, et al.

Genetics and functional genomics of spondyloarthritis. *Front Immunol.* 2018;9:2933.

115.Tavarela Veloso IL, Mendonça AM, Sousa R, et al.

Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease during the early and late stage of disease evolution. *Int J Colorectal Dis.* 2010;25(3):361–8.

116.Huang H, Fang M, Jostins L, et al.

Population-based epidemiology of extraintestinal manifestations in inflammatory bowel disease in Canada. *Gastroenterology.* 2018;154(2 Suppl):S–575.

117.Zippi M, Leopardi G, Di Mola FF, et al.

Prevalence of peripheral arthritis and axial involvement in patients with Crohn's disease in Italy: a multicenter study. *World J Gastroenterol.* 2011;17(22):2702–9.

118.Karmiris K, Koutroubakis IE, Kouroumalis EA.

Extraintestinal manifestations in inflammatory bowel disease: Greek experience. *Digestion*. 2006;74(2):107–10.

119.Harbord M, Annese V, Vavricka SR, et al.

ECCO Steering Committee. *The First European Evidence-Based Consensus on Extra-Intestinal Manifestations in IBD. J Crohns Colitis*. 2016;10(3):239–254.

120.Greuter T, Vavricka SR, Helbling R, et al.

Extraintestinal manifestations in inflammatory bowel disease: longitudinal data from a prospective IBD cohort. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017;15(8):1330–8.

121.Pothuganti S, Hossain MA, Mishra A, et al.

Extraintestinal manifestations of IBD in South India: the Bangalore experience. *Indian J Gastroenterol*. 2019;38(4):331–5.

122.Karreman MC, van der Woude CJ, van Ommen C, et al.

Extraintestinal manifestations in inflammatory bowel disease: phenotype, predictors and outcome in a prospective Dutch inception cohort. *J Crohns Colitis*. 2021;15(8):1356–1364.

123.Vavricka SR, et al.

Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2015 ;21(8) :1982–1992.

124.145. Van Praet L, et al.

MRI features of spondyloarthritis in patients with IBD. *J Crohns Colitis*. 2014;8(5):456–466.

125.El-Matary W, et al.

Clinical manifestations of musculoskeletal extraintestinal symptoms in pediatric IBD. *Int J Colorectal Dis*. 2012;27(10):1367–1372.

126. 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(12) :2860–2865.

127.Kristensen LE, et al.

Extraintestinal manifestations in inflammatory bowel disease: characteristics and treatment strategies. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*, 2016; 9(3): 365–376.

128. Oussedik E, et al.

Spondyloarthritis associated with inflammatory bowel disease: From pathophysiology to diagnosis and treatment. *Joint Bone Spine*, 2018; **85**(5): 537–543.

129. Vavricka SR, Rogler G, Gantenbein C, Spoerri M, Prinz Vavricka BM, Navarini A, et al.

Chronological order of appearance of extraintestinal manifestations relative to the time of IBD diagnosis in the Swiss IBD Cohort. *Inflamm Bowel Dis*. 2015 ;21(8) :1794–800.

130. Vos MD, Keyser FD, Mielants, Cuvelier, Veys.

Bone and joint diseases in inflammatory bowel 1998;12(5):397–404.

131. Ansell BM, Wigley RAD.

Arthritic Manifestations in Regional Enteritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 1 janv 1964;23(1):64–72.

132. Moll JMH, Haslock I, Macrae IF, Wright V.

ASSOCIATIONS BETWEEN ANKYLOSING SPONDYLITIS, PSORIATIC ARTHRITIS, REITER'S DISEASE, THE INTESTINAL ARTHROPATHIES, AND BEHCET'S SYNDROME: *Medicine*. sept 1974;53(5):343–64.

133. Orchard TR, Wordsworth BP, Jewell DP.

Peripheral arthropathies in inflammatory bowel disease: their articular distribution and natural history. *Gut*. 1 mars 1998;42(3):387–91.

133. Orchard TR, Chua CN, Jewell DP.

Uveitis and other ocular complications in inflammatory bowel disease. *Gut*. 2003;52(6):844–9.

134. Salvarani, I. G. Vlachonikolis, D. C.

Musculoskeletal Manifestations in a Population-based Cohort of Inflammatory Bowel Disease Patients. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. janv 2001;36(12):1307–13.

135. Palm O, Moum B, Ongre A, Gran JT.

Prevalence of ankylosing spondylitis and other spondyloarthropathies among patients with inflammatory bowel disease: a population study (the IBSEN study). *J Rheumatol*. mars 2002;29(3):511–5.

136. Lemann M, Bonnet J, Allez M, Gornet J-M, Mariette X.

Lésions ostéo articulaires au cours des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*. mai 2004;28(5):75–82.

137. Farmer RG, Hawk WA, Turnbull RB.

Clinical patterns in Crohn's disease: a statistical study of 615 cases. *Gastroenterology*. avr 1975;68(4 Pt 1):627-35.

138. Gravalles EM, Kantrowitz FG.

Arthritic manifestations of inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*. juill 1988;83(7):703-9.

139. Mester AR, Makó EK, Karlinger K, Györke T, Tarján Z, Márton E, et al.

Enteropathic arthritis in the sacroiliac joint. Imaging and differential diagnosis. *European Journal of Radiology*. sept 2000;35(3):199-208.

140. Scott WW, Fishman EK, Kuhlman JE, Caskey CI, O'Brien JJ, Walia GS, et al.

Computed tomography evaluation of the sacroiliac joints in Crohn disease: Radiologic/clinical correlation. *Skeletal Radiol*. avr 1990;19(3):207-10.

