



Table Ronde : regards croisés Peau-Intestin-Articulations

Pr Amina Aounallah

Service de dermatologie

Hôpital Farhat Hached
Sousse

Pr Ag Nejla Amri

Pr Ag Mouna Medhioub

Service de gastro-entérologie

Hôpital Med Taher Maamouri
Nabeul

1^{ère} Rencontre Rhumato-Gastro- Dermato 11 Avril 2026 - Sousse

Cas Clinique n°1

Notre patiente

- Enfant âgée de 8ans
- Sans antécédents particuliers
- Tableau évoluant depuis deux semaines
- Arthralgies des chevilles





Votre diagnostic?

- 1) Pustulose exanthématique généralisée
- 2) Psoriasis pustuleux
- 3) Infection bactérienne (staphylococcique)

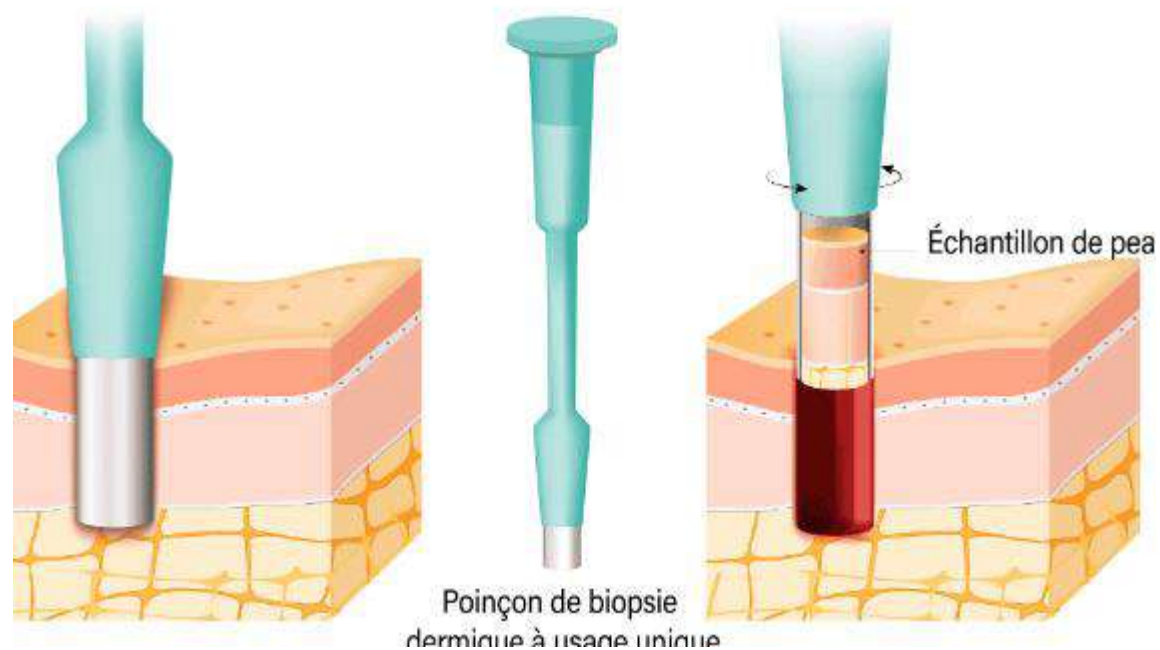


- Pas de prise médicamenteuse
- Pas de virose évidente
- Pas d'antécédents familiaux
- Pas de piqure d'insecte

Votre conduite à tenir?

Psoriasis pustuleux

Biopsie cutanée



Psoriasis pustuleux avec des arthralgies



Impotence fonctionnelle manifeste

Avis rhumato!!!!

Rhumatisme psoriasis?

Autre causes d'arthralgies?



- Tableau d'oligoarthrite subaiguë des membres inférieurs
- Sans fièvre
- Associée à un psoriasis pustuleux

- Origine infectieuse: virale+++
- Rhumatisme post streptococcique
- Rhumatisme psoriasique juvénile débutant (AJI)

- Enquête infectieuse négative, ASLO normaux, AAN, FR et ANTI CPP (-)

À tout âge mais plutôt dans la deuxième enfance :

- rhumatisme articulaire aigu post-streptococcique ;
- infections virales : hépatite, rubéole, parvovirus B19 ;
- maladie de Lyme ;
- connectivites : lupus systémique, sclérodermie, polydermatomyosite, péri-artérite noueuse et autres vascularites ;
- maladie périodique. Maladie de Behçet ;
- ostéochondroses ;
- dystrophies synoviales : synovite villo-nodulaire ;
- algo-neurodystrophie ;
- ostéome ostéoïde ;
- fibromyalgie. Douleurs de croissance. Pathomimie ;
- fièvres périodiques : déficit en mévalonate kinase, syndrome TRAPS (*Tumor Necrosis Factor Receptor-Associated Periodic Syndrome*).

Le rhumatisme psoriasique existe –il chez l'enfant?

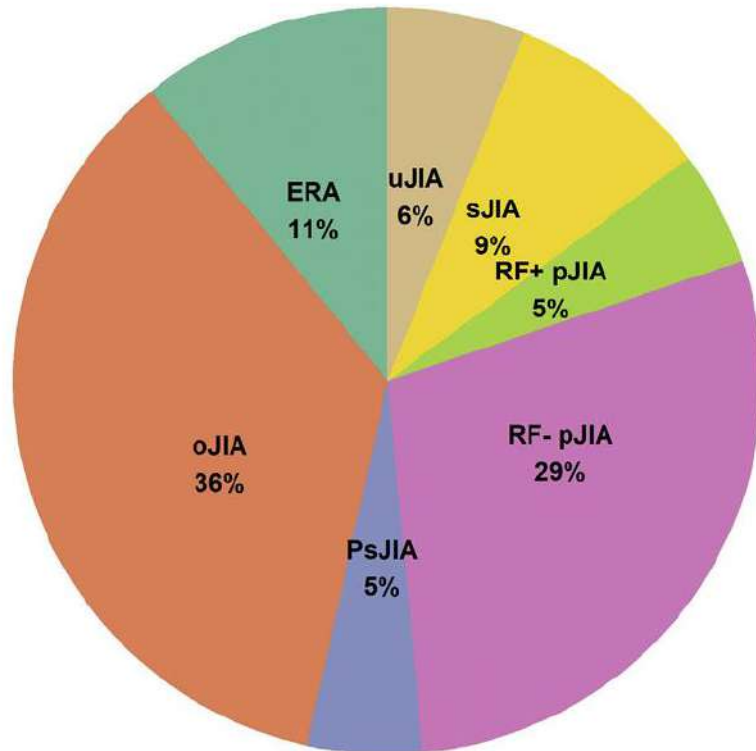


Fig. 1. Categories within juvenile idiopathic arthritis. Source: [16–18].

Review

Juvenile Psoriatic Arthritis: Myth or Reality? An Unending Debate

Roberta Naddei ^{1,*}, Ana Rebollo-Giménez ², Marco Burrone ^{3,4}, Valentina Natoli ⁴, Silvia Rosina ², Alessandro Consolaro ^{2,4} and Angelo Ravelli ^{4,5}

La prévalence des AJI en Europe et en Amérique du Nord varie de 16 à 150/100 000

Rare!

Table 2. Vancouver and ILAR classification criteria for JPsA (adapted from ref. [4,8]).

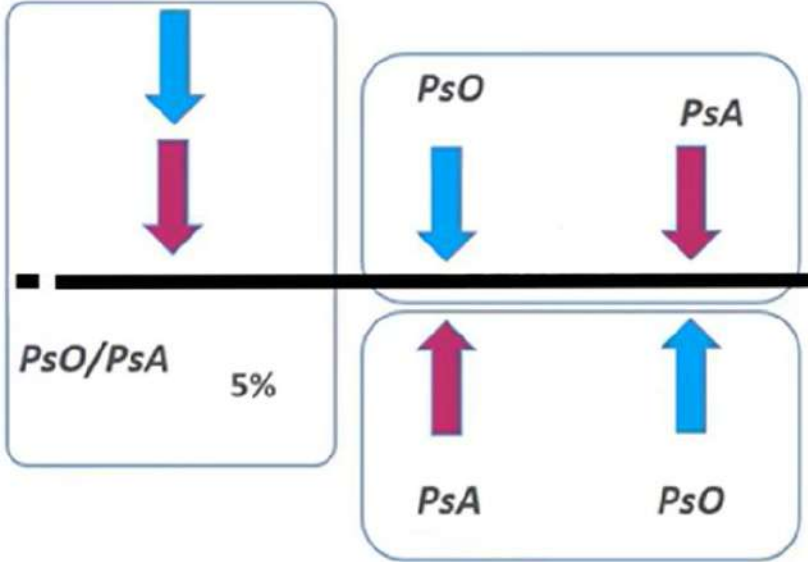
	Vancouver Criteria for JPsA ¹	ILAR Classification Criteria for JPsA ¹
Inclusion criteria	<p>Definite JPsA: Arthritis plus typical psoriasis or Arthritis plus at least three of the following minor criteria:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dactylitis • Nail pitting or onycholysis • Psoriasis-like rash • Family history of psoriasis <p>Probable JPsA: Arthritis plus two of the minor criteria listed above</p>	<p>Arthritis plus psoriasis or Arthritis plus at least two of:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dactylitis • Nail pitting or onycholysis • Psoriasis in a first-degree relative
Exclusion criteria	None	<ul style="list-style-type: none"> • Arthritis in an HLA-B27-positive male with arthritis onset after six years of age • Ankylosing spondylitis, enthesitis-related arthritis, sacroiliitis with inflammatory bowel disease, Reiter syndrome, or acute anterior uveitis, or a history of one of these disorders in a first-degree relative • Presence of IgM rheumatoid factor on at least two occasions at least three months apart • Presence of systemic JIA

>=6
semaines

¹ For both criteria, arthritis must begin before the 16th birthday, persist for at least 6 weeks, and be of unknown origin. Abbreviations: JPsA, juvenile psoriatic arthritis; ILAR, International League of Associations for Rheumatology; HLA-B27, human leukocyte antigen-B27; IgM, immunoglobulin M; JIA, juvenile idiopathic arthritis.

Adulte

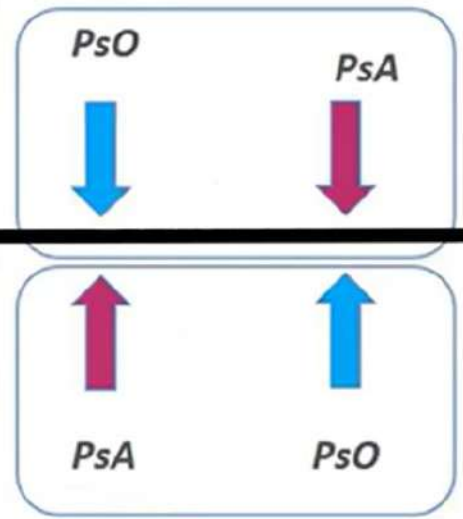
Temps



Rôle du dermatologue pour détecter un Rhum pso débutant !

Enfant

Temps



2%!!!

L'atteinte cutanée apparaît généralement jusqu'à 10 ans après le début de l'arthrite!!!!

Ongle et complexe synovio-enthésitique

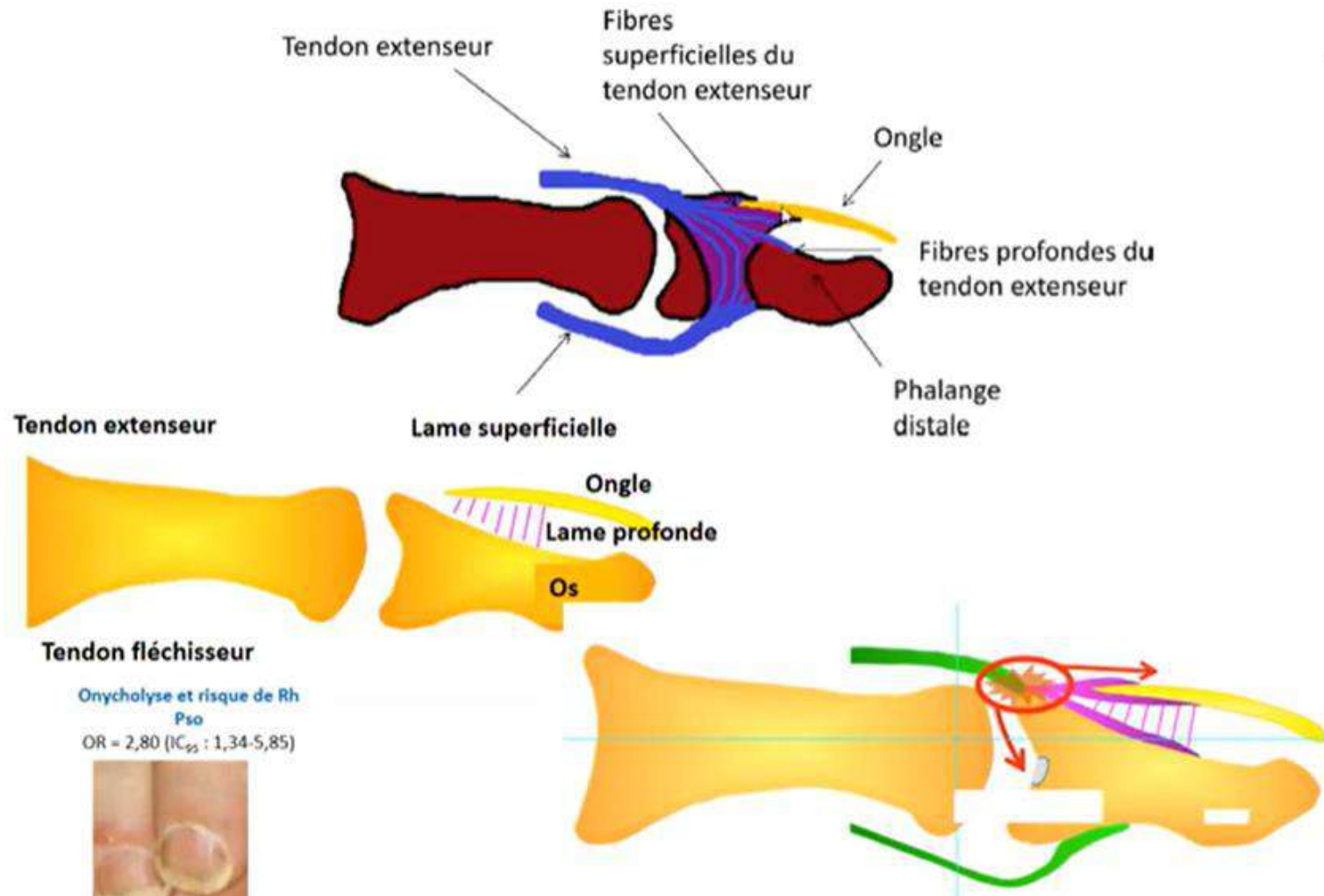


Figure 2. Nail changes in a child with JPsA.



La dactylite:

Inflammation d'un doigt/orteil entier (« doigt en saucisse »)
articulations + gaines tendineuses + tissus mous

- **Localisation typique**
 - Pieds > mains
 - 2e et 5e orteils les plus touchés
- Peut être non douloureuse dans sa forme chronique
- **Valeur diagnostique importante**
- **Valeur pronostique**
 - Prédit l' évolution vers le rhumatisme psoriasique à l'âge adulte
 - Associée à formes sévères :
 - Polyarthrite
 - Érosions osseuses
 - Formation osseuse

