

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2017

2017 TOU3 1568

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement par

Richard KOCH

Le 15 septembre 2017

Evaluation du risque cardiovasculaire dans le
rhumatisme psoriasique.
Résultats d'une étude cas-témoins
monocentrique

Directeur de thèse : Pr Arnaud CONSTANTIN

JURY

Monsieur le Professeur Alain CANTAGREL	Président
Monsieur le Professeur Jean FERRIERES	Assesseur
Monsieur le Professeur Arnaud CONSTANTIN	Assesseur
Monsieur le Docteur Laurent ZABRANIECKI	Assesseur
Madame le Docteur Adeline RUYSSSEN-WITRAND	Suppléant
Monsieur le Docteur Yannick DEGBOE	Membre invité

TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2016

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. BAZEX Jacques
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. BONAFE Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.
Professeur Honoraire	M. GEDEON André	Professeur Honoraire	M. GUITARD Jacques
Professeur Honoraire	M. PASQUIE M.	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. RIBAUT Louis	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	M. CERENE Alain
Professeur Honoraire	M. RIBET André	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard
Professeur Honoraire	M. MONROZIES M.	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. FAUVEL Jean-Marie
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. BARRET André
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges
Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude	Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique
Professeur Honoraire	M. REGIS Henri	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. BESOMBES Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean
Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel	Professeur Honoraire	M. FORTANIER Gilles
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre
Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. PASCAL J.P.	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul	Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard
Professeur Honoraire	M. FABIE Michel	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard
Professeur Honoraire	M. CABARROT Etienne	Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. ESCAT Jean		
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel		
Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques		
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard		

Professeurs Émérites

Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur CHAMONTIN Bernard
Professeur CONTÉ Jean	Professeur SALVAYRE Bernard
Professeur MURAT	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur MANELFE Claude	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur LOUVET P.	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur SARRAMON Jean-Pierre	Professeur Jacques LAGARRIGUE
Professeur CARATERO Claude	
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	
Professeur COSTAGLIOLA Michel	
Professeur ADER Jean-Louis	
Professeur LAZORTHES Yves	
Professeur LARENG Louis	
Professeur JOFFRE Francis	
Professeur BONEU Bernard	
Professeur DABERNAT Henri	
Professeur BOCCALON Henri	
Professeur MAZIERES Bernard	
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	
Professeur SIMON Jacques	
Professeur FRAYSSE Bernard	
Professeur ARBUS Louis	

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : D. CARRIE

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-entéro
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. CALVAS Patrick	Génétique
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)	Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. BONNEVILLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	M. CHAIX Yves	Pédiatrie
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire	Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. BRASSAT David	Neurologie	M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie	M. FOURNIE Bernard	Rhumatologie
M. CHAP Hugues (C.E)	Biochimie	M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. GAME Xavier	Urologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. CLANET Michel (C.E)	Neurologie	M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	M. LAUWERS Frédéric	Anatomie
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. LOPEZ Raphael	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique	M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique	M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale	M. PATHAK Atul	Pharmacologie
M. LANGIN Dominique	Nutrition	M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne	M. PERON Jean-Marie	Hépatogastro-entérologie
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie	M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. MALAVAUD Bernard	Urologie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique	Mme SAVAGNER Frédéric	Biochimie et biologie moléculaire
M. MARCHOU Bruno	Maladies Infectieuses	Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. MAZIERES Julien	Pneumologie	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique		
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie		
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie		
M. OLIVES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie		
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie		
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie		
M. PARINAUD Jean	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PAUL Carle	Dermatologie		
M. PAYOUX Pierre	Biophysique		
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie		
M. RASCOL Olivier	Pharmacologie		
M. RECHER Christian	Hématologie		
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie		
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile		
M. SALLES Jean-Pierre	Pédiatrie		
M. SANS Nicolas	Radiologie		
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON Norbert	Médecine Légale		
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépatogastro-entérologie		
P.U. Médecine générale		P.U. Médecine générale	
M. OUSTRIC Stéphane	Médecine Générale	M. MESTHÉ Pierre	Médecine Générale
		P.A Médecine générale	
		POUTRAIN Jean-Christophe	Médecine Générale