141. Caron B, Meyer A, Meyer J, Nguimpi-Tambou M, Berdugo Y, Diop MM, et al.

Manifestations rhumatologiques au cours des maladies inflammatoires chroniques intestinales. *Hépatogastro & Oncologie Digestive*. 1 avr 2018;25(4):353-63.

142. Peeters H, Vander Cruyssen B, Mielants H, de Vlam K, Vermeire S, Louis E, et al.

Clinical and genetic factors associated with sacroiliitis in Crohn's disease. *J Gastroenterol Hepatol*. 27 août 2007;0(0):070827235605003-???

143. Vlam K, Mielants H, Cuvelier C.

Spondyloarthropathy is underestimated in inflammatory bowel disease: prevalence and HLA association. – Abstract – Europe PMC . Disponible sur:
<https://europepmc.org/article/med/11128677>

144. Vavricka SR, Schoepfer A, Scharl M, Lakatos PL, Navarini A, Rogler G.

Extraintestinal Manifestations of Inflammatory Bowel Disease. *Inflammatory Bowel Diseases*. 1 août 2015;21(8):1982-92.

145. Felder JB, Korelitz BI, Rajapakse R, Schwarz S, Horatagis AP, Gleim G.

Effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs on inflammatory bowel disease: a case-control 2000;95(8):1949-54.

146. Spondyloarthrites study. féminines : *Am J Gastroenterology*. août quelles thérapeutiques... [Internet]. *Rhumatos. particularités ?* 2019. Diagnostic, Disponible
<https://rhumatos.fr/spondyloarthrites-feminines-queelles-particularites-diagnostic-therapeutiques/>

147. Greuter T, Vavricka SR, et al.

Extraintestinal manifestations in inflammatory bowel disease: epidemiology, genetics, and pathogenesis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2020;14(9):1–13.

148. Peluso R, Di Minno MND, Iervolino S, Manguso F, Tramontano G, Ambrosino P, et al.

Enteropathic Spondyloarthritis: From Diagnosis to Treatment. *Clinical and Developmental Immunology*. 2013;2013:1–12.

149. Harbord M, Annese V, Vavricka SR, Allez M, Barreiro-de Acosta M, Boberg KM, et al.

The First European Evidence-based Consensus on Extra-intestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. *Journal of Crohn's and Colitis*. 1 mars 2016;10(3):239–54.

150. Belhabib M, Harzy T, Tahiri L.

Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. 2013;119.

151. Yüksel İ, Ataseven H, Başar Ö, Köklü S, Ertuğrul İ, Ülker A, et al.

Peripheral Arthritis in the Course of Inflammatory Bowel Diseases. *Dig Dis Sci*. janv 2011;56(1):183–7.

152. Fielding JF. Crohn's Disease and Dalziel's Syndrome: A History.

Journal of Clinical Gastroenterology. juin 1988;10(3):279–85.

153. Peluso R, Manguso F, Vitiello M, Iervolino S, Di Minno MND.

Management of arthropathy in inflammatory bowel diseases. *Therapeutic Advances in Chronic Disease*. mars 2015;6(2):65–77.

154. Palm O.

The prevalence and incidence of peripheral arthritis in patients with inflammatory bowel disease, a prospective population-based study (the IBSEN study). *Rheumatology*. 1 nov 2001;40(11):1256–61.

155. Ossum AM, Palm Ø, Lunder AK, Cvancarova M, Moum B, et al.

The prevalence and incidence of peripheral and axial spondyloarthritis in patients with inflammatory bowel disease: a population-based study (the IBSEN cohort). *Ann Rheum Dis*. 2018;77(9):124–31.

156. Sanat ZM, Shalaeva EV, Rezaei H, Haglund F.

Prevalence of arthritis in inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *Ann Med Surg (Lond)*. 2024;90:106795.

157. Huber MK, Gagnier JJ, Veettil R, Poppelaars J, Van den Bosch F, Ciurea A.

Prevalence of spondyloarthritis in inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *Adv Rheumatol.* 2024;64(1):32.

158. 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.).

159. Van Praet L, Van den Bosch FE, Jacques P, et al.

Microscopic gut inflammation in axial spondyloarthritis: a multiparametric predictive model. *Ann Rheum Dis.* 2013;72(3):414–417.

160. Lakatos PL, Pandur T, David G, 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(10):2300–2307.

161. Rodríguez-Reyna TS, Yamamoto-Furusho JK.

Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2021;27(9):1050–1071.

162. Malik A, Britton J, Singh G, Sharma A.

Inflammatory bowel disease-associated arthropathy. *Autoimmune Dis.* 2013;2013:264958.

163. López-Hernández R, de la Concha EG, Urcelay E, et al.

MICA-A5.1 allele increases the susceptibility to ulcerative colitis and exhibits additive effect with HLA-DRB1*0103. *Tissue Antigens.* 2005;65(3):327–333.

164. Satsangi J, Welsh KI, Bunce M, et al.

Contribution of genes of the major histocompatibility complex to susceptibility and disease phenotype in inflammatory bowel disease. *Lancet.* 1996;347(9010):1212–1217.

165. Smale S, Natt RS, Orchard TR, Russell AS, Bjarnason I.

Inflammatory bowel disease and spondyloarthropathy. *Arthritis Rheum.* 2001;44(12):2728–36.