Orteils en saucisse



Dactylite



ACR Open Rheumatology

Vol. 7, No. 1, January 2025, e11758
DOI 10.1002/acr2.11758

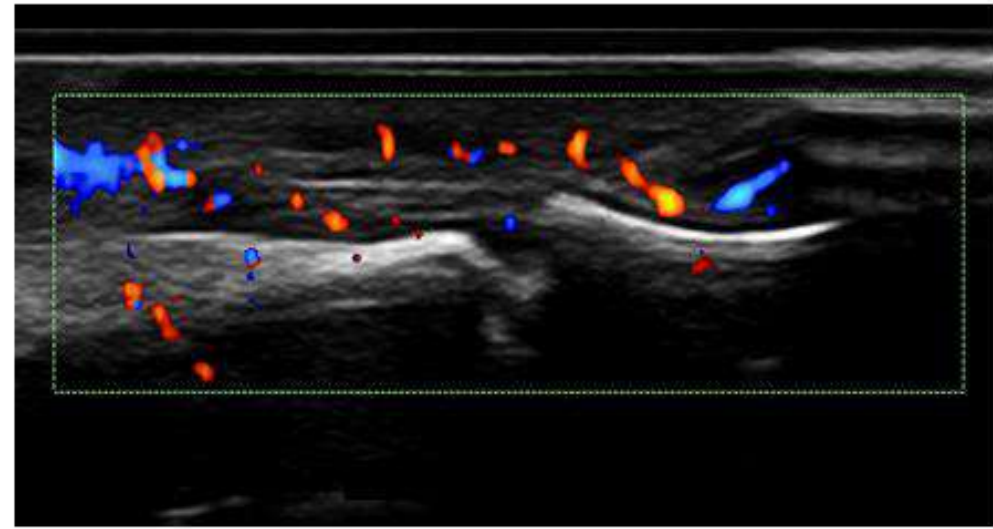
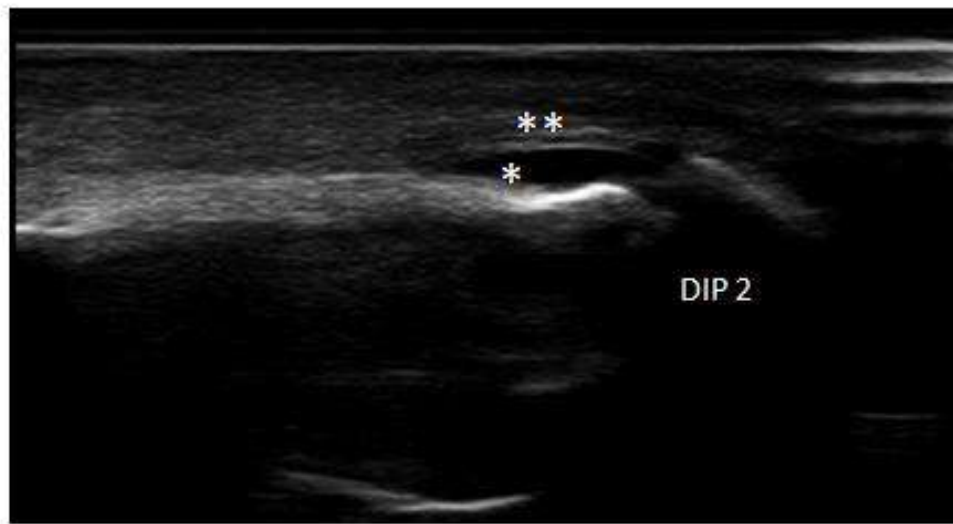
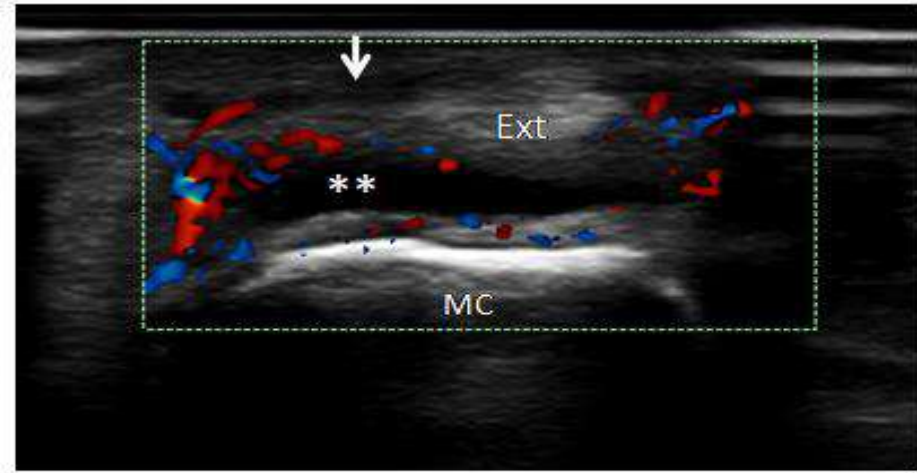
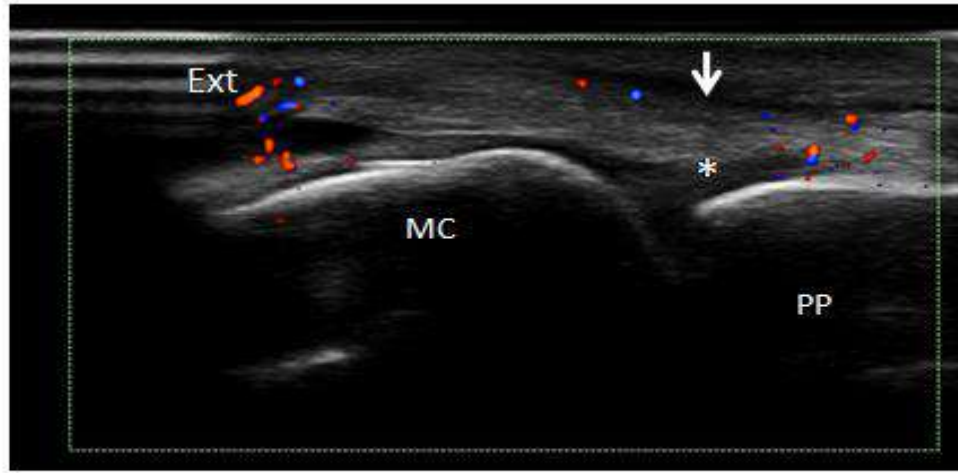
© 2024 The Author(s). *ACR Open Rheumatology* published by Wiley Periodicals LLC on behalf of American College of Rheumatology.
This is an open access article under the terms of the [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs License](#), which permits use and distribution in any medium, provided the original work is properly cited, the use is non-commercial and no modifications or adaptations are made.

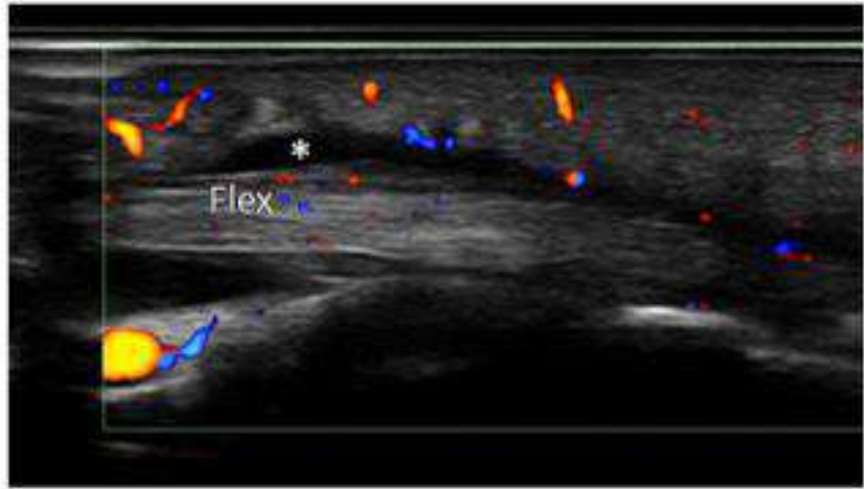
AMERICAN COLLEGE
of RHEUMATOLOGY
Empowering Rheumatology Professionals

Characteristics That Predict Psoriatic Arthritis by the Classification Criteria for Psoriatic Arthritis in Patients With Juvenile Idiopathic Arthritis 18 Years After Disease Onset

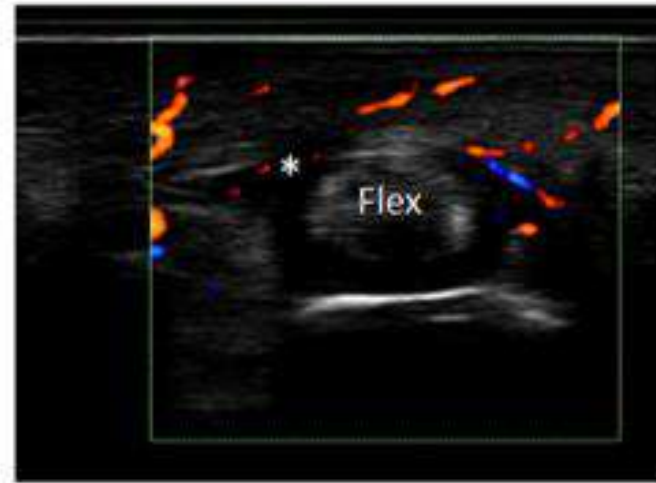
Agnes Szentpetery,¹ Mia Glerup,² Kristiina Aalto,³ Ellen D. Arnstad,⁴ Anders Fasth,⁵ Troels Herlin,² Charlotte Myrup,⁶ Ellen Nordal,⁷ Suvi Peltoniemi,⁸ Marite Rygg,⁹ Veronika Gjertsen Rypdal,⁷ and Lillemor Berntson¹⁰



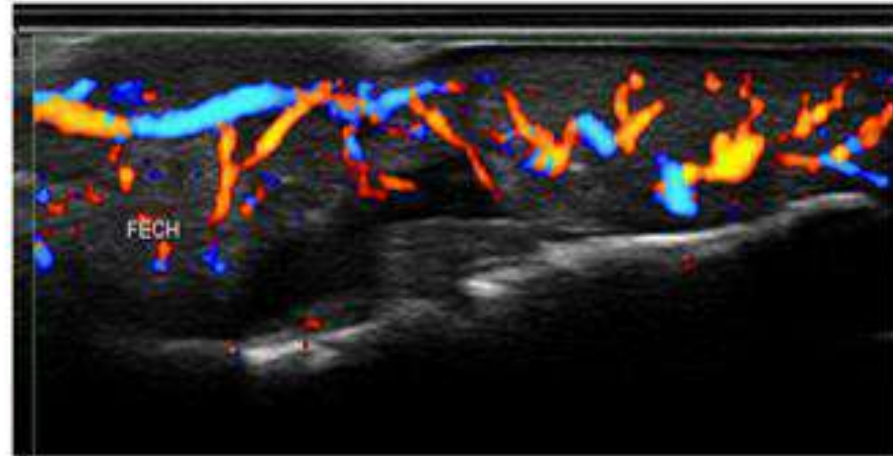




(a)



(b)



(c)

Rhumatisme psoriasique juvénile: 2 formes cliniques!

Feature	Early-onset PsJIA	Late-onset PsJIA
Sacroiliitis	—	+
HLA-B27	—	+
HLA-DR5	+	—
Enthesitis	—	+
Dactylitis	+	+
Peak age	1–2 years	8–12 years
Gender balance	Female > male	Female = male
ANA	+	—
RF	—	—
Chronic uveitis	+	Unknown
Acute anterior uveitis	—	Unknown

Mécanisme Auto-immun

Rhumatisme psoriasique juvénile: 2 formes cliniques!

Feature	Late-onset PsJIA
Sacroiliitis	+
HLA-B27	+
HLA-DR5	-
Enthesitis	+
Dactylitis	+
Peak age	8-12 years
Gender balance	Female = male
ANA	-
RF	-
Chronic uveitis	Unknown
Acute anterior uveitis	Unknown

Auto-inflammatoire
Spectre des spondyloarthrites

Rhumatisme psoriasique juvénile: 2 formes cliniques!

Table 1 Comparison of early-onset and late-onset psoriatic juvenile idiopathic arthritis

Feature	Early-onset PsJIA	Late-onset PsJIA
Sacroiliitis	—	—
HLA-B27	—	—
HLA-DR5	+	—
Enthesitis	—	—
Dactylitis	+	—
Peak age	1–2 years	5–12 years
Gender balance	Female > male	Female = male
ANA	+	—
RF	—	—
Chronic uveitis	+	Unknown
Acute anterior uveitis	—	Unknown

Évolution vers le rhumatisme psoriasique à l'âge adulte

Présentation clinique

- Début souvent **oligoarticulaire** avec tendance à s'étendre chez 60 % à 80 % des patients (en l'absence de traitement)
- **Localisations fréquentes** : **genou** et la **cheville**
- **Signe évocateur** : L'atteinte des articulations **interphalangiennes distales (IPD)** bien qu'elle soit rare au début
- **Atteinte axiale** : Le squelette axial est touché chez 10 % à 30 % des patients.
 - La **sacro-iliite**, souvent asymétrique (forme tardive, HLAB27+)

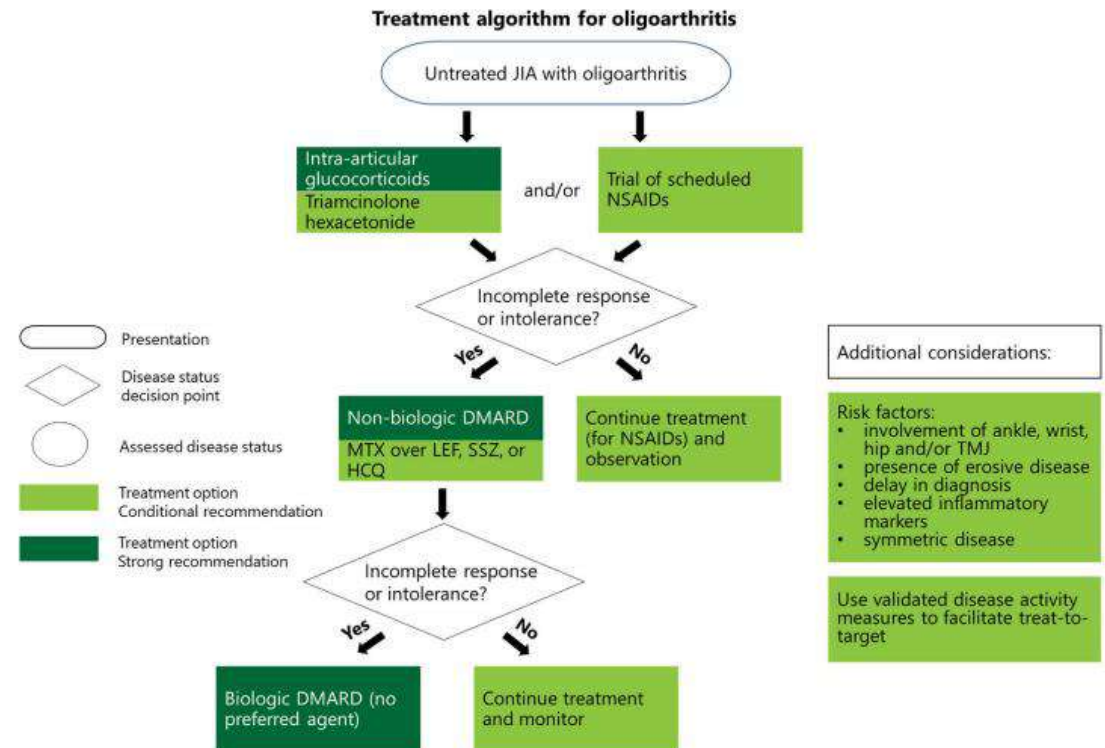
•Enthésite

- présente chez 60 % des patients avec un RPJ à début tardif.
- Les sites typiques sont l'insertion du **tendon d'Achille** et de l'**aponévrose**

Dactylite : Présente chez 20 % à 40 % des patients

Diagnostic final

- Rhumatisme psoriasique juvénile?
- Evolution



Revenons à notre patiente....

Que Faire sur le plan pratique?

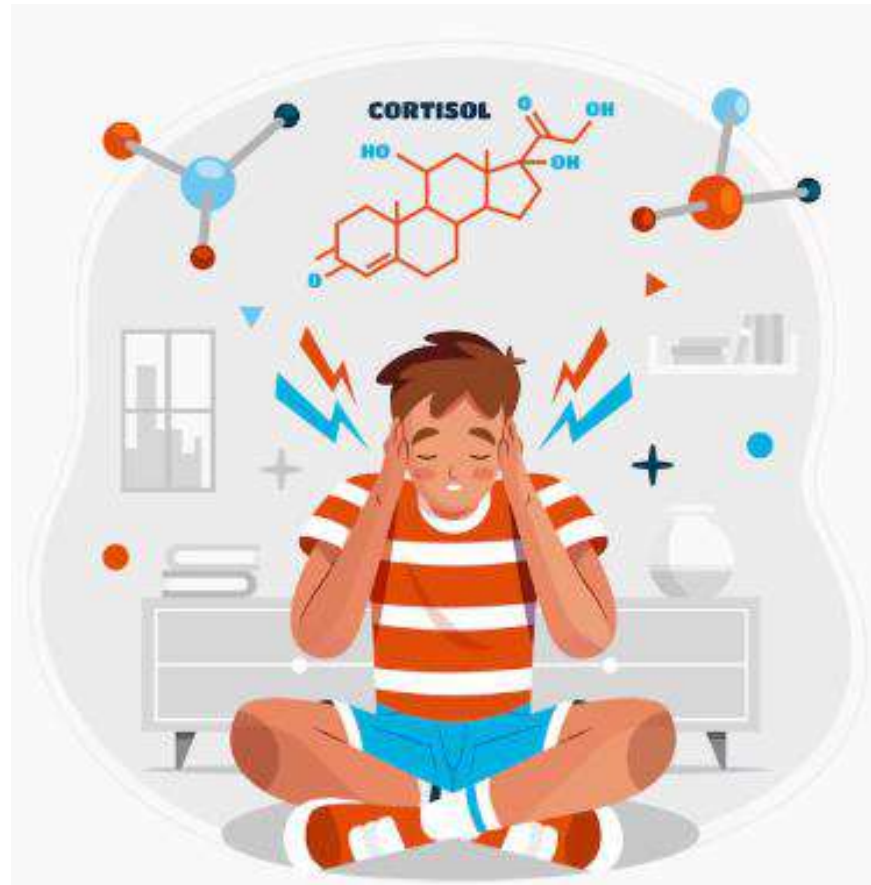
- Acitrétine 0,2mg/kg/j une semaine



- La fille devient grabataire



Une corticothérapie par voie générale ?



Corticoïdes & Psoriasis : La Fin d'un Dogme.



Réévaluation du risque de poussées (flares) à travers
travers une revue systématique de 4,1 millions de patients.

RHEUMATOLOGY

Rheumatology 2022;61:4232-4244
<https://doi.org/10.1093/rheumatology/keac129>
Advance access publication 14 March 2022

Systematic review and meta analysis

**Systemic glucocorticoid use and the occurrence of
flares in psoriatic arthritis and psoriasis: a
systematic review**

Nanette L.A. Vincken ¹, Deepak M.W. Balak², André C. Knulst³,
Paco M.J. Welsing¹ and Jacob. M. van Laar ¹

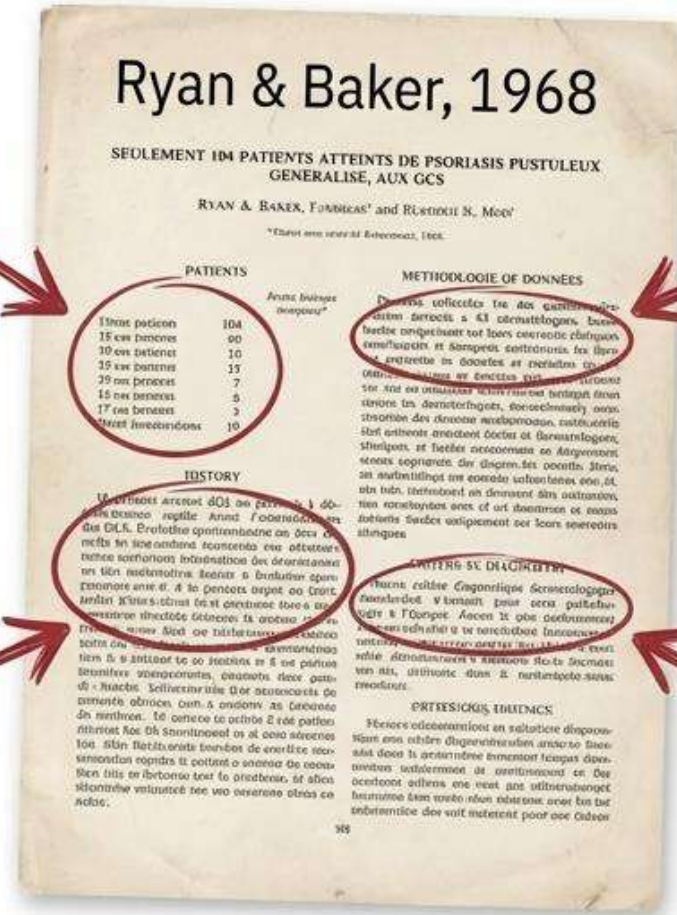
Autopsie d'une Erreur : L'Étude Fondatrice de 1968

Échantillon minuscule

Seulement 104 patients atteints de psoriasis pustuleux généralisé, dont 19 cas attribués aux GCS.