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : E. SERRANO

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe

P.U. - P.H. 2ème classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne	M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie	M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. ARLET Philippe (C.E)	Médecine Interne	M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie	M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie	M. CHAUFOR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie	M. CHAYNES Patrick	Anatomie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire	M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. BUSCAIL Louis	Hépatogastro-Entérologie	M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie	M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile
M. CONSTANTIN Amaud	Rhumatologie	M. GARRIDO-STOWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. COURBON Frédéric	Biophysique	Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie	M. HUYGHE Eric	Urologie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire	M. LAFFOSSE Jean-Michel	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. DELABESSE Eric	Hématologie	Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologie	M. LEGUEVAQUE Pierre	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. GALINIER Michel	Cardiologie	M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie	M. OTAL Philippe	Radiologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention	M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	M. TACK Ivan	Physiologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. KAMAR Nassim	Néphrologie	M. YSEBAERT Loic	Hématologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie		
M. LAURENT Guy (C.E)	Hématologie		
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie		
M. MALECAZE François (C.E)	Ophtalmologie		
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation		
Mme MARTY Nicole	Bactériologie Virologie Hygiène		
M. MASSIP Patrice (C.E)	Maladies Infectieuses		
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation		
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile		
M. RITZ Patrick	Nutrition		
M. ROCHE Henri (C.E)	Cancérologie		
M. ROLLAND Yves	Gériatrie		
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale		
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie		
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne		
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD Jean-Michel	Pharmacologie		
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie		
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail		
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie		
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie		
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique		
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique		
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie		

Professeur Associé de Médecine Générale
Pr STILLMUNKES André

Professeur Associé en O.R.L.
Pr WOISARD Virginie

M.C.U. - P.H.

M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
M. BIETH Eric	Génétique
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
M. CAVAINAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
Mme CONCINA Dominique	Anesthésie-Réanimation
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
Mme DE MAS Véronique	Hématologie
Mme DELMAS Catherine	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUPUI Philippe	Physiologie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDJ Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
M. MONTOYA Richard	Physiologie
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme TREMOLLIERES Florence	Biologie du développement
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie

M.C.U. Médecine générale

M. BRILLAC Thierry

M.C.U. - P.H.

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
Mme CLAVE Danielle	Bactériologie Virologie
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLLIN Laetitia	Cytologie
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
M. CORRE Jill	Hématologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS Françoise	Biochimie
M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme PERIQUET Brigitte	Nutrition
Mme PRADDAUDE Françoise	Physiologie
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme VALLET Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

M.C.U. Médecine générale

M. BISMUTH Michel Médecine Générale
M. BISMUTH Serge Médecine Générale
Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve Médecine Générale
Mme ESCOURROU Brigitte Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr ABITTEBOUL Yves
Dr CHICOULAA Bruno
Dr IRI-DELAHAYE Motoko
Dr FREYENS Anne

Dr BOYER Pierre
Dr ANE Serge
Dr BIREBENT Jordan

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER
FACULTÉ DE MÉDECINE TOULOUSE-PURPAN

Serment d'Hippocrate

*Sur ma conscience, en présence de mes maîtres et de mes condisciples,
je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale,
de l'honneur et de la probité.*

*Je pratiquerai scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades,
mes confrères et la société.*

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury

A mon président du jury, le professeur Alain CANTAGREL, je vous remercie pour le bon sens, l'esprit critique que vous essayez de transmettre à la jeune génération de rhumatologue ainsi que l'investissement pour notre avenir. Je vous suis également reconnaissant d'être une oreille attentive et ouverte à la discussion.