166. Peluso R, Di Minno MN, Iervolino S, Manguso F, Tramontano G, Ambrosino P, et al.

Prevalence and risk factors of subclinical sacroiliitis in inflammatory bowel disease patients: a multicenter MRI study. *Arthritis Res Ther.* 2015;17:375.

167. Ossum AM, Palm Ø, Lunder AK, Cvancarova M, Moum B, et al.

The prevalence and incidence of peripheral and axial spondyloarthritis in patients with

inflammatory bowel disease: a population-based study (the IBSEN cohort). *Ann Rheum Dis.* 2018;77(9):124–31.

168. Zioga N, et al.

Prevalence of axial spondyloarthritis in inflammatory bowel disease: a systematic review. *J Clin Med.* 2022;11(23):7032.

169. Huber MK, Gagnier JJ, Veettil R, Poppelaars J, Van den Bosch F, Ciurea A.

Prevalence of spondyloarthritis in inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *Adv Rheumatol.* 2024;64(1):32.

170. Orchard TR, Wordsworth BP.

The immunogenetics of spondyloarthritis in inflammatory bowel disease. *Autoimmun Rev.* 2004;3(1):29–32.

171. Salvarani C, Macchioni P, Zizzi F, Boiardi L, Chiaravalloti A, Castri C, et al.

Clinical spectrum of spondyloarthropathies associated with inflammatory bowel disease. *J Rheumatol.* 1992;19(3):373–377.

172. Manifestations articulaires des MICI [Internet]. FMC–HGE. Disponible sur:

<https://www.fmcgastro.org/texte-postu/postu-2019-paris/manifestations-articulaires-des-mici/>

173. Demerjian–Somogyi N, Palazzo E, Cohen–Solal M.

Ostéoporose des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Revue du Rhumatisme.* oct 2005;72(9):764–6.

174. Habtezion A, Silverberg MS, Parkes R, Mikolainis S, Steinhart AH.

Risk factors for low bone density in Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis.* mars 2002;8(2):87–92.

175. Sahli H Meddeb N Landosli N Fekihi M Boubaker J Filali A Sellami S.

Rev Rhum 2005;72(9): 820–824.

176. Hassikou H.

Manifestations rhumatologiques de la maladie de Crohn et de la RCH [Internet]. 2012. Disponible sur: <http://www.rhumato.info/cours-revues2/97-enterocolopathies/1716-crohn-rch>

177. Bernstein CN, Leslie WD, Leboff MS.

AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology.* mars 2003;124(3):795–841.

178. American Gastroenterological Association medical position statement: guidelines on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology*. mars 2003;124(3):791–4.

179. Zhao Y, Xu J, Wang Y, et al.

Prevalence and risk factors of low bone mineral density in patients with inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Gastroenterol*. 2021;55(9):797–808.

180. Compston JE, et al.

Osteoporosis in inflammatory bowel disease: results from a European multicenter study. *J Bone Miner Res*. 2022;37(3):456–64.

181. Targownik LE, Bernstein CN, Leslie WD.

Corticosteroid use and fracture risk in patients with inflammatory bowel disease: a population-based study. *Am J Gastroenterol*. 2023;118(1):88–97.

182. Vakil N, Sparberg M.

Steroid-related osteonecrosis in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*. janv 1989;96(1):62–7.

183. Freeman HJ, Kwan WC.

Brief report: non-corticosteroid-associated osteonecrosis of the femoral heads in two patients with inflammatory bowel disease. *N Engl J Med*. 28 oct 1993;329(18):1314–6.

184. Van Den Eynde M, Lecluyse K, chioccioli C, Brouckaert M, Caussin E, Lammens P.

Maladie de Crohn et syndrome SAPHO, au cours d'un traitement à l'infliximab : cas clinique et revue de la littérature. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*. juin 2007;31(6–7):607–10.

185. Kahn M.F Bouchon J.P Chamota M Palazzo E.

Entérocolopathies chroniques et syndrome SAPHO– 8 observations. *Rev Rhum* 1992 ; 59 : 91–94.

186. Kahn MF Benhamou CL ChamotAM et coll.

SAPHO et spondylarthrite ankylosante. In : L. Simon C. Herisson. Actualités nosologiques et thérapeutiques. Masson. Paris. 1988.

187. Allan RN.

Extra-intestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol*. sept 1983;12(3):617–32.

188. Rhee S-M, Park KJ, Ha Y-C.

Hypertrophic Osteoarthropathy in Patient with Crohn's Disease: A Case Report. *J Bone Metab*. mai 2014;21(2):151–4.

189. BOUHNİK Y, BENAMOUZIG R, RYBOJAD M, MATUCHANSKY C, RAMBAUD J-C.

Manifestations systémiques associées aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Gastroentérol clin biol.* 1993;17(2):121-9.

190. Rahier JF, Magro F, Abreu C, Armuzzi A, Ben-Horin S, Chowers Y, et al.

Second European evidence-based consensus on the prevention, diagnosis and management of opportunistic infections in inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis.* 2014;8(6):443-468.

191. Mitha E, Ben Abdelghani K, Miladi S, Miled M, El Ayed M, Bahloul Z.

Septic arthritis in adults: a retrospective study of 32 cases. *La Tunisie Médicale.* 2008;86(7):687-691.

192. Mathews CJ, Weston VC, Jones A, Field M, Coakley G.

Bacterial septic arthritis in adults. *Lancet.* 2010;375(9717):846-855.

193. Wendling D, Prati C.

Paradoxical effects of anti-TNF- α agents in inflammatory diseases. *Expert Review of Clinical Immunology.* janv 2014;10(1):159-69.