Causalité inversée

10 patients avaient déjà un psoriasis à détérioration rapide avant l'administration des GCS. Évolution spontanée ou déclenchée ?



Biais de mémoire extrême

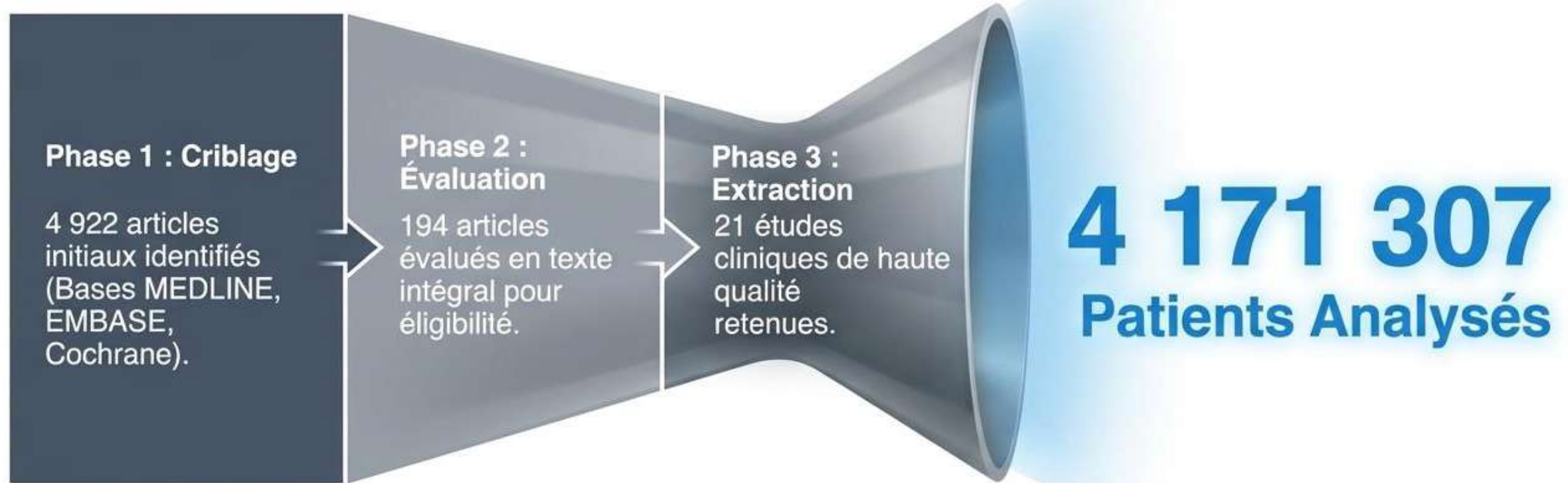
Données collectées via des questionnaires envoyés à 43 dermatologues, basées uniquement sur leurs souvenirs cliniques.

Absence de critères standards

Aucun critère diagnostique dermatologique standardisé n'existait pour cette pathologie à l'époque.

Un dogme clinique vieux de 50 ans repose sur une seule série de cas non contrôlée et hautement biaisée.

L'Écrasement par les Données : Revue Systématique 2022



Il s'agit de l'évaluation systématique la plus vaste et la plus rigoureuse jamais réalisée sur l'impact des GCS dans le psoriasis et le rhumatisme psoriasique.

La Dissonance Clinique : Théorie vs Réalité

Le Dogme



Les recommandations actuelles interdisent formellement l'utilisation de glucocorticoïdes systémiques (GCS) pour le psoriasis et le rhumatisme psoriasique (RP), craignant un rebond sévère (poussée/flare).

La Pratique Réelle

37,82 %

des patients atteints de Rhumatisme Psoriasique reçoivent des GCS (6 727 patients)

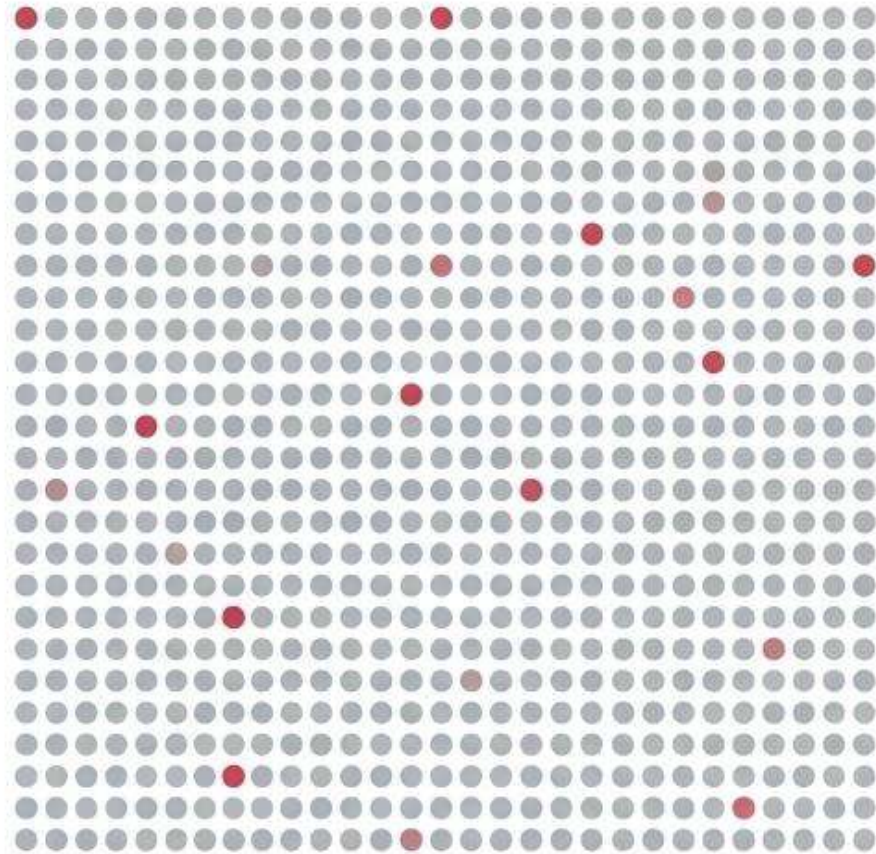
35,17 %

des patients atteints de Psoriasis reçoivent des GCS (1 460 793 patients)

- En **Allemagne** : Les GCS sont prescrits plus fréquemment que le Méthotrexate ou les biothérapies.
- Aux États-Unis : 90 % des dermatologues les prescrivent.

Une fracture massive existe entre les manuels médicaux et le terrain clinique. Les médecins prescrivent déjà massivement les GCS.

La Véritable Incidence des Poussées (Flares)



Taux de poussées documenté : Entre 0 % et 1,42 %.

Données en Vie Réelle (Cohorte Gregoire, 2021)

Sur 516 patients sous GCS, seulement 16 poussées rapportées (1,42 %). Parmi elles :

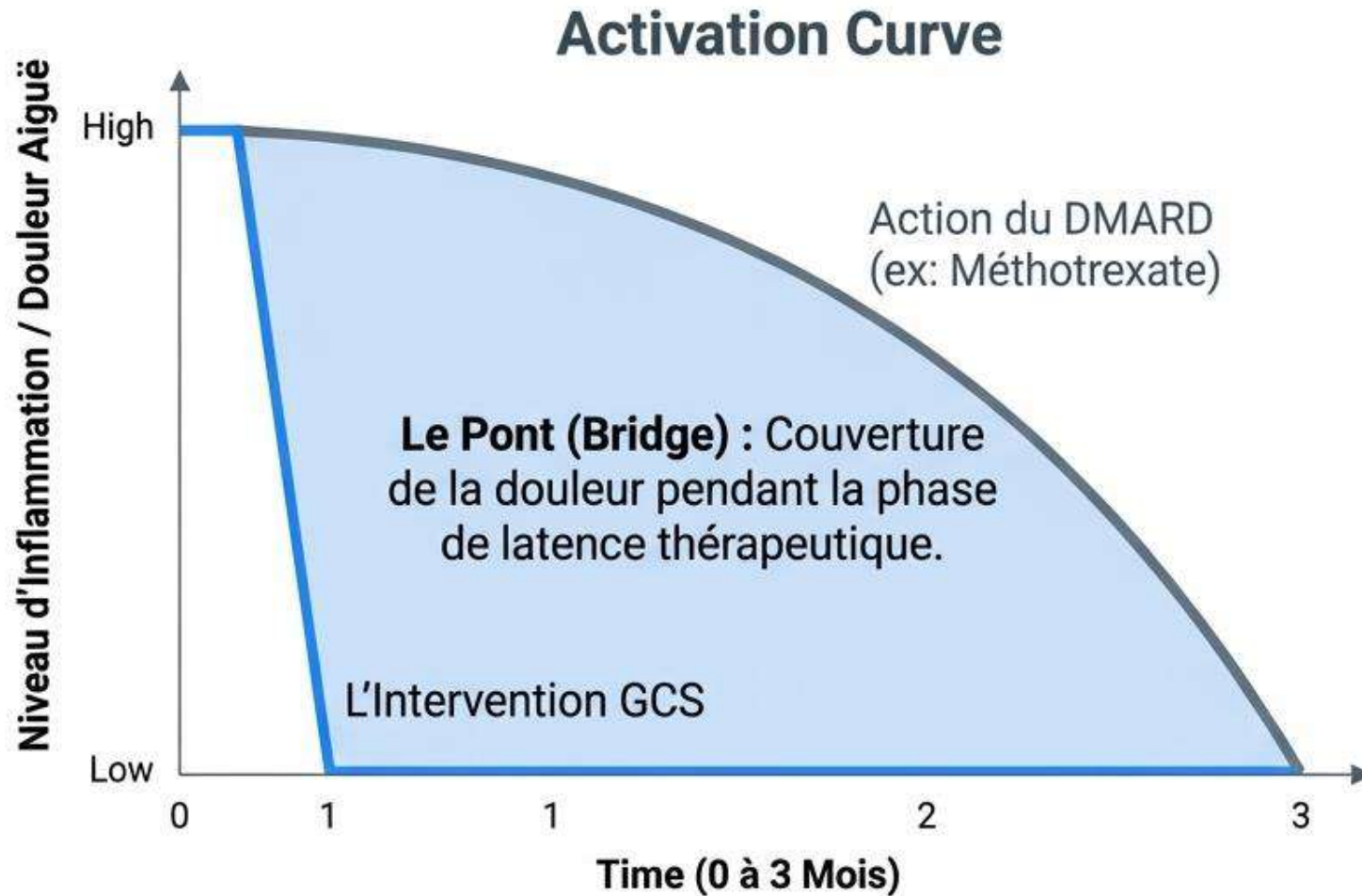
15 aggravations légères et 1 seule forme érythrodermique. La majorité prenait des médicaments concomitants à risque (bêtabloquants).

Essais Cliniques Randomisés (RCT)

Carubbi (2016) et Gupta (2007) rapportent 0 % d'événements indésirables ou de poussées suite au traitement par GCS.

L'occurrence clinique d'une poussée psoriasique suite à l'exposition aux GCS est statistiquement infime, contredisant directement le dogme historique.

Le Rôle Stratégique des GCS : La Thérapie Relais (Bridging)



L'Impératif Clinique

Les traitements de fond (DMARDs) nécessitent jusqu'à 3 mois pour agir. Le patient reste en souffrance articulaire ou cutanée aiguë pendant cette phase d'initiation.

La Solution Tactique

Le GCS fournit un effet anti-inflammatoire immédiat, soulageant la douleur et l'incapacité fonctionnelle pendant l'attente de l'efficacité du DMARD. Ce ne sont pas des ennemis, mais des alliés tactiques.

Synergies Cliniques Démonstrées



Blanchiment Accéléré

(Gupta, 2007)

L'ajout tactique de GCS à une thérapie DMARD existante accélère de manière significative la disparition des lésions cutanées psoriasiques et prolonge la période de rémission sans traitement.



Survie du Médicament

(Babino, 2016)

Amélioration de l'observance à long terme (drug survival). Les patients sous biothérapie (ex: étanercept) souffrant d'une perte d'efficacité retrouvent leur réponse thérapeutique avec un co-traitement temporaire par GCS.



Protection Articulaire

Bénéfice structurel

Réduction drastique et immédiate du gonflement et de la raideur dans le RP, induisant une immunosuppression locale qui aide à prévenir les dommages articulaires permanents précoces.

L'ajout tactique de GCS n'est pas seulement sécuritaire ; il agit comme un amplificateur de performance pour les traitements de fond.

Recalibrage : La Nouvelle Balance des Risques

Le Faux Risque (Mythe Démonté)

La Poussée Psoriasique (Flare)

Risque statistiquement insignifiant (< 1,42 %). Doit être totalement exclu comme raison principale de refuser un traitement à court terme à un patient en souffrance.



Le Vrai Risque (Surveillance Clinique)

Toxicité Systémique à Long Terme

Ostéoporose, suppression de l'axe HPA, diabète, maladies cardiovasculaires et infections.

Le Paradigme Synthétisé :

Le véritable danger des glucocorticoïdes réside exclusivement dans leur utilisation chronique, et non dans une réaction dermatologique aiguë imaginaire suite à l'exposition.

Expérience des rhumatologues

Les corticoïdes en pratique courante



- La prescription des corticoïdes reste une pratique courante en rhumatologie (voies orale, IM et intra-articulaire+++)
 - Bridging therapy
 - Poussées mono/Oligo articulaires
- La voie intra-articulaire n'offre pas une sécurité absolue, il existe des preuves solides d'une absorption systémique des corticoïdes
- Paradoxalement, les poussées de psoriasis ne sont pas fréquemment observées

Corticoïdes et rhumatisme psoriasique recommandations

EVIDENCE-BASED GUIDELINES



Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA): updated treatment recommendations for psoriatic arthritis 2021

Table 3 | Summary of recommendations for treatment of PsA

Indication	Strong recommendation for	Conditional recommendation for	Conditional recommendation against	Strong recommendation against	No recommendation: insufficient or conflicting evidence
Peripheral arthritis, DMARD naive	csDMARDs (except CsA), TNFi, IL-12/23i, IL-17i, IL-23i, JAKi, PDE4i	NSAIDs, oral GC, IA GC	-	-	-
Peripheral arthritis, DMARD inadequate response	TNFi, IL-12/23i, IL-17i, IL-23i, JAKi, PDE4i	csDMARDs, NSAIDs, oral GC, IA GC, CTLA4-Ig	-	-	-
Peripheral arthritis, bDMARD experienced	TNFi, IL-17i, IL-23i, JAKi	NSAIDs, oral GC, IA GC, IL-12/23i, PDE4i, CTLA4-Ig	-	-	-
Axial disease, bDMARD naive	NSAIDs, physiotherapy, simple analgesia, TNFi, IL-17i, JAKi	GC SIJ injections, bisphosphonates	PDE4i	csDMARDs	IL-12/23i, IL-23i
Enthesitis	TNFi, IL-12/23i, IL-17i, IL-23i, JAKi, PDE4i	NSAIDs, physiotherapy, MTX, CTLA4-Ig, GC injections (with extreme caution)	-	-	Other csDMARDs
Dactylitis	TNFi, IL-12/23i, IL-17i, IL-23i, JAKi, PDE4i	NSAIDs, GC injections, MTX, CTLA4-Ig	Other csDMARDs	-	-
Psoriasis (plaque)	Topical therapies, phototherapy, cdDMARDs (MTX, fumarate, fumaric acid esters, CsA), TNFi, IL-12/23i, IL-17i, IL-23i, PDE4i, JAKi	Acitretin	-	-	-
Nail psoriasis	TNFi, IL-12/23i, IL-17i, IL-23i, PDE4i	Topical GC, tacrolimus and calcipotriol combination or individual therapies, pulsed dye laser, csDMARDs (MTX, LEF, CsA), acitretin, JAKi	-	-	Topical CsA, tazarotene, fumarate, fumaric acid esters, UVA and UVB phototherapy, alitretinoin
IBD: Crohn's disease	TNFi (not ETN), IL-12/23i	IL-23i, JAKi, MTX	-	IL-17i	ETN
IBD: UC	TNFi (not ETN), IL-12/23i	IL-23i, JAKi, MTX	-	IL-17i	ETN, PDE4i
Uveitis	-	TNFi (not ETN), CsA, MTX	ETN	-	Other csDMARDs, IL-17i, IL-12/23i

