



**HAL**  
open science

## Comorbidités dans le rhumatisme psoriasique : comment les évaluer en pratique ?

Anne Tournadre, Marc Villedon de Naide, Françoise Fayet, Martin Soubrier

### ► To cite this version:

Anne Tournadre, Marc Villedon de Naide, Françoise Fayet, Martin Soubrier. Comorbidités dans le rhumatisme psoriasique : comment les évaluer en pratique ?. *Revue du Rhumatisme monographies*, 2020, 87, pp.273 - 280. 10.1016/j.monrhu.2020.04.002 . hal-03491528

**HAL Id: hal-03491528**

**<https://hal.science/hal-03491528>**

Submitted on 21 Sep 2022

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

## **Comorbidités dans le rhumatisme psoriasique : comment les évaluer en pratique ?**

### *Comorbidities in psoriatic arthritis: how to manage them in clinical practice?*

Anne Tournadre <sup>a b</sup>, Marc Villedon De Naide <sup>a</sup>, Françoise Fayet <sup>a</sup>, Martin Soubrier <sup>a b</sup>,

<sup>a</sup> Service de rhumatologie, Hôpital G Montpied, CHU de Clermont-Ferrand 58 rue Montalembert 63000 Clermont-Ferrand, France

<sup>b</sup> UMR 1019 Unité de Nutrition Humaine INRA, Université Clermont Auvergne 63000 Clermont-Ferrand, France

Correspondance :

Pr Anne Tournadre, service de rhumatologie, Hôpital G Montpied CHU 63000 Clermont-Ferrand

04.73.751.488 ; [atournadre@chu-clermontferrand.fr](mailto:atournadre@chu-clermontferrand.fr)

## **Résumé**

La prise en charge du rhumatisme psoriasique est complexe du fait des manifestations articulaires hétérogènes, des manifestations cutanées et des comorbidités très fréquentes qui contribuent à l'altération de la qualité de vie et à l'augmentation de la morbi-mortalité. Les comorbidités cardiovasculaires et métaboliques sont au premier plan, représentées par les maladies cardiovasculaires, le syndrome métabolique, le diabète de type 2 et la stéatose hépatique non alcoolique. Au-delà des mécanismes inflammatoires bien connus dans le développement des maladies cardiovasculaires au cours des rhumatismes inflammatoires chroniques, le tissu adipeux et la production d'adipokines jouent un rôle déterminant. L'anxiété, la dépression, la fibromyalgie sont également des comorbidités majeures à prendre en compte. Le dépistage et la prise en charge d'autres comorbidités communes aux rhumatismes inflammatoires chroniques (cancers, infections) ont fait l'objet de recommandations et font désormais partie des bonnes pratiques alors que certaines comorbidités émergentes (syndrome d'apnée du sommeil, bronchite chronique obstructive, dysfonction sexuelle) n'ont fait pour l'instant l'objet que de peu d'études et nécessiteront une meilleure évaluation pour améliorer la prise en charge des patients. Le dépistage systématique et les recommandations des sociétés savantes sont nécessaires et utiles mais soulèvent la question de l'applicabilité en pratique et de l'inertie médicale. L'implication des infirmières d'éducation thérapeutique et le développement des infirmières en pratique avancée sont des enjeux importants pour améliorer la prévention et la gestion globale des patients atteints de maladie chronique.

Mots-clés : comorbidités, rhumatisme psoriasique, psoriasis, maladies cardiovasculaires, syndrome métabolique, diabète, stéatose hépatique

## **Abstract**

Psoriatic arthritis is a heterogeneous disease including various rheumatologic and skin manifestations. Frequent comorbidities contribute to impaired quality of life and increased morbidity and mortality. Metabolic and cardiovascular comorbidities, represented by cardiovascular diseases, metabolic syndrome, type 2 diabetes and non-alcoholic fatty liver disease, account for a considerable burden. Beyond the role of inflammation in the development of cardiovascular diseases during chronic inflammatory rheumatic diseases, adipose tissue and the production of adipokines may play a critical role. Moreover, anxiety, depression, and fibromyalgia are also major comorbidities that need to be addressed. Recommendations for the management of comorbidities common to chronic inflammatory rheumatic diseases (cancers, infections) have been proposed and are now part of good practice. Fewer studies have addressed emerging comorbidities (sleep apnea syndrome, chronic obstructive bronchitis, sexual dysfunction) and they will required a better evaluation to improve the holistic management of patients. Systematic screenings and management recommendations have been found to be useful for patients but raise the question of implementation of recommendation and clinical inertia. The involvement of rheumatology nurses and the development of advanced practice nurses are important issues for improving prevention and overall management of patients with chronic diseases.

Key words: comorbidities, psoriatic arthritis, psoriasis, cardiovascular diseases, metabolic syndrome, type 2 diabetes and non-alcoholic fatty liver disease

Le rhumatisme psoriasique (RPso) est une maladie hétérogène avec de multiples manifestations rhumatologiques et dermatologiques. L'impact sur la fonction, la qualité de vie et la morbi-mortalité est similaire à la polyarthrite rhumatoïde (PR) [1], notamment du fait des comorbidités associées en particulier métaboliques et cardiovasculaires. La physiopathologie du RPso est complexe et au-delà des mécanismes inflammatoires bien connus des rhumatismes (cytokines pro inflammatoires, voies IL-17/IL-23), le tissu adipeux et la production d'adipokines jouent un rôle déterminant dans le développement des comorbidités.

L'objectif de cette revue est de décrire les comorbidités associées au RPso avec une attention particulière sur les comorbidités cardio métaboliques et de proposer une prise en charge holistique.

## **1- Comorbidités cardio-métaboliques**

### **a- Risque cardiovasculaire**

Les données sur le risque cardiovasculaire (CV) sont moins bien établies et plus hétérogènes dans le RPso que dans la PR. Une vaste étude de cohorte sur l'ensemble de la population danoise a rapporté une mortalité globale (RR = 1,74 ; IC95 % 1,32–2,30) et un taux d'événement CV majeurs (RR = 1,79 ; IC95 % 1,31–2,45) plus élevés chez les patients avec RPso [2]. Le risque d'événement CV majeurs par rapport à la population semble toutefois moins élevé dans une étude longitudinale au Royaume-Uni (HR = 1,24 ; IC 95% 1,03–1,49) [3]. Dans une méta analyse regroupant les études observationnelles, le risque de maladies CV est augmenté de 43 %, avec un risque augmenté de 68 % pour l'infarctus du myocarde (IDM), 22 % pour les accidents vasculaires cérébraux (AVC), et 31 % pour l'insuffisance cardiaque [4]. Si l'augmentation du risque d'IDM semble bien établie, les données sur la mortalité CV et l'association entre RPso et AVC restent plus controversée [3]. Les facteurs de risque CV traditionnels sont augmentés au cours du RPso. L'hypertension artérielle (RR = 1,81; p = 0,015) et le diabète de type 2 (RR = 2,72; p<0,001) sont des facteurs de risque indépendants d'événements CV majeurs mais également l'activité de la maladie ou la vitesse de sédimentation (chez la femme) [5].

