



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la  
Recherche Scientifique  
Centre Universitaire El-wancharissi de Tissemsilt



Institut de Sciences et de la Technologie  
Département des sciences de la nature et de la vie

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme  
de Master académique en  
Filière : **Biologie**  
Spécialité : **Biochimie Appliquée**

Présenté par : - **BENTAMRA Zineb**  
- **ALLOUACHE Ahlem**

*Thème*

---

## **Étude épidémiologique et analytique sur quelques maladies inflammatoires dans la région de Tissemsilt**

---

Soutenu le : .....

**Devant le Jury :**

BOUKIRAT Dyhia	Présidente	M.A.B.	CU-Tissemsilt
KEHILI Housseem Eddine	Encadreur	M.C.B.	CU-Tissemsilt
LAABAS Saadia	Examinatrice	M.C.B.	CU-Tissemsilt

**Année universitaire : 2019-2020**

# *Remerciements*

Nos remerciements les plus sincères vont à toute personne ayant eu la bonté et la patience de satisfaire notre curiosité et de nous aider dans notre travail par leurs précieux conseils, réponses et recommandations.

Tout d'abord, nous remercions le Dieu, notre créateur de nos avoir donné les forces, la volonté et le courage afin d'accomplir ce travail modeste.

Nous adressons le grand remerciement à notre encadreur **Dr. KEHILI Housseem Eddine** qui a proposé le thème de ce mémoire, pour ses conseils et ses dirigés du début à la fin de ce travail.

Nous tenons à remercier :

*Mme* **BOUKIRAT Dyhia** de nous avoir fait l'honneur de présider le jury et *Mme* **LAABAS Saadia** d'avoir accepté d'examiner notre travail.

Nos remerciements s'adressent également à tous nos professeurs pour leurs générosités et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles.

Et toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin au bon déroulement de ce travail.

# *Dédicaces*

*A mes très chers parents, source de vie, d'amour et d'affection*

*A mes chers frères et Sœurs, que je trouve toujours à mes cotés*

*A toute ma famille, source de joie et de bonheur*

*A tous mes amis, qui j'ai vécu les bons et pires moments de ma vie et à  
tous ceux qui ont une place dans mon cœur*

*A tous ceux et celles qui m'ont aidé et encouragé de près ou de loin et  
particulièrement Mr. **Bourouais Ramdhane** dans la réalisation de ce  
travail, par leur patience, leurs compétences et leurs interventions  
adéquates aux plans technique, économique et moral. Il me serait  
difficile de les citer tous*

*A Ahlem, chère amie avant d'être binôme*

*A vous cher lecteur*

**Zineb**

# Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail :*

*Au nom d'ALLAH le tout puissant et miséricordieux*

*Hamdoulilah j'aimerais commencer par ces mots qui signifient «Gloire et reconnaissance à Allah». Tout commence et finit par Lui.*

*A Mes parents :*

*Autant de phrases, aussi expressives, soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour vous deux. Merci pour votre soutien sans faille, votre éducation, et tous les sacrifices. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver entr'accorder santé, longue vie et bonheur.*

*A Mes sœurs et mes frères :*

*Mes chers frères et sœurs, je vous remercie pour les encouragements tout au long de ma carrière universitaire et pour les précieux conseils dont vous avez été un grand soutien, Je vous aime. Toute la famille a tout l'amour et la fierté, de son enfant à son aîné.*

*A tous mes enseignants :*

*Tous les professeurs, sans exception, leur accordent respect et appréciation, en particulier le professeur superviseur monsieur Kehili Houussem, le remercient pour le soutien, les conseils et les orientations.*

*A tous mes amis et mes collègues :*

*Merci d'avoir rendu ces années d'études inoubliables et excellentes. Pour tous nos moments partagés, tous ceux à venir, et Cette amitié qui nous unit, je vous remercie.*

*«Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries»*

*Ahlem*

# SOMMAIRE

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des Tableaux

Introduction .....1

## PARTIE I : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

### CHAPITRE I : L'inflammation

1. Définition de l'inflammation ..... 3

2. Les types de l'inflammation ..... 4

3. Les étiologies de l'inflammation ..... 5

4. Les cellules impliquées dans la réaction inflammatoire ..... 6

5. Les médiateurs de l'inflammation ..... 7

6. Les étapes de la réaction inflammatoire ..... 8

### CHAPITRE II: les pathologies inflammatoires

#### II .1 Les Maladies inflammatoires chroniques intestinales « MICI»

1. Définition ..... 11

2. Etiologie ..... 12

3. Les symptômes et complications associés aux MICI ..... 13

4. Traitement ..... 13

#### II .2 Polyarthrite rhumatoïde « PR »

1. Définition : ..... 15

2. Etiologie : ..... 15

3. Complications : ..... 16

4. Traitement : ..... 17

#### II .3 Psoriasis

1. Définition : ..... 18

2. Etiologie : ..... 18

3. Les différentes formes de psoriasis .....	19
3.1 Les formes communes de psoriasis .....	19
3.2 Les formes graves de psoriasis .....	20
4. Complications .....	21
5. Traitement .....	22

## **PARTIE II : PARTIE PRATIQUE**

### **CHAPITRE III : PATIENTS ET MÉTHODES**

1. Patients .....	23
1.1 Nature de l'étude.....	23
1.2 But de l'étude .....	23
1.3 Population de l'étude .....	23
2. Méthodes .....	23

### **CHAPITRE IV : RÉSULTATS ET DISCUSSION**

Résultats et Discussion.....	25
<b>Conclusion.....</b>	<b>35</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>37</b>

**Annexe**

**Résumé**

## Liste des abréviations

- ❖ **5-ASA : 5-Aminosalicylés**
- ❖ **AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien.**
- ❖ **Anti-CCP: Anti peptides cycliques citrullinés**
- ❖ **DDB : Dilatation des branches**
- ❖ **FR : Facteurs Rhumatoïdes**
- ❖ **HIV : Virus de l'immunodéficience humaine**
- ❖ **HLA :Antigènes des leucocytes humains**
- ❖ **HLA-DR : Human Leukocyte Antigen – antigen D Related**
- ❖ **IBD: Inflammatory Bowel Disease**
- ❖ **IFN : Interférons**
- ❖ **IgM: Immunoglobuline M**
- ❖ **IL : Interleukines**
- ❖ **MC: Maladie de Crohn**
- ❖ **MICI : Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin**
- ❖ **NFKB: Nuclear Factor-kappa B**
- ❖ **PN : Polynucléaires neutrophiles**
- ❖ **PR : Polyarthrite rhumatoïde**
- ❖ **PUVA: Psoralène-ultra violets A**
- ❖ **RCH: Rectocolite Hémorragique**
- ❖ **TGF : Transforming Growth Factor**
- ❖ **TNF : Tumor Necrosis Factors**

## Liste des figures

<b>Figure. 1-</b> Le processus inflammatoire (les principaux acteurs)..	3
<b>Figure. 2-</b> Schéma récapitulatif de l'inflammation aiguë et l'inflammation chronique..	5
<b>Figure. 3-</b> La réaction inflammatoire schématisée.	9
<b>Figure. 4-</b> Le segment atteint selon les MICI.	11
<b>Figure. 5-</b> Psoriasis du cuir chevelu et Psoriasis en plaque.....	19
<b>Figure. 6-</b> Psoriasis en goutte .....	20
<b>Figure. 7-</b> Psoriasis érythrodermique .....	20
<b>Figure. 8-</b> Psoriasis arthropatique .....	21
<b>Figure. 9-</b> Psoriasis pustuleux palmo-plantaire .....	21
<b>Figure. 10-</b> Test de Latex et le test de Waaler-Rose. ....	24
<b>Figure. 11-</b> Examen endoscopique et anatomopathologique.....	24
<b>Figure. 12-</b> Répartition des patients atteints de la MICI selon le sexe.....	25
<b>Figure. 13-</b> La répartition des cas selon le type de MICI.....	26
<b>Figure. 14-</b> Répartition selon le sexe les patients atteints de la MC . ....	26
<b>Figure. 15-</b> Répartition selon le sexe les patients atteints de la RCH .....	27
<b>Figure. 16-</b> Répartition selon les tranches d'âge les patients atteints de la MICI.....	28
<b>Figure. 17-</b> Répartition du sexe selon les tranches d'âge les patients atteints de la MICI.....	29
<b>Figure. 18-</b> Répartition des patients de la PR selon le sexe .....	29
<b>Figure. 19-</b> Répartition des cas de la PR selon les tranches d'âge.....	31
<b>Figure. 20-</b> Répartition des patients de la PR selon le sexe et les tranches d'âge.....	31
<b>Figure. 21-</b> Répartition des sujets psoriasiques selon le sexe .....	32
<b>Figure. 22-</b> Répartition des sujets psoriasiques selon les tranches d'âge .....	33
<b>Figure. 23-</b> Répartition des cas de psoriasis selon le sexe et les tranches d'âge .....	33

## Liste des Tableaux

<b>Tableau 1</b> - les différentes cellules intervenant dans la réaction inflammatoire. ....	6
<b>Tableau 2</b> - Un tableau récapitulatif sur le nombre total de dossiers consulté. ....	25

# *Introduction Générale*

---

Les mécanismes de défense de l'organisme permettent de neutraliser et d'éliminer des agents pathogènes potentiellement dangereux et de préserver ainsi notre intégrité physiologique.

Le système immunitaire possède la capacité de reconnaître un nombre incroyablement élevé de structures moléculaires distinctes constituant des agents infectieux ou des cellules anormales susceptibles de perturber certains fonctionnements physiologiques. **(Marie-Claude, 2010).**

La réaction inflammatoire est la réponse de l'organisme à une agression ayant pour origine des éléments physiques : chaleur, froid, rayonnements ionisants... ou des éléments solides exogènes ou endogènes : pathogènes microbiens, piqûre d'insecte, produits chimiques ou biologiques, composés issus de la réaction immunitaire (complexes immuns, anticorps cytotoxiques, cytokines...). Quelle que soit la nature du facteur déclenchant, les manifestations de la réponse inflammatoire seront les mêmes mais avec des intensités et des durées variables. **(Zerbato, 2010)**

De nombreuses pathologies peuvent être liées à une inflammation chronique ; notamment les maladies cardiovasculaires, les cancers, les maladies respiratoires, les diabètes, les maladies digestives et les affections cutanées constituent de plus en plus un problème mondial de santé publique. Ces pathologies chroniques peuvent s'accompagner de processus inflammatoire qui est souvent un des signes d'alerte vers les complications. **(Boly, 2012).**

Une maladie inflammatoire est due à une réaction anormale du système immunitaire. Elle peut toucher la plupart des organes et tissus du corps humain, notamment le système nerveux, le système digestif, l'épiderme et les articulations. Les pathologies inflammatoires sont classifiées en trois catégories : les maladies auto-inflammatoires, les auto-immunes systémiques et localisées, et les affections inflammatoires d'origine indéterminée. **(Reinaud, 2018).**

Il s'agissait d'une étude transversale menée dans les services de rhumatologie, gastroentérologie et dermatologie au sein de l'EPH de Tissemsilt.

Le but de cette étude est de préciser chez un groupe de malades la fréquence des manifestations articulaires, décrire le profil clinique et radiologique de ces atteintes, déterminer les facteurs de risque de survenue de ces atteintes.

Ce travail sera divisé en deux parties : initié par une partie bibliographique qui comporte deux chapitres : Chapitre I: Généralités sur l'inflammation, Chapitre II: Généralité sur les maladies : maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, polyarthrite rhumatoïde

et le psoriasis. La seconde partie rapporte les méthodes analytiques utilisées et les résultats obtenus ainsi que leur discussion.

# *Chapitre I : L'inflammation*

---

### 1 Définition de l'inflammation:

L'inflammation est l'ensemble des réactions locales provoquées par des agents physiques, chimiques ou des germes pathogènes. (Genelet, 2005). Cependant, cette réaction se manifeste par des symptômes plus ou moins pénibles décrits comme rougeur, chaleur, douleur et gonflement (Muster, 2005).

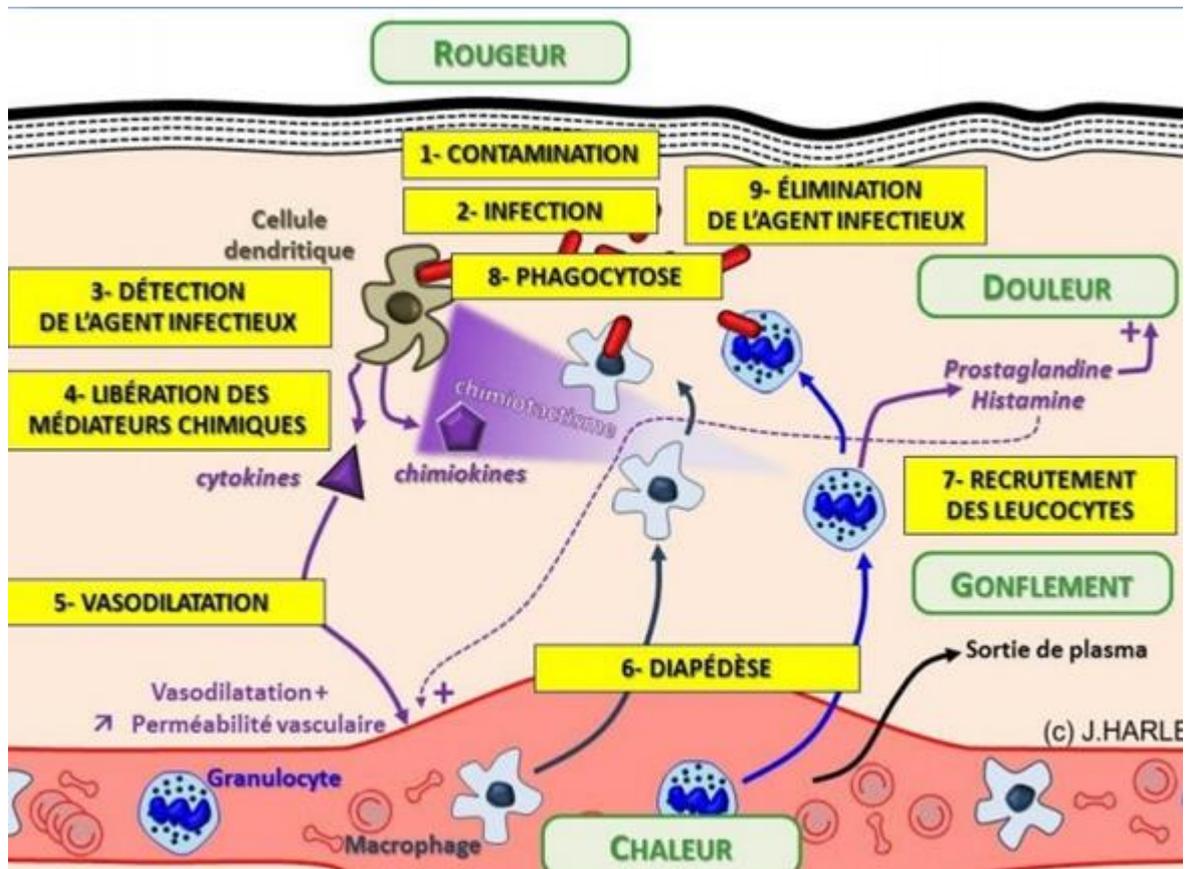


Fig. 1- Le processus inflammatoire (les principaux acteurs).(Harle, 2017).