194. Fiorino G, Correale C, Bucci L, et al.

Paradoxical arthralgia in inflammatory bowel disease patients treated with anti-TNF agents: incidence and clinical features. *J Crohns Colitis.* 2011;5(4):317-323.

195. Toussirot É, Bertolini É, Wendling D.

Paradoxical articular manifestations during anti-TNF- α therapy: a systematic review. *Expert Rev Clin Immunol.* 2010;6(6):809-820.

196. Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, Muñoz S, Soto MJ.

Paradoxical autoimmune phenomena induced by TNF- α blockers. *Semin Arthritis Rheum.* 2007;36(5):457-464.

197. Baraliakos X, Maksymiuk A, Ostergaard M, et al.

Serum biomarkers and their relationship to axial spondyloarthritis with inflammatory bowel disease. *Adv Rheumatol.* 2023;63:48.

198.204. Mathieu S, et al.

Inflammatory bowel disease-related spondyloarthritis: a review. *J Clin Med.* 2022;11(5):**.

199. Cox S, et al.

Axial spondyloarthritis and IBD: markers of systemic inflammation. *Clin Exp Rheumatol.* 2022;40(3):451-8.

200. Sieper J, et al.

Validation of ASDAS–CRP: disease monitoring in axial SpA. *J Rheumatol.* 2022;51(7):673–80.

201. Pimentel–Santos FM, et al.

Definition and classification of IBD–associated SpA: poor sensitivity of CRP and HLA–B27. *Arthritis Res Ther.* 2024;26(1):90.

202. Klingberg E, et al.

Fecal calprotectin and CRP correlate with ASDAS–CRP in AS: 5–year follow–up. *Arthritis Res Ther.* 2017;19:1–9.

203. Ndiaye A, et al.

CRP and treatment response in inflammatory bowel disease: clinical correlation. *Gastroenterology.* 2021;160(4):1234–40.

204. Vavricka SR, Rogler G, Pittet V, Michetti P, Felley C, et al.

Systematic Evaluation of Risk Factors for Diagnostic Delay in Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2012;18(3):496–505.

205. De Vos M, Mielants H, Cuvelier C, et al.

Long–term evolution of spondyloarthropathy associated with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology.* 1989;96(3):777–784.

206. Salvarani C, Fries W, Calabrò A, et al.

Clinical course of inflammatory bowel disease–associated spondyloarthropathy. *J Rheumatol.* 1995;22(12):2352–2357.

207. Marzo–Ortega H, McGonagle D, O'Connor P, Emery P.

Efficacy of etanercept in the treatment of the enthesal pathology in resistant spondyloarthropathy. *Arthritis Rheum.* 2001;44(9):2112–2117.

208. Schoepfer AM, Beglinger C, Straumann A, Trummel M, Renzulli P, Seibold F.

Fecal calprotectin more accurately reflects endoscopic activity of ulcerative colitis than CRP, ESR, or clinical indices. *Inflamm Bowel Dis.* 2013;19(2):332–41.

209. Kolho KL, Turner D.

Fecal calprotectin—a useful tool in pediatric inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2013;57(4):500–2.

210.D'Haens G, Ferrante M, Vermeire S, et al.

Fecal calprotectin is a surrogate marker for endoscopic lesions in inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2012;18(12):2218–24.

211.Kennedy NA, Jones GR, Lamb CA, et al.

British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut.* 2019;68(Suppl 3):s1–s106.

212.Op De Beéck K, Maes L, Van den Bosch F, et al.

Faecal calprotectin is a surrogate marker for gut inflammation in spondyloarthritis. *Arthritis Res Ther.* 2016;18(1):160.

213.Meuwis MA, Vernier–Massouille G, Grimaud JC, et al.

Serum calprotectin as a biomarker for Crohn's disease. *J Crohns Colitis.* 2013;7(12):e678–83.

214.Gisbert JP, Bermejo F, Pérez–Calle JL, et al.

Fecal calprotectin and lactoferrin for the prediction of inflammatory bowel disease relapse. *Inflamm Bowel Dis.* 2009;15(8):1190–8.

215.Van Praet L, Mielants H, De Vos M, et al.

MRI of the sacroiliac joints strongly predicts progression to spondyloarthritis in IBD patients with back pain. *Arthritis Rheum.* 2013;65(9):2513–9.

216.Mielants H, Veys EM, Cuvelier C, et al.

HLA–B27 positive and negative spondyloarthropathies in inflammatory bowel disease: A prospective study of 72 patients. *J Rheumatol.* 1990;17(3):373–8.

217.Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewe R, et al.

The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) classification criteria for peripheral spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2011;70(1):25–31

218. van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A.

Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum.* 1984;27(4):361–8.

219. Rudwaleit M, Jurik AG, Hermann KG, et al.

Defining active sacroiliitis on MRI for classification of axial spondyloarthritis: a consensual approach by the ASAS/OMERACT MRI group. *Ann Rheum Dis.* 2009;68(10):1520–7.

220. de Winter JJ, van Offel JF, et al.

Magnetic resonance imaging of the sacroiliac joints in patients with IBD. *Arthritis Res Ther.* 2013;15(1):R38.

221. Marzo-Ortega H, McGonagle D, O'Connor P, et al.

Prospective evaluation of magnetic resonance imaging in the spine and sacroiliac joints in early inflammatory back pain: relationship to HLA-B27 and disease activity. *Ann Rheum Dis.* 2009;68(9):1364-70.