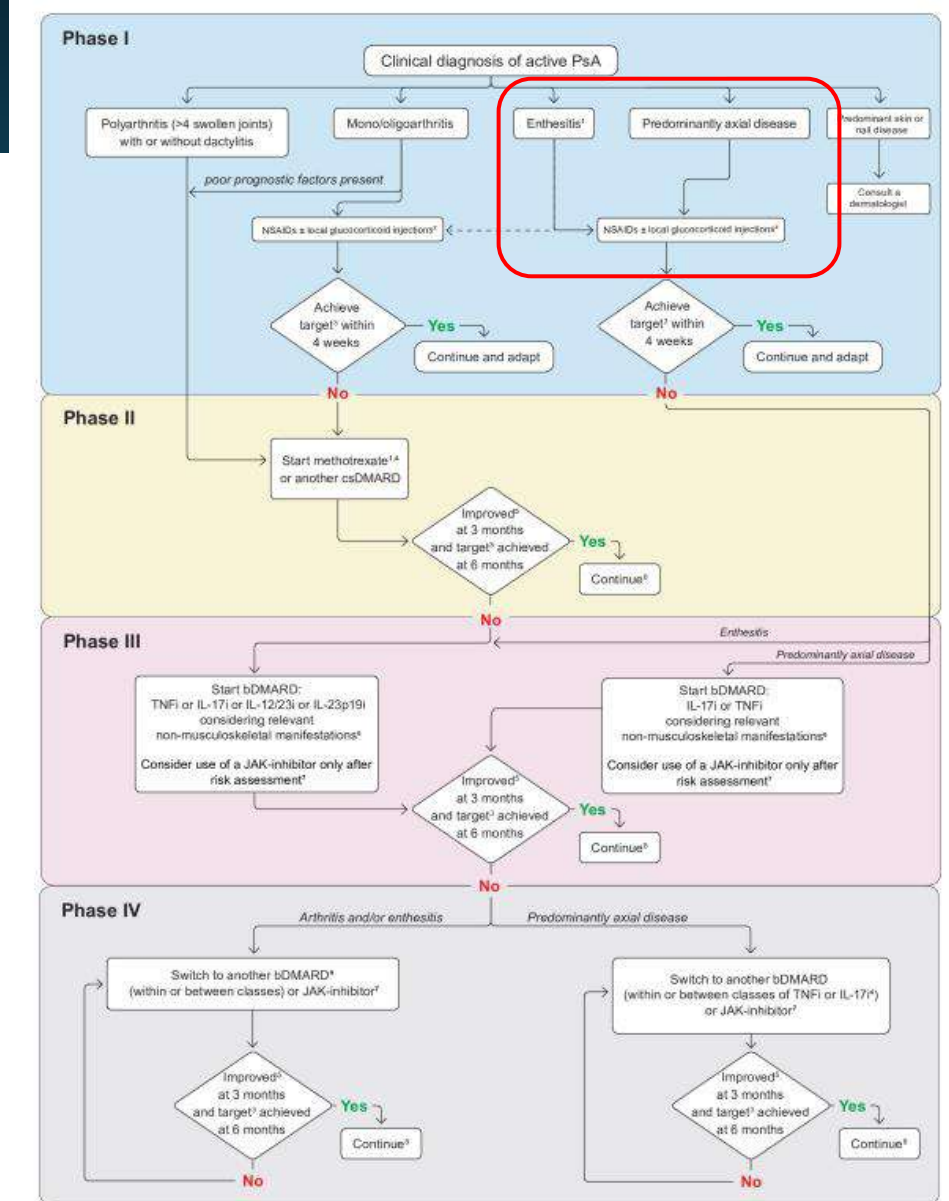
Corticoïdes et rhumatisme psoriasique recommandations?


Recommendation



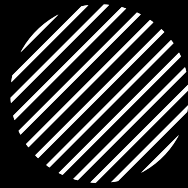
EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2023 update

Laure Gossec ^{1,2}, Andreas Kerschbaumer ³, Ricardo J O Ferreira ^{4,5}, Daniel Aletaha ³, Xenofon Baraliakos ⁶, Heidi Bertheussen ⁷, Wolf-Henning Boehncke ⁸, Bente Appel Esbensen ^{9,10}, Iain B McInnes ¹¹, Dennis McGonagle ^{12,13}, Kevin L Winthrop ¹⁴, Andra Balanescu ¹⁵, Peter V Balint ¹⁶, Gerd R Burmester ¹⁷, Juan D Cañete ^{18,19}, Pascal Claudepierre ^{20,21}, Lihi Eder ²², Merete Lund Hetland ^{23,24}, Annamaria Iagnocco ²⁵, Lars Erik Kristensen ^{26,27}, Rik Lories ^{28,29}, Rubén Queiro ^{30,31}, Daniele Mauro ³², Helena Marzo-Ortega ^{12,13}, Philip J Mease ^{33,34}, Peter Nash ³⁵, Wendy Wagenaar ^{36,37}, Laura Savage ³⁸, Georg Schett ³⁹, Stephanie J W Shoop-Worrall ⁴⁰, Yoshiya Tanaka ⁴¹, Filip E Van den Bosch ⁴², Annette van der Helm-van Mil ⁴³, Alen Zabotti ⁴⁴, Désirée van der Heijde ⁴³, Josef S Smolen ³






Quelle est la fréquence de toute poussée de psoriasis survenant pendant ou dans les 3 mois suivant l'arrêt d'une corticothérapie systémique, quelle qu'en soit l'indication, chez des patients ayant des antécédents connus de psoriasis ?



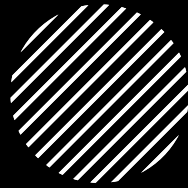
- Étude rétrospective
- 516 patients

- Dexaméthasone 21 (4.07)
- Fludrocortisone 4 (0.78)
- Hydrocortisone 1 (0.19)
- Méthylprednisolone 86 (16.67)
- Prednisone 404 (78.29)

- 16 poussées
- Taux global : 1,42 %
- Poussées sévères : 0,07 %



Quelle est la fréquence de toute poussée de psoriasis survenant pendant ou dans les 3 mois suivant l'arrêt d'une corticothérapie systémique, quelle qu'en soit l'indication, chez des patients ayant des antécédents connus de psoriasis ?



Types de poussée:

- 15 cas psoriasis en plaques
- 1 cas érythrodermie(traitée par prednisone!!!)
- 0 cas pustuleux

- 15/16 patients sans traitement de fond associé
- Chez 6 patients (37,5 %) les poussées ont débuté avant la corticothérapie
- Chez 3 patients (18,8%) une infection streptococcique était concomitante à la poussée

« Strict avoidance of systemic corticosteroids in patients with psoriasis may be unnecessary! »

Essai Tight Control of Psoriatic Arthritis (TICOPA)



161 recours aux corticoïdes chez 101 patients

-50 infiltrations intra-articulaires (dose médiane de 40 mg de méthylprednisolone, intervalle de 5 à 120mg)

-111 injections intramusculaires (dose médiane de 120 mg, intervalle de 40 à 160mg)



10 patients ont présenté une augmentation du PASI ≥ 2

Essai Tight Control of Psoriatic Arthritis (TICOPA)

Patient	Randomization	Baseline PASI	Next PASI	Time between PASIs (weeks)	Change in PASI score	Steroid given	Dose	Route	Concomitant DMARD	Number of injections causing flare/ total injections
1	StdC	0.9	3	12	2.1	Depo-Medrone ^a	120 mg	IM	MTX	2/2
2	TC	0.3	3	4	2.7	Depo-Medrone	120 mg	IM	None	1/1
3	StdC	2.6	6.0	12	3.4	Depo-Medrone	120 mg	IM	MTX	1/1
4	StdC	1.0	4.4	12	3.4	Depo-Medrone	120 mg	IM	None	1/1
5	StdC	0.4	4.0	12	3.6	Depo-Medrone	120 mg	IM	MTX	1/2
6	TC	4.8	10.4	12	5.6	Depo-Medrone	120 mg	IM	MTX	1/4
7	TC	7.5	13.2	12	5.7	Depo-Medrone	120 mg	IM	MTX	1/1
8	StdC	7.2	14.4	12	7.2	Depo-Medrone	120 mg	IM	MTX	2/3
9	StdC	8.2	26.7	12	18.5	Depo-Medrone	120 mg	IM	MTX	1/1
10	StdC	8.6	30.8	12	22.2	Depo-Medrone	80 mg	IA	MTX and SSZ	1/1

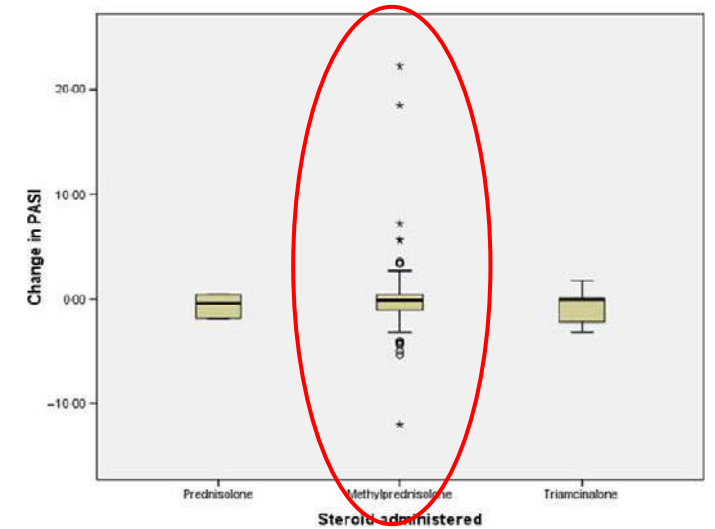
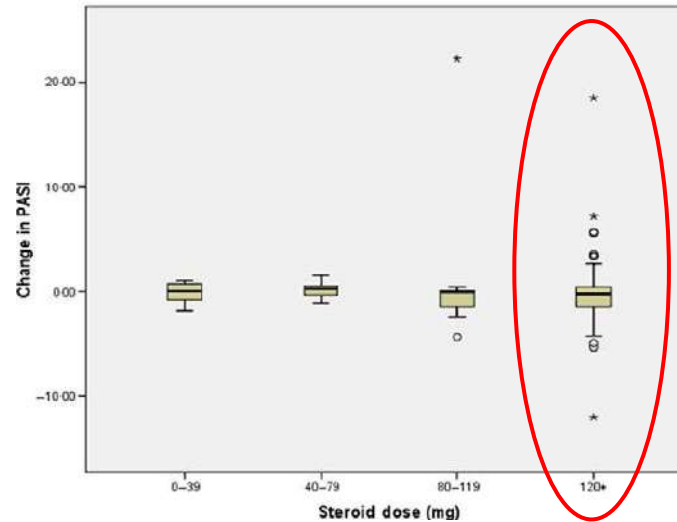
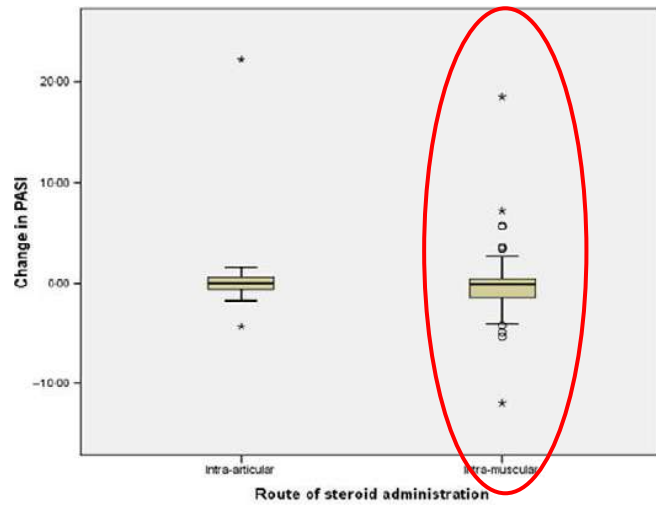
DMARD, disease-modifying antirheumatic drug; IA, intra-articular; IM, intramuscular; MTX, methotrexate; SSZ, sulfasalazine; StdC, standard-care arm; TC, tight-control arm. ^aActive ingredient is methylprednisolone.

Légère

Modérée

Sévère

Essai Tight Control of Psoriatic Arthritis (TICOPA)



- Le risque de poussée de psoriasis est d'environ 8 %
- Particulièrement associé aux doses plus élevées
- Voie intra musculaire



- Les glucocorticoïdes systémiques peuvent être envisagés chez les patients présentant une indication claire
 - nécessité d'un traitement anti-inflammatoire rapide
 - un traitement de transition ("bridging")
- Risque faible de poussée cutanée!
- Il demeure important de peser les risques d'effets secondaires court et à long terme dans la prise de décision clinique
- Associer un traitement de fond (DMARD), un agent biologique ou un traitement topique!

Notre patiente a été mise sous

- Corticothérapie 0,5mg/kg/j 7jours
- Puis diminution des doses 5mg tous les trois jours
- Associée à l'acitrétine 10mg/j (32 kg)



- Rémission totale (recul de six mois)

Cadre d'Action pour la Pratique Clinique Moderne

01

Ne Plus Priver le Patient

Les GCS ne doivent plus être écartés d'office par peur dogmatique pour les patients présentant une indication claire (inflammation aiguë, douleurs articulaires sévères invalidantes).

02

Déploiement Tactique (Bridging)

Intégrer les GCS comme thérapie de relais à court terme lors de l'initiation de DMARDs ou de biothérapies, afin de couvrir la période de latence thérapeutique du patient (généralement 0 à 3 mois).

03

Gestion Active du Vrai Risque

Mitiger les effets secondaires systémiques physiologiques réels en prescrivant des cures courtes, toujours associées à un sevrage progressif (tapering), idéalement en combinaison avec la thérapie de fond.

**L'ère de l'interdiction dogmatique est révolue.
Place à la prescription tactique et éclairée.**

Cas Clinique n°2

Notre patiente

- 17ans
- Baccalauréat
- Tableau depuis 5jours



- Elle a été mise sous:
- Augmentin: 1g trois fois /jour une semaine
- Valaciclovir
- Bains de bouche



- Elle revient après deux mois



Examen ophtalmologique :
épisclérite œil gauche





- L'examen ostéo-articulaire était normal



Biopsie cutanée

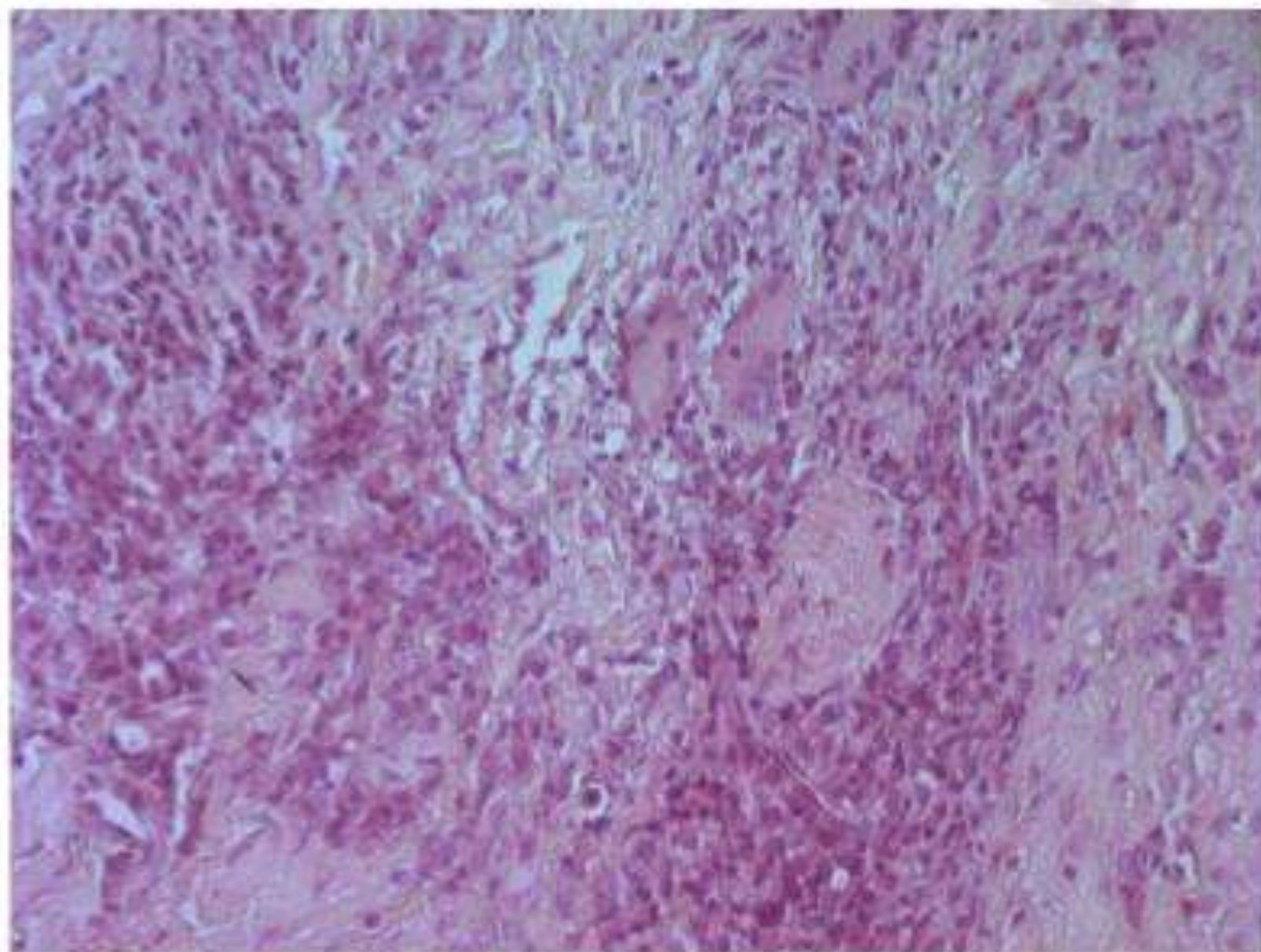


Figure 2. Aspects histologiques : présence de granulomes faits d'histiocytes et de lymphocytes associés à de multiples cellules géantes sans nécrose.