Elle est considérée en tant que le mécanisme physiologique primaire de défense qui aide le corps à se protéger de ces agressions, en assurant la cicatrisation, la défense et la stérilisation des tissus lésés (Asehnoune, 2006).

Quel que soit le siège de l'inflammation et la nature de l'agent pathogène, le déroulement d'une réaction inflammatoire présente des mécanismes communs néanmoins, les différentes étapes présentent des variations liées à la nature de l'agent pathogène, l'organe où elle se déroule, le terrain physiologique de l'hôte.

Tous ces éléments conditionnent l'intensité, la durée de la réaction inflammatoire et l'aspect lésionnel (Rousselet et al, 2005).

## 2 Les types de l'inflammation:

### 2.1 Inflammation aiguë :

Il s'agit de la réponse immédiate à un agent agresseur, de courte durée (quelques jours ou semaines), d'installation souvent brutale et caractérisée par des phénomènes vasculoexsudatifs intenses. Les inflammations aiguës guérissent spontanément ou avec un traitement, mais peuvent laisser des séquelles si la destruction tissulaire est importante. **(Rousselet et al, 2005).**

### 2.2 Inflammations chroniques :

Inflammations n'ayant aucune tendance à la guérison spontanée et qui évoluent en persistant ou en s'aggravant pendant plusieurs mois ou plusieurs années. On peut distinguer deux types de circonstances de survenue des inflammations chroniques :

- les inflammations aiguës évoluent en inflammations prolongées subaiguës et chroniques lorsque l'agent pathogène initial persiste dans les tissus (détersion incomplète) ou lorsqu'une inflammation aiguë récidive de façon répétée dans le même organe en entraînant à chaque épisode des destructions tissulaires de moins en moins bien réparées.

- Les inflammations peuvent parfois se manifester d'emblée sous une forme apparemment chronique. La phase aiguë vasculo-exsudative est passée inaperçue car brève ou asymptomatique. C'est souvent le cas de maladies auto-immunes, ou d'affections où les mécanismes dysimmunitaires sont prépondérants (exemple : hépatite chronique active secondaire à une infection par virus de l'hépatite B ou C). **(Rousselet et al, 2005).**

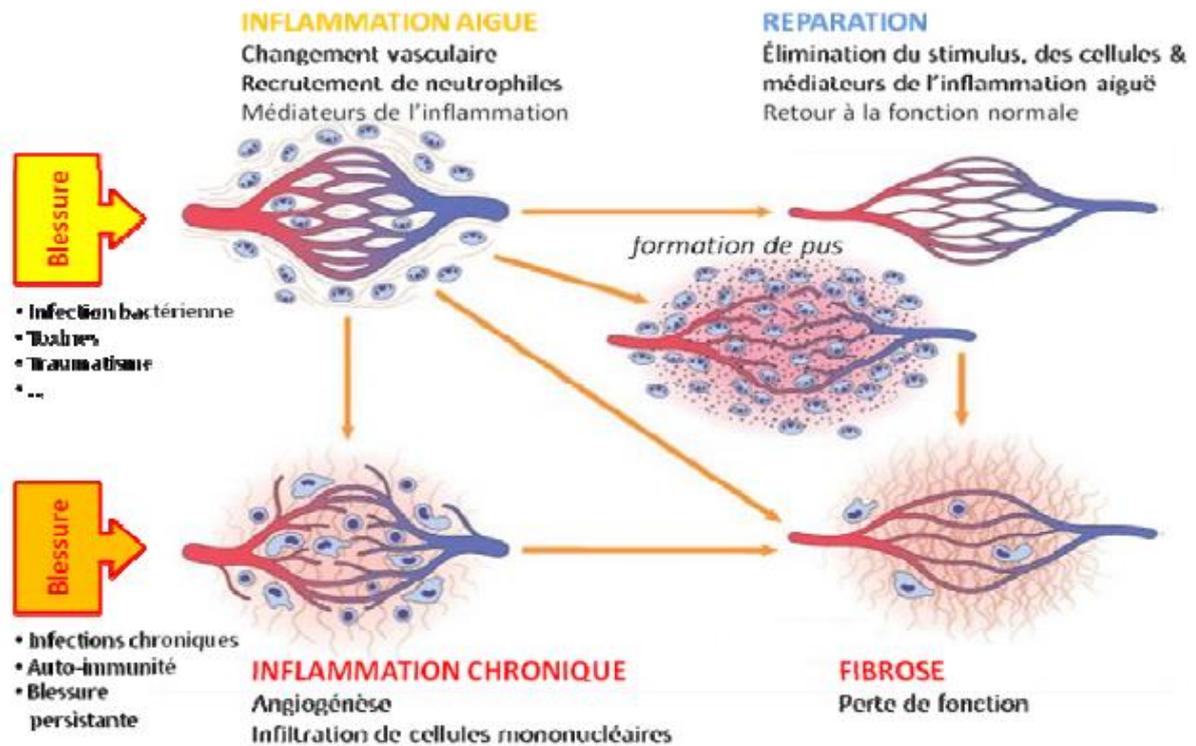


Fig. 2- Schéma récapitulatif de l'inflammation aiguë et l'inflammation chronique. (Marion et al, 2012).

### 3 Les étiologies de l'inflammation :

Les causes de la réaction inflammatoire sont nombreuses et variées et déterminent des lésions cellulaires et tissulaires qui vont déclencher l'inflammation (Ouhrich, 2017) :

- Infection par des micro-organismes (ex: bactéries, virus, parasites, champignons).
- Agents physiques : traumatisme (ex : plaie) ou nécrose tissulaire (ex : infarctus), chaleur (ex : brûlure) ou froid (ex : gelure), radiations par des ultra-violets (ex : coup de soleil) ou des rayons X, corps étrangers (ex : prothèse, poussières de silice...).
- Agents chimiques (ex : caustiques, toxines, venins). (Marion, 2012)
- On doit souligner que :
- L'agent pathogène peut être endogène ou exogène.
- Les micro-organismes infectieux ne constituent qu'une partie des causes de l'inflammation et qu'une réaction inflammatoire n'est donc pas synonyme d'infection.
- Un même agent pathogène peut entraîner des réactions inflammatoires différentes selon l'hôte d'où l'importance des facteurs liés à l'hôte (en particulier l'état des défenses immunitaires).
- Plusieurs causes peuvent être associées dans le déclenchement d'une réaction inflammatoire. (Rousselet, 2005).

#### 4 Les cellules impliquées dans la réaction inflammatoire:

Dans les sens inflammatoires, il s'agira des polynucléaires, des monocytes-macrophages et aussi des mastocytes dont le rôle est précisément essentiel dans le déroulement du processus. **(Genelet et al, 2005).**

Les cellules qui interviennent dans les mécanismes de l'inflammation sont à la fois des cellules provenant du sang ou des cellules résidentes. **(Tab.1). (Olivier, 2011).**

**Tableau 1-** les différentes cellules intervenant dans la réaction inflammatoire.**(Olivier, 2011).**

Cellules sanguines	Cellules résidentes
Polynucléaires neutrophiles	
Monocytes	Macrophages
Polynucléaires éosinophiles	Histiocytes
Basophiles	Mastocytes
Plaquettes	Cellules endothéliales
Lymphocytes	Fibroblastes
Plasmocytes	

##### 4.1 Les macrophages :

Gros leucocyte issu de la différenciation des monocytes, dotés d'un pouvoir phagocytaire important. Ils sont recrutés par certaines cytokines pro-inflammatoires après une lésion **(Guillot et al, 2011).**

Leur rôle est essentiel dans la modulation aiguë et chronique de la réponse inflammatoire. La fonction des macrophages est augmentée par les cellules dendritiques.

Ensemble elles sont capables de phagocyter les bactéries, et cellules apoptotique. Cependant, les macrophages sont la source principale des cytokines, chemokines, et d'autres médiateurs inflammatoires qui propagent ou suppriment la réaction immunitaire **(Moldoveanu et al, 2009).**

##### 4.2 Les polynucléaires :

Les polynucléaires ou granulocytes sont divisés en trois classes selon l'apparence histologique de leurs granules après coloration : les neutrophiles, les éosinophiles et les basophiles. **(Olivier, 2011).**

Les polynucléaires neutrophiles « PN » sont l'une des premières barrières de défense contre l'agent pathogène dans l'organisme (**Asehnoune et al, 2006**). Parmi les cellules du sang circulants .Ce sont produites dans la moelle osseuse, stimulés par des cytokines inflammatoire, ils migrent de la microcirculation sanguine vers le site inflammatoire par diapédèse (**Binard et Saraux, 2006**).

Leur fonction principale est la phagocytose de l'agent pathogène et digestion à l'aide d'enzymes lysosomales (**Scott et al, 2004**).

### **4.3 Mastocytes:**

Sont des cellules conjonctives présentes sous l'épithélium et le long des vaisseaux sanguins. L'entrée d'un agent pathogène provoque la libération d'histamines et héparines pour déclencher le processus inflammatoire (**Foret, 2006**).

### **4.4 Les plaquettes :**

Vont jouer un rôle fondamental dans l'hémostase par leur agrégation, la protéolyse de la matrice extracellulaire au niveau du site inflammatoire par dégranulation de leurs enzymes lysosomales, la libération de dérivés de l'acide arachidonique (Prostaglandines, leucotriènes et thromboxanes) (**Raynaud, 2008**).

## **5 Les médiateurs de l'inflammation:**

De très nombreux médiateurs circulants issus des cellules immunitaires et des cellules tissulaires environnantes participent à l'initiation, la pérennisation puis la régulation de la réponse inflammatoire et de l'immunité innée. Les principaux sont les suivants. (**Guislain et al, 2018**) :

### **5.1 Histamine (b-Imidazolylethylamine):**

Elle est libérée lors de la dégranulation des mastocytes et des polynucléaires basophiles. Elle provoque entre autres une vasodilatation et une augmentation de la perméabilité capillaire facilitant le recrutement de cellules circulantes. (**Guislain et al, 2018**).

### **5.2 Les cytokines :**

Sont des protéines solubles de faible poids moléculaire impliquées dans la communication entre les cellules (**Male et al, 2007**).

Au cours de la réponse innée, toutes les cellules immunitaires ainsi que les cellules épithéliales et endothéliales peuvent produire des cytokines. On distingue principalement : les cytokines pro-inflammatoires comme le TumorNecrosisFactors (TNF), l'Interleukines (IL)-1, l'IL-6, l'IL-12, les interférons (IFN)  $\alpha$ ,  $\beta$  et  $\gamma$ , l'IL-15, Les cytokines chimio-attractantes (chimiokines) comme CXCL8 (IL-8) et les cytokines régulatrices de l'inflammation comme

l'IL10 ou le Transforming Growth Factor alpha (TGF)  $\beta$ . (Guislain et al, 2018). (Annexe 1, 2 et 3).

### **5.3 Chimiokines :**

Sont des molécules synthétisées par les mastocytes, leucocytes, tissus et endothélium, ils sont impliqués dans la transduction de signal entre cellules et le système immunitaire.

Ce sont des cytokines qui fonctionnent principalement en tant que molécules chemoattractant pour des macrophages, neutrophiles, lymphocytes T, granulocytes et leucocytes de la circulation mais peuvent produire d'autres effets inflammatoires tels que la libération de l'histamine par les basophiles et mastocytes, ainsi que l'activation des éosinophiles. (Tayeb Cherif, 2012).

### **5.4 Prostaglandines :**

L'action des prostaglandines inclue la modulation de la contraction du muscle lisse, la perméabilité vasculaire, vasodilatation, sensation de douleur et de prurit, ainsi que l'agrégation et la dégranulation des plaquettes. (Tayeb Cherif, 2012).

## **6 Les étapes de la réaction inflammatoire:**

La réaction inflammatoire est un processus comportant plusieurs étapes : la réaction vasculo-sanguine, la phase cellulaire et la phase terminale de régénération et cicatrisation.

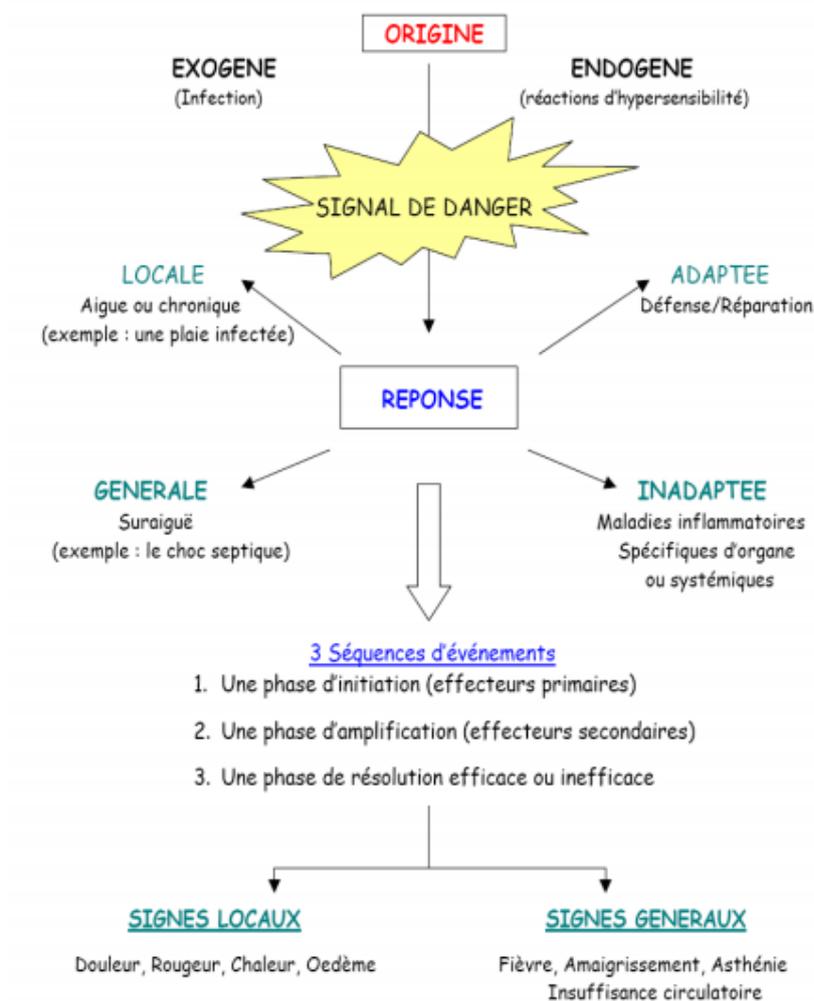


Fig. 3 - La réaction inflammatoire schématisée.(Prin et al. 2009).