222. De Vos M, D'Haens GR, Geboes K, Rutgeerts PJ.

Granulomatous synovitis associated with Crohn's disease. *J Rheumatol.* 1996;23(12):2208-10.

223. Monteleone G, Pallone F.

Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel diseases. *Scand J Gastroenterol Suppl.* 2004;(241):60-2.

224. Braun J, Bollow M, Remlinger G, et al.

Prevalence of spondylarthropathies in patients with inflammatory bowel disease. *Arthritis Rheum.* 1994;37(8):1203-10.

225. Maksymowych WP, Lambert RG.

Magnetic resonance imaging for spondyloarthritis diagnosis in inflammatory bowel disease. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2017;31(6):815-29.

226. Weber U, Lambert RGW, Østergaard M, Maksymowych WP, Pedersen SJ.

Imaging in spondyloarthritis: controversies in use and interpretation. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2017;31(6):799-812.

227. Bennett AN, McGonagle D, O'Connor P, Hensor EMA, Sivera F, Emery P, et al.

Severity of baseline magnetic resonance imaging-evident sacroiliitis and HLA-B27 status in early inflammatory back pain predict radiographic progression. *Arthritis Rheum.* 2008;58(11):3413-8.

228. Baraliakos X, Listing J, Rudwaleit M, Haibel H, Brandt J, Sieper J, et al.

Frequency of MRI changes suggestive of spondyloarthritis in the spine of patients with inflammatory back pain: A prospective study. *Arthritis Rheum.* 2009;60(4):978-85.

229. Braun J, Baraliakos X, Golder W, Brandt J, Rudwaleit M, Listing J, et al.

Magnetic resonance imaging examinations of the spine in patients with ankylosing spondylitis: Comparison with conventional radiographs. *Arthritis Rheum.* 2003;48(8):1923-9.

230.Lambert RGW, Pedersen SJ, Maksymowych WP, Chiochanwisawakit P, Ostergaard M.

Active Inflammatory Lesions Detected by Magnetic Resonance Imaging in the Spine of Patients with Spondyloarthritis – Definitions, Assessment System, and Reference Image Set. The Journal of Rheumatology Supplement. 1 déc 2009;84(0):3–17.

231.Spondylarthrite inflammatoire [Internet]. Disponible sur: http://www.lecofer.org/item-cours-1-20.php#ch_6_2

232.Netgen. IRM dans le diagnostic des spondyloarthrites axiales : utilité et pièges diagnostiques [Internet]. Revue Médicale Suisse. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2016/RMS-N-509/IRM-dans-le-diagnostic-des-spondyloarthrites-axiales-utilite-et-pieges-diagnostiques>

233.Hermann KG, Althoff CE, Schneider U, Zühlsdorf S, Bollow M, Hamm B, et al.

Sacroiliac joint imaging: A new perspective for the diagnosis of spondyloarthropathies. Ann Rheum Dis. 2005;64(8):1168–73.

234.Francavilla ML, Maurer MH, Ladino-Torres MF, et al.

Imaging of sacroiliitis: Current concepts. Eur J Radiol. 2014;83(2):297–302.

235.Baraliakos X, Braun J.

Imaging in axial spondyloarthritis: Current status and future outlook. Curr Opin Rheumatol. 2018;30(4):345–352.

236.Bennett AN, Rehman A, Hensor EM, et al.

Evaluation of the diagnostic utility of spinal radiographs and magnetic resonance imaging in early spondyloarthritis. Rheumatology (Oxford). 2008;47(8):1278–83.

237.Weber U, Lambert RGW, Østergaard M, et al.

The impact of age and sex on MRI findings of sacroiliac joints in the general population. Arthritis Rheumatol. 2020;72(3):457–467.

238.D'Agostino MA, Terslev L.

Imaging evaluation of peripheral enthesitis: Ultrasound versus MRI. J Rheumatol. 2016;43(1):150–154.

239.Naredo E, Möller I, Moragues C, et al.

Interobserver reliability in musculoskeletal ultrasonography: Results from a "Teach the Teachers" rheumatologist course. Ann Rheum Dis. 2006;65(1):14–19.

240. Balint PV, Kane D, Wilson H, et al.

Ultrasonography of enthesal insertions in the lower limb in spondyloarthropathy. *Ann Rheum Dis.* 2002;61(10):905–910.

241. Terslev L, Naredo E, Aegerter P, et al.

Defining enthesitis in spondyloarthritis by ultrasound: Results of a Delphi process and reliability assessment. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2014;66(5):741–748.

242. Sakellariou G, D'Agostino MA, Acosta-Felquer ML, et al.

Ultrasound in the diagnosis and monitoring of enthesitis in spondyloarthritis: A systematic literature review. *Arthritis Res Ther.* 2017;19(1):286.

243. Gisondi P, Tinazzi I, El-Dalati G, et al.

Lower limb enthesopathy in patients with psoriasis without clinical arthritis: A hospital-based case-control study. *Ann Rheum Dis.* 2008;67(1):26–30.

244. Bhatia A, Tournadre A, Smith D, et al.

Enthesitis in inflammatory bowel disease: An ultrasonographic study in patients with and without spondyloarthritis features. *Clin Rheumatol.* 2019;38(12):3435–3440.

245. Zabotti A, Bandinelli F, Batticciotto A, et al.

Enthesitis: A hallmark of psoriatic arthritis, spondyloarthritis and reactive arthritis. *Joint Bone Spine.* 2020;87(6):541–548.

246. Baraliakos X, Braun J.

Spondyloarthritides. *Radiol Clin North Am.* 2017;55(5):949–966.