**Il s'agit d'une maladie de crohn périnéale
associée**

**Une pyostomatite pyodermite végétante
des manifestations oculaires**

Journal of Crohn's and Colitis, 2024, **18**, 1–37

<https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjad108>

Advance access publication 23 June 2023

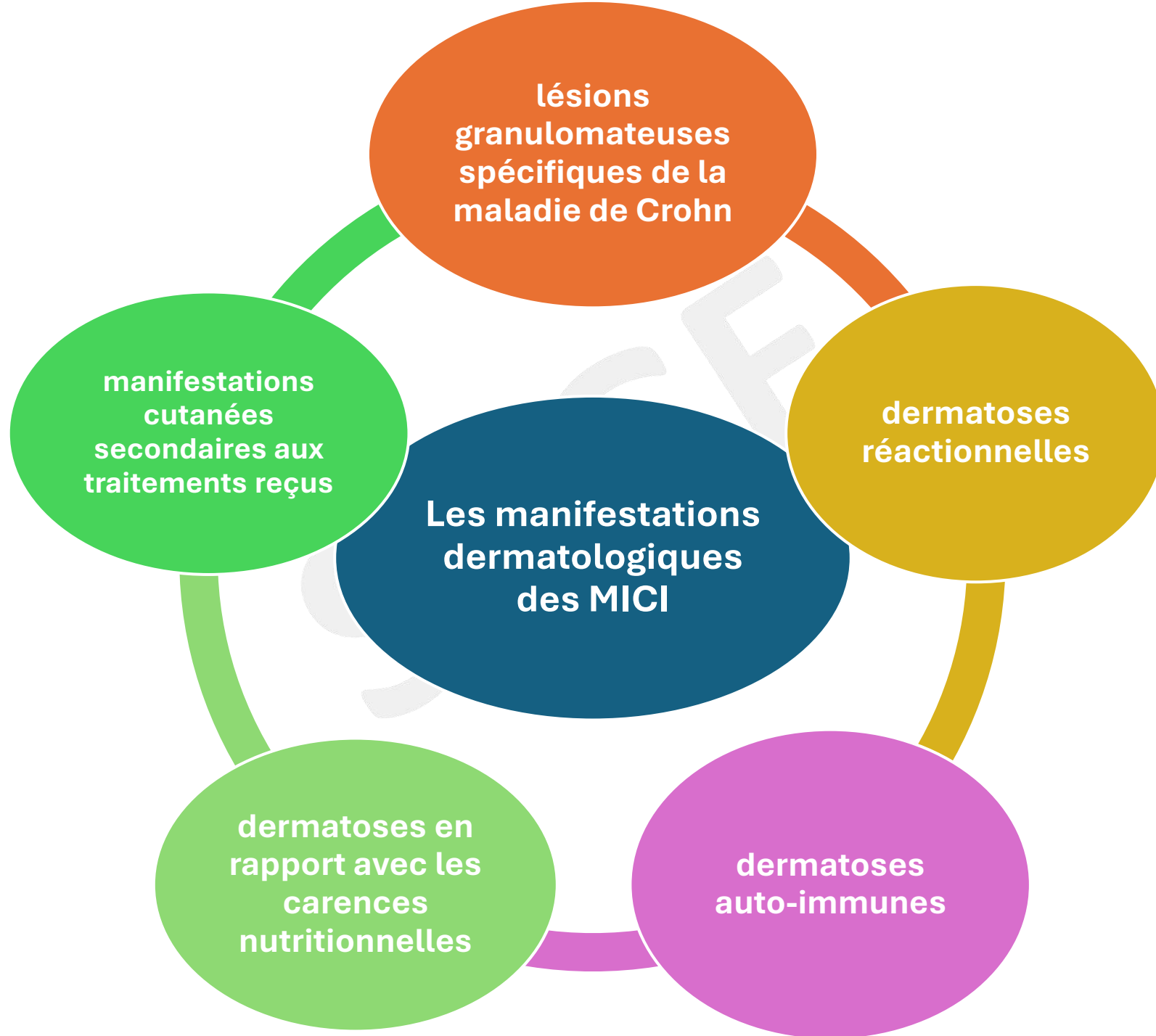
ECCO Guideline/Consensus Paper



ECCO Guidelines on Extraintestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease

Hannah Gordon,^a Johan Burisch,^{b, } Pierre Ellul,^c Konstantinos Karmiris,^d Konstantinos Katsanos,^e Mariangela Allocca,^f Giorgos Bamias,^{g, } Manuel Barreiro-de Acosta,^{h, } Tasanee Braithwaite,ⁱ Thomas Greuter,^j Catherine Harwood,^k Pascal Juillerat,^{l, } Triana Lobaton,^m Ulf Müller-Ladner,ⁿ Nurulamin Noor,^{o, } Gianluca Pellino,^{p, } Edoardo Savarino,^{q, } Christoph Schramm,^r Alessandra Soriano,^s Jürgen Michael Stein,^t Mathieu Uzzan,^{u, } Patrick F. van Rheezen,^{v, } Stephan R. Vavricka,^w Maurizio Vecchi,^{x, } Stephane Zuily,^y Torsten Kucharzik^z

15 à 20% des patients ayant une MICI développent des manifestations cutanées diverses





lésions granulomateuses spécifiques de la maladie de Crohn

TYPE Review

PUBLISHED 26 October 2023

DOI 10.3389/fimmu.2023.1234535

Cutaneous manifestations
of inflammatory bowel
disease: basic characteristics,
therapy, and potential
pathophysiological associations

Ronghua He ¹, Subei Zhao², Mingyu Cui¹, Yanhao Chen¹,
Jinrong Ma¹, Jintao Li¹ and Xiaodong Wang ^{1*}

Les Lésions Granulomateuses Spécifiques De La Maladie De Crohn

LÉSIONS ANOPÉRINÉALES (LAP)

- Les plus fréquentes : **35 à 80%**.
- Inaugurent la MC: **20%**
- Atteinte distale **+++**
- Evolution:
 - Poussées et rémissions successives
 - Indépendante de la maladie intestinale
- PEC difficile et qualité de vie

Les Lésions Granulomateuses Spécifiques De La Maladie De Crohn

LÉSIONS ANOPÉRINÉALES (LAP)

- Fissures périanales larges
- Lésions végétantes périanales pseudotumorales
- Ulcérations linéaires profondes
- Abcès compliqué de fistules anales périnéales ou rectovaginales



Les Lésions Granulomateuses Spécifiques De La Maladie De Crohn

LES LÉSIONS GÉNITALES

- Rares
- Atteinte colique ou rectale+++

FEMME: -Ulcérations linéaires vulvaires
-Œdème labial douloureux

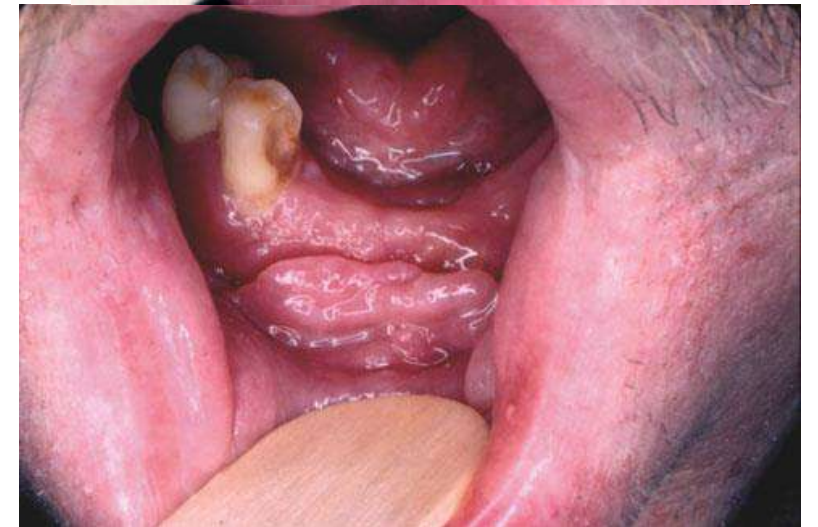
HOMME:
-Œdème scrotal et/ou pénien
-Phimosis serré
-Ulcérations chancriformes ou
linéaires++



Les lésions granulomateuses spécifiques de la maladie de Crohn

LÉSIONS OROFACIALES

- Ulcérations linéaires à bord hyperplasiques
- Ulcérations aphtoides
- Lésions polypoides de la muqueuse vestibulaire
- Hyperplasie oedémateuse et fissurée de la face interne : joues lèvres aspect en pavé cobblestone



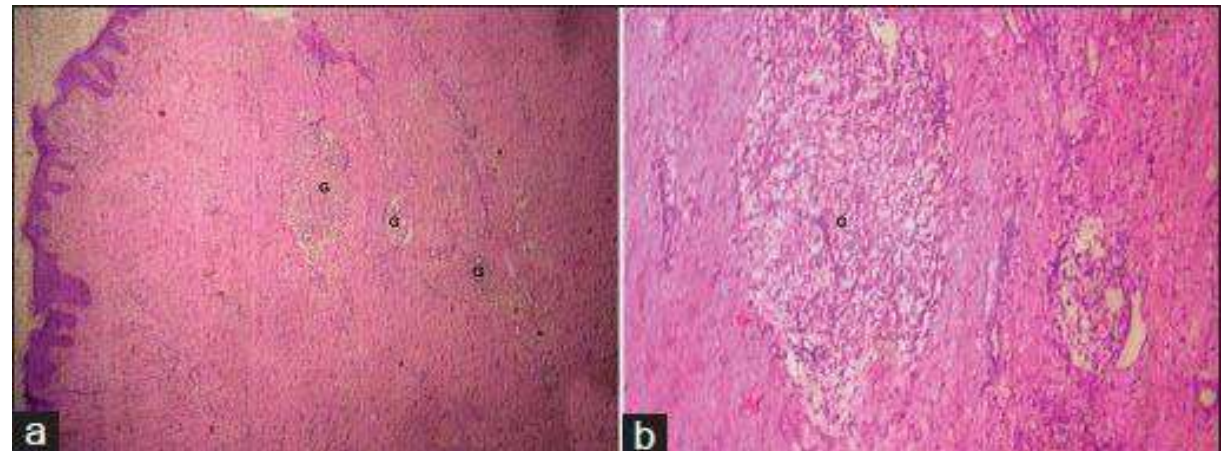
Les lésions granulomateuses spécifiques de la maladie de Crohn

LÉSIONS CUTANÉES: MÉTASTATIQUES

- Érythème facial nodule acnéiformes
- Pseudoérysipèle
- Intertrigos
- Nodules ou des plaques érythémateuses indurées parfois ulcérées



BIOPSIE++++



Les lésions granulomateuses spécifiques de la maladie de Crohn

LÉSIONS CUTANÉES: MÉTASTATIQUES

- une revue de littérature (octobre 2014, J Am Acad):

- Conclusions:

1- **polymorphisme** clinique

2- **jeunes adultes++**, enfants ---

3- **pas de différence entre les deux sexes**
néanmoins certains auteurs avaient signalé une légère prédominance féminine.

**Incidence réelle
sous-estimée**

Dermatoses réactionnelles

- Aphtose buccale



- Erythème noueux



Fig. 79.2 Érythème noueux au cours d'une maladie de Crohn : peu de noues, atteinte unilatérale et postérieure de jambe

Concomitant Occurrence of Pyoderma Gangrenosum and Erythema Nodosum in Inflammatory Bowel Disease

Ilan Goldberg MD¹, Oksana Finkel MD¹, Andrea Gat MD², Eli Sprecher MD PhD¹ and Helena Martinez de Morentin MD¹

Dermatoses neutrophiliques

- Pyoderma gangrénosum (péristomial)
- Sd de Sweet



- Pustulose sous cornée de Sneddon Wilkinson

Dermatoses réactionnelles

- Pyostomatite pyodermite végétante
- Abscès aseptiques
- Périartérite noueuse cutanée
- Erythème polymorphe



Systematic Review
The Bowel-Associated Arthritis–Dermatosis Syndrome (BADAS): A Systematic Review

Italo Francesco Aromolo ^{1,2,*}, Domenico Simeoli ^{1,2,3}, Carlo Alberto Maronese ^{1,2}, Andrea Altomare ³, Daniele Noviello ^{2,4}, Flavio Caprioli ^{1,4} and Angelo Valerio Marzano ^{1,2,*}

Dermatoses réactionnelles: dermatoses neutrophiliques

Pyoderma gangrénosum (péristomial)

- Les MICI: première étiologie du pyoderma gg (20à 30%)
- Unique/multiples +/- ulcérations aphtoides endobuccales(PG muqueux)
- Apparaît après plusieurs années d'évolution de la MICI après la stomie
- Traitement: celui de la MICI +/- corticothérapie



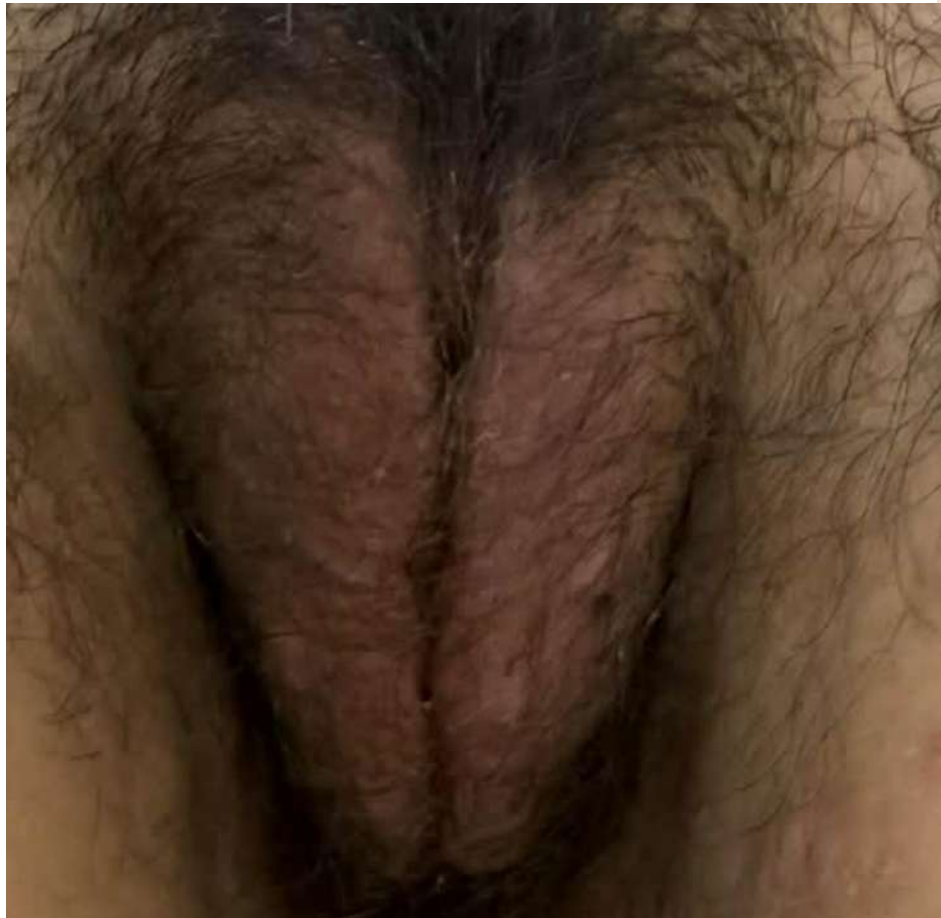
Dermatoses réactionnelles: dermatoses neutrophiliques

Syndrome de Sweet

- Association à une MICI connue
- Eruption typique surtout pustuleuse
- Pas de bulles ou nécrose (Sweet avec hémopathie)
- Circonstance de découverte de la MICI
- Traitement: corticothérapie par voie générale, colchicine



Notre patiente



Chez notre patiente

- Quel traitement faut-il choisir?



Notre patiente a été traitée

Un traitement par Augmentin et métronidazole (1 g/j)



Régression partielle de l'oedème et un début de cicatrisation des fissures dès la première semaine.

**RESULTATS
DES ANALYSES BIOLOGIQUES**

Sousse le : 26/03/2026

Dr. AMINA AOUNALLAH KSIAA

Page :1

Effectuées le : 19/03/2026 09:45:43

Dossier N° : 57380 260319 / 0006

Mlle

HEMATOLOGIE

Anteriorité

Valeurs usuelles

NUMÉRATION ET FORMULE SANGUINE (NFS) :

GLOBULES ROUGES	4.86 Millions/mm ³	(4 - 5.4)
HEMATOCRITE	35.9%	(36 - 46)
HEMOGLOBINE	10.2 g/dL	(12 - 16)
VGM	74 μm ³	(80 - 98)
TCMH	21.0 pg	(25 - 34)
CCMH	28.4 g/dL	(31 - 36)
LEUCOCYTES	6 800 /mm ³	(4000 - 10000)
FORMULE LEUCOCYTAIRE		
PN. Neutrophiles	75 % Soit : 5 100 /mm ³	(1800 - 7500)
PN. Eosinophiles	2 % Soit : 100 /mm ³	(Inf. à 800)
PN. Basophiles	0 % Soit : 0 /mm ³	(Inf. à 200)
Lymphocytes	16 % Soit : 1 100 /mm ³	(1000 - 4500)
Monocytes	7 % Soit : 500 /mm ³	(200 - 1000)
PLAQUETTES	374 000 /mm ³	(150000 - 550000)

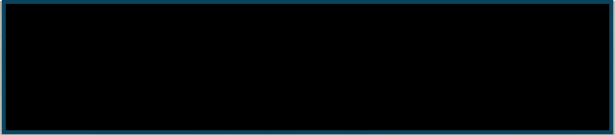
BIOCHIMIE

Anteriorité

Valeurs usuelles

UREMIE (AZOTEMIE) :	0.18 g/l	(0.1 - 0.5)
	2.88 mmol/l	2.49 - 8
CREATININE :	6.30 mg/L	(6 - 15)
	55.69 μmol/L	53 - 132.6
PROTEINE C REACTIVE (CRP) :	36.21 mg/L	(< 6)

Dr. AMINA AOUNALLAH KSIAA



BACTERIOLOGIE

CALPROTECTINE:

Résultat : **>1000 µg/g**

- Négatif : < 50 µg/g
- Valeurs légèrement élevées : 50-200 µg/g
- Valeurs très élevées : > 200 µg/g

 **Avis du gastroentérologue ?**

Consultation du gastroentérologue

- La patiente signale quelques douleurs abdominales intermittentes , sans trouble du transit
- **Examen de la marge anale** : sans anomalies
- **Iléo-coloscopie** : colon normal , iléite ulcérée
- **Les biopsies** étaient en faveur d'une maladie de Crohn iléale
- **L'entéro-IRM** : atteinte iléale multifocale

Décision thérapeutique

Dermatologue

- Indication au anti-TNF

Gastroentérologue

- Age jeune
- Atteinte iléale multifocale
- Atteinte périnéale
 - ➔ stratégie top-down
 - ➔ indication au anti-TNF

Faut-il associer un immunosuppresseur au anti-TNF ?