### 6.1 Phase vasculaire (vasculo-sanguine):

Cette phase se traduit cliniquement par les quatre signes de l'inflammation aiguë: rougeur, chaleur, œdème et douleur.

Elle comporte trois phénomènes : **une congestion active** (vasodilatation pour augmenter la perméabilité capillaire dans la zone atteinte) engendrant rougeur et chaleur, un **œdème inflammatoire** (vasodilatation et augmentation de la perméabilité de la paroi des petits vaisseaux sous l'effet de médiateurs chimiques) et **une diapédèse leucocytaire** (migration des leucocytes vers le foyer lésionnel) ainsi que l'excitabilité des terminaisons nerveuses qui est à l'origine de la douleur.

Elle se manifeste par libération d'histamines, sérotonines et kinines (Rousselet et al, 2005).

### 6.1.1 La congestion active:

Il s'agit d'une vasodilatation artériolaire puis capillaire dans la zone atteinte. Localement, il en résulte une augmentation de l'apport sanguin et un ralentissement du courant circulatoire. **(Rousselet, 2005).**

Les principaux responsables de cette congestion active sont l'histamine et la sérotonine libérées par les mastocytes et les plaquettes, l'activation du système des kinines, les prostaglandines en particulier Prostaglandines 2 (PG2) qui potentialise les effets de l'histamine et de la bradykinine, enfin les fractions activées C3 et Cs du complément **(Raymondjea, 2007).**

### 6.1.2 L'œdème inflammatoire:

Il s'agit du passage dans le tissu conjonctif interstitiel ou les cavités séreuses d'un liquide appelé exsudat fait d'eau et de protéines plasmatiques. **(Rousselet, 2005).**

Cet œdème est riche en albumine, fibrinogène, facteurs de la coagulation, enzymes diverses, immunoglobulines. L'œdème est responsable d'un gonflement local **(Raymondjea, 2007).**

### 6.1.3 La diapédèse leucocytaire:

La diapédèse leucocytaire correspond à la migration des leucocytes en dehors de la microcirculation et leur accumulation dans le foyer lésionnel. **(Rousselet et al, 2005).**

## 6.2 Phase cellulaire:

Elle est caractérisée par la formation du granulome inflammatoire ou tissu de granulation inflammatoire. Leur rôle est d'assurer la détersion par les phagocytes (polynucléaires et macrophages).

L'afflux des cellules sur le site de l'inflammation est dans les environs d'une trentaine de minutes après une présence de polynucléaires neutrophiles plaqués le long des cellules endothéliales **(Genetet et al, 2005).**

## 6.3 Phase de régénération et cicatrisation:

Après la détersion, le site inflammatoire est le siège d'une diminution des réponses vasculaire et cellulaire. Ce qui induit que La réparation tissulaire peut prendre deux formes qui sont, soit la régénération ou la cicatrisation. **(Bonnefont-Rousselot et al, 2002).**

## *Chapitre II : Les pathologies inflammatoires*

---

## II. 1 Les Maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI)

### « Maladie de Crohn et Rectocolite hémorragique »

#### 1 Définition :

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) désignent des lésions inflammatoires, d'étiologie peu connue, atteignant le tractus digestif. Ces atteintes sont définies par des manifestations cliniques variées et souvent, comme leur nom l'indique, en évolution chronique, c'est à dire avec une succession de phases de rémissions et de poussées de la maladie. Les lésions inflammatoires sont secondaires à une activation du système immunitaire intestinal en amont duquel l'implication de facteurs environnementaux (mode de vie, flore intestinale, virus) et génétiques (prédisposition héréditaire) commence à être mieux connue. (Olivier, 2011).

Les MICI comprennent majoritairement la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH). Il s'agit d'une inflammation entraînant la destruction de la muqueuse limitée au côlon et au rectum pour la RCH et pouvant atteindre l'ensemble du tractus digestif pour la MC, préférentiellement la région iléo-caecale. (Hassid, 2017).

Ces deux affections comportent des caractéristiques cliniques et pathologiques distinctes mais il existe également un certain chevauchement. (Benladghem, 2015).

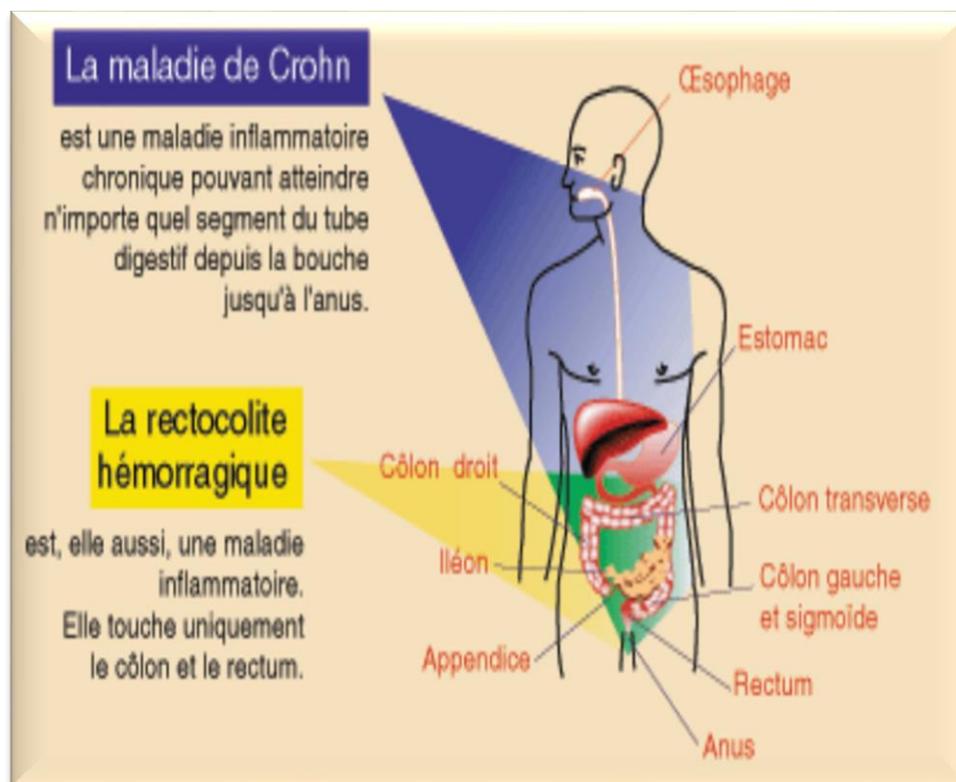


Fig. 4- Le segment atteint selon les MICI. (Benladghem, 2015).

## 2 Etiologie :

L'étiopathogénèse des MICI reste encore méconnue. Cette pathologie est multifactorielle et de nombreuses composantes semblent être étroitement intriquées pour provoquer ce phénotype complexe. **(Zhang, 2014)**.

Des facteurs génétiques et environnementaux tels qu'une modification de la flore bactérienne intraluminaire et une perméabilité intestinale accrue jouent un rôle dans la dérégulation de l'immunité intestinale, avec pour effet des lésions gastro-intestinales. **(Charles, 2009)**.

### 2.1 Facteurs environnementaux :

Les facteurs environnementaux clairement établis dans la pathogénie des MICI sont le tabac et l'appendicectomie. Le tabac a été identifié comme un facteur de risque de MC et un facteur protecteur de RCH. D'autres facteurs seraient potentiellement incriminés comme la prise de contraceptifs oraux, d'autres médicaments tels que les antibiotiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les habitudes alimentaires notamment un régime riche en protéine, l'hygiène, l'intervention de facteurs microbiens, ou la pollution. Le rôle du stress est controversé. **(Chazalon, 2017)**.

### 2.2 Facteurs génétiques :

Les MICI ont une composante génétique certaine. Plus de 200 gènes de susceptibilité ont été identifiés. Parmi ceux-ci, le gène NOD2/CARD15 (détecteur de bactéries intracellulaires), ATG16L1 (lié à la dégradation de ces bactéries) ou IL23R (responsable de la polarisation des lymphocytes T effecteurs). **(Hassid, 2017)**.

Il existe donc une susceptibilité génétique et la présence d'un antécédent familial est un facteur de risque de développer une MICI. **(Chazalon, 2017)**.

### 2.3 Facteurs immunologiques :

Le processus inflammatoire des MICI est associé à une réponse immunitaire excessive vis-à-vis du microbiote intestinal. **(Hassid, 2017)**.

Des recherches récentes ont montré que le microbiote intestinal joue un rôle essentiel dans la survenue et l'évolution des MICI. Une des hypothèses physiopathologiques avancées est un déséquilibre de la flore intestinale (dysbiose) secondaire à une réponse immunitaire inappropriée. Ce déséquilibre apparaîtrait sous l'influence de facteurs génétiques et environnementaux et serait à l'origine de l'inflammation. **(Chazalon, 2017)**.

### 3 Les symptômes et complications associés aux MICI :

La maladie de Crohn et la RCH sont souvent à l'origine de symptômes gênants, altérant la qualité de vie du patient et responsables du caractère chronique de ces pathologies. Dans les deux cas, les symptômes les plus fréquents sont des douleurs coliques, des diarrhées parfois sanglantes et de la fièvre. En cas de maladie de Crohn, le patient peut également présenter un amaigrissement ainsi qu'une atteinte systémique des articulations, de l'œil, de la peau ou encore du foie.

Le patient souffrant de RCH, quant à lui, présente souvent un syndrome rectal avec de faux besoins et émissions de glaires sanglantes. Il peut également s'exposer à une pâleur excessive associée à la tachycardie.

Plusieurs complications sont parfois observables en fonction de la pathologie. Ainsi, pour la maladie de Crohn, les complications associées sont les fistules (anopérinéales, recto-vaginales ou encore entéro-entérales...), les abcès, la perforation en péritoine libre, la sténose iléale, le délabrement sphinctérien anal, la dénutrition ainsi qu'un risque relativement peu important d'évolution vers un cancer du grêle ou du colon.

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

Les symptômes et les complications associés aux MICI sont donc très invalidants et nécessitent une prise en charge rapide de la maladie. (Belhabib, 2013).

## 4 Traitement :

### 4.1 Traitement médical :

Il existe un large éventail de médicaments utilisés dans le traitement de la MICI, regroupés en plusieurs classes thérapeutiques. On distingue les anti-inflammatoires, les corticothérapies, les immunosuppresseurs et la biothérapie. (Touloum et Yahiaoui, 2019).

#### 4.1.1 Les 5-aminosalicylés ou (5-ASA) :

Les aminosalicylés sont des molécules de synthèse dérivées de l'acide salicylique qui possèdent des propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes. En raison de son efficacité, le 5-ASA est utilisé dans 60 à 70% des cas de RCH. L'action bénéfique des 5-ASA est liée à ses caractéristiques anti-inflammatoires, comme l'inhibition de la production des prostaglandines et des leucotriènes, du chimiotactisme des neutrophiles et de l'activation du facteur de transcription Nuclear Factor-kappa B (NFκB), ainsi que de la capture des espèces réactives de

l'oxygène. Cependant, ce traitement n'a que peu d'efficacité dans le cas de la MC. (Olivier, 2011).

#### **4.1.2 Corticothérapie :**

La corticothérapie est un traitement des poussées. Elle peut être prescrite sous différentes formes selon la localisation et l'intensité des lésions : par voie orale pour une poussée modérée, par voie rectale pour les atteintes basses, par voie parentérale en cas de poussée sévère. La corticothérapie est un traitement rapidement efficace, mais dont l'utilisation doit être de courte durée en raison d'effets secondaires nombreux à court comme à long terme et d'un risque infectieux majeur. (Hassid, 2017).

#### **4.1.3 Les immunosuppresseurs :**

Le méthotrexate, l'azathioprine et son produit métabolique la 6mercaptopurine sont des agents de la classe des anti-métabolites, utilisés essentiellement dans le traitement de certains cancers et dans les maladies auto-immunes. Ils ne sont efficaces qu'après plusieurs semaines de traitement. Leur activité immunosuppressive réduit la prolifération lymphocytaire par l'interférence avec la synthèse des acides nucléiques purinergiques. Ces composés nécessitent une surveillance régulière car ils sont toxiques et favorisent les infections opportunistes et les lymphomes. (Olivier, 2011).

#### **4.1.4 Les biothérapies ciblées :**

Le tumour-necrosis factor « TNF $\alpha$  » est une cytokine pro-inflammatoire dont la concentration est fortement augmentée au niveau de la muqueuse intestinale et des selles des patients atteints de MICI. (Andoh, 2008). L'infliximab, l'adalimumab et le certolizumab pégylé sont les anticorps monoclonaux anti-TNF $\alpha$  les plus utilisés. (Olivier, 2011).

#### **4.2 Traitement Chirurgical :**

Le traitement chirurgical est utilisé en cas de complications, pour lever un obstacle (sténose, occlusion) ou en cas de fistulisation. (Bister, 2014).

Le traitement chirurgical ne guérit pas dans la MC puisque la récurrence postopératoire est la règle. La chirurgie de la RCH est une coloprotectomie totale, habituellement suivie d'une anastomose iléo-anale qui permet de retirer l'organe cible de la maladie mais engendre des séquelles fonctionnelles importantes. (Chazalon, 2017).

## II. 2 Polyarthrite rhumatoïde « PR »

### 1 Définition :

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est la maladie auto-immune la plus fréquente des rhumatismes inflammatoires chroniques. (**Chaouqui, 2018**). Elle est caractérisée par une atteinte bilatérale et symétrique des articulations, évoluant par poussées avec tuméfaction synoviale et douleurs. Les principales articulations atteintes sont : les poignets, les métacarpo-phalangiennes, les interphalangiennes proximales, les genoux, les épaules. (**Benfreha, 2018**).

### 2 Etiologie :

La polyarthrite rhumatoïde est une affection multifactorielle dont l'étiologie reste inconnue. Plusieurs types de facteurs d'ordre génétique, environnementaux et hormonaux sont impliqués dans le déclenchement et l'évolution de la maladie. (**Benfreha, 2018**).

#### 2.1 Les facteurs environnementaux :

Le seul facteur environnemental identifié dans la physio-pathologie de la PR est le tabagisme. Les infections virales et bactériennes sont des facteurs potentiels. (**Charpin, 2011**).

##### 2.1.1 Le tabagisme :

Le tabagisme favorise le risque d'avoir des auto-anticorps anti peptides cycliques citrullinés (anti-CCP). L'interaction entre l'exposition au tabac et le stress oxydatif au niveau des voies aériennes conduit à une augmentation de la concentration des molécules d'adhésion inflammatoires et à la citrullination des protéines. La toxicité du tabac participe à la transformation de ces protéines en protéines anormales. (**Billaud, 2013**).