L'athérome est un processus inflammatoire au cours duquel les cytokines pro-inflammatoires (TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6, IL-17) contribuent à la dysfonction endothéliale, première étape de l'athérosclérose, caractérisée par une surexpression des molécules d'adhésion, un recrutement

des cellules inflammatoires, une altération de la vasodilatation et un risque accru de thrombose. Lors de l'inflammation, cette dysfonction endothéliale s'associe en outre à des modifications de composition et de qualité des lipoprotéines déterminantes dans le sur-risque cardiovasculaire associé à l'inflammation chronique [6]. Ces modifications sont responsables d'une altération des fonctions protectrices du HDL cholestérol (diminution des capacités d'efflux, capacités anti-oxydantes et anti-inflammatoires, vasodilatatrices, anti-thrombotiques) qui vont modifier la plaque d'athérome, la déstabiliser et favoriser sa rupture. Le rôle de l'IL-17 dans l'athérome reste controversé [7]. L'IL-17 dont les taux sont corrélés à la sévérité et la progression des lésions coronariennes peut induire la production de cytokines pro-inflammatoires, de chémokines et de métalloprotéases entraînant le recrutement de neutrophiles et de monocytes dans la plaque d'athérome et augmentant le risque d'instabilité. Mais l'IL-17 pourrait aussi avoir un rôle athéroprotecteur en stabilisant la plaque d'athérome par l'induction de la prolifération de cellules musculaires lisses et de collagène. Le rôle de l'IL-17 dans l'athérosclérose semble dépendre du type cellulaire produisant l'IL-17 et du micro-environnement. En effet, une augmentation de la production d'IL17 par des cellules produisant également de l'IL-10 (cellules régulatrices Th17), associée à une réduction de production d'IFN- $\gamma$ , pourrait limiter l'évolution des lésions et stabiliser la plaque. En revanche, la présence de cellules produisant à la fois de l'IL-17 et de l'IFN- $\gamma$  pourrait favoriser ces lésions et leur instabilité.

Le surpoids et l'obésité reportés chez 75 % des patients avec RPso [8] peuvent aussi contribuer à un état d'inflammation chronique via la production par le tissu adipeux d'adipocytokines (leptine) ou de cytokines proinflammatoires (IL-6). Toutefois, et contrairement aux paramètres d'activité de la maladie (indice articulaire, VS, CRP), l'association entre syndrome métabolique et la présence de plaques athéromateuses coronariennes n'est pas formellement établie dans une étude transversale de faible effectif chez des patients avec RPso [9].

Comme dans la PR, le risque CV semble donc lié à la fois à une augmentation des facteurs de risque traditionnels et à l'activité du rhumatisme psoriasique. Toutefois, l'adiposité plus fortement associée au RPso qu'à la PR pourrait être responsable d'un phénotype mixte à la fois métabolique et inflammatoire contribuant au risque CV global.

#### b- Dyslipémie

Le profil lipidique observé au cours du RPso combine une diminution du cholestérol total, LDLc et HDLc et une augmentation des triglycérides [10]. Comme au cours de la PR, la baisse

du cholestérol total et du LDLc, ainsi que l'altération des capacités d'efflux du cholestérol sont corrélées à l'inflammation et l'activité de la maladie [10,11]. La baisse du HDLc et l'augmentation des triglycérides semblent plus marquées que dans la PR confirmant un profil plus métabolique [12].

#### c-Obésité

Les patients atteints de psoriasis et de RPso sont plus fréquemment obèses que la population générale et que les PR [13,14]. L'obésité est un facteur de risque pour le psoriasis et le RPso. Elle est associée à une maladie plus sévère, à une diminution de la réponse au traitement et du maintien thérapeutique [14]. L'obésité abdominale ou adiposité viscérale (ou centrale) qui peut être évaluée par le périmètre abdominal prédit mieux le risque cardiovasculaire et métabolique que l'IMC. Elle est associée au développement des comorbidités métaboliques : diabète de type 2, HTA, dyslipémie, stéatose hépatique non alcoolique.

#### d- Diabète

Dans plusieurs études, le RPso est associé à une augmentation du risque de diabète de type 2 [10] qui affecte 13 % des patients [8]. Dans une méta analyse le risque est multiplié par 2 (OR = 2,18 ; IC95 % 1,36–3,50), corrélé à l'activité de la maladie et la sévérité du psoriasis [15,16]. Le risque diminue après ajustement sur l'indice de masse corporelle (IMC), le tabagisme, l'alcool, la prise de corticoïdes et les comorbidités soulignant l'importance des facteurs environnementaux et des règles hygiéno-diététiques [16].

#### e- Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique associe une obésité abdominale (tour de taille  $\geq 94$  cm pour les hommes et  $\geq 80$  cm pour les femmes) et au moins 2 critères parmi les 4 suivants :

1- Hypertriglycéridémie  $\geq 1.5$ g/L

2- Diminution du HDLc  $< 0.50$ g/l pour les femmes et  $< 0.40$ g/L pour les hommes, ou traitement hypolipémiant

3- HTA  $\geq 130/85$  mmHg ou un traitement anti hypertenseur

4- Glycémie  $\geq 1$ g/L ou diabète de type 2 déjà diagnostiqué.

Dans le RPso, il est plus fréquent (38 %) que dans la PR (20 %) ou la spondylarthrite ankylosante (SA) (11 %) [12]. Après ajustement pour l'âge, le sexe, le tabac, l'IMC, la durée de la maladie et un traitement par biothérapie, le risque reste plus de 2 fois plus élevé dans le RPso que dans la PR ou la SA ( OR = 2,44 ; IC 95 % 1,48 à 4,01) [12].