Les Anti -TNF et Maladie de Crohn

Infliximab

Voie intra veineuse (5mg/Kg)

Traitement d'induction: S0, S2, S6

Traitement d'entretien : injection / 8 semaines

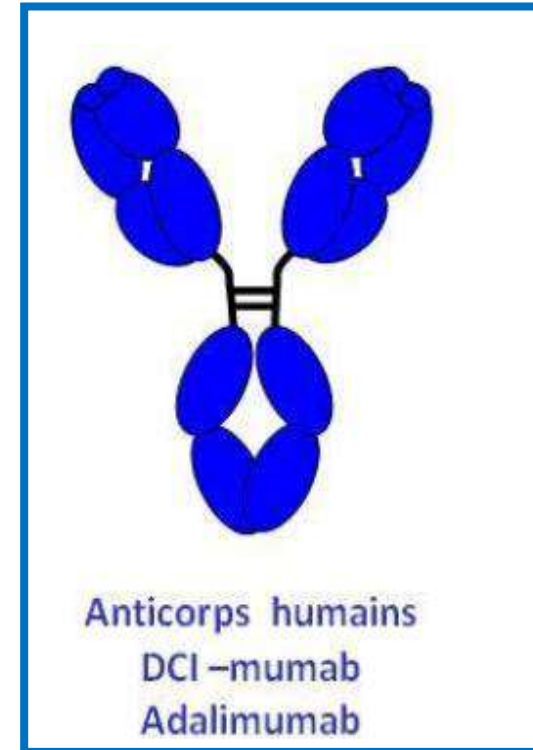
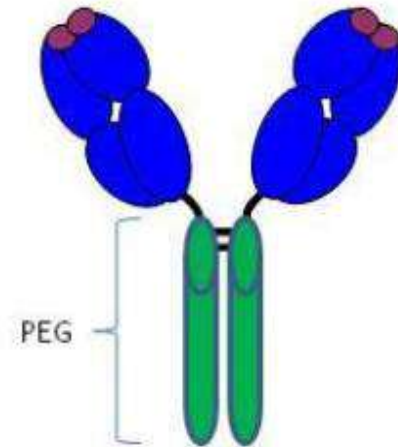
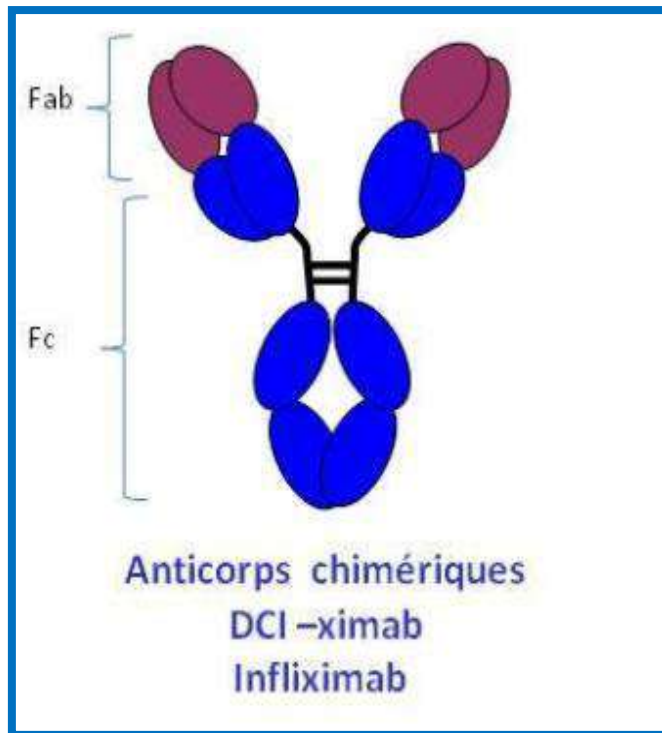
Adalimumab

Voie sous cutanée

**Traitement d'induction:
S0 (160mg), S2 (80mg) +++ou S0 (80mg) , S2 (40 mg)**

Traitement d'entretien: 40 mg / 2 semaines

Anti-TNF: monothérapie ? Combo thérapie ?



25% murin 75% humain	10% murin 90% humain	100% humain
-------------------------	-------------------------	-------------

Ac anti-IFX
10 – 15 %

HUMANISATION



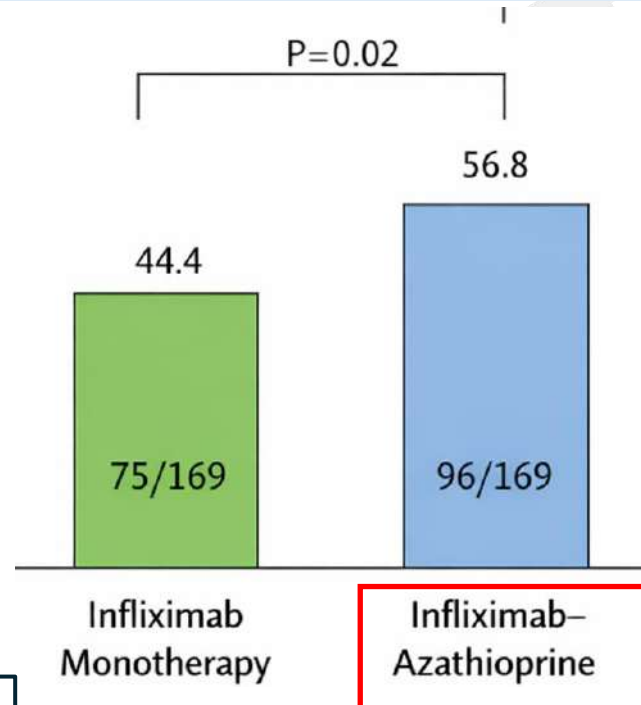
Ac anti-ADA
3 – 9 %

Naïfs ...INFX : monothérapie VS combo thérapie ?

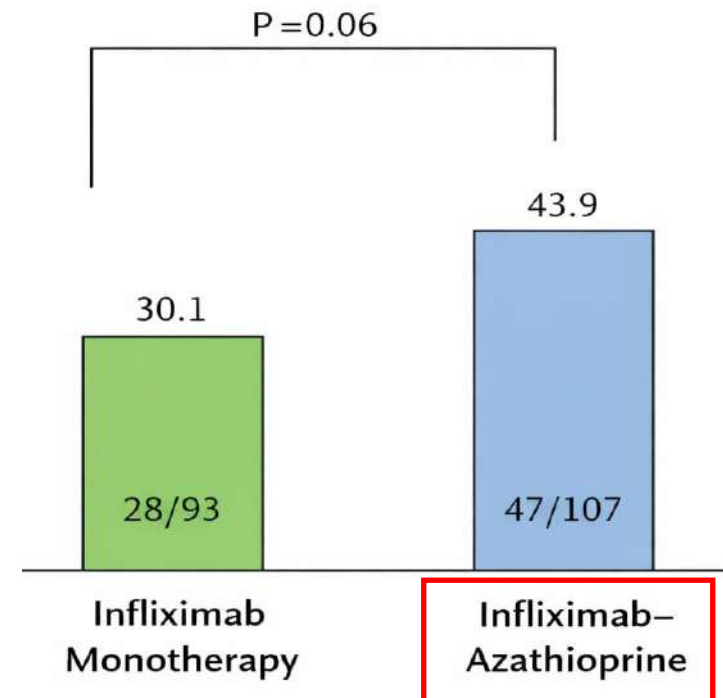
The SONIC RCT

S 26

Rémission clinique sans corticostéroïdes



Cicatrisation muqueuse

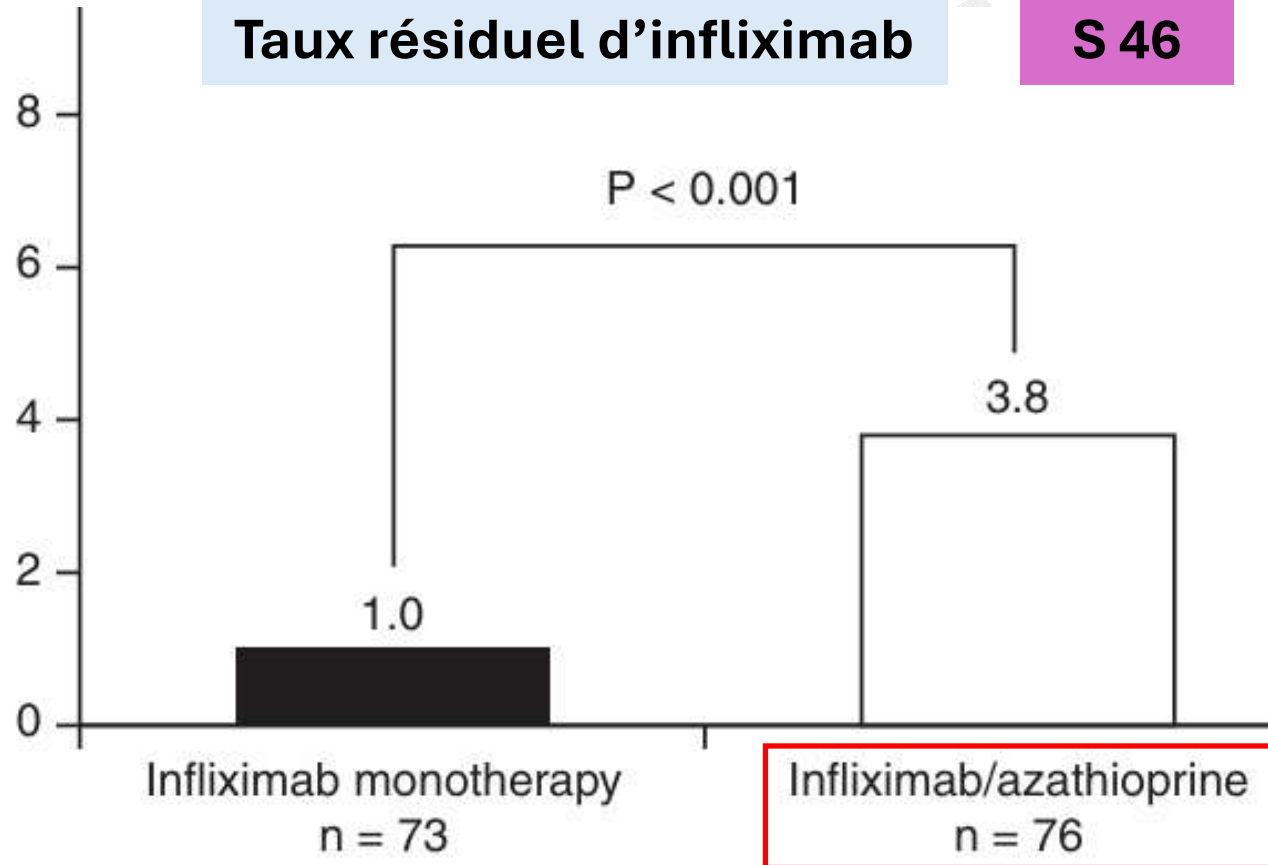


S 50

p=0,04

Naïfs ...INFX : monothérapie VS combo thérapie ?

The SONIC RCT

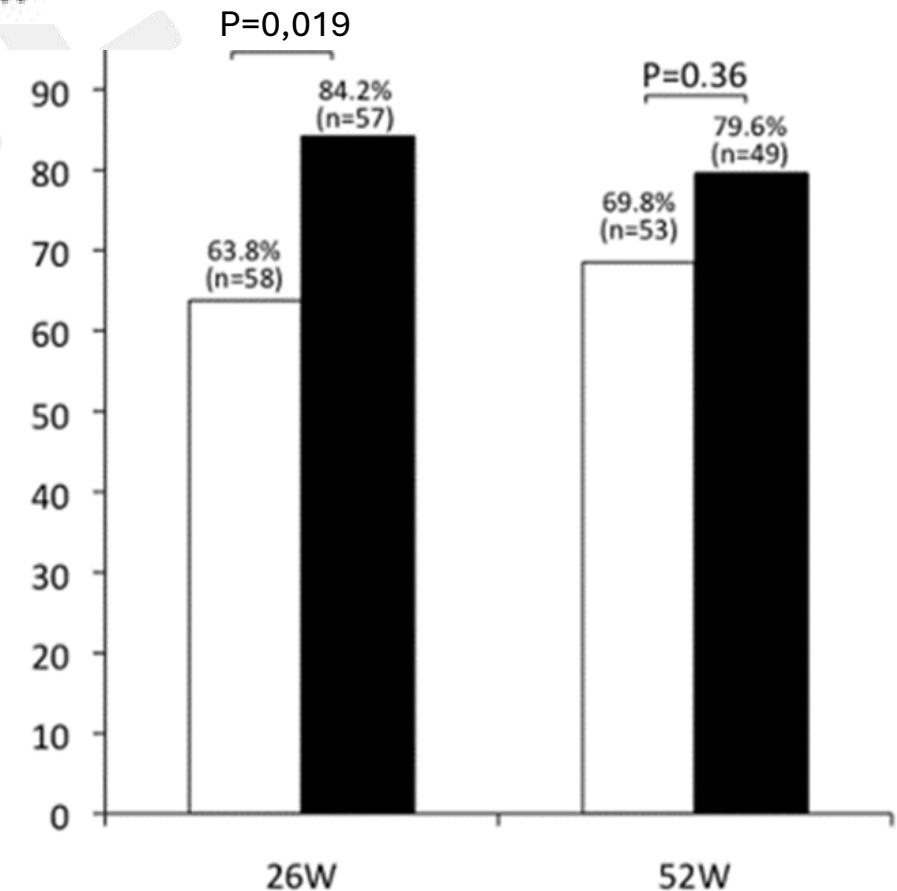
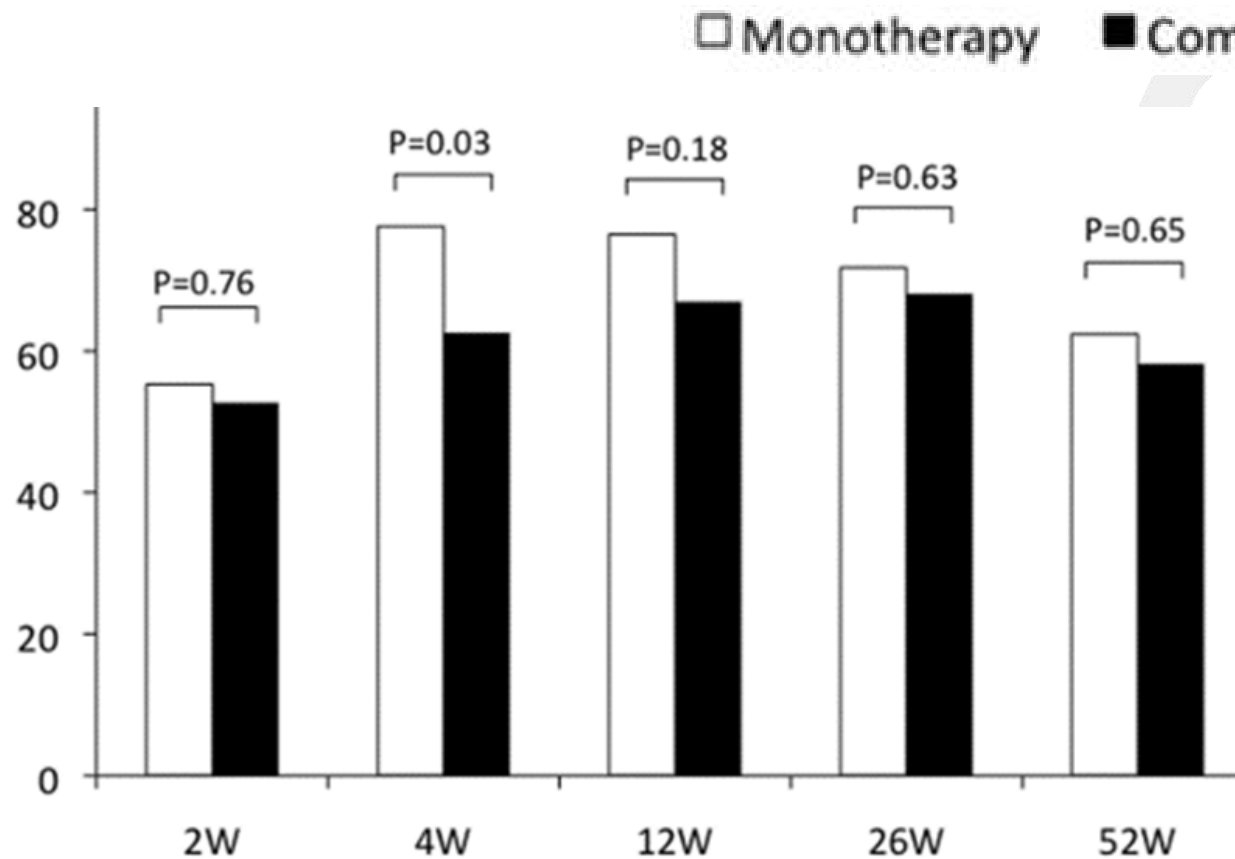


Naïfs ... ADA : monothérapie VS combo thérapie ?