##### 2.1.2 Les infections :

Plusieurs études ont mis en évidence un lien entre infections bactériennes ou virales et le déclenchement de la PR : L'Epstein-Barr virus, les infections bactériennes à E. coli et les infections à mycobactéries sont les principaux agents en cause. (**Benfreha, 2018**).

#### 2.2 Les Facteurs génétiques :

Les gènes HumanLeukocyteAntigen – antigen D Related (HLA-DR) sont les principaux facteurs de prédisposition à la PR. (**Charpin, 2011**).

#### 2.3 Les facteurs hormonaux :

Des facteurs hormonaux entrent également en ligne de compte puisque la polyarthrite rhumatoïde touche essentiellement les femmes en période de ménopause. (**Benfreha, 2018**). Il y a une influence de la grossesse sur l'apparition de la maladie. Pendant la grossesse, le risque de développer une PR diminue et il y a une augmentation des poussées après l'accouchement. (**Charpin, 2011**).

### 3 Complications:

#### Cutanée :

- ❖ Nodules rhumatoïdes,
- ❖ Lésions de vascularite (ulcère, purpura, syndrome de Raynaud ...).
- ❖ Xérostomie, xérophtalmie (sd Gougerot-Sjogren Secondaire associé).

#### Neuro :

- ❖ Syndrome du canal carpien.
- ❖ Polynévrite, multinévrite.
- ❖ Compression médullaire par luxation atloïdo-axoïdienne (Risque à l'intubation, trauma).

#### Poumon cardio :

- ❖ Pleurésie péricardite
- ❖ Bronchiolite oblitérante.
- ❖ DDB: Dilatation des branches.
- ❖ Poumon rhumatoïde : opacités nodulaires, fibrose interstitielle diffuse prédominant aux bases
- ❖ Silicose associée → syndrome de Caplan-Colinet (atteinte pulmonaire avec nodules périphériques volumineux)

#### Hémato :

- ❖ Anémie inflammatoire.

#### Œil :

- ❖ Ulcère cornéen
- ❖ Sclérite, épisclérite
- ❖ Syndrome sec
- ❖ Complications des traitements (rétinopathie post-corticoïde)

#### Rein :

- ❖ Amylose AA: hépato-spléno- rénale, révélée par la Protéinurie), parfois aggravée par le traitement.
- ❖ Locales : rupture d'un kyste poplité ou d'un tendon
- ❖ Iatrogène: lié au traitement de fond surtout. **(Lebreton et Leconte, 2011).**

## 4 Traitement:

Le traitement de la PR se repose sur trois objectifs principaux. Il vise à :

Soulager les douleurs : c'est le **traitement symptomatique** font appel aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, aux antalgiques et aux corticoïdes. **(Billaud, 2013)**.

Ralentir l'évolution de la maladie : réduction de la fréquence de la durée de l'intensité des poussées, effet de freination voire d'arrêt de la progression des érosions et destruction radiologique **(traitement de fond)**.

Maintenir la fonction articulaire, l'insertion socioprofessionnelle et la prévention des déformations (orthèses, règles d'ergothérapie et d'économie articulaire). **(Diarra, 2008)**.

### 4.1 Traitement locaux :

Infiltration de corticoïde.

Synoviorthèse isotopique. **(Lebreton et Leconte, 2011)**

### 4.2 Traitement chirurgicaux :

Le traitement chirurgical est proposé en cas de perte de la fonction articulaire et de douleur persistante. La synovectomie et l'arthroplastie sont les interventions courantes. Ces interventions doivent être suivies d'une réadaptation fonctionnelle. **(Diarra, 2008)**.

## II. 3 Psoriasis

### 1 Définition :

Le psoriasis est une dermatose inflammatoire. (**Demiot, 2014**). Il s'agit d'une maladie chronique qui se caractérise par l'apparition de plaques rouges et squameuses à la surface de la peau. Ces plaques érythémateuses sont la conséquence de l'inflammation cutanée. Les squames quant à eux sont le résultat du renouvellement accéléré de la peau. (**Regnard, 2015**).

### 2 Etiologie :

Le psoriasis est une maladie inflammatoire multifactorielle mettant en jeu des facteurs génétiques, infectieux et environnementaux. (**El Majdoubi, 2013**).

#### 2.1 Facteurs génétiques :

La prédisposition génétique est étayée par la survenue de cas familiaux (30 % des cas) et la survenue fréquente de la dermatose chez les jumeaux monozygotes. Lorsque l'affection débute dans l'enfance, elle est fréquemment liée aux antigènes d'histocompatibilité, en particulier Antigènes des leucocytes humains (HLA) Cw6 et DR7. Les gènes de prédisposition sont multiples et localisés sur différents chromosomes. (**Bernard, 2003**).

#### 2.2 Facteurs infectieux :

Environ 10% des psoriasis débutent après une infection bactérienne ou virale, ce pourcentage étant plus important chez l'enfant et l'adolescent (30 à 50%). Il s'agit le plus souvent d'un psoriasis en gouttes. Le streptocoque (responsable d'infections des voies aériennes supérieures, surtout observées chez l'enfant) est le plus fréquemment incriminé. L'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (HIV) peut également être associée à la survenue d'un psoriasis plus ou moins grave. (**Demiot, 2014**).

#### 2.3 Facteurs environnementaux:

##### 2.3.1 Facteurs psychologiques :

Les chocs psychoaffectifs et les stress émotionnels ont un rôle important dans le déclenchement de la maladie ou la survenue des poussées. Ils peuvent initier un psoriasis ou aggraver un psoriasis déjà existant.

Les stress psychologiques agiraient par l'intermédiaire d'une sécrétion accrue de neuromédiateurs et d'hormones surrénaliennes. (**Merlin, 2019**).

##### 2.3.2 Médicaments :

Certains **médicaments** peuvent induire ou aggraver le psoriasis, en particulier : bêta-bloquants, lithium, antihypertenseurs. (**Bernard, 2003**).

### 2.3.3 Facteurs de gravité :

L'alcool et le tabac sont des facteurs de gravité et de résistance thérapeutique. (Merlin, 2019).

## 3 Les différentes formes de psoriasis :

Il n'existe pas un mais « des » psoriasis. Le psoriasis peut en effet s'exprimer sous plusieurs formes d'un patient à l'autre ou s'exprimer différemment pour un même patient tout au long de sa vie. (Merlin, 2019).

### 3.1 Les formes communes de psoriasis :

#### 3.1.1 Psoriasis en plaque :

C'est la forme la plus fréquente de psoriasis. Il est aussi appelé « psoriasis classique » ou « psoriasis vulgaire ». Il se caractérise par des plaques rouges, bien limitées, épaisses, recouvertes de squames blanchâtres, qui se situent préférentiellement sur les coudes, les genoux, cuir chevelu et la région lombaire mais les plaques peuvent aussi se localiser sur d'autres parties du corps. (Merlin, 2019).



Fig.5-Psoriasis du cuir chevelu et Psoriasis en plaque (Merlin, 2019).

#### 3.1.2 Psoriasis en goutte :

Ce type de psoriasis est le plus fréquent chez l'enfant. Il apparaît souvent après une infection rhino-pharyngée (infection à streptocoques), sous forme de multiples petites plaques de quelques millimètres de diamètre. Les lésions se concentrent principalement sur le tronc. (Regnard, 2015).



**Fig.6-** Psoriasis en goutte (Merlin, 2019).

### **3.2 Les formes graves de psoriasis :**

#### **3.2.1 Psoriasis érythrodermique :**

Le psoriasis érythrodermique est une forme sévère et grave de psoriasis. Elle est heureusement peu répandue, elle ne concerne que 1% des personnes atteintes. . Les lésions érythrosquameuses sont présentes sur l'intégralité du corps du patient ou sur au moins 75%. Seules les muqueuses sont un peu près épargnées. Ces psoriasis peuvent se compliquer de surinfections, de troubles de la thermorégulation, d'anomalies hydroélectrolytiques qui peuvent entraîner l'hospitalisation du malade. (Merlin, 2019).



**Fig.7-** Psoriasis érythrodermique (Merlin, 2019).

#### **3.2.2 Psoriasis arthropatique :**

Le rhumatisme psoriasique peut prendre divers aspects :

- ❖ Des arthralgies simples
- ❖ Des mono ou oligo-arthrites
- ❖ Un rhumatisme psoriasique axial.
- ❖ Une polyarthrite psoriasique qui ressemble à la polyarthrite rhumatoïde avec tout de même quelques différences : l'atteinte est moins symétrique, les interphalangiennes distales sont touchées, les signes généraux sont moins importants, et l'évolution est souvent moins grave par rapport à la polyarthrite rhumatoïde. (Merlin, 2019).



Fig.8- Psoriasis arthropatique (Merlin, 2019).

### 3.2.3 Psoriasis pustuleux :

Est une forme rare et parfois sévère de psoriasis. On distingue deux formes :

- ❖ La forme limitée aux paumes et aux plantes et on parle alors de **psoriasis pustuleux localisé palmoplantaire**.
- ❖ La forme diffuse dite **psoriasis pustuleux généralisé** qui est très rare. (El Majdoubi, 2013).



Fig.9-Psoriasis pustuleux palmo-plantaire (Merlin, 2019).

## 4 Complications :

**Surinfection** : La surinfection bactérienne est essentiellement due au staphylocoque, responsable de pustules, de folliculites superficielles ou de furoncles. Elle est grave dans les érythrodermies psoriasiques. La surinfection candidosique est elle aussi fréquente, en particulier dans les plis. Les surinfections à dermatophytes sont rares, ceux-ci semblant ne pas pouvoir assimiler facilement la couche cornée parakératosique. Les surinfections bactériennes ou candidosiques sont favorisées par la corticothérapie locale.

**Eczématisation** : Elle est souvent le fait de médicaments locaux mal-tolérés. Elle est caractérisée par l'association aux squames de véritables croûtes traduisant le suintement. Ces

squames-croûtes sont peu adhérentes et tombent facilement, dévoilant une couleur rouge vif de la lésion sous-jacente.

**Lichénification** : précipitée par le grattage, c'est un épaissement cutané avec de fines excoriations généralement visibles, l'érythème et les squames devenant plus discrets. (El Majdoubi, 2013).

## **5 Traitements :**

### **5.1 Les traitements locaux :**

Sont proposés en première intention. Ils sont généralement suffisants pour le psoriasis léger : (Dermocorticoïdes, Les analogues de la vitamine D, Les kératolytiques, Les goudrons.....). (Merlin, 2019).

### **5.2 Les traitements systémiques :**

Ils sont proposés pour les patients souffrant d'un psoriasis modéré à sévère, c'est-à-dire un psoriasis dont l'étendue et la sévérité des lésions ou leur retentissement psycho-social ne sont pas correctement pris en charge par les traitements locaux : (Acitrétine, Méthotrexate, Ciclosporine). (Demiot, 2014).

### **5.3 La photothérapie :**

Les différentes photothérapies sont :

Psoralène-ultra violets A (PUVA) thérapie : association d'un psoralène photosensibilisant (8-méthoxy-psoralène (Meladininet) ou 5-méthoxypsoralène (Psoradermt) et d'une irradiation UVA.

Photothérapie UVB à spectre étroit (TL-01) ne nécessitant pas la prise de psoralène préalable. (El Majdoubi, 2013).

## *Partie expérimentale*

---

## 1 Patients :

### 1.1 Nature de l'étude :

Il s'agissait d'une étude transversale menée dans les services de rhumatologie, gastroentérologie et dermatologie au sein de l'EPH de Tissemsilt.

### 1.2 But de l'étude :

Le but de cette étude est de préciser chez un groupe de malades la fréquence des manifestations articulaires, décrire le profil clinique et radiologique de ces atteintes, déterminer les facteurs de risque de survenue de ces atteintes.

### 1.3 Population de l'étude :

Cette étude comprend les patients suivis pour : les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (maladie de Crohn et RCH), polyarthrite rhumatoïde et le psoriasis dont le diagnostic était retenu sur des arguments cliniques, endoscopiques et histologiques.

Le nombre de malades suivis pour ces trois maladies est retrouvé dans les archives des services de rhumatologie, gastroentérologie et dermatologie au sein de l'EPH de Tissemsilt.

Cette étude était étendue sur une durée d'une année du mois de Janvier 2019 au mois de Janvier 2020.

## 2 Méthodes :

Il s'agit d'une enquête épidémiologique descriptive réalisé sur 32 patients ayant des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (**MICI**), 141 patients ayant la polyarthrite rhumatoïde et 11 patients pour le psoriasis dans la Wilaya de Tissemsilt.

Compte tenu de l'objectif de notre étude, Le diagnostic des maladies inflammatoires repose sur un **examen de l'organe qui est atteint** sur le plan fonctionnel et des examens complémentaires qui vont permettre de constater les atteintes associées. Cela passe notamment par les dosages des auto-anticorps circulants tels que les facteurs rhumatoïdes (**FR**) et les anticorps anti-peptide cyclique citrulliné (**Anti-CCP**) qui apparaissent au cours de la PR, peuvent être utilisés comme des marqueurs sérologiques utiles facilitant le diagnostic de la maladie.

Le dosage de **l'anti-CCP** est de type Immunoenzymatique, réalisé sur l'automate.

Celui des **FR**, est basé sur des réactions d'agglutination et est réalisé manuellement via l'usage de deux tests à savoir, le test au Latex et le test de Waaler-Rose.(**Fig.10**).



**Fig.10-** Test de Latex et le test de Waaler-Rose.

Le diagnostic de **MICI** est suspecté sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques. Dans tous les cas, une **endoscopie** doit être réalisée qui permettra de voir les lésions et de faire des biopsies pour examen anatomopathologique.(**Fig.11**).



**Fig.11-** Examen endoscopique(A)(Saskia, 2019) et anatomopathologique(B).

Le diagnostic du **psoriasis** est essentiellement **clinique**. Le recours à l'histologie est rare et n'apporte pas toujours des informations concluantes. Quant aux examens biologiques, ils n'ont pas de grande utilité pour le diagnostic mais sont indispensables lors de la mise en route de certaines thérapeutiques.

## *Chapitre IV : Résultats et Discussion*

---

Le nombre de malades suivis pour ces trois maladies est retrouvé dans les archives des services de rhumatologie, gastroentérologie et dermatologie au sein de l'EPH de Tissemsilt.

Le **Tableau 2** c'est un tableau récapitulatif sur le nombre total de dossiers consulté, l'ensemble des résultats trouvés impliquant le nombre de patients, les différentes maladies ainsi que le sexe et le tranche d'âge et toute autre information pouvant être utile.