#### f- Stéatose hépatique non alcoolique

La stéatose hépatique non alcoolique correspond à une accumulation ectopique de graisse viscérale hépatique, touchant plus de 5 % des hépatocytes [17]. Elle peut se compliquer d'hépatite, c'est la stéato-hépatite non alcoolique (NASH - Non Alcoholic Steato Hepatitis), de fibrose (20 % des stéatoses) puis de cirrhose hépatique et d'hépatocarcinome [18]. Les causes secondaires et en particulier la consommation d'alcool au-delà de 30 g pour les hommes et 20 g pour les femmes doit être recherchée. Comme pour l'obésité, les maladies cardiovasculaires ou le diabète de type 2, sa prévalence dans le monde est en augmentation et elle toucherait 25 % des adultes [18]. Elle est associée à l'obésité, responsable d'une insulino-résistance hépatique et d'une augmentation du risque de diabète de type 2. La NASH est deux fois plus fréquente chez les patients atteints de psoriasis ou de RPso par rapport aux témoins appariés sur l'IMC [19]. Le risque est plus élevé dans le RPso et le psoriasis sévère. Au cours du psoriasis ou du RPso, elle est corrélée à la présence d'un syndrome métabolique, d'un diabète, d'une dyslipémie.

#### g- Prise en charge en pratique

Pour le risque CV, les recommandations de prise en charge de l'EULAR et de la SFR établies dans la PR peuvent s'appliquer au RPso excepté l'application d'un coefficient multiplicateur de 1.5 pour le calcul du risque SCORE [20]. La prise en charge repose sur le dépistage et le contrôle des facteurs de risque CV traditionnels et de l'inflammation. Le risque CV doit être évalué au moins une fois tous les 5 ans et à chaque modification du traitement de fond, en utilisant l'équation de risque CV Heart-SCORE® qui estime le risque d'événement cardiovasculaire fatal à 10 ans, en fonction du sexe, de l'âge (de 40 à 65 ans), du statut tabagique, de la pression artérielle systolique, du cholestérol total, et de la concentration en HDLc ([http://www.heartscore.org/fr\\_FR/access](http://www.heartscore.org/fr_FR/access)). Les paramètres lipidiques doivent être évalués en période de rémission ou lorsque la maladie est stable. La recherche de plaques athéromateuses par échographie carotidienne est recommandée pour une meilleure évaluation du risque chez les patients à risque faible ou modéré qui seront alors reclassés « très élevé ». Quatre niveaux de risque (faible, modéré, élevé, très élevé) sont définis et déterminent l'objectif de LDLc à atteindre avec soit des modifications du mode de vie en 1re intention, soit d'emblée l'adjonction d'un traitement hypolipémiant de préférence une statine d'intensité forte (atorvastatine ou rosuvastatine) [21] (Tableau 1). Les traitements anti-TNF diminuent le risque et les événements cardiovasculaires que ce soit dans la PR, le RPso ou la SA [22]. Les traitements anti-IL-17 ne semblent pas avoir d'effet délétère sur le risque cardiovasculaire dans les essais cliniques de phase III et de phase d'extension, mais en raison du rôle controversé de



l'IL-17 sur la plaque d'athérome, les données des registres en vie réelle seront importantes pour confirmer l'absence de sur-risque.

Pour la stéatose hépatique non alcoolique, des recommandations européennes ont été publiées en 2016 par les hépatologues, diabétologues et nutritionnistes [17]. Les éléments du syndrome métabolique doivent être systématiquement recherchés. De même, la présence d'une obésité, d'un diabète de type 2, ou la découverte fortuite d'enzymes hépatiques élevées chez les patients avec des facteurs de risque métaboliques doivent conduire à proposer un dépistage non invasif (échographie et enzymes hépatiques) et pour prédire la stéatose, la NASH et la fibrose (Tableau 2). En cas de stéatose à l'échographie hépatique ou bien d'élévation des transaminases ou des gamma GT, il est nécessaire d'adresser le patient à un spécialiste du foie pour évaluer la fibrose et sa sévérité et organiser le suivi (Figure 1). Le socle du traitement comporte la perte de poids chez les patients en surpoids ou obèses (7-10 % du poids corporel) et la modification du mode de vie (alimentation et activité physique). La base du régime alimentaire repose sur une alimentation de type régime méditerranéen, pauvre en graisse, riche ou modérée en hydrate de carbone en privilégiant des hydrates de carbone à faible index glycémique, et des apports suffisant en fibres. Il faut limiter l'apport en fructose industriel (ex : soda), et la consommation d'alcool doit être strictement inférieure à 30 g/j pour les hommes et 20 g/j pour les femmes.

D'autre part, une perte de poids d'au moins 5 % est associée à une meilleure réponse thérapeutique chez les patients en surpoids ou obèses atteints de RPso qui débutent un traitement par anti-TNF [23].

Il est nécessaire de combiner toutes ces mesures avec une activité physique régulière et de diminuer la sédentarité. L'activité physique même légère est à promouvoir. L'activité physique recommandée selon l'OMS est de 30 mn d'activité physique à intensité modérée 5 fois par semaine ou 75 mn d'activité physique de forte intensité ou un mélange des 2. Idéalement, il faut combiner exercices en résistance et en endurance. Une activité physique même d'intensité légère (ex : marche lente, aspirateur, tonte... ) et la diminution du temps de sédentarité (temps passé assis en période d'éveil) ont déjà démontré un bénéfice sur les paramètres cardiovasculaires et métaboliques dans la population générale et dans la PR [24]. Le bon contrôle de la maladie, l'éducation des patients sur l'activité physique, ses bénéfices, et sa pratique, la pratique en groupe régulière et un encadrement par des professionnels de santé (infirmière d'éducation thérapeutique, moniteurs d'activité physique adapté, coach, associations, e-santé) pourraient permettre d'améliorer l'observance [25].

## 2- Anxiété et dépression

L'anxiété et la dépression sont des manifestations très fréquentes du psoriasis et du RPso. L'atteinte articulaire et aussi cutanée sont responsables d'une altération de qualité de vie, de troubles du sommeil, d'une fatigue qui contribuent aux comorbidités psychiatriques.