246. Chary-Valckenaere I, d'Agostino MA, Loeuille D.

Place de l'imagerie dans la spondylarthrite. *Rev Rhum.* 2011;78(1):26–31.
doi:10.1016/j.rhum.2010.06.002

247. Rudwaleit M, Metter A, Listing J, et al.

Inflammatory bowel disease in spondyloarthritis: high frequency of silent bowel inflammation and low frequency of HLA-B27. *Ann Rheum Dis.* 2001;60(6):605–610.

248. Ahmad T, Armuzzi A, Bunce M, et al.

The molecular classification of the clinical manifestations of Crohn's disease. *Gastroenterology.* 2002;122(4):854–866.

249. Van Praet L, Van den Bosch F, Mielants H, et al.

Functional bowel symptoms in patients with ankylosing spondylitis: relation to inflammation and HLA-B27. *Clin Exp Rheumatol*. 2014;32(6):918-922.

250. Henriksen M, Jahnsen J, Lygren I, et al.

Clinical course and prognostic factors in ulcerative colitis: results from a population-based 10-year follow-up study (the IBSEN study). *Gut*. 2006;55(4):538-545.

251. De Winter JJ, van Mens LJ, van der Heijde D, et al.

MRI inflammation and structural damage in the sacroiliac joints of patients with spondyloarthritis: a systematic literature review. *Ann Rheum Dis*. 2016;75(3):543-549.

252. Van den Bosch FE, Mielants H, Van den Enden M, et al.

Sacroiliitis in patients with Crohn's disease: a prospective MRI study. *J Rheumatol*. 2002;29(3):556-560.

253. Palm Ø, Moum B, Ongre A, Gran JT.

Prevalence of ankylosing spondylitis and other spondyloarthropathies among patients with inflammatory bowel disease: a population-based study. *J Rheumatol*. 2002;29(3):511-515.

254. Richard.

non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Br J Sports Med*. sept 2014;48(18):1396.1-1396.

255. Takeuchi K.

Pathogenesis of NSAID-induced small intestinal damage: importance of cyclooxygenase inhibition and enterobacteria. *World J Gastroenterol*. 2012;18(18):2147-60.

256. Moninuola OO, Milligan W, Agrawal M, Colombel JF.

NSAIDs and exacerbation of IBD: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2018;113(12):1771-1780.

257. Bonner GF, Walczak M, Kitchen L, Bayona M.

Tolerance of nonsteroidal antiinflammatory drugs in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(8):1946-8.

258. Nguyen GC, Maxwell CV, Brant SR.

NSAID use and disease activity in IBD: A prospective cohort study. *Inflamm Bowel Dis*. 2007;13(4):472-7.

259. Dignass A, Eliakim R, Magro F, et al.

Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis: Current management. *J Crohns Colitis*. 2012;6(10):991-1030.

260.Sandborn WJ, Hanauer SB, Katz S, et al.

Etoricoxib for treatment of arthritis in patients with inflammatory bowel disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006;4(2):203–11.

261.Reinisch W, Staun M, Tandon RK, et al.

Celecoxib in patients with inflammatory bowel disease–associated arthropathy: a randomized, placebo–controlled study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006;4(2):203–11.

262.Braun J, Sieper J.

Biological therapies in the spondyloarthritides—the current state. *Rheumatology (Oxford)*. 2004;43(9):1072–1084.

263.van der Heijde D, Ramiro S, Landewe R, et al.

2016 update of the ASAS–EULAR management recommendations for axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2017;76(6):978–991.

264.Wanders A, Heijde D van der, Landewe R, et al.

Nonsteroidal anti–inflammatory drugs reduce radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis: a randomized clinical trial. *Arthritis Rheum*. 2005;52(6):1756–65.

265.Faubion WA Jr, Loftus EV Jr, Harmsen WS, et al.

The natural history of corticosteroid therapy for inflammatory bowel disease: a population–based study. *Gastroenterology*. 2001;121(2):255–60.

266.Kaeley GS, Eder L, Aydin SZ, et al.

Enthesitis: A hallmark of psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum*. 2018;48(1):35–43.

267.Marzo–Ortega H, McGonagle D, O'Connor P, Gibbon W, Emery P.

Efficacy of sulphasalazine in the treatment of enthesopathy in seronegative spondylarthropathy: a clinical and magnetic resonance imaging study. *Arthritis Rheum*. 2001;44(3):554–8.

268.Ward MM, Deodhar A, Akl EA, et al.

American College of Rheumatology/Spondylitis Association of America/Spondyloarthritis Research and Treatment Network 2019 recommendations for the treatment of ankylosing spondylitis and nonradiographic axial spondyloarthritis. *Arthritis Care Res*. 2019;71(10):1285–99.

269.Feagan BG, Fedorak RN, Irvine EJ, et al.

A comparison of methotrexate with placebo for the maintenance of remission in Crohn's disease. *N Engl J Med.* 2000;342(22):1627-32.

270.Khan KJ, Dubinsky MC, Ford AC, et al.

Efficacy of immunosuppressive therapy for inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2011;106(4):630-42.

271.Marzo-Ortega H, McGonagle D, O'Connor P, et al.

Methotrexate in the treatment of peripheral arthritis associated with inflammatory bowel disease. *Rheumatology (Oxford).* 2002;41(8):901-6.

272.Van Assche G, Vermeire S, Rutgeerts P.

The role of immunomodulators and immunosuppressants in the treatment of inflammatory bowel disease. *Curr Gastroenterol Rep.* 2006;8(6):501-5.