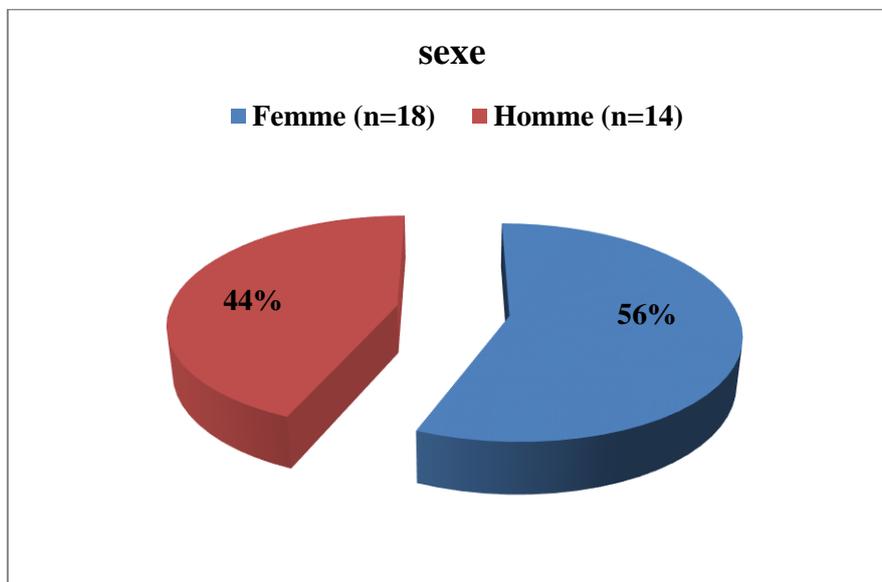
**Tableau 3** - Un tableau récapitulatif sur le nombre total de dossiers consulté.

Les maladies inflammatoires	MICI		PR		Psoriasis	
<b>Nombre de patients</b>	32		141		11	
<b>Sexe</b>	Femme	Homme	Femme	Homme	Femme	Homme
	18	14	102	32	4	7
<b>Sexe ratio</b>	1,3		2,6		2	
<b>Tranches d'âge la plus touchées</b>	31 ≤ âge ≤ 60 = 59%		31 ≤ âge ≤ 60 = 48%		31 ≤ âge ≤ 60 = 55%	

## 1 Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin « MICI »

**Variation selon le sexe :**

La population étudiée était composée de Trente-deux patients atteints de **MICI**, dont 18 femmes (56%) et 14 hommes (44%) avec un sexe ratio F/H de 1,3 (**Fig. 12**).



**Fig.12**-Répartition des patients atteints de la MICI selon le sexe (2019-2020).

15 patients avaient une **maladie de Crohn** (47%) dont 8 sont de femmes (53%) et 7 sont des hommes (47%). 17 patients avaient une **RCH** (53%), dont 10 sont des femmes (59%) et 7 sont des hommes (41%) (**Fig. 13, 14, 15**).

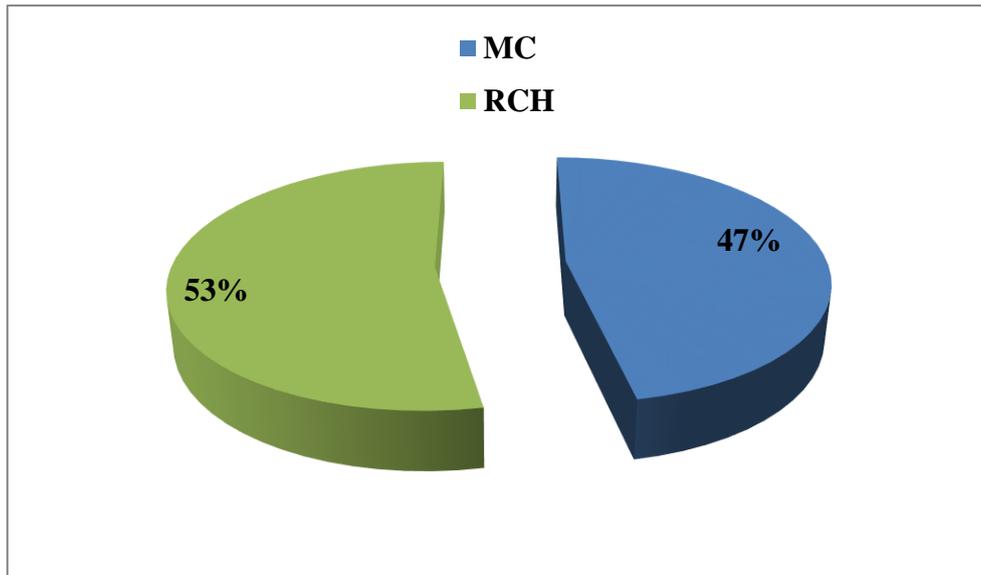


Fig.13 -La répartition des cas selon le type de MICI(2019-2020).

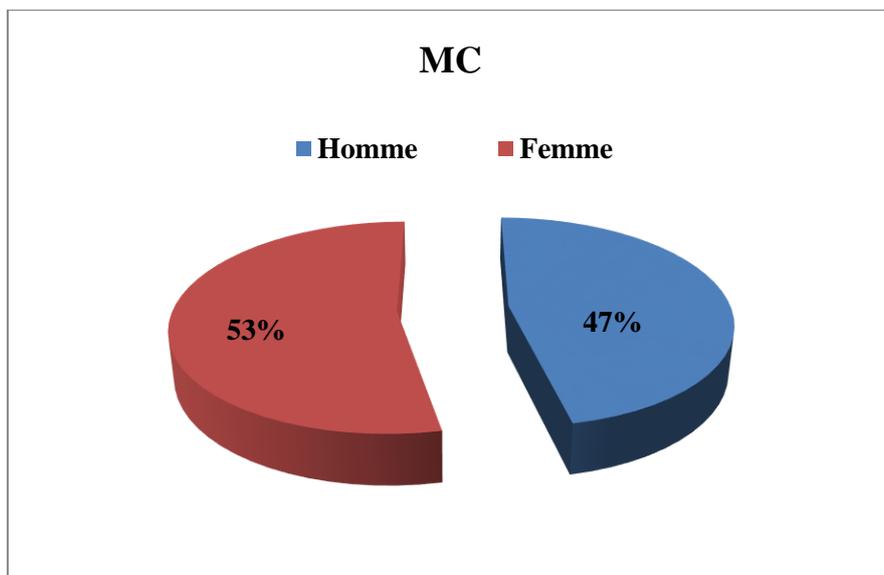
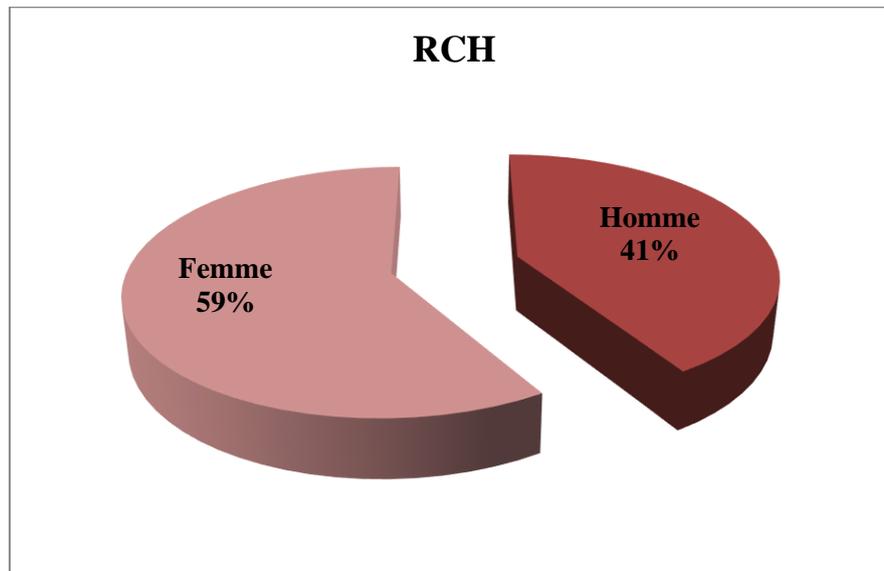


Fig.14 -Répartition selon le sexe les patients atteints de la MC (2019-2020).



**Fig.15-** Répartition selon le sexe les patients atteints de la RCH (2019-2020).

Globalement la majorité des études rapportent une prédominance de la **RCH**. Dans cette série, il y a une légère prédominance de la **RCH** (53%).

Dans la plupart des études, il y a une prédominance de la maladie de Crohn chez les femmes adultes (les femmes ont 20 à 30 % plus de risque d'avoir une MC que les hommes). Cependant, les hommes étaient plus touchés que les femmes dans des zones à faible incidence, tel que le Japon et la Chine. Ceci est expliqué en partie par l'importance du tabagisme chez les hommes. Dans les zones à moyenne et à haute incidence, la MC touche surtout les femmes. **(Belhabib, 2013)**.

La prédominance féminine concerne spécifiquement les femmes très jeunes, ce qui a suggéré l'intervention des facteurs hormonaux endogènes ou exogènes dans l'expression de la MC. Au contraire, La RCH prédomine chez l'homme adulte, certaines études d'incidence montrent que celle-ci augmente avec l'âge chez les hommes et diminue chez les femmes. **(Edward, 2004)**

Dans cette étude, il y a une prédominance féminine pour la maladie de Crohn avec un sexe ratio de 1,1. Aussi les femmes étaient plus touchées dans la RCH « sexe ratio de 1,4 ». Ces résultats sont discordants avec la majorité des études, entre autres, l'étude Cardiff au pays de Galle où le nombre de femme est 2 fois plus important que celui des hommes dans la MC, certaines études d'incidence montrent que celle-ci augmente avec l'âge chez les hommes et diminue chez les femmes. **(Belhabib, 2013)**. Au contraire, La RCH prédomine chez l'homme adulte **(Edward, 2004)**, mais concordant avec les données d'une étude algérienne prospective récente, Le sex-ratio F/H était de 1,11 pour la MC et de 1,27 pour la RCH. **(Hammada et al, 2011)**.

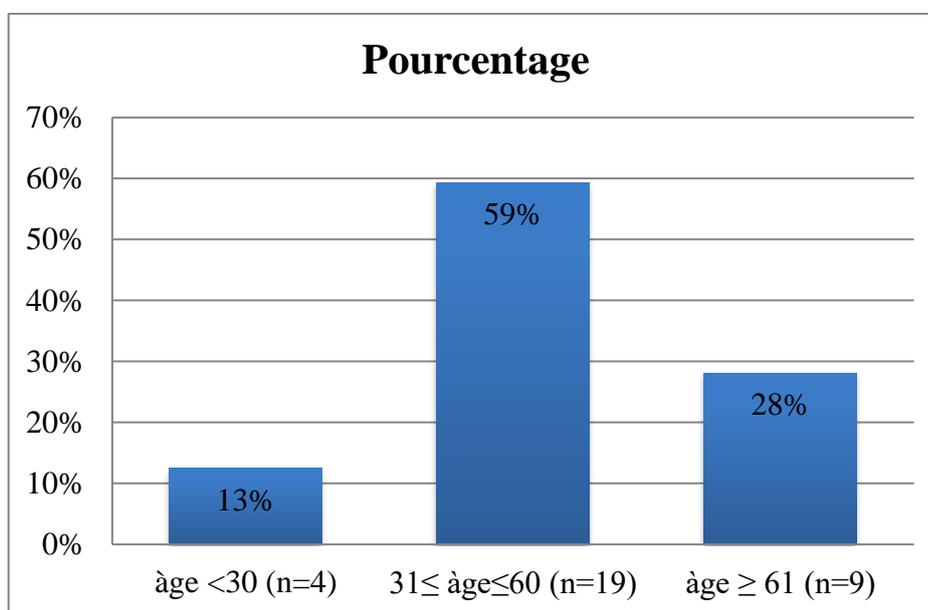
**Répartition de la population selon l'âge :**

L'âge moyen des patients était de 50 avec des extrêmes allant de 19 à 84 ans.

La répartition des patients selon l'âge montre que, dans 59% des cas (n= 19), les patients étaient entre 30 ans et 60 ans. (Fig. 16,17).

Les résultats obtenus sont similaires aux résultats de (Belhabib, 2013), Les MICI sont dans la majorité des cas diagnostiqués chez des sujets jeunes, avec un pic d'âge entre 20 et 30 ans pour la MC et entre 30 et 40 ans pour la RCH, dans cette étude le pic est compris entre 20 et 49 ans pour les deux maladies.

La MICI peut survenir à tout âge, mais un pic de fréquence est largement observé chez les adultes jeunes entre 30 et 50 ans. Chez les sujets de plus de 55 ans, la fréquence diminue lentement, mais il n'est pas exclu de retrouver une MICI chez des sujets âgés voire très âgés. (Dominique, 2012).



**Fig. 16** -Répartition selon les tranches d'âge les patients atteints de la MICI

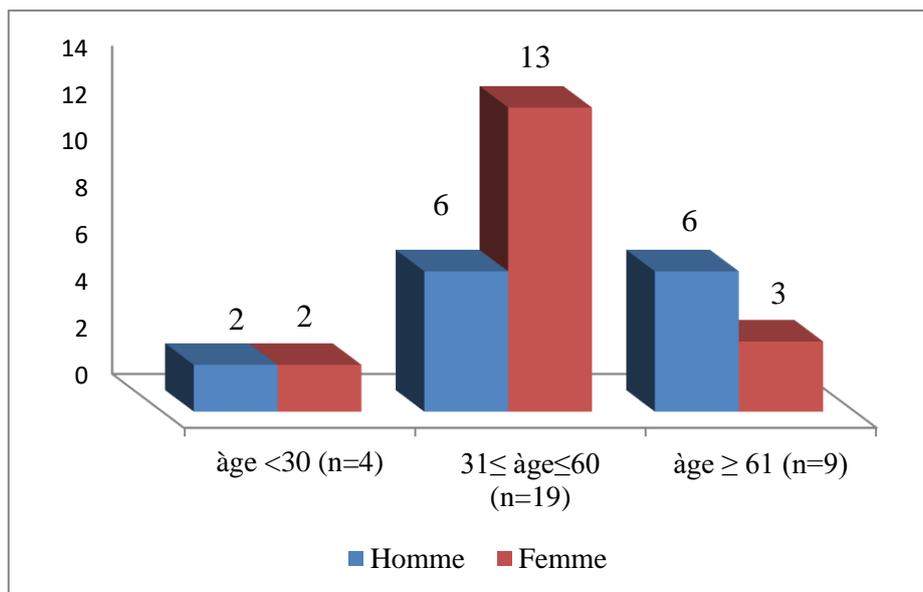


Fig. 17 -Répartition du sexe selon les tranches d'âge les patients atteints de la MICI.

## 2 Polyarthrite rhumatoïde :

### Variation selon le sexe :

Le nombre de malades suivis pour la polyarthrite rhumatoïde est de 141 patients, il y a une nette prédominance féminine (102 femmes) avec un pourcentage de (72%) alors que le sexe masculin (32 hommes) représente (28%) avec un sexe ratio F/H de 2,6 (Fig. 18).