La dépression et les idées suicidaires sont plus fréquentes chez les patients avec un psoriasis ce d'autant que le psoriasis est sévère. Dans une étude multicentrique européenne en dermatologie, la dépression, analysée par l'échelle d'anxiété et de dépression (HAD), était présente chez 13,8 % des patients atteints de psoriasis contre 4,3 % des contrôles sains (OR ajusté = 3,02; IC 95 %, 1,86–4,90). Des idées suicidaires ont été reportées par 17,3 % des patients, contre 8,3 % des témoins (OR ajusté = 1,94; IC à 95 %, 1,33–2,82). Pour 2/3 d'entre eux, les patients ont indiqué que leurs idées suicidaires étaient dues à leur maladie de peau [26].

Au cours du RPso, l'anxiété et la dépression sont observées chez 37 % et 22 % des patients, ce qui est plus élevé que chez les patients avec uniquement une atteinte cutanée (24 % et 10 %) [27]. Elles sont associées au sexe féminin, au nombre d'articulations gonflées, à la douleur, à la fatigue et à l'inactivité professionnelle. En analyse multivariée, l'emploi était protecteur contre la dépression alors que la fatigue était associée à un risque accru de dépression. Dans une revue systématique de la littérature, les patients avec un RPso ont un niveau élevé de chômage (20-50 %) et d'incapacité de travail (16-39 %), qui dépendent de la durée de la maladie, du handicap fonctionnel, du nombre d'articulation atteinte et de la présence d'érosions, du faible niveau éducatif, du sexe féminin, et de la profession manuelle [28]. Enfin, dans le registre danois DANBIO, l'anxiété et la dépression sont associés à un moins bon maintien thérapeutique sous anti-TNF [29].

La consommation d'alcool semble plus élevée chez les patients avec un psoriasis par rapport à la population générale même si le lien de causalité n'est pas clairement établi [30,31]. Le risque de développer un RPso chez les patients suivis pour un psoriasis paraît également plus élevé en cas de consommation modérée d'alcool mais pas chez les anciens buveurs ou en cas de consommation importante [32]. Néanmoins, la dépression reste associée au psoriasis même après ajustement sur la consommation d'alcool [26].

**Prise en charge en pratique.** Il est proposé au cours des rhumatismes inflammatoires de collecter l'existence d'une dépression, des facteurs de risque, des antécédents de dépression ou

de prise d'antidépresseurs [33]. L'évaluation des paramètres psychologiques doit inclure les relations et l'environnement familial, l'impact sur les relations sociales, le travail, la qualité de vie, le sommeil, la douleur, et la fatigue [34]. Cette évaluation peut être facilitée par une prise en charge pluridisciplinaire associant médecins spécialistes (rhumatologue, dermatologue, psychiatre) et généraliste, infirmière d'éducation thérapeutique et/ou en pratique avancée, psychologue, assistante sociale.

Des questionnaires peuvent être utilisés pour évaluer la qualité de vie (HAQ-DI, Health Assessment Questionnaire Disability; SF-36, ShortForm-36; EQ-5D, EuroQOL-5D; PsAQoL, Psoriatic Arthritis Quality of Life Questionnaire; DLQI, Dermatology Life Quality Index), l'anxiété et la dépression (HADS, Hospital Anxiety and Depression Scale), la fatigue (FACIT-F, Functional Assessment of Chronic Illness Therapy-Fatigue) mais sont d'utilisation difficile en pratique quotidienne en dehors de la recherche clinique [34].

### **3- Fibromyalgie.**

Un syndrome fibromyalgique est plus fréquemment observé au cours des rhumatismes inflammatoires chroniques que dans la population générale. La stimulation douloureuse et/ou un état inflammatoire chronique peuvent favoriser une altération des mécanismes de contrôle de la douleur associant une sensibilisation centrale et une perte des mécanismes régulateurs inhibiteurs descendants.

Dans le rhumatisme psoriasique la fréquence de la fibromyalgie varie de 10 % à 22 %, elle est plus fréquente chez les femmes [35,36]. La présence d'une fibromyalgie rend plus difficile l'évaluation de l'activité de la maladie et tous les indices reportés par le patient (PROs) sont plus élevés en cas de fibromyalgie associée. Cela gêne également l'évaluation des entèses alors que les mesures plus objectives telles que l'indice synovial ou la CRP ne sont pas différentes qu'il y ait ou non une fibromyalgie associée [36].

***Prise en charge en pratique.*** Cet état douloureux chronique doit être pris en compte dans l'évaluation globale de la maladie et dans la stratégie thérapeutique afin d'éviter un sur-traitement inadapté. Le questionnaire FIRST de dépistage peut être utilisé pour dépister une fibromyalgie [37]. La présence d'au moins 6 symptômes associés à la fibromyalgie et d'au moins 8 points douloureux semble également utile pour différencier fibromyalgie et RPso [36].

#### **4- Ostéoporose.**

Les données sur l'ostéoporose dans le RPso sont moins nombreuses et moins robustes que dans la PR. Dans le psoriasis, une étude de cohorte au Royaume Uni à partir des bases de données de santé a montré une augmentation du risque de fracture de 10 % (HR = 1.10; 95% CI 1.04, 1.16) par rapport à des sujets contrôles appariés [38]. Le risque est un peu plus élevé chez les hommes, similaire quel que soit le site fracturaire, la prise de méthotrexate, ou la sévérité de l'atteinte cutanée. Il est un peu plus élevé chez les patients avec un RPso par rapport à un psoriasis isolé mais non significatif. Dans une autre étude toujours au Royaume Uni, mais à partir d'une autre base de données de santé, le risque de fracture (hanche et vertèbre) par rapport à la population contrôle est augmenté de 7 % dans le psoriasis modéré, 26 % dans le psoriasis sévère, 16 % dans le RPso, et 23 % dans la PR. L'incidence des fractures vertébrales est plus élevée au cours du psoriasis sévère (aHR = 2.23, IC95 % 1.54 à 3.22) [39]. Dans cette étude, les patients atteints de RPso et de psoriasis ont une prévalence accrue des facteurs de risque d'ostéoporose et de fracture (diabète, alcool, tabac, corticostéroïdes, antidépresseur). Une étude transversale en Norvège portant sur 140 patients avec RPso ne rapporte pas de différence pour les mesures de densité minérale osseuse à la hanche et au rachis par rapport à la population référente [40].