Rémission clinique

DIAMOND study

Amélioration lésions endoscopiques



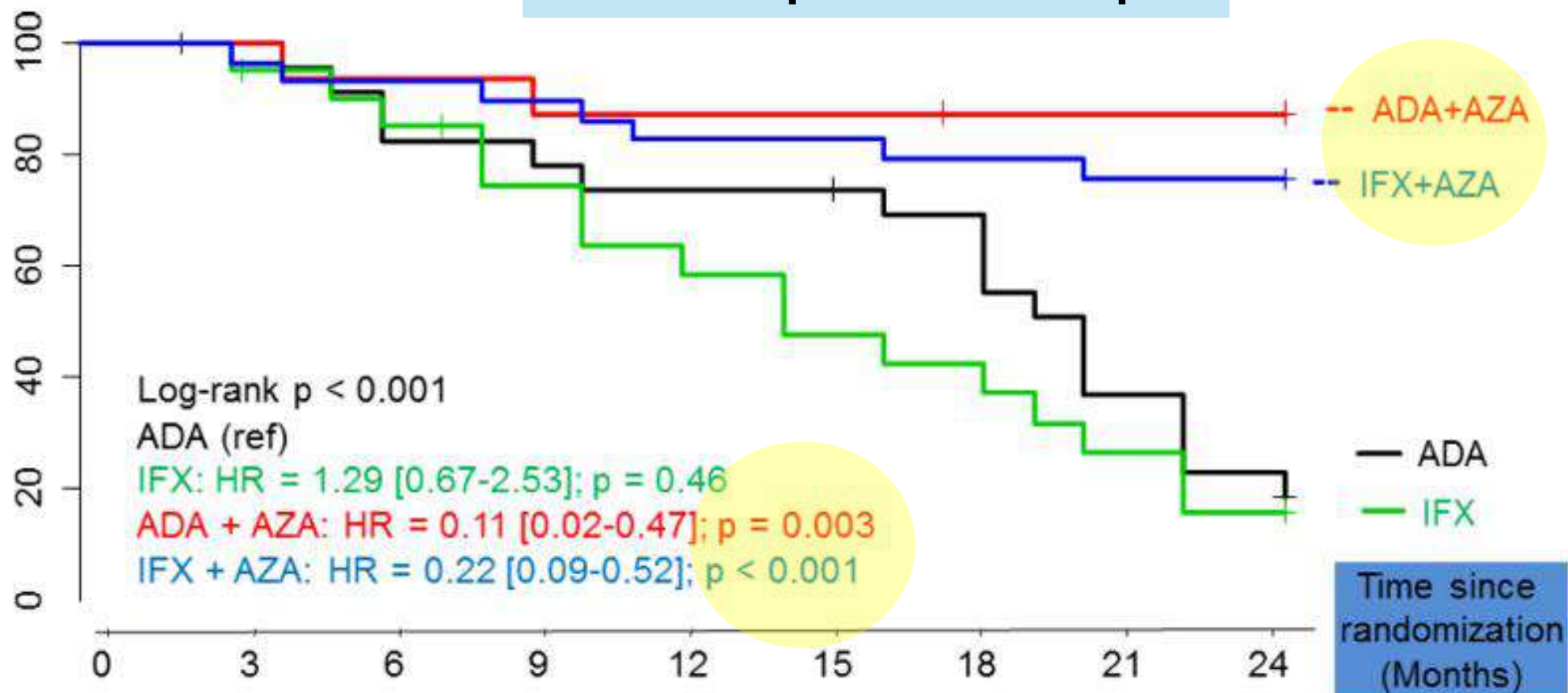
NON Naïfs ... Anti-TNF : monothérapie VS combo thérapie ?

Addition of azathioprine to the switch of anti-TNF in patients with IBD in clinical relapse with undetectable anti-TNF trough levels and antidrug antibodies: a prospective randomised trial

Xavier Roblin,¹ Nicolas Williet,¹ Gilles Boschetti,² Jean-Marc Phelip,¹
Emilie Del Tedesco,¹ Anne-Emmanuelle Berger,³ Philippe Vedrines,⁴ Gerard Duru,⁵
Laurent Peyrin-Biroulet ,^{6,7} Stéphane Nancey,² Bernard Flourie,² Stephane Paul  ³

NON Naïfs ... Anti TNF : monothérapie VS combo thérapie ?

Suivi sans poussée clinique



Anti-TNF : monothérapie VS combo thérapie ?

Naïfs d'anti-TNF

Immunisation antérieure à un anti-TNF

INFLIXIMAB

ADALINUMAB

INFLIXIMAB/ ADALINUMAB

Mono /combothérapie

Thiopurines: min 6-12M (entretien)

Monothérapie

Combothérapie ↗ l'efficacité
Et ↘ l'immunogénicité

Recommandation forte, niveau de preuve moyen

A privilégier ++++

Notre patiente

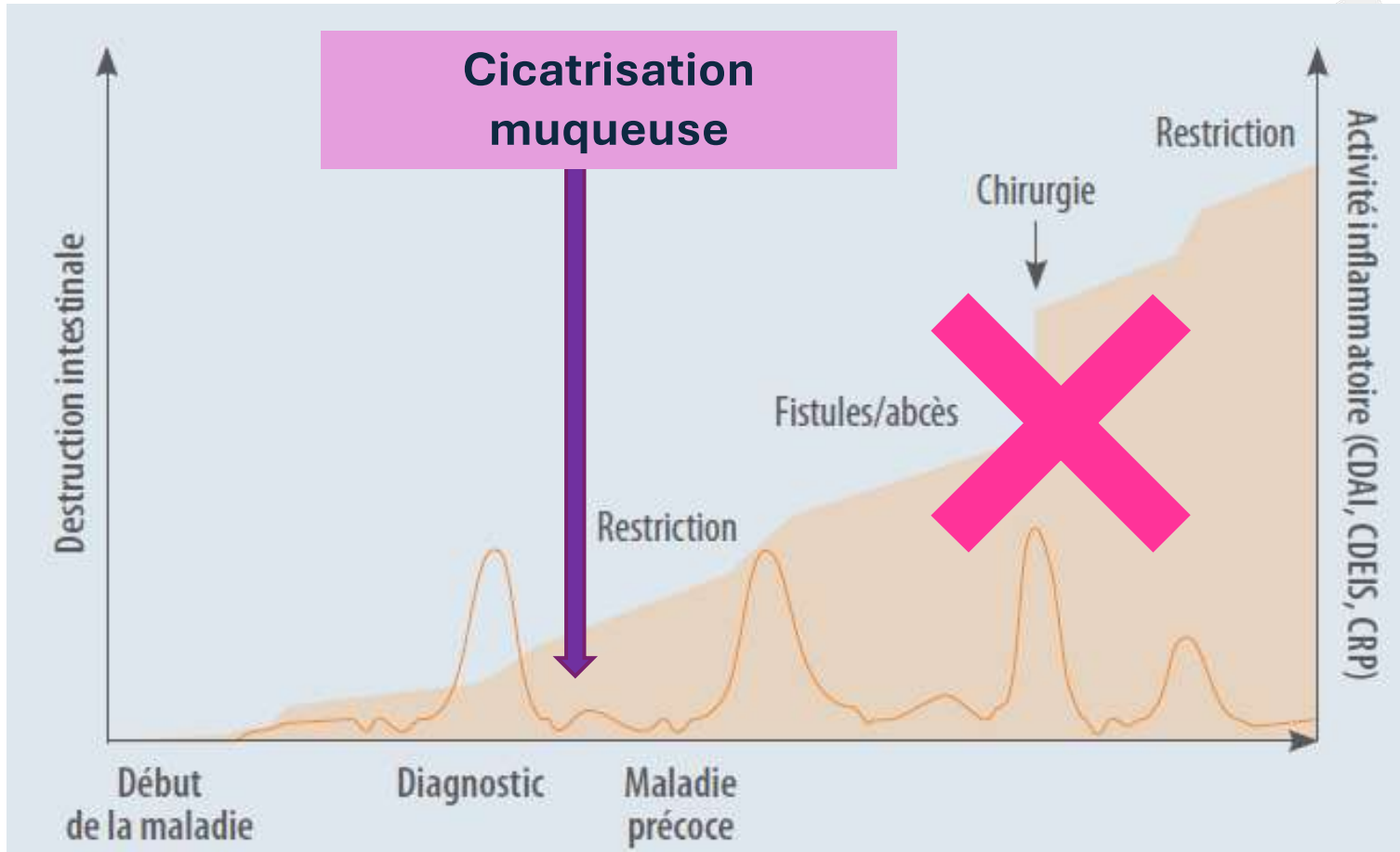
- On a opté pour sa mise sous Adalimumab

EVOLUTION

- Lésions génitales : Régression de l'œdème des grandes lèvres
- Régression des douleurs abdominales
- Régression du syndrome inflammatoire biologique
- **Iléo-coloscopie à 1 an**: persistance des ulcérations iléales
- **Entéro-IRM** : épaissement des deux dernières anses iléales

Quelle est votre conduite thérapeutique ?

Objectifs thérapeutiques : maladie de Crohn



Rémission clinique

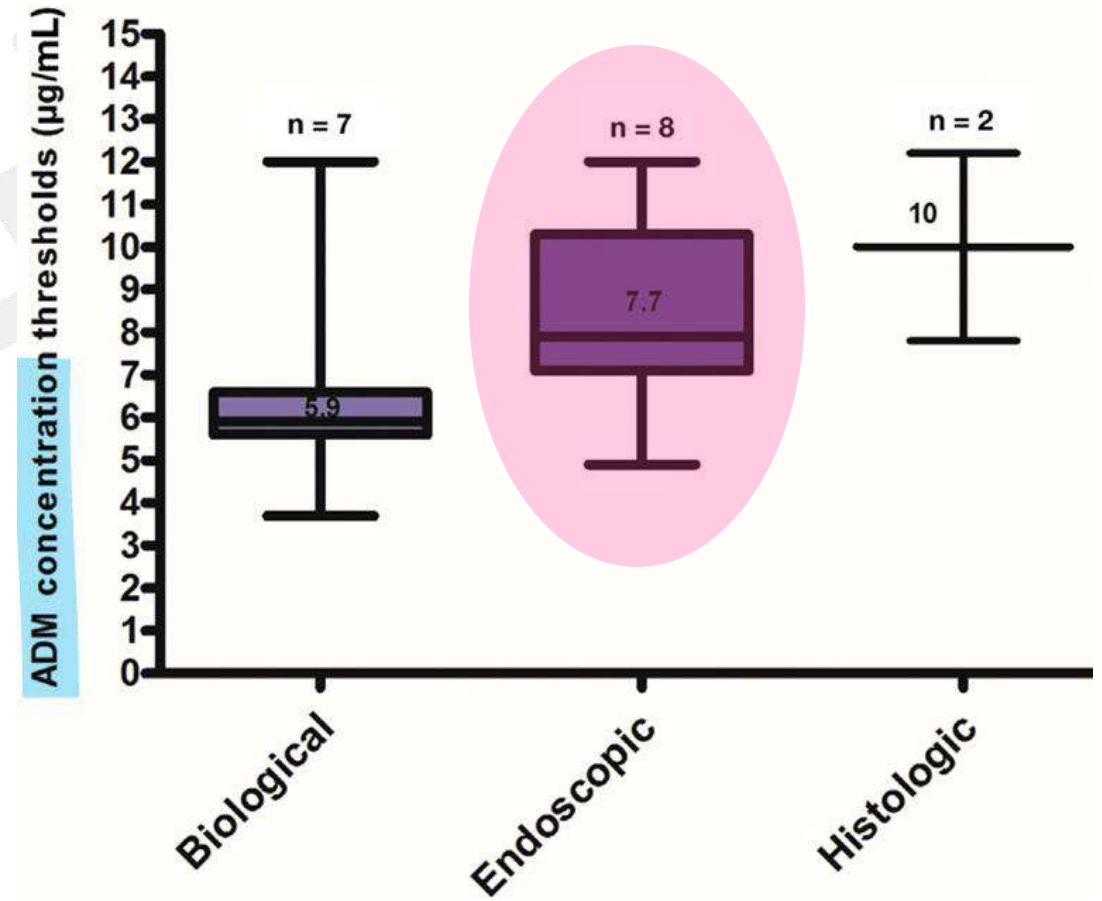
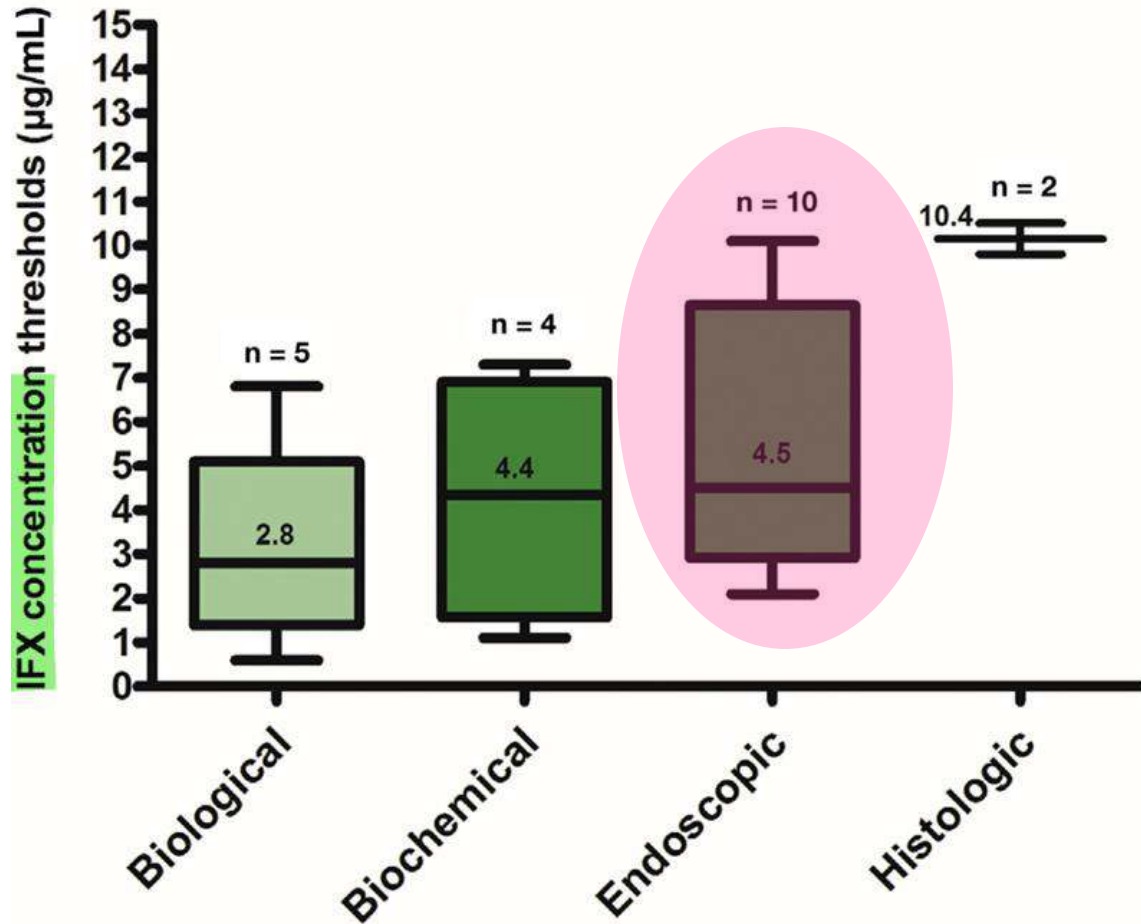


Rémission biologique

Rémission endoscopique

Rémission histologique

Taux résiduel anti-TNF et rémission des MICI



Monitoring des anti-TNF

Corrélation (+) : [] sérique des anti-TNF et la réponse thérapeutique
Taux résiduel bas → immunogénicité / échec du traitement.

Optimisation des anti-TNF

Dosage Taux résiduel des anti-TNF + Ac anti-drogue (AAD)

Monitoring proactif

- Titration de l'anti-TNF → [] cible
- Guider la désescalade thérapeutique

Monitoring réactif

- Non réponse primaire
- Perte de réponse

Monitoring des anti-TNF : cibles thérapeutiques

Taux résiduel cible peut varier selon le phénotype / localisation de la maladie

Anti-TNF Agent (Disease[s])	Postinduction Drug Trough Concentration Target ^a	Maintenance Drug Trough Concentration Target ^a
Infliximab (CD/UC)	Week 14 ≥3-7 µg/mL	≥3-7 µg/mL
Adalimumab (CD/UC)	Week 4 ≥5-10 µg/mL	≥5-10 µg/mL

Monitoring des anti-TNF : signification des AAD ?

	AAD permanents	AAD transitoires
Délai d'apparition	1 ^{ère} année de ttt Moyenne 2-3 mois	Tout au long du ttt Tardif (moyenne 13 M)
Titre	Élevé	Faible
Évolution	Persistants	Durée : 2 - 4 mois
Impact	Neutralisants	Non neutralisants

Monitoring réactif

NON RÉPONSE PRIMAIRE/PERTE DE RÉPONSE

Concentration sérique de l'anti-TNF

Thérapeutique / supra thérapeutique

Infra thérapeutique

changer de classe

AAD (-)

- ↗ dose
- ↘ intervalle

AAD faible

- ↗ dose
- ↘ intervalle
- + IS

AAD élevé

- Changer anti-TNF + IS
- changer de classe

Notre patiente....