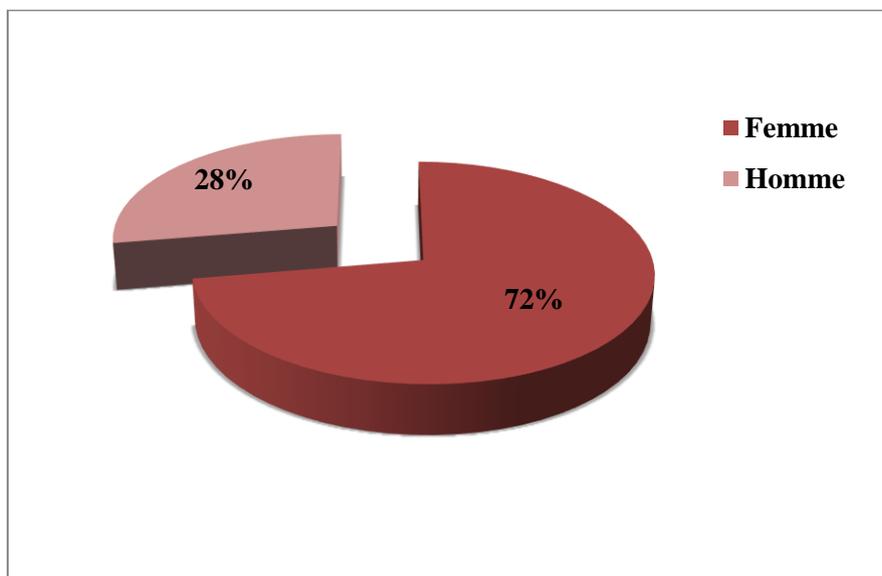


Fig.18- Répartition des patients de la PR selon le sexe(2019-2020).

Ces résultats montre que la **PR** est plus fréquente chez les femmes que les hommes, donc il existe une prédominance féminine. Cette différence pourrait être due à une influence des hormones féminines. Ces résultats sont très proches de ceux cités dans l'étude d' (Alain, 2006) ; il a montré que, en France, la PR touche en majorité le sexe féminin avec une

prévalence de 3 femmes contre un homme. Ces résultats sont aussi compatibles avec une étude réalisée en Algérie sur 249 patients dont 213 femmes qui représentent 85% et 36 hommes (15 %) avec un Sex-ratio de (Slimani et al, 2014).

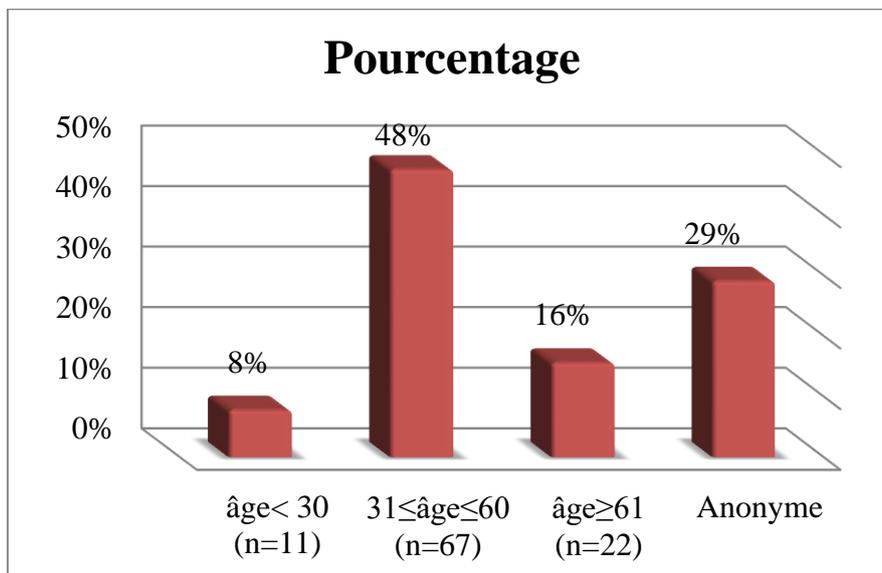
Ces mêmes résultats sont reportés par (Akasbi et al, 2013), qui ont trouvé une nette prédominance féminine avec un sexe ratio de 5 F/1H. Dans les États-Unis d'Amérique, (Gabriel et al, 1999) établit la prévalence de la maladie à 1% de la population adulte avec un ratio d'environ 2 femmes pour 1 homme. 30% homme 70% femme .D'après (Ladjouze, 2009) la PR touche 0, 7 à 1% de la population algérienne. C'est un peu plus de 300 000 personnes qui sont touchées par la polyarthrite rhumatoïde avec une très nette prédilection pour les femmes (trois fois plus de femmes que les hommes).

Cette prédominance féminine peut être expliquée par la relation étroite entre le système immunitaire et le système neuroendocrinien sexuel, un dysfonctionnement des axes hormonaux régulateurs (axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et axe hypothalamo-hypophyso- gonadique) existe chez les patients polyarthritiques. Il en résulte un taux inadéquatement bas de cortisol, ainsi qu'une hypo-androgénie relative (surrénalienne et gonadique), Les androgènes ont des propriétés immunosuppressives et sont, à ce titre, protecteurs de la PR. L'hypo-androgénie relative, sérique et synoviale, correspond alors, chez l'homme à la perte d'un facteur protecteur et, chez la femme, à l'existence d'un facteur aggravant. En ce qui concerne les hormones dites féminines, la progestérone possède également des propriétés immunosuppressives, pour les estrogènes, il existe une relation dose/effet avec une concentration physiologique immuno- stimulatrice et proliférative au sein du tissu synovial. (Mailly, 2009)

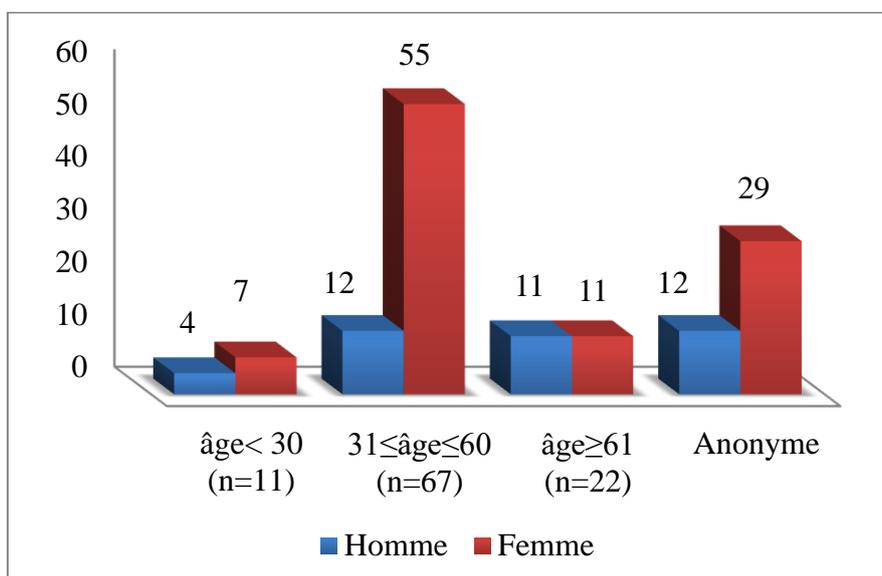
#### **Répartition de la population selon l'âge :**

L'âge moyen des patients était de 36 avec des extrêmes allant de 14 à 89 ans.

La répartition selon l'âge montre que la tranche d'âge la plus touchée est celle de (30-60 ans) avec 48% (67 patients), suivie par la tranche d'âge ( $\geq 61$ ans) avec 16% (22 patients), la tranches d'âge le moins touchée sont : (< 30 ans) avec 8% (11 patients). Un pourcentage de 29% pour des personnes anonyme (Fig. 19, 20).



**Fig. 19** -Répartition des cas de la PR selon les tranches d'âge(2019-2020).



**Fig.20**- Répartition des patients de la PR selon le sexe et les tranches d'âge(2019-2020).

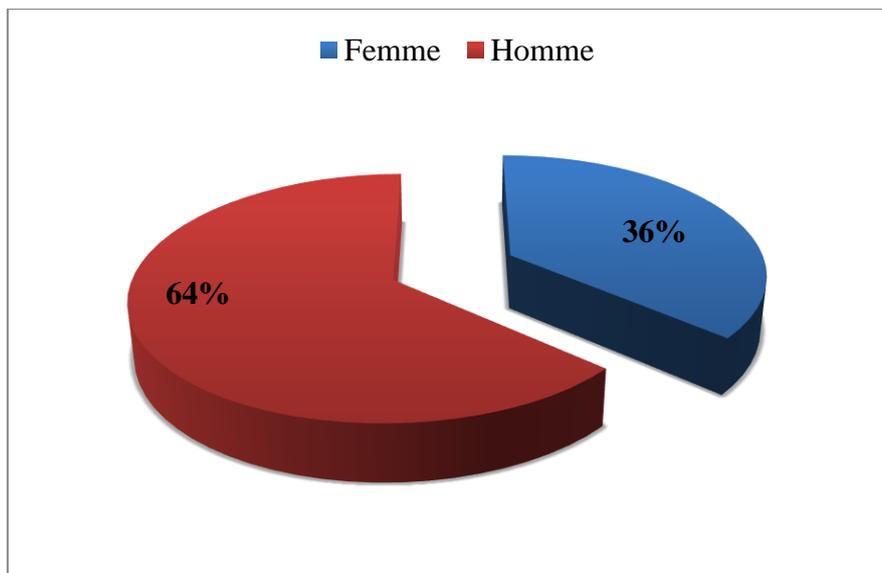
Ces résultats sont en accord avec ceux obtenus par (**Khaldi, 2008**), qui a trouvé que le pourcentage élevée des atteintes de la PR concerne la tranche d'âge (40-60 ans). Par ailleurs l'étude Canadienne de (**Thompson et Homik, 2011**) montre que la PR peut survenir à tout âge, et elle se déclare le plus souvent entre 25 -50 ans.

En Algérie, cette pathologie touche de 0,7 à 1% de la population, estime le docteur (**Djebba, 2009**), rhumatologue d'Oran. Bien que la polyarthrite rhumatoïde puisse apparaître à tout âge, les premiers symptômes peuvent apparaître entre 30 ans et 50 ans.

### 3 Psoriasis :

#### Variation selon le sexe :

Les hommes psoriasiques « 7 hommes (64%) » Sont deux fois plus nombreuses que les femmes « 4 femmes (36%) », Avec sexe ratio F/H de 2 dans la population étudiée(**Fig.21**).



**Fig. 21** - Répartition des sujets psoriasiques selon le sexe(2019).

Selon une étude qui a été réalisée par le (**Groupe de Réflexion Maghrébine, 2011**) dans les pays du Maghreb (Algérie, Tunisie, Maroc), l'incidence rapportée du psoriasis est plus élevée chez les hommes (58%) que les femmes (42%). Ceci peut être expliqué par la personnalité plus stressée des hommes, ainsi que la nature de leur travail, sans oublier les habitudes de vie comme le tabagisme et l'alcoolisme. (**Mammeri et Maatallah, 2017**).

Ces résultats ne sont pas accordant avec ceux de **Groupe de Réflexion Maghrébine, 2011**) Mais sont similaires aux résultats de (**Benghazi et Benyahia, 2018**), en Turquie ils ont constaté que le sexe féminin était le plus touché par le psoriasis avec un sexe ratio de 0,8,

Dans la population étudiée il y'a une prévalence de 67% chez les femmes versus 33% chez les hommes. Ceci peut être expliqué par la personnalité plus stressée des femmes, ainsi que leur prédisposition à faire plus de pathologies auto-immunes. (**Kelati, 2013**).

#### Répartition de la population selon l'âge :

Chez la population étudiée, L'âge moyen des patients était de 46 avec des extrêmes d'âge entre 14 et 83 ans.

La répartition en 3 classes d'âge montrait que, dans 27% des patients avaient un âge inférieur à 30 ans, 55% des patients avaient un âge entre 30 et 60 ans et 18% des patients avaient un âge supérieur à 61 ans (Fig. 22, 23).

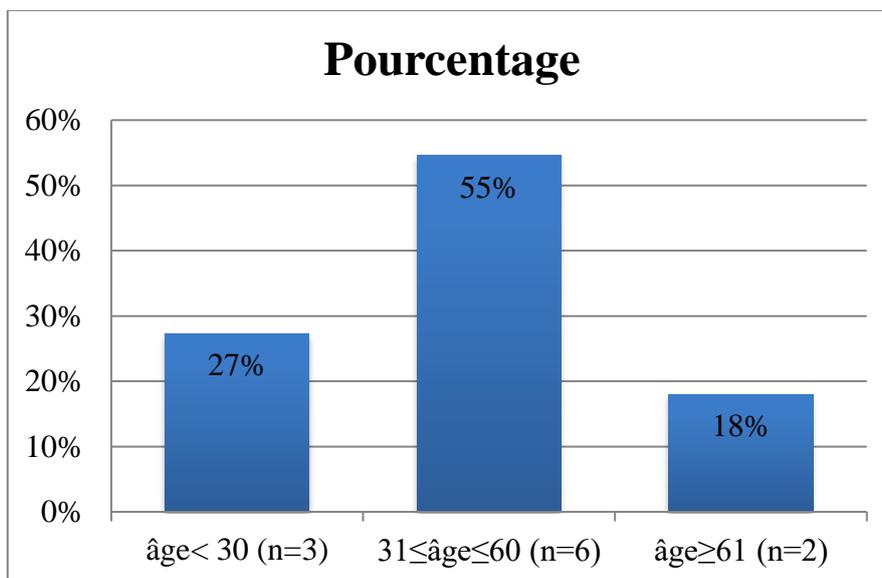


Fig.22- Répartition des sujets psoriasiques selon les tranches d'âge(2019).