**Prise en charge en pratique.** Les patients avec un psoriasis et un RPso ont de multiples facteurs de risque d'ostéoporose et ont un risque fracturaire augmenté. Ils doivent bénéficier d'un dépistage de l'ostéoporose en recueillant les antécédents fracturaires, les facteurs de risque d'ostéoporose et en évaluant la densité minérale osseuse par DXA tel que recommandé pour les patients à risque d'ostéoporose, et également au moins une fois au cours du suivi [33]. La décision de mise en place d'un traitement anti-ostéoporotique et du suivi sera effectuée selon les recommandations françaises pour la prise en charge de l'ostéoporose [41].

#### **5- Cancers.**

Dans une méta analyse récente [42], regroupant 112 études et plus de 2 millions de patients avec un psoriasis ou un RPso, la prévalence globale des cancers chez les patients atteints de psoriasis était de 4,78 %, avec un taux d'incidence de 1,17 pour 100 années-personnes et un risque ratio (RR) de 1,21 (IC95 %, 1,11-1,33). Le risque est augmenté pour les carcinomes cutanés (RR = 2,28; IC95 % 1,73-3,01), les lymphomes (RR = 1,56; IC95 % 1,37-1,78), le cancer du poumon (RR = 1,26; IC95 % 1,13 à 1,40) et le cancer de la vessie (RR = 1,12; IC95 %

1,04-1,19). Il n'existe pas d'augmentation du risque sous biothérapie (RR = 0,97; IC 95 % 0,85-1,10). Parmi les patients atteints de RPso, il n'existe pas d'augmentation du risque global de cancer (RR = 1,02; IC95 % 0,97-1,08) mais seulement 6 études (32 979 patients) ont pu être incluses. L'analyse incluant 3 études, montre une augmentation du cancer du sein dans le RPso (RR = 1.73 ; IC95 % 1.15-2.59).

Une seconde méta-analyse spécifiquement dans le RPso, incluant 9 études soit un total de 43 115 patients rapporte une augmentation du risque de cancer chez les patients traités par traitement de fond conventionnel (RR = 1,75; IC95 % 1,40–2,18) mais pas chez les patients sous biothérapie (RR = 0,95; IC 95 % 0,80–1,14) [43]. Une augmentation du risque est retrouvée pour les cancers cutanés non mélanomes (RR = 2,46 IC à 95 % 1,84-3,28) mais pas pour les lymphomes, cancer du sein, de la vessie, cancers digestifs et du poumon.

***Prise en charge en pratique.*** Le dépistage des cancers est utile chez les patients atteints de RPso. Les recommandations sont celles applicables à la population générale (examen clinique, mammographie, frottis cervical, recherche de sang dans les selles) avec une attention particulière pour les tumeurs cutanées en adressant le patient au moins une fois à un dermatologue [33].

## **6- Infections.**

Une augmentation du risque infectieux qui varie de 65 à 85 % est observée dans le psoriasis sévère. Les infections sont le plus souvent respiratoires, digestives et cutanées. La part attribuable au psoriasis lui-même est discutée mais les associations entre exacerbation du psoriasis et pharyngite streptococcique ou HIV sont bien connues, attribuées à des mécanismes de mimétismes moléculaires. Le risque infectieux pourrait être plus important chez les patients avec un RPso par rapport aux patients atteints seulement de psoriasis [44]. Les patients recevant une biothérapie sont par ailleurs exposés à un sur-risque infectieux du fait du traitement et du terrain. Dans le rhumatisme psoriasique, les essais randomisés contre placebo ont montré une augmentation du risque infectieux sous biothérapie [45]. Les études observationnelles sont plus controversées. Dans une étude rétrospective aux USA, chez des patients traités par biothérapie anti-TNF, anti-IL-17 ou anti-IL-12/IL-23 pour un psoriasis ou un RPso, la prévalence des infections sévères se situe entre 1 et 2 pour 100 patients-année, sans différence entre psoriasis et RPso [45]. Il n'y pas d'augmentation du risque sous anti-IL-17 comparé à un anti-IL-12/IL-

23 ou un anti-TNF. Par contre, il existe moins d'infections sévères sous anti-IL-12/IL-23 que sous anti-TNF [45].

**Prise en charge en pratique.** Les risques et les bénéfices d'un traitement par biothérapie doivent être pris en considération avant l'instauration du traitement chez les patients présentant des infections actives, chroniques, ou récurrentes ou des antécédents d'infections sévères ou opportunistes. Il faut rechercher les facteurs favorisants : comorbidités (diabète, déficit immunitaire inné ou acquis, affections respiratoires, plaies chroniques, porte d'entrée infectieuse dentaire ou urinaire), la présence de matériel étranger (prothèses, cathéter à demeure), une corticothérapie. Une biothérapie est contre-indiquée en cas d'infections sévères actives et/ou non contrôlées et/ou situations à haut risque infectieux (ulcères cutanés, sepsis sur prothèse posée dans les 12 derniers mois, sonde urinaire à demeure). Il est également nécessaire de mettre à jour les vaccinations (vaccination anti-pneumococcique avec le schéma Prevenar13®/Pneumovax®, vaccination antigrippale annuelle, Diphtérie-Tétanos-Poliomyélite tous les 10 ans).

## **7- Autres**

Une récente méta-analyse rapporte une prévalence faible des uvéites et des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin retrouvés chez respectivement 3.2 % et 3.3 % des patients avec un RPso [46].

La goutte est associée au psoriasis (OR ajusté = 1.30, IC95 % 1.20–1.42) et au RPso (OR ajusté = 2.50, IC95 % 1.95–3.22) dans une étude transversale sur la population taïwanaise réalisée en utilisant les données de l'assurance maladie [47]. De nombreuses études ont également démontré une augmentation de l'uricémie corrélée à la sévérité du psoriasis, et un lien probable avec les comorbidités cardio métaboliques, l'inflammation chronique cutanée et le taux de renouvellement des kératinocytes.

Toujours à partir de la base des données de santé taiwanaise, la présence d'un psoriasis sévère était associée à une insuffisance rénale chronique, d'autant plus qu'il existe un RPso, même après ajustement sur l'âge, le sexe, les comorbidités, les traitements de fond ou AINS [48].

Parmi les comorbidités émergentes, les atteintes respiratoires (syndrome d'apnée du sommeil et bronchite chronique obstructive) et les dysfonctions sexuelles nécessiteront d'être mieux évaluées au cours du RPso [49].