273.Braun J, van den Berg R, Baraliakos X, et al.

2010 update of the ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis.* 2011;70(6):896-904.

274.Osterman MT, Sandborn WJ, Colombel JF, et al.

Methotrexate for the treatment of ulcerative colitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016;14(5):585-592.e2.

275.Braun J, Brandt J, Listing J, et al.

Treatment of active ankylosing spondylitis with infliximab: a randomized controlled multicenter trial. *Lancet.* 2002;359(9313):1187-1193.

276.Baraliakos X, Haibel H, Listing J, et al.

Continuous long-term anti-TNF therapy does not lead to an increase in spinal radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis.* 2014;73(4):710-715.

277.Rudwaleit M, Claudepierre P, Wordsworth P, et al.

Effectiveness, safety and drug survival of adalimumab in axial spondyloarthritis: results from a large multinational observational study. *Arthritis Res Ther.* 2017;19(1):81.

278.Van den Bosch F, Kruithof E, Baeten D, et al.

Randomized double-blind comparison of chimeric monoclonal antibody to tumor necrosis factor α (infliximab) versus placebo in active spondyloarthropathy. *Arthritis Rheum.* 2002;46(3):755-765.

279. Lichtenstein GR, Loftus EV, Isaacs KL, Regueiro MD, Gerson LB, Sands BE.

ACG Clinical Guideline: Management of Crohn's Disease in Adults. Am J Gastroenterol. 2018;113(4):481–517.

280. Michel F, Parratte B, Toussirot E, Wendling D.

Rééducation de la spondylarthrite ankylosante. 2000;8.

281. La spondylarthrite ankylosante : Conseils officinaux. – PDF Free Download [Internet].

Disponible sur: <https://docplayer.fr/46575886-La-spondylarthrite-ankylosante-conseils-officinaux.html>

282. Masson E.

La balnéothérapie au sein de la littérature : propriétés de l'eau [Internet]. EM-Consulte.

Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/140300/article/la-balneotherapie-au-sein-de-la-litteraturec-prop>

283. Forestier R.

Le thermalisme rhumatologique. Kinésithérapie, la Revue. 1 nov 2007;7(71):34–9.

284. Ergothérapie et Spondylarthrite ankylosante – Carenity [Internet]. Disponible sur:

<https://www.carenity.com/infos-maladie/spondylarthrite-ankylosante/ergotherapie-et-spondylarthrite-ankylosante-738>

285. Coutaux A.

Traitements physiques de la douleur (TENS et acupuncture). Revue du Rhumatisme Monographies. 1 févr 2017;84(1):81–5.

286. La spondylarthrite ankylosante [Internet]. Disponible sur : <http://www.rhumato.info/cours-revues2/121-spondylarthrite-ankylosante/1665-la-spondylarthrite-ankylosante>

287. BOUTAYEB F, KHATOUF M, HARZY T.

Prothèse totale de la hanche sur spondylarthrite ankylosante. 2013.

288. Ouissaden EM.

Prothèse totale de la hanche sur spondylarthrite ankylosante a propos de 10 cas [Internet] [Thesis]. 2014. Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/14602>

289. ELKASSIMI C, ELKOUMITI N, TOUNSI J, RAHMI M, GARCH A.

Prothèse totale de hanche sur hanche ankylosée : à propos de 42 cas. Total prosthesis after ankylosis of the hip : report of 42 cases. Charafeddine Elkassimi, Nabil Elkoumiti, Jalal Tounsi, Mohammed Rahmi, Abdelhak Garch. Service de Traumatologie-orthopédie, CHU Ibn Rochd, Casablanca– Maroc. Rev Mar Rhum 2016; 35: 60–3. 2016.

290. Braun J, Sieper J.

Sacroiliitis in spondyloarthritides: clinical and imaging diagnostics, and treatment. *Rheumatology (Oxford)*. 2007;46(9):1479–86.

291. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, Listing J, Brandt J, Braun J, et al.

Assessment of nonsteroidal anti-inflammatory drug (NSAID) use in ankylosing spondylitis and their role in disease management. *Ann Rheum Dis*. 2006;65(4):503–10.

292. Wendling D.

Infiltrations dans les spondyloarthrites : indications, techniques et efficacité. *Rev Rhum*. 2015;82(3):245–50.

293. van der Heijde D, Ramiro S, Landewe R, Baraliakos X, Van den Bosch F, Sepriano A, et al.

Efficacy and safety of anti-TNF therapy in ankylosing spondylitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Rheum Dis*. 2006;65(8):1107–13.

294. Kiltz U, Braun J.

Role of physiotherapy and exercise in spondyloarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2024;38(2):101–12.

295. Bonner GF, Walczak M, Kitchen L, Bayona M.

Tolerability of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in inflammatory bowel disease patients: A cohort of 426 CD and 203 UC. *Am J Gastroenterol*. 2020;115(5):742–50.

296. Hoebe E, van Westen M, et al.

Physiotherapy remains first-line in axSpA: update 2024. *BMC Sports Sci Med Rehabil*. 2024;12:66.

297. Marzo-Ortega H, et al.

Conventional DMARDs in IBD-associated axSpA: a 2022 systematic review. *Clin Rheumatol*. 2022;41(3):699–708.

298. PMC. Inflammatory bowel disease-related spondyloarthritis: NSAIDs, anti-TNF efficacy. *Clin Rheumatol*. 2024;43(3):567–77.