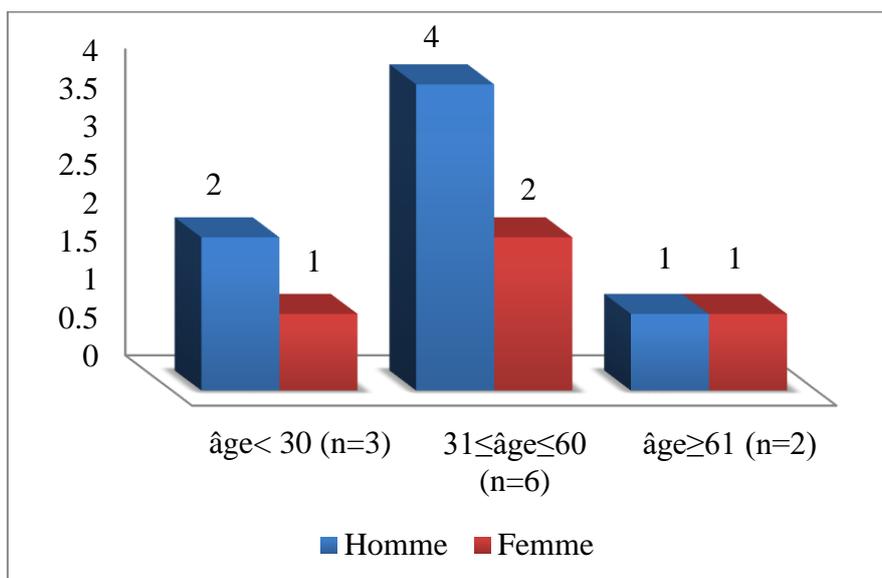


Fig.23 - Répartition des cas de psoriasis selon le sexe et les tranches d'âge (2019).

Le psoriasis touche toutes les tranches d'âge. Selon des études européennes, l'âge moyen d'apparition de la maladie est de 27 ans. (30%) des psoriasis débutent à l'âge de 16 ans, (10%) avant 10 ans, (6,5%) avant 5ans et (2%) avant 2 ans. (Dereure et al, 2003)

Cette étude a concerné 11 patients psoriasiques des 2 sexes (sexe ratio 2), âgés de 14 à 83 ans. Dans notre population le psoriasis est apparu de manière très précoce, (27%) entre (12 et 19 ans) avec un pic entre (30 et 60 ans) (55%). (18%) des psoriasis à l'âge supérieur de 61 ans.

Les facteurs de l'environnement peuvent déclencher voire aggraver la maladie mais ils ne sont pas responsables du psoriasis. Le stress et l'anxiété ne sont pas la cause de la maladie. Mais un individu prédisposé à cette maladie pourra déclencher une poussée à l'occasion d'un événement émotionnel. Les autres facteurs favorisants peuvent être d'origines diverses. L'abus d'alcool et la surcharge pondérale aggravent le psoriasis.

De rares médicaments sont connus pour aggraver cette maladie. Toute agression de la peau par un traumatisme comme un frottement, un grattage, une cicatrice ou une brûlure peut favoriser le psoriasis souvent de façon très localisé à l'endroit de la blessure. **(Begon, 2019)**.

## *Conclusion générale*

---

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) comme la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique qui se caractérisent par l'inflammation de la paroi d'une partie du tube digestif, La polyarthrite rhumatoïde qui est la plus fréquente des maladies inflammatoires articulaires. Ou encore le psoriasis est une inflammation chronique de la peau, cette maladie se caractérise par l'apparition d'une ou plusieurs d'épaisses plaques douloureuses et qui peuvent démanger. **(Perdriger, 2020)**.

Sont des maladies potentiellement graves à déclaration obligatoire ; ces maladies restent à ce jour un problème préoccupant partout dans le monde, malgré les nombreuses publications et études faites à son sujet, malgré les différentes stratégies de lutte mises au point par l'OMS contre ces maladies. **(Djedid et Ladjali, 2019)**. A Tissemsilt, un nombre important de patients a été enregistré dans l'année 2019.

Les données épidémiologiques sur cette étude indiquent que :

Pour les MICI, la plus part des cas atteints sont enregistré durant l'année 2019 avec 32 cas. La prédominance féminine marquée avec un pourcentage de 56% par rapport aux atteintes masculine 44% et le sex- ratio est de 1,3. Avec une prédominance pour la tranche d'âge entre 30 ans et 60 ans (19 cas) un pourcentage de 59%.

Pour la polyarthrite rhumatoïde, la plus part des cas atteints sont enregistré durant l'année 2019 et 2020 avec 141 cas. La prédominance féminine marquée avec un pourcentage de 72% par rapport aux atteintes masculine 28% et le sex- ratio est de 2,6. Avec une prédominance pour la tranche d'âge entre 30 ans et 60 ans (67 cas) un pourcentage de 48%.

Pour le psoriasis, la plus part des cas atteints sont enregistré durant l'année 2019 avec 11 cas. La prédominance féminine marquée avec un pourcentage de 67% par rapport aux atteintes masculine 33% et le sex- ratio est de 2. Avec une prédominance pour la tranche d'âge entre 30 ans et 60 ans (6 cas) un pourcentage de 55%.

Malgré les différentes difficultés, nous tenons à présenter des perspectives à la communauté : À tout âge, tout le monde est responsable d'apprendre et d'avoir une idée sur ces maladies afin de pouvoir de s'éloigner des facteurs de risque qui peuvent être évités tels que:

- Le tabagisme.
- La mauvaise habitude alimentaire.
- Le stress à long temps.

Dans cette étude, nous avons rencontré quelques difficultés qui ont limité l'achèvement de certaines parties planifiées pour enrichir la compréhension sur ces pathologies, Ce travail élaboré n'est qu'une étape primaire pour des études plus approfondies par les étudiants de la prochaine promotion.

## *Références bibliographiques*

---

- 1 **Asehnoune K et Édouard A. (2006).**Réponse inflammatoire et polytraumatisme : mise au point. ELSEVIER, France, Vol 15, n°7. ISBN 15, 568–575.
- 2 **Akasbi N, Tahiri L, Houssaini GS, Harzy T.(2013).** Les facteurs associés à l'infection au cours de la polyarthrite rhumatoïde. Service de Rhumatologie CHU Hassan II, Maroc, Vol 16, n°35. doi : 10.11604.
- 3 **Ayat H, Boulabiza A.(2015).** Dosage de quelques biomarqueurs utilisés dans le diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde.Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master. Université des Frères Mentouri Constantine Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. p29, 30, 31.
- 4 **Begon E. (2019).**Psoriasis: Cause et facteurs de risque. Consultée 21 Juillet 2020. Adresse URL : <https://www.carenity.com/infos-maladie/psoriasis/causes-et-facteurs-de-risque-606>.
- 5 **Belhabib M. (2013).** Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. Thèse du Doctorat en médecine, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Faculté de médecine et Pharmacie. p 14, 15, 74, 75.
- 6 **Benfreha A. (2018).** Polyarthrite rhumatoïde : de la physiopathologie à la thérapie. Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en pharmacie, Université de Limoges, faculté de pharmacie. p19, 21, 24, 25.
- 7 **Benladghem S. (2015).** La maladie de Crohn et les antis TNF alfa. Mémoire de fin de stage interné pour l'obtention di diplôme de Doctorat en médecine, Université Abou Baker Belkaid. p1.
- 8 **Benyahia KH, Benghazi S. (2018).** La biothérapie dans le psoriasis. Mémoire de fin d'etude en vue de l'obtention de diplôme de Docteur en medecine, Université de Tlemcen, Faculté de Médecine Département de Médecine. p61.
- 9 **Bernard P. (2003).** Dermatologie : connaissance et pratique (3éme édition). Collège des Enseignants en dermatologie de France. Masson.
- 10 **Billaud J. (2013).** La polyarthrite rhumatoïde: le point sur la thérapeutique. Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en pharmacie, Université de Lille 2, faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille. p15, 39.
- 11 **Binard A et Saraux A. (2006).** Inflammation rhumatismale. EMS (Elsévier. SAS, paris).
- 12 **Bister G. (2014).** Physiopathologie de la maladie de Crohn. Rôle du microbiote. Thèse pour obtenir le diplôme d'état de Docteur en pharmacie, Université de Lorraine, Faculté de pharmacie.p29.

- 13 **Boly R. (2012).** Caractérisation des propriétés anti-inflammatoires et anticancéreuses de la plante *agelanthus dodoneifolius* (DC) Polh. & Wiens (LORANTHACEAE) utilisée en médecine traditionnelle au Burkina Faso. Thèse en vue de l'obtention du grade de Docteur en Sciences Biomédicales et Pharmaceutiques. Université d'Ouagadougou, Faculté de Pharmacie, Ecole doctorale en Sciences Pharmaceutiques. p1.
- 14 **Chaouqui Y. (2018).** Prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde : Comparaison entre les biothérapies et les traitements classiques. Thèse pour l'obtention du Doctorat en Médecine, Faculté de médecine et de pharmacie, Marrakech. p2.
- 15 **Charles N, Michael F, Krabshins JH, Cohen H, Eliakim R. (2009).** Maladies inflammatoires chroniques intestinales:une approche globale. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. p2.
- 16 **Charpin C. (2011).** Nouveaux auto-anticorps dans la polyarthrite rhumatoïde. Thèse de Doctorat, Université d'Aix-Marseille II, faculté des sciences de luminy, spécialité immunologie. p13, 20, 23.
- 17 **Chazalon N. (2009).** Contraception chez les femmes atteintes de maladies inflammatoires chroniques de l'intestin etude transversale monocentrique. Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de Docteur en médecine, université de Bordeaux UFR des sciences médicales. p12, 13, 15.
- 18 **Djedid K et Ladjali I. (2019).** étude épidémiologiques de quelques maladies infantiles dans la wilaya d'El Oued. Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master académique en sciences biologiques, Université Echahid Hamma Lakhdar-El Oued, faculté des sciences de la nature et de la vie.
- 19 **Demiot M. (2014).** Le psoriasis : physiopathologie, traitements et bénéfices des soins thermaux à la Roche Posay. Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en pharmacie, Université Poitiers, Faculté de médecine et de pharmacie. p10, 24, 54.
- 20 **Dereure O, Guilhou JJ. (2003).** Epidémiologie et génétique du psoriasis, Le psoriasis en questions, Annales de Dermatologie et de Vénérologie, vol 130:829-36.
- 21 **Diarra R. (2008).** La polyarthrite rhumatoïde : caractères cliniques, biologique et radiographique dans le service de rhumatologie au CHU du point G. . Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine, Université de Bamako, Faculté de médecine, de pharmacieret d'odontostomatologie. p25, 30.
- 22 **Dominique PL.(2012).** MALADIE DE CROHN Mieux comprendre la maladie, son diagnostic et ses traitements afin d'en optimiser la prise en charge officinale. Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en pharmacie. Université de Limoges, Faculté de pharmacie. p13.

- 23 **Edward V, Loftus Jr. (2004).** Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: Incidence, prevalence, and environmental influences .Gastroentérologie clinique et biologique. PMID: 15168363/DOI:[10.1053/j.gastro.2004.01.063](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2004.01.063).
- 24 **Foret R. (2006).** Dico de Bio (2 éme Edition). ISBN 978-2-8041-5248-2
- 25 **Gabriel, Sherine E, Cynthia S, Crowson, Michael O. (1999).** The epidemiology of rheumatoid arthritis in Rochester, Minnesota, 1955-1985. Arthritis Rheumatoid. Address URL: [https://doi.org/10.1002/1529-0131\(199904\)42:3<415::AID-ANR4>3.0.CO;2-Z](https://doi.org/10.1002/1529-0131(199904)42:3<415::AID-ANR4>3.0.CO;2-Z)
- 26 **Genelet B. (2005).** L'inflammation. Cahier Bioforma, Paris. P 10, 29, 139.
- 27 **Groupe de Réflexion Maghrébin sur le Psoriasis. (2011).**Prévalence du psoriasis en médecine générale et en dermatologie au Maghreb. Edition.
- 28 **Gourdonneau A. (2017).** Etude de la qualité de vie des enfants atteints de maladie de Crohn en France. Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de Docteur en médecine, Université de Bordeaux – Collège des Sciences de la Santé, UFR des sciences médicales.
- 29 **Guillot X ; Semerano L; Decker P; Falgarone G ; Boissier M C. ( 2011).** Douleur et immunité. . Revue du rhumatisme. 78, 503–511.
- 30 **Guislaine C. (2018).** Immunologie fondamentale et immunopathologie (7 éme édition). Chapitre 4, p 26.
- 31 **Hammada T, Lemdaoui MC, Boutra F, Zoughailech D, Asselah H. (2011).** Aspects épidémiologiques des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin dans une population algérienne. Epidemiological aspects of inflammatory bowel disease in an Algerian population. Journal Africain d'Hépatogastroentérologie volume 5, pages293–302
- 32 **Harle J. (2017).** L'inflammation et les mécanismes de la réparation tissulaires.The five cardinal signs of inflammation. Cours 10.
- 33 **Hassid D. (2017).** Facteurs prédictifs de réponse à un second traitement anti-TNF $\alpha$  après perte de réponse à l'infliximab dans les MICI : une étude rétrospective, multicentrique. Thèse de Doctorat en médecine, Université Francois Rabelais, Faculté de médecine. p14, 16.
- 34 **Kelati A. (2013).** Le psoriasis et le syndrome métabolique. Etude cas témoin avec recueil prospectif des données. Thèse du Doctorat en médecine, Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Faculté de médecine et Pharmacie. Marrakech.
- 35 **Khaldi Y. (2008).** Luxation Atlo-Axoïdienne sur Polyarthrite Rhumatoïde. Societe Algérienne de Neurochirurgie. soit en remplace par J.A. Mathews. Atlanto-axial

- subluxation in rheumatoid arthritis. A 5 years follow up study. Ann. Rheumtoid.Dis 33 :526- 531, 1974
- 36 **Ladjouze A. (2009).** Nécessité d'un diagnostic précoce de la polyarthrite rhumatoïde.
- 37 **Lebreton C et Leconte M. (2011).**ECN en poche Rhumatologie. (ELLIPSES MARKETINGÉd.) Paris.ISBN 13, 978272. P59.
- 38 **Maily F. (2009).** L'influence des hormones sexuelles surrénaliennes et gonadiques sur le déclenchement et le développement de la polyarthrite rhumatoïde .Thèse de Docteur en Pharmacie. Université du droit et de la santé Lille.
- 39 **Majdoubi H-E. (2013).** Évolution et pronostic de psoriasis chez l'enfant. Thèse pour l'obtention du Doctorat en médecine, Université Mohammed V- Souissi, Faculté de médecine et de pharmacie Rabat.p30, 80, 83, 85.
- 40 **Male D, Brostof J, Roth D B, Roitt I. (2007).**Immunologie. (elssivieur, Éd.) Paris.
- 41 **Mammeri B, Maatallah A. (2017).** Enquête épidémiologique sur les facteurs de risque et les maladies associées au Psoriasis dans la wilaya de Tlemcen. En vue de l'obtention du Diplôme de MASTER. Université de Tlemcen, Faculté des science de la nature et de la vie et science de la terre, Département de biologie. p34.
- 42 **Marie-Claude D. (2010).** Biologie visa pour la 1er année santé (2e édition). Dunod, Paris.p198.
- 43 **Merlin J. (2019).** Le psoriasis : traitement et conseils à l'officine. Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en pharmacie, . Université de Lille 2, Faculté de pharmacie de Lille.
- 44 **Moldoveanu B, Otmishi P, Jani P, Walker J, Sarmiento X, Guardiola J, Saad M, Yu J. (2009).** Inflammatory mechanisms in the lung. Journal of Inflammation Research. p 3. Journal of Inflammation Research .
- 45 **Muster D. (2005).** Médicaments de l'inflammation. Edition Elsevier. . P 21, 29
- 46 **OuhrihI. (2017).** les biomarqueurs actuels de l'inflammation. thèse du doctorat en pharmacien, Université Mohammed V, Faculté de Medecine et de pharmacien , Rabat.
- 47 **Olivier I. (2011).** Les tissus adipeux mésentérique et le tissu rampant dans l'inflammation intestinale: Description et implication physiopathologique. Thèse de doctorat, université de Toulouse 3. P10, 21, 22, 27.
- 48 **Perdriger A. (2020).** le journal des femmes, sur Maladies inflammatoires: Liste, symptomes et traitement. Adresse URL : <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-maladies/2641189-maladie-inflammatoire-definition-liste>. Consulté le 25 juillet 2020.
- 49 **Raymondjea M. (2007).** Les mécanismes de l'inflammation périphérique. (Elsevier, Éd.). p21