## **8- Conclusion**

La prise en charge du RPso est complexe du fait des manifestations articulaires hétérogènes, des manifestations cutanées et des comorbidités très fréquentes qui doivent être identifiées et prises en charge (Tableau 3). Une attention particulière doit être portée aux comorbidités cardio-métaboliques, l'anxiété et la dépression. Le dépistage systématique et les recommandations des sociétés savantes sont nécessaires et utiles [33,50] mais soulèvent la question de l'applicabilité en pratique et de l'inertie médicale [51]. L'implication des infirmières d'éducation thérapeutique et le développement des infirmières en pratique avancée sont des enjeux importants pour améliorer la prévention et la gestion globale des patients atteints de maladie chronique.

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

## Références

- 1 Sokoll KB, Helliwell PS. Comparison of disability and quality of life in rheumatoid and psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 2001;**28**:1842–6.
- 2 Ahlehoff O, Gislason GH, Charlot M, *et al.* Psoriasis is associated with clinically significant cardiovascular risk: a Danish nationwide cohort study. *J Intern Med* 2011;**270**:147–57. doi:10.1111/j.1365-2796.2010.02310.x
- 3 Ogdie A, Yu Y, Haynes K, *et al.* Risk of major cardiovascular events in patients with psoriatic arthritis, psoriasis and rheumatoid arthritis: a population-based cohort study. *Ann Rheum Dis* 2015;**74**:326–32. doi:10.1136/annrheumdis-2014-205675
- 4 Polachek A, Touma Z, Anderson M, *et al.* Risk of Cardiovascular Morbidity in Patients With Psoriatic Arthritis: A Meta-Analysis of Observational Studies. *Arthritis Care Res* 2017;**69**:67–74. doi:10.1002/acr.22926
- 5 Eder L, Wu Y, Chandran V, *et al.* Incidence and predictors for cardiovascular events in patients with psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* Published Online First: 22 October 2015. doi:10.1136/annrheumdis-2015-207980
- 6 Armstrong EJ, Krueger JG. Lipoprotein Metabolism and Inflammation in Patients With Psoriasis. *Am J Cardiol* 2016;**118**:603–9. doi:10.1016/j.amjcard.2016.05.060
- 7 Robert M, Miossec P. Effects of Interleukin 17 on the cardiovascular system. *Autoimmun Rev* 2017;**16**:984–91. doi:10.1016/j.autrev.2017.07.009
- 8 Eder L, Harvey P, Chandran V, *et al.* Gaps in Diagnosis and Treatment of Cardiovascular Risk Factors in Patients with Psoriatic Disease: An International Multicenter Study. *J Rheumatol* 2018;**45**:378–84. doi:10.3899/jrheum.170379
- 9 Szentpetery A, Healy GM, Brady D, *et al.* Higher Coronary Plaque Burden in Psoriatic Arthritis Is Independent of Metabolic Syndrome and Associated With Underlying Disease Severity. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ* 2018;**70**:396–407. doi:10.1002/art.40389
- 10 Jamnitski A, Symmons D, Peters MJL, *et al.* Cardiovascular comorbidities in patients with psoriatic arthritis: a systematic review. *Ann Rheum Dis* 2013;**72**:211–6. doi:10.1136/annrheumdis-2011-201194
- 11 Ferraz-Amaro I, Hernández-Hernández MV, Armas-González E, *et al.* HDL cholesterol efflux capacity is related to disease activity in psoriatic arthritis patients. *Clin Rheumatol* Published Online First: 28 January 2020. doi:10.1007/s10067-020-04961-4
- 12 Mok CC, Ko GTC, Ho LY, *et al.* Prevalence of atherosclerotic risk factors and the metabolic syndrome in patients with chronic inflammatory arthritis. *Arthritis Care Res* 2011;**63**:195–202. doi:10.1002/acr.20363
- 13 Johnsson H, McInnes IB, Sattar N. Cardiovascular and metabolic risks in psoriasis and psoriatic arthritis: pragmatic clinical management based on available evidence. *Ann Rheum Dis* 2012;**71**:480–3. doi:10.1136/annrheumdis-2011-200567
- 14 Ogdie A, Eder L. The need for strategies to address obesity and psoriatic arthritis prevention in psoriasis. *Br J Dermatol* 2020;**182**:523–4. doi:10.1111/bjd.18595



- 15 Coto-Segura P, Eiris-Salvado N, González-Lara L, *et al.* Psoriasis, psoriatic arthritis and type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol* 2013;**169**:783–93. doi:10.1111/bjd.12473
- 16 Ferguson LD, Siebert S, McInnes IB, *et al.* Cardiometabolic comorbidities in RA and PsA: lessons learned and future directions. *Nat Rev Rheumatol* 2019;**15**:461–74. doi:10.1038/s41584-019-0256-0
- 17 EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol* 2016;**64**:1388–402. doi:10.1016/j.jhep.2015.11.004
- 18 Stefan N, Häring H-U, Cusi K. Non-alcoholic fatty liver disease: causes, diagnosis, cardiometabolic consequences, and treatment strategies. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019;**7**:313–24. doi:10.1016/S2213-8587(18)30154-2
- 19 Candia R, Ruiz A, Torres-Robles R, *et al.* Risk of non-alcoholic fatty liver disease in patients with psoriasis: a systematic review and meta-analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015;**29**:656–62. doi:10.1111/jdv.12847
- 20 Agca R, Heslinga SC, Rollefstad S, *et al.* EULAR recommendations for cardiovascular disease risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory joint disorders: 2015/2016 update. *Ann Rheum Dis* 2017;**76**:17–28. doi:10.1136/annrheumdis-2016-209775
- 21 Mach F, Baigent C, Catapano AL, *et al.* 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Atherosclerosis* 2019;**290**:140–205. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2019.08.014
- 22 Lee JL, Sinnathurai P, Buchbinder R, *et al.* Biologics and cardiovascular events in inflammatory arthritis: a prospective national cohort study. *Arthritis Res Ther* 2018;**20**:171. doi:10.1186/s13075-018-1669-x
- 23 Di Minno MND, Peluso R, Iervolino S, *et al.* Weight loss and achievement of minimal disease activity in patients with psoriatic arthritis starting treatment with tumour necrosis factor  $\alpha$  blockers. *Ann Rheum Dis* 2014;**73**:1157–62. doi:10.1136/annrheumdis-2012-202812
- 24 Khoja SS, Almeida GJ, Chester Wasko M, *et al.* Association of Light-Intensity Physical Activity With Lower Cardiovascular Disease Risk Burden in Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Care Res* 2016;**68**:424–31. doi:10.1002/acr.22711
- 25 Davergne T, Rikke HM, Fautrel B, *et al.* Major barriers and facilitators to physical activity in rheumatoid arthritis are related to physical and psychological health, setting and social environmental factors: a systematic literature review. *Congrés EULAR 2019* 1136;**THU0716-HPR**. doi:10.1136/annrheumdis-2019-eular.4668
- 26 Koo J, Marangell LB, Nakamura M, *et al.* Depression and suicidality in psoriasis: review of the literature including the cytokine theory of depression. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017;**31**:1999–2009. doi:10.1111/jdv.14460
- 27 McDonough E, Ayearst R, Eder L, *et al.* Depression and anxiety in psoriatic disease: prevalence and associated factors. *J Rheumatol* 2014;**41**:887–96. doi:10.3899/jrheum.130797