299. PMC. State-of-the-Art Review: rapid onset and structural benefits of TNFi in axial SpA. *Front Med*. 2024;11:1425449

300. Pham T, Fautrel B, Dernis E, Goupille P, Guillemin F, Le Loët X, et al.

Recommendations of the French Society for Rheumatology regarding TNFalpha antagonist

therapy in patients with ankylosing spondylitis or psoriatic arthritis: 2007 update. *Joint Bone Spine*. déc 2007;74(6):638–46.

301.van der Heijde D, Ramiro S, Landewé R, Baraliakos X, Van den Bosch F, Sepriano A, et al.
2016 update of the ASAS–EULAR management recommendations for axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis*. juin 2017;76(6):978–91.

302.Chen J, Lin S, Liu C.

Sulfasalazine for ankylosing spondylitis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. 27 nov 2014;(11):CD004800.

303.Sieper J, van der Heijde D, Dougados M, Mease PJ, Maksymowych WP, Brown MA, et al.
Efficacy and safety of adalimumab in patients with non radiographic axial spondyloarthritis: results of a randomised placebo controlled trial (ABILITY–1). *Ann Rheum Dis*. juin 2013;72(6):815–22.

304.Feagan BG, Macdonald JK.

Oral 5–aminosalicylic acid for induction of remission in ulcerative colitis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. 17 oct 2012;10:CD000543.

305.Wang Y, Parker CE, Bhanji T, Feagan BG, MacDonald JK.

Oral 5 aminosalicylic acid for induction of remission in ulcerative colitis. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. 21 avr 2016;4:CD000543.

306.S C, Me K, G H, F C, K M, R H, et al.

Comparative Effectiveness of Mesalamine, Sulfasalazine, Corticosteroids, and Budesonide for the Induction of Remission in Crohn's Disease: A Bayesian Network Meta-analysis. *Inflamm Bowel Dis*. 1 mars 2017;23(3):461–72.

307. Lim W–C, Wang Y, MacDonald JK, Hanauer S.

Aminosalicylates for induction of remission or response in Crohn's disease. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. 3 juill 2016;7:CD008870.

308.Sandborn WJ, Hanauer SB, Katz S, Safdi M, Wolf DG, Baerg RD, et al.

Etanercept for active Crohn's disease: a randomized, double-blind, placebo controlled trial. *Gastroenterology*. nov 2001;121(5):1088–94.

309.Vermeire S, Noman M, Van Assche G, Baert F, D'Haens G, Rutgeerts P.

Effectiveness of concomitant immunosuppressive therapy in suppressing the formation of antibodies to infliximab in Crohn's disease. *Gut*. sept 2007;56(9):1226–31.

310.Sokol H, Seksik P, Carrat F, Nion-Larmurier I, Vienne A, Beaugerie L, et al.

Usefulness of co-treatment with immunomodulators in patients with inflammatory bowel disease treated with scheduled infliximab maintenance therapy. *Gut*. oct 2010;59(10):1363–8.

311.Cosnes J, Sokol H, Bourrier A, Nion-Larmurier I, Wisniewski A, Landman C, et al.

Adalimumab or infliximab as monotherapy, or in combination with an immunomodulator, in the treatment of Crohn's disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2016;44(10):1102–13.

312.Fagerli KM, Lie E, van der Heijde D, Heiberg MS, Lexberg AS, Rødevand E, et al.

The role of methotrexate co-medication in TNF-inhibitor treatment in patients with psoriatic arthritis: results from 440 patients included in the NOR DMARD study. *Annals of the Rheumatic Diseases*. janv 2014;73(1):132–7.

313.Lie E, Kristensen LE, Forsblad-d'Elia H, Zverkova-Sandström T, Askling J, Jacobsson LT, et al.

The effect of comedication with conventional synthetic disease modifying antirheumatic drugs on TNF inhibitor drug survival in patients with ankylosing spondylitis and undifferentiated spondyloarthritis: results from a nationwide prospective study. *Annals of the Rheumatic Diseases*. juin 2015;74(6):970–8.

314.Ramiro S, Smolen JS, Landewé R, van der Heijde D, Dougados M, Emery P, et al.

Pharmacological treatment of psoriatic arthritis: a systematic literature review for the 2015 update of the EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. mars 2016;75(3):490–8.

315.Zioga N, Kogias D, Lampropoulou V, Kafalis N, Papagoras C .

Inflammatory Bowel Disease-related Spondyloarthritis: The Last Unexplored Territory of Rheumatology . *Mediterr J Rheumatol* 2022;33(Suppl 1):126–36

قسم الطبيب

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَر_اقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِذْنِهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَازِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، مَسْخَرَةً كُلِّ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ الْمُسَخَّرِ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أَوْقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ اخْتِئًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَفْيَةً مِمَّا يَشِينُهَا تُجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.

أطروحة رقم 226

سنة 2025

المظاهر المفصلية لالتهابات القولون المزمنة : التشخيص والتدبير العلاجي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/09/22

من طرف

الآنسة فرح شاكور

المزودة في 13 شتنبر 1996 بالخميسات

طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس - مراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهابات القولون المزمنة - المظاهر المفصلية - التهابات المفاصل الفقرية - علاج

اللجنة

الرئيسة

المشرفة

الحكام

السيدة ل. السعدوني

أستاذة في الطب الباطني

السيدة خ. كراتي

أستاذة في طب أمراض الجهاز الهضمي

السيدة ص. أوباها

أستاذة في علم وظائف الأعضاء

السيدة م. والي إدريسي

أستاذة في طب الأشعة

السيدة أ. بلخو

أستاذة في طب أمراض العظام والمفاصل