- 50 **Raynaud P. (2008).** Anatomie pathologique et inflammation : Conception d'ensemble. Support de cours : Anatomie pathologique.
- 51 **Regnard C. (2015).** Prise en charge du psoriasis et rôle du pharmacien. Thèse pour le diplôme d'état de Docteur en pharmacie, Université de Limoges, Faculté de pharmacie. p10, 25.
- 52 **Reinaud F. (2018).** Les maladies inflammatoires. Adresse URL : [www.concilio.com](http://www.concilio.com). Consulté le 09 Février 2020.
- 53 **Rousselet M-C ; Vignaud J M ; Hofman P ; Chatelet F P. (2005).** Inflammation et pathologie inflammatoire. Copyright AFEC.
- 54 **Salhi S-Z. (2015).** Intérêt du dosage séro-immunologique des facteurs rhumatoïdes IgG-IgA dans le diagnostic de la Polyarthrite rhumatoïde .Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master Université des Frères Mentouri Constantine Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. p52, 53.
- 55 **Saraux B. (2006).** Inflammation rhumatismale. (Elsévier. SAS,Éd.) Paris.
- 56 **Saskia A. (2019).** Sekilas mengenai Endoskopi Saluran Cerna: Apa itu Endoskopi, Risiko dan Persiapan Tindakan (1). Adresse URL : <http://ygi.or.id/sekilas-mengenai-endoskopi-saluran-cerna-apa-itu-endoskopi-risiko-dan-persiapan-tindakan-1>. Consulté le 11 Septemre 2020.
- 57 **Touloum C et Yahiaoui L. (2019).** Maladie de Crohn et biothérapie. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de docteur en médecine, Université A. Mira de Bejaïa, CHU Khelil Amrane de Bejaïa, Faculté de médecine.p72.
- 58 **Zerbato M. (2010).** Intérêt du dosage par microméthode de la Protéine C Réactive au cabinet de pédiatrie. Thèse pour obtenir : le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie, Université Henri Poincaré-Nancy1. Faculté de pharmacie. p7.

## Annexe :

### Annexe 1 : Les cytokines et leur(s) récepteur(s).

Familles	Sous-familles	Nom officiel	Autre(s) nom(s)	Récepteurs
Interférons (IFNs)	Type I	IFN- $\alpha$		CD118; IFNAR2
		IFN- $\beta$		CD118; IFNAR2
	Type II	IFN- $\gamma$		CD119; IFNGR2
Interleukines (IL)		IL-1 $\alpha$	IL-1F1	CD121a/IL-1RI; CD121b/IL-1RII
		IL-1 $\beta$	IL-1F2	CD121a/IL-1RI; CD121b/IL-1RII
		IL-1RA		CD121a
		IL-2	Facteur de croissance des cellules T ( <i>T-cell growth factor</i> ; TCGF)	CD25a; CD122b; CD132/yc
		IL-3	<i>Multicolony CSF</i>	CD123; $\beta$ c
		IL-4	BCGF-1; BSF-1	CD124; CD132/yc
		IL-5	BCGF-2	CD125; $\beta$ c
		IL-6	IFN-b2; BSF-2; BCDF	CD126; CD130/gp130
		IL-7		CD127; CD132/yc
		IL-8	CXCL8	CXCR1; CXCR2
		IL-9	TCGF p40	IL-9R; CD132/yc
		IL-10	<i>Cytokine synthesis inhibitory factor</i>	IL-10R $\alpha$ ; IL-10R $\beta$ c/CRF2-4/IL-10R2
		IL-11		IL-11R; CD130
		IL-12	<i>NK-cell stimulatory factor</i>	IL-12R $\beta$ 1c + IL-12R $\beta$ 2
		IL-13	p600	IL-13R; CD132/yc
		IL-14	$\alpha$ -Taxilin	Inconnu
		IL-15	<i>T-cell growth factor</i>	IL-15R $\alpha$ ; CD122; IL-2R $\beta$ ; CD132/yc
IL-16	LCF	CD4		
IL-17A	CTLA-8	IL-17AR/CD217		
IL-17B	IL-20; CX1	IL-20R $\alpha$ + IL-10R $\beta$ c; IL-20R $\alpha$ c + IL-10R $\beta$ c		
IL-17C	CX2	IL-17RA/IL-17RE		

### Annexe 2 : Les cytokines et leur(s) récepteur(s).

Facteurs de nécrose tumorale ( <i>Tumor Necrosis Factors, TNF</i> )	TNF- $\alpha$	Cachectin	TNFR1/p55/CD120a; TNFR2/p75/CD120b
	Lymphotoxin- $\alpha$ (LT- $\alpha$ )		TNFR1/p55/CD120a; TNFR2/p75/CD120b; HVEM
	Lymphotoxin- $\beta$ (LT- $\beta$ )		LT $\beta$ R
	VEGF		TNFRSF25; TNFRSF6B
	TRAIL	APO-2L	TRAILR1/DR4; TRAILR2/DR5; TRAILR3/DCR1; TRAILR4/DCR2 et OPG
	RANKL	OPGL; TRANCE; ODF; CD254; TNFSF11	RANK/OPG
	TWEAK		TWEAKR/Fn14
	LIGHT		LT $\beta$ R; HVEM
	Fas ligand (FasL)	CD95L	Fas/CD95
	CD27 ligand (CD27L)	CD70	CD27
	CD30 ligand (CD30L)	CD153	CD30
	CD40 ligand (CD40L)	CD154	CD40
	4-1BBL	CD137L	4-1BB/CD137/ILA/TNFRSF9/CDw137
	OX40L	CD252	OX40/CD134/TNFRSF4
	GITRL		GITR/TNFRSF18
	APRIL	TNFSF13; CD256	TACI; BCMA
	BAFF	CD257; Bly5; TALL 1	TACI/TNFRSF13B; BCMA; BAFF-R/BR3
EDA-A1		EDAR	
EDA-A2		XEDAR	
Facteurs de croissance transformant-alpha ( <i>Transforming Growth Factor-alpha, TGF-<math>\alpha</math></i> )	TGF- $\alpha$		EGFR

### Annexe 3 : Les cytokines et leur(s) récepteur(s).

Famille du facteur de croissance transformant-bêta (Transforming Growth Factor-beta, TGF-b)	TGF-β	TGF-β1	Differentiation inhibiting factor; Cartilage-inducing factor	ALK1/ACVRL1; ALK5/TGFBR1; TGFBR2/TBR-II; betaglycan; endoglin
		TGF-β2	Glioblastoma-derived T-cell suppressor factor; BSC-1; Cetermin; Polyergin	ALK1/ACVRL1; ALK5/TGFBR1; TGFBR2/TBR-II; betaglycan
		TGF-β3		ALK1/ACVRL1; ALK5/TGFBR1; TGFBR2/TBR-II; E85; endoglin
		TGF-β4	Endometrial Bleeding Associated Factor beta-4 (EBAF); Lefty preproprotein; LEFTA; LEFTY-2	Inconnu
	Activins/Inhibins	Activin A	Activin beta-A; Inhibin beta-1; Follicle-stimulating hormone-Releasing Protein (FRP); FSH-releasing extra protein; FSH-releasing factor; Erythroid Differentiation Factor (EDF)	ALK4/ACVR1B; ACVR2/ActRIIA; ACVR2B/ActRIIB; betaglycan; endoglin
		Activin B	Activin beta-B, Inhibin beta-2	ALK4/ACVR1B; ACVR2/ActRIIA; ACVR2B/ActRIIB
		Activin AB	Activin beta A & beta B	ALK4/ACVR1B; ACVR2/ActRIIA; ACVR2B/ActRIIB
		Activin C	Activin beta-C; Inhibin beta-C; blastocyst B1	ALK4/ACVR1B; ACVR2/ActRIIA; ACVR2B/ActRIIB
		Activin E	Activin beta-E; Inhibin beta-E	ALK4/ACVR1B; ACVR2/ActRIIA; ACVR2B/ActRIIB
		Inhibin A	Inhibin alpha & beta A	Inconnu
		Inhibin B	Inhibin alpha & beta B	Inconnu
	Inhibin C		Inconnu	
	Müllerian-inhibiting substance (MIS)	Müllerian-inhibiting substance, MIS	Antimüllerian hormone, AMH	AMHR2/MISR2

## Résumé

Les maladies inflammatoires posent un problème de santé publique dans le monde entier et en Algérie parmi ces maladies les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), le psoriasis et la polyarthrites rhumatoïde sont des maladie fréquentes et graves, ces maladies posent un problème de santé public dans la wilaya de Tissemsilt où de nombreux patients ont été enregistrés au cours de la dernière année.

Pour tracer le profil épidémiologique les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, le psoriasis et la polyarthrite rhumatoïde une étude descriptive rétrospective a été réalisée couvre une période de (01 janvier 2019 au Février 2020), 184 cas de maladie on à été colligé.

Les résultats obtenus indique que :

Pour les MICI, la plus part des cas atteints sont enregistré durant l'année 2019 avec 32 cas. La prédominance féminine marquée avec un pourcentage de 56% par rapport aux atteintes masculine 44% et le sex- ratio est de 1,3. Avec une prédominance pour la tranche d'âge entre 30 ans et 60 ans (19 cas) un pourcentage de 59%

Pour la polyarthrite rhumatoïde, la plus part des cas atteints sont enregistré durant l'année 2019 et 2020 avec 141 cas. La prédominance féminine marquée avec un pourcentage de 72% par rapport aux atteintes masculine 28% et le sex- ratio est de 2,6. Avec une prédominance pour la tranche d'âge entre 30 ans et 60 ans (67 cas) un pourcentage de 48%

Pour le psoriasis, la plus part des cas atteints sont enregistré durant l'année 2019 avec 11 cas. La prédominance féminine marquée avec un pourcentage de 67% par rapport aux atteintes masculine 33% et le sex- ratio est de 2. Avec une prédominance pour la tranche d'âge entre 30 ans et 60 ans (6 cas) un pourcentage de 55%

Au terme de ce travail, il apparait que les deux sexes ont été concernés par ces maladies, mais les femmes sont les plus touchés.

**Mots clés :** Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, polyarthrite rhumatoïde, psoriasis, le profil épidémiologique.

## Abstract

Inflammatory diseases pose a public health problem worldwide and in Algeria among these diseases chronic inflammatory bowel diseases (IBD), psoriasis and rheumatoid arthritis are common and serious diseases, these diseases pose a public health problem in the Wilaya of Tissemsilt where many patients have been registered over the past year.

To trace the epidemiological profile of chronic inflammatory bowel disease, psoriasis and rheumatoid arthritis a retrospective descriptive study was conducted covering a period of (January 01, 2019 to February 2020), 184 cases of disease were collected.

The results obtained indicate that:

For IBD, the majority of cases affected are recorded in 2019 with 32 cases. The female predominance marked with a percentage of 56% compared to the male sufferings 44% and the sex ratio is 1,3. With predominance for the age group between 30 and 60 (19 cases) a percentage of 59%.

For rheumatoid arthritis, the majority of cases affected are recorded in the year 2019 and 2020 with 141 cases. The female predominance marked with a percentage of 72% compared to the male 28% and the sex ratio is 2.6. With predominance for the age group between 30 and 60 (67 cases) a percentage of 48%

For psoriasis, the majority of cases affected are recorded during the year 2019 with 11 cases. The female predominance marked with a percentage of 67% compared to the male sufferings 33% and the sex ratio is 2. With predominance for the age group between 30 and 60 (6 cases) a percentage of 55%

At the end of this work, it appears that both sexes have been affected by these diseases, but women are the most affected.

**Keywords:** Chronic inflammatory bowel disease, rheumatoid arthritis, psoriasis, epidemiological profile.

## ملخص

تشكل الأمراض الالتهابية مشكلة صحية عامة في العالم وفي الجزائر من بين هذه الأمراض أمراض الأمعاء الالتهابية المزمنة (IBD) والصدفية والتهاب المفاصل الروماتويدي من الأمراض الشائعة والخطيرة ، وهذه الأمراض تشكل مشكلة صحية. عام في ولاية تيسمسيلت حيث تم تسجيل العديد من المرضى خلال العام الماضي.

لرسم الملامح الوبائية لأمراض الأمعاء الالتهابية المزمنة والصدفية والتهاب المفاصل الروماتويدي ، أجريت دراسة وصفية بأثر رجعي على مدى فترة (1 يناير 2019 إلى فبراير 2020) ، تم جمع 184 حالة مرضية.

النتائج التي تم الحصول عليها تشير إلى:

بالنسبة لمرض التهاب الأمعاء، تم تسجيل غالبية الحالات المسجلة في عام 2019 بـ 32 حالة. تميزت غلبة الإناث بنسبة 56% مقابل 44% للذكور ونسبة الجنس 1.3. مع غلبة للفئة العمرية بين 30 و 60 سنة (19 حالة) بنسبة 59%.

بالنسبة لالتهاب المفاصل الروماتويدي ، تم تسجيل غالبية الحالات المصابة في عامي 2019 و 2020 بواقع 141 حالة. تميزت الغلبة للإناث بنسبة 72% مقابل 28% للذكور ونسبة الجنس 2.6. مع غلبة للفئة العمرية بين 30 و 60 سنة (67 حالة) بنسبة 48%.

بالنسبة لمرض الصدفية ، تم تسجيل غالبية الحالات المصابة خلال عام 2019 بـ 11 حالة. تميزت غلبة الإناث بنسبة 67% مقابل معاناة الذكور 33% ونسبة الجنس 2. مع غلبة للفئة العمرية بين 30 و 60 (6 حالات) بنسبة 55%.

في نهاية هذا العمل، يبدو أن كلا الجنسين قد تأثر بهذه الأمراض ، لكن النساء هن الأكثر تضررا.

**الكلمات المفتاحية:** أمراض الأمعاء الالتهابية المزمنة ، التهاب المفاصل الروماتويدي ، الصدفية ، الملامح الوبائية.