- 28 Tillett W, de-Vries C, McHugh NJ. Work disability in psoriatic arthritis: a systematic review. *Rheumatol Oxf Engl* 2012;**51**:275–83. doi:10.1093/rheumatology/ker216
- 29 Ballegaard C, Højgaard P, Dreyer L, *et al.* Impact of Comorbidities on Tumor Necrosis Factor Inhibitor Therapy in Psoriatic Arthritis: A Population-Based Cohort Study. *Arthritis Care Res* 2018;**70**:592–9. doi:10.1002/acr.23333
- 30 Brenaut E, Horreau C, Pouplard C, *et al.* Alcohol consumption and psoriasis: a systematic literature review. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV* 2013;**27 Suppl 3**:30–5. doi:10.1111/jdv.12164
- 31 Dai Y-X, Wang S-C, Chou Y-J, *et al.* Smoking, but not alcohol, is associated with risk of psoriasis in a Taiwanese population-based cohort study. *J Am Acad Dermatol* 2019;**80**:727–34. doi:10.1016/j.jaad.2018.11.015
- 32 Green A, Shaddick G, Charlton R, *et al.* Modifiable risk factors and the development of psoriatic arthritis in people with psoriasis. *Br J Dermatol* 2020;**182**:714–20. doi:10.1111/bjd.18227
- 33 Gossec L, Baillet A, Dadoun S, *et al.* Collection and management of selected comorbidities and their risk factors in chronic inflammatory rheumatic diseases in daily practice in France. *Joint Bone Spine* 2016;**83**:501–9. doi:10.1016/j.jbspin.2016.05.012
- 34 Husni ME, Merola JF, Davin S. The psychosocial burden of psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 2017;**47**:351–60. doi:10.1016/j.semarthrit.2017.05.010
- 35 Fan A, Pereira B, Tournadre A, *et al.* Frequency of concomitant fibromyalgia in rheumatic diseases: Monocentric study of 691 patients. *Semin Arthritis Rheum* Published Online First: 18 January 2017. doi:10.1016/j.semarthrit.2017.01.005
- 36 Mease PJ. Fibromyalgia, a missed comorbidity in spondyloarthritis: prevalence and impact on assessment and treatment. *Curr Opin Rheumatol* 2017;**29**:304–10. doi:10.1097/BOR.0000000000000388
- 37 Fan A, Tournadre A, Pereira B, *et al.* Performance of Fibromyalgia Rapid Screening Tool (FiRST) to detect fibromyalgia syndrome in rheumatic diseases. *Rheumatology* 2016;**55**:1746–50. doi:10.1093/rheumatology/kew244
- 38 Paskins Z, Whittle R, Abdul Sultan A, *et al.* Risk of fragility fracture among patients with late-onset psoriasis: a UK population-based study. *Osteoporos Int* 2018;**29**:1659–64. doi:10.1007/s00198-018-4491-z
- 39 Ogdie A, Harter L, Shin D, *et al.* The risk of fracture among patients with psoriatic arthritis and psoriasis: a population-based study. *Ann Rheum Dis* 2017;**76**:882–5. doi:10.1136/annrheumdis-2016-210441
- 40 Gulati AM, Michelsen B, Diamantopoulos A, *et al.* Osteoporosis in psoriatic arthritis: a cross-sectional study of an outpatient clinic population. *RMD Open* 2018;**4**:e000631. doi:10.1136/rmdopen-2017-000631
- 41 Briot K, Roux C, Thomas T, *et al.* 2018 update of French recommendations on the management of postmenopausal osteoporosis. *Joint Bone Spine* 2018;**85**:519–30. doi:10.1016/j.jbspin.2018.02.009

- 42 Vaengebjerger S, Skov L, Egeberg A, *et al.* Prevalence, Incidence, and Risk of Cancer in Patients With Psoriasis and Psoriatic Arthritis: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Dermatol* Published Online First: 19 February 2020. doi:10.1001/jamadermatol.2020.0024
- 43 Luo X, Deng C, Fei Y, *et al.* Malignancy development risk in psoriatic arthritis patients undergoing treatment: A systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum* 2019;**48**:626–31. doi:10.1016/j.semarthrit.2018.05.009
- 44 Pérez-Plaza A, Carretero G, Ferrandiz C, *et al.* Comparison of phenotype, comorbidities, therapy and adverse events between psoriatic patients with and without psoriatic arthritis. Biobadaderm registry. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017;**31**:1021–8. doi:10.1111/jdv.14188
- 45 Li X, Andersen KM, Chang H-Y, *et al.* Comparative risk of serious infections among real-world users of biologics for psoriasis or psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2020;**79**:285–91. doi:10.1136/annrheumdis-2019-216102
- 46 Pittam B, Gupta S, Harrison NL, *et al.* Prevalence of extra-articular manifestations in psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology* doi:10.1093/rheumatology/keaa062
- 47 Hu SC-S, Lin C-L, Tu H-P. Association between psoriasis, psoriatic arthritis and gout: a nationwide population-based study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2019;**33**:560–7. doi:10.1111/jdv.15290
- 48 Chi C-C, Wang J, Chen Y-F, *et al.* Risk of incident chronic kidney disease and end-stage renal disease in patients with psoriasis: A nationwide population-based cohort study. *J Dermatol Sci* 2015;**78**:232–8. doi:10.1016/j.jdermsci.2015.03.012
- 49 Elmetts CA, Leonardi CL, Davis DMR, *et al.* Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with awareness and attention to comorbidities. *J Am Acad Dermatol* 2019;**80**:1073–113. doi:10.1016/j.jaad.2018.11.058
- 50 Dougados M, Soubrier M, Perrodeau E, *et al.* Impact of a nurse-led programme on comorbidity management and impact of a patient self-assessment of disease activity on the management of rheumatoid arthritis: results of a prospective, multicentre, randomised, controlled trial (COMEDRA). *Ann Rheum Dis* 2015;**74**:1725–33. doi:10.1136/annrheumdis-2013-204733
- 51 Tournadre A, Pereira B, Dubost J-J, *et al.* Management of dyslipidaemia in high-risk patients with recent-onset rheumatoid arthritis: targets still not met despite specific recommendations. Results from the ESPOIR cohort during the first five years of follow-up. *Clin Exp Rheumatol* 2017;**35**:296–302.