- Taux résiduel adalimumab = 0,5 ug/ ml (bas)
 - Ac anti-adalimumab = négatifs
 - On a optimisé le traitement en diminuant l'intervalle des injections à une semaine
- **ÉVOLUTION:** rémission endoscopique et radiologique de sa maladie de Crohn

Cas Clinique n°3



Image générée par IA

Notre patient

- Patient Adel A. âgé de 27 ans, sans antécédents personnels particuliers, suivi pour une spondyloarthrite axiale évoluant depuis une année
- Le diagnostic a été retenu devant
 - des lombofessalgies inflammatoires à bascule,
 - des talalgies matinales en rapport avec une enthésopathie calcanéenne
 - une sacroïllite bilatérale



Notre patient : prise en charge thérapeutique

- Le patient a été mis sous indométacine 100mg/jour une avec bonne évolution initiale

Evolution....

- Le patient reconsulte pour des douleurs abdominales et une diarrhée faite de 3-4 selles par jours évoluant depuis 2 mois, d'aggravation progressive
- Ses indices d'activité : ASDAS:2.5 , BASDAI:40
- Sa CRP:30 mg/l

- MICI
- Colite à AINS
- Colite non spécifique
- Origine infectieuse

un avis du gastroentérologue a été demandé

Consultation du gastroentérologue

Examen clinique

- Apyrétique , TA= 12/7 , pouls =72 bat/min
- Abdomen souple dépressible légère sensibilité abdominale
- TR : selles liquidiennes striées de sang

Biologie

- GB = 5200 El/mm³, Hb = 14g/dL, Plq = 210000 El/mm³
- Na⁺ =135 , K⁺= 3,9 , Créatinémie = 70 mmol/l , urée = 6 mmol/l
- CRP = 30 mg/l , albumine = 40 g/l

Etiologie de la diarrhée ?

Diarrhée chronique sanglante , SIB

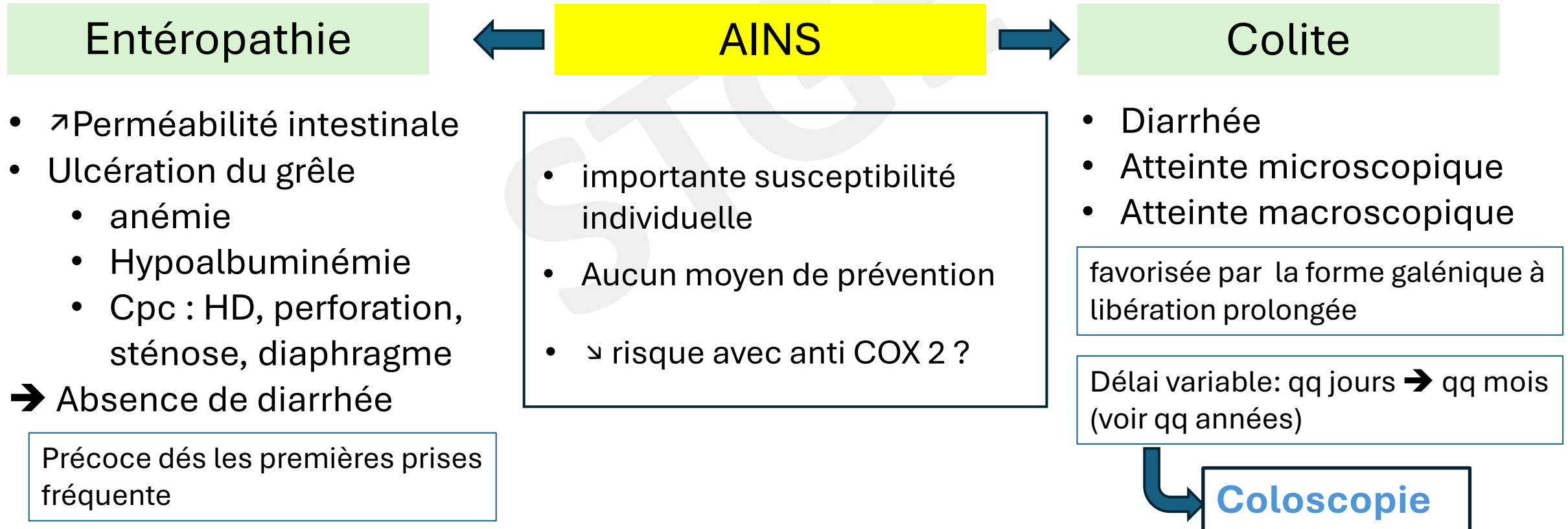
Patient jeune , SPA

Prise d'AINS depuis 2 mois

MICI révélée par la prise d'AINS ?

Entérocolite au d'AINS ?

AINS : atteinte digestive basse



Colite au AINS : Mécanismes physiopathologiques

Atteinte microscopique

colite microscopique

- Diarrhée non sanglante, parfois douleurs adnominales
- Coloscopie : muqueuse normale
- Histologie : Colite lymphocytaire / collagène
- Régression à l'arrêt des AINS
- Rechute à la réintroduction



Biopsies coliques systématiques

Colite au AINS : Mécanismes physiopathologiques

Atteinte macroscopique

colite ischémique

- Atteinte segmentaire non gangréneuse
- Sujet ages > 60 ans

colite à éosinophile

- Naproxène, l'acide méfénamique +++
- Signes d'hypersensibilité
- Histologie infiltrat à éosinophiles.

Rectite

- **AINS suppositoire+++**

DI-Colite inflammatoire

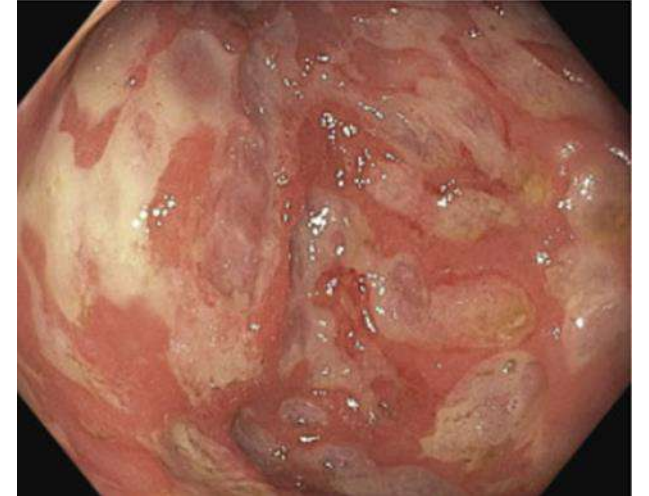
- Diarrhée/sanglante , douleurs abdominales
- Coloscopie : aspect MICI –like (RCH , Crohn)
- Histologie : léger infiltrat lympho-plasmocyte , PNN , légère distorsion des cryptes



Problème de diagnostic différentiel avec une MICI

Notre patient

- Coloscopie : ulcérations coliques segmentaires prédominantes au colon droit
- Biopsies : colite inflammatoire non spécifique



Colite au AINS ?

Maladie de Crohn ?

Comment faire la part des choses ?

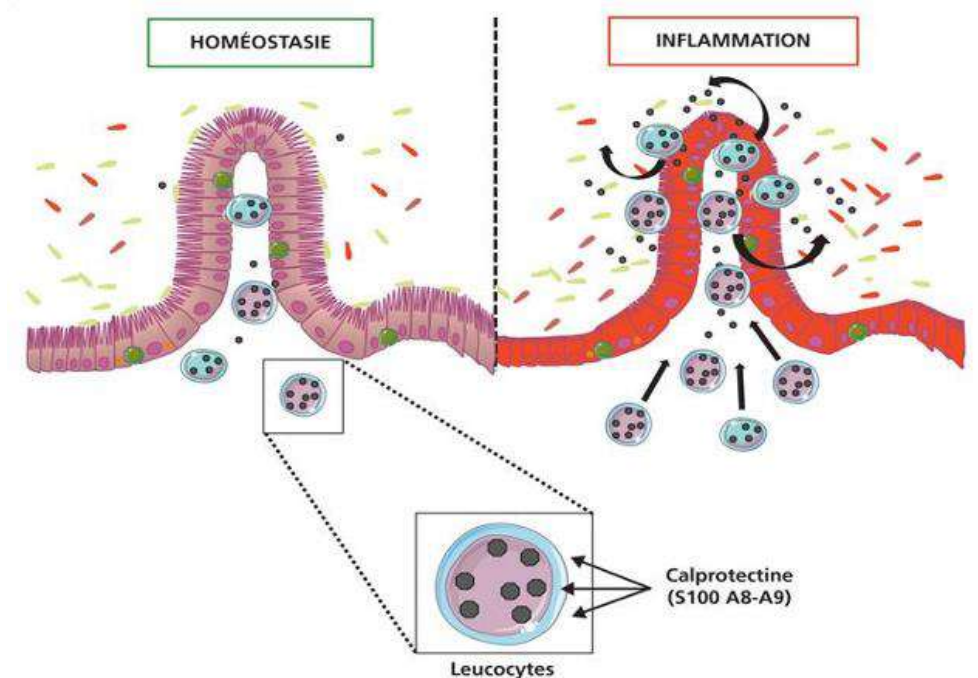
- Le diagnostic de colite aux AINS est toujours difficile même lorsque la chronologie est évocatrice
- L'histologie ne permet pas d'être formel sur l'origine iatrogène de la colite.
- Ne pas méconnaître une MICI authentique révélée par la prise d'AINS.

Votre amie rhumatologue vous demande , est ce que le dosage de la calprotectine fécale peut nous aider ?

Calprotectine fécale : aide au diagnostic ?

La calprotectine fécale = **marqueur d'inflammation intestinale**

- Protéine cytoplasmique : sécrétée par les cellules activées ou soumises à un stress / mort cellulaire
- source : PNN >>> monocytes-macrophages



Calprotectine fécale : aide au diagnostic ?

MICI en poussée

Infections digestives, diverticulite

Iléo-colites non-MICI (iatrogènes, ischémiques, radiques, microscopiques...)

Gastrite, ulcère gastro-duodéal

Médicaments : anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), aspirine, antisécrétoires (inhibiteurs de la pompe à protons)

Polypes coliques avancés ou cancer colorectal

Maladie coéliqua



Comment rattacher un EI à un médicament ?

Les critères de causalité les plus admis :

- Prise du médicament antérieure à l' EI
- Arrêt du médicament permet la disparition de l' EI
- La reprise entraîne une récurrence
- Absence d'autre cause
- Cas similaire dans la littérature
- Enquête de pharmacovigilance (délai?)

Comment faire la part des choses ?....

L'évolution

- Enquête de pharmacovigilance
 - Arrêt AINS
 - Coloscopie 6 à 8 semaines après l'arrêt des AINS.
- ➔ Régression / disparition des lésions est en faveur de la colite au AINS

Notre patient ?

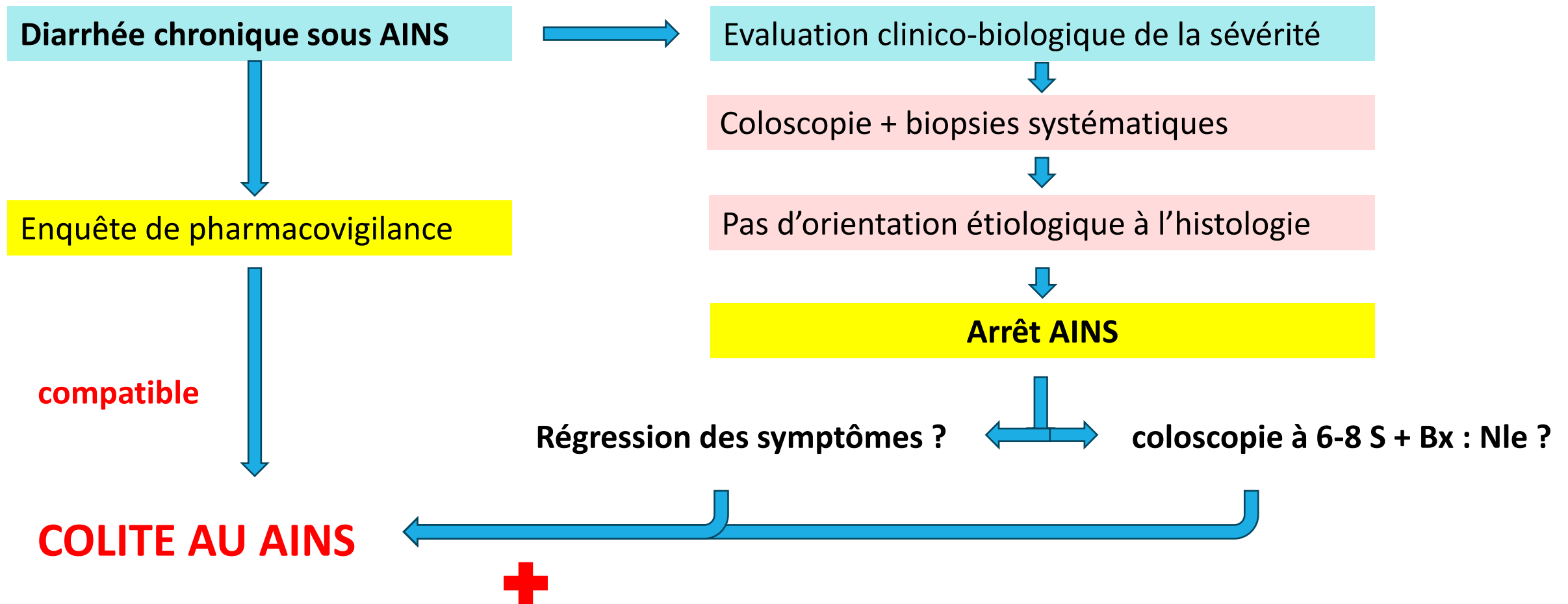
Régression de la
diarrhée

Biopsies coliques
sans anomalies



Diarrhée chronique chez un patient sous AINS

Que faire en pratique



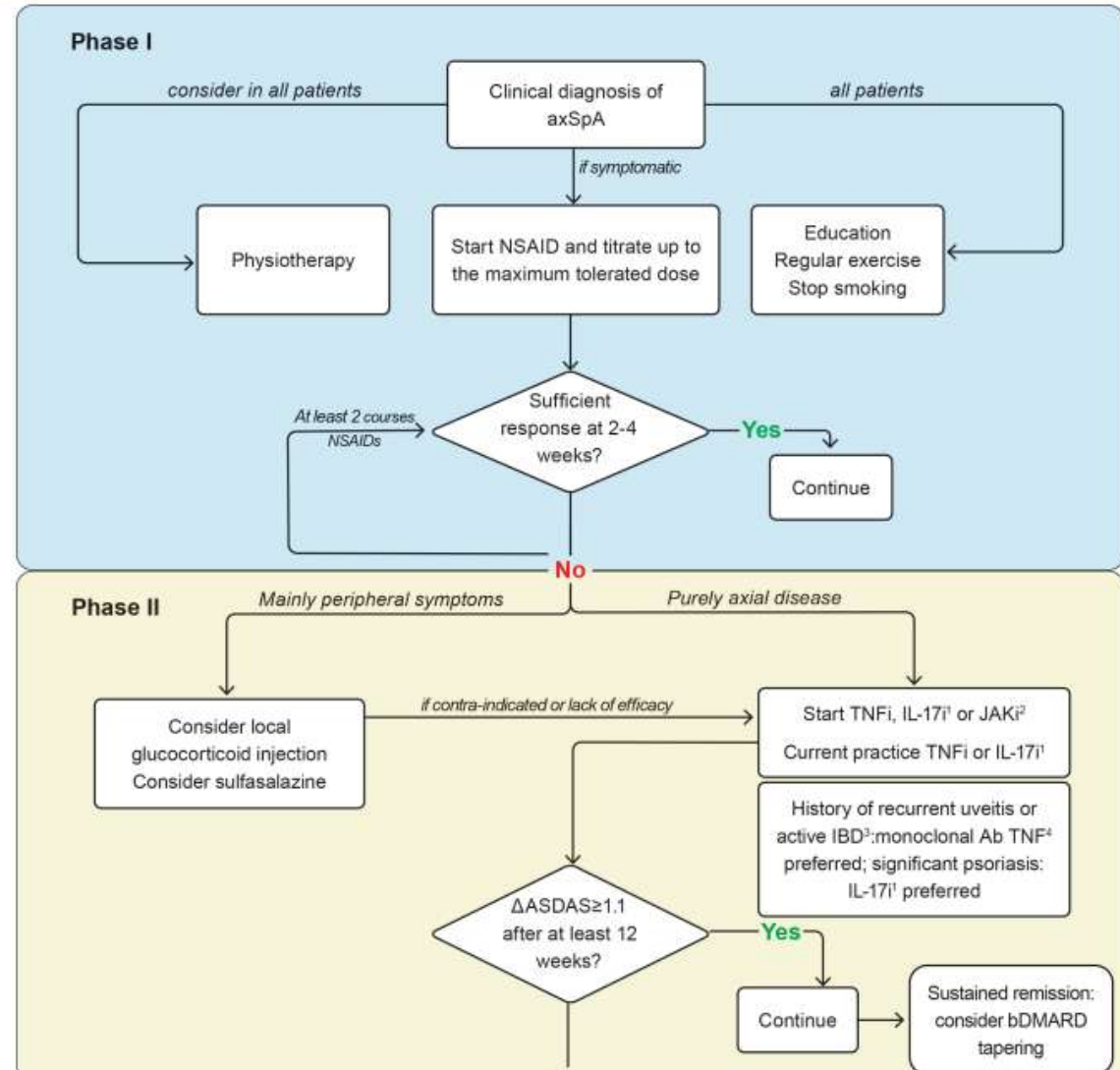
Reprise des AINS ?

- La reprise des AINS est déconseillée
- Risque de récurrence de la colite
- Si la prescription est difficilement évitable → tenter une autre molécule

ASAS-EULAR recommendations for the management of axial spondyloarthritis: 2022 update

Recommendation

Prise en charge thérapeutique de notre patient ?



Prise en charge thérapeutique de notre patient ?

- Arrêt définitif des AINS
- Le patient a été mis sous biothérapie

Merci pour votre attention