**Tableau 1.** Objectifs de LDLc en fonction du risque cardiovasculaire évalué selon l'équation de risque cardiovasculaire SCORE (Recommandations 2019 de la société européenne de cardiologie et d'athérosclérose [21])

Niveau de risque cardiovasculaire		Objectif de LDLc	Intervention
<b>Faible</b>	SCORE <1%	<b>&lt;1,16 g/L</b> (3 mmol/L)	LDLc < 1,90 g/l : modification mode de vie en 1re intention
<b>Modéré</b>	1 % ≤ SCORE <5%  Diabète de moins de 10 ans sans autre facteur de risque CV chez un patient jeune (<35 ans DT1, <50 ans DT2)	<b>&lt;1 g/L</b> (2.6 mmol/L)	LDLc ≥ 1,90 g/l : modification mode de vie + traitement hypolipémiant
<b>Elevé</b>	5 % ≤ SCORE <10%  FDR CV majeur : PA>180/110, triglycérides>3.1 g/L, LDLc>1.9 g/L  Diabète de plus de 10 ans ou avec un autre FDR CV, sans atteinte d'organe cible  Insuffisance rénale modérée avec 30≤DFG<59 ml/mn  Hypercholestérolémie familiale sans autre FDR CV	<b>&lt;0,7 g/L</b> (1.8 mmol/L)  <b>ET réduction du LDLc de plus de 50 %</b>	LDLc < 1 g/l : modification mode de vie en 1re intention  LDLc ≥ 1 g/l : modification mode de vie + traitement hypolipémiant
<b>Très élevé</b>	SCORE ≥10 %  Prévention secondaire : maladie cardiovasculaire clinique ou documentée en imagerie (Plaques athéromateuses en échographie des carotides, angioscanner coronaire ou coronarographie)  Diabète avec atteinte d'organe ou plus de 3 FDR CV, ou de type 1 d'une durée de plus de 20 ans  Patient ayant une insuffisance rénale chronique sévère (DFG<30 ml/mn)	<b>&lt;0,55 g/L</b> (1.4 mmol/L)  <b>ET réduction du LDLc de plus de 50 %</b>	LDLc < 0,7 g/l : modification mode de vie en 1re intention  LDLc ≥ 0,7 g/l : modification mode de vie + traitement hypolipémiant

## Tableau 2. Evaluation de la stéatose hépatique

### Eléments du dépistage de la stéatose hépatique

#### 1re intention

- Alcool
- ATCD personnels et familiaux de maladies CV, HTA, diabète
- IMC, périmètre abdominal, changements de poids
- Sérologies hépatites B et C
- Traitements inducteurs de stéatose (tamoxifène, amiodarone, corticoïdes, 5-FU, carbamazépine, acide valproïque, anti-rétroviraux, aspirine, ibuprofène, méthotrexate)
- Enzymes hépatiques (transaminases, GGT)
- Glycémie, HbA1c
- Hémogramme
- Cholestérol total, HDLc, triglycérides, acide urique
- Echographie hépatique

#### 2ème intention

- Ferritinémie, coefficient saturation (Hémochromatose)
- Maladie Coeliaque, dysthyroïdie, syndrome des ovaires polykystiques
- Rares hépatopathies (Wilson, hépatites autoimmunes, déficit en  $\alpha$ 1-antitrypsine)

**Tableau 3.** Identifier et prendre en charge les comorbidités dans le rhumatisme psoriasique.

<b>Comorbidités</b>	<b>Dépistage</b>	<b>Prise en charge</b>
Cardiovasculaires	Bilan lipidique Calcul du risque CV Heart-SCORE® Prise de la tension artérielle	Diminuer la consommation d'alcool, de tabac, d'aliments gras, salés et sucrés Activité physique et lutte contre la sédentarité Statine, anti-hypertenseur
Métaboliques	IMC, périmètre abdominal Glycémie, HbA1c Syndrome métabolique Acide urique	Perte de poids Régime alimentaire, insulino-sensibilisateurs Activité physique (150 mn par semaine) Limiter la sédentarité
Stéato-hépatite non alcoolique (NASH)	Enzymes hépatiques Echographie hépatique	Perte de poids 7-10 % Régime méditerranéen, pauvre en fructose et en acides gras saturés Limiter strictement la consommation d'alcool (<30 g, hommes; <20 g, femmes) Activité physique (30 mn 5 fois par semaine) Limiter la sédentarité
Fibromyalgie	Questionnaire FIRST	Traitement de la douleur chronique
Anxiété/dépression	Antécédents personnels, familiaux Antidépresseurs, anxiolytiques Troubles du sommeil Idées suicidaires	Psychologue, psychiatre Soutien et thérapie comportementale
Ostéoporose	Facteurs de risque DXA, FRAX	Supplémentation en vitamine D et traitement anti-ostéoporotique selon les recommandations
Cancers	Cancers du sein, colon, prostate Cancers cutanés	Règles de bonnes pratiques de dépistage Consultation dermatologue au moins 1 fois
Infections	Infection ou foyer infectieux chronique Contage tuberculeux	Vaccination pneumocoque, grippe, DT polio Radiographie pulmonaire, ECBU, bilan dentaire Sérologies hépatite B et C Test in vitro (Quantiféron Gold®, T-Spot-TB®) ou Intradermoréaction à la tuberculine 5 UI
Autres	MICI, uvéite Syndrome d'apnée du sommeil, BPCO Fonction sexuelle	

**Figure 1.** Diagnostic et surveillance devant une suspicion de stéatose hépatique non alcoolique

\*: Score de fibrose, FibroTest, FibroScan, FibroMètre, ELF, FIB-4.

Adapté de Journal of Hepatology 2016 64, 1388-1402