A mon directeur de thèse, le professeur Arnaud CONSTANTIN, un immense merci de m'avoir soutenu et conseillé tout au long de la rédaction de ce travail, d'avoir partagé avec moi la rigueur scientifique qui vous caractérise. Merci de nous régaler de vos aventures d'automobiles, de ski et autres folles soirées américaines.

Au professeur Jean FERRIERES, un grand merci de m'avoir transmis votre passion de la cardiologie. La rhumatologie étant en apparence éloignée de la cardiologie, vous avez toujours été disponible pour répondre à mes interrogations. Je n'oublierai pas votre appel enthousiaste un bel après-midi de printemps, après avoir pris connaissance des résultats de ce travail.

Au docteur Adeline RUYSSSEN-WITRAND, qui par ta bienveillance naturelle et tes solides connaissances, font de toi un pilier indispensable à la rhumatologie universitaire toulousaine. La partie féminine de mon jury est bien représentée.

Au docteur Laurent ZABRANIECKI, qui par ta gentillesse naturelle, ton écoute infallible dès que j'en avais besoin, font de toi un acteur majeur de mon internat. J'espère que tu continueras à faire profiter ton expérience aux générations à venir.

Au docteur Yannick DEBGOE, tu es le premier chef avec qui j'ai travaillé, tant dans le service que sur la rédaction de mon mémoire. J'espère que tu ne t'es pas arraché trop de cheveux par ma faute. Ta rigueur scientifique, ta grande culture et ta sympathie naturelle font de toi un exemple à suivre.

Au docteur Jean Bernard RUIDAVETS, qui n'a pas fait partie de mon jury, mais qui méritait de l'être, merci pour votre aide précieuse de toute la partie statistique de ce travail. Merci de nous avoir éclairé et pour votre disponibilité.

Aux autres médecins toulousains et bordelais

Merci aux médecins de rhumato de m'avoir aidé dans le recrutement des patients de cette thèse !

Au professeur Michel LAROCHE, désolé de ne pas avoir accroché avec l'Aveyron. Merci pour votre implication dans notre enseignement, pour les excursions aveyronnaises qui renforcent les troupes et notre masse grasse.

A notre rhumatologue d'adoption, **le professeur Daniel ADOUE**, merci pour votre disponibilité sans failles, votre dévouement, votre immense gentillesse et de nous avoir adoptés.

Au docteur Bénédicte JAMARD, merci pour ton enseignement au quotidien et ta bienveillance.

Au docteur Brigitte FAJADET, pour ton aide précieuse à l'hôpital de jour, de ton enseignement de l'ENMG. Merci de rendre la médecine plus simple.

Au docteur Jacques BERNARD, merci de nous faire partager votre immense culture, vos envolés lyriques et vos péripéties de jeune grand père autour du déjeuner.

Au Professeur SAILLER, aux docteurs Léo ASTUDILLO et Grégory PUGNET, merci d'avoir partagé votre passion avec moi. Ce semestre a été très enrichissant. A **Florian LABORDE** mon geek pneumologue toujours présent en cas de besoin.

Au professeur Thierry SCHAEVERBEKE (dont je n'arrive toujours pas à écrire le nom du premier coup) merci de m'avoir jeté dans la Garonne depuis Bordeaux. Votre enseignement sur les bancs de la fac (et après), ainsi que votre grande sympathie ont sans aucun doute influencé mon choix pour la rhumatologie.

Au docteur Nicolas POURSAC, qui alors vieille interne dans le service de médecine interne de Bordeaux, m'a fait découvrir et m'intéresser à la rhumatologie.

Au professeur Bernard FOURNIE, pour vos importants travaux dans le rhumatisme psoriasique.

A mes co-internes et chefs

Aux chefs de clinique : Marijke, pour les fous rires et ton enseignement au lit des patients. **Marie** pour ta décontraction naturelle, pour ton insatiable envie de badminton. En cas de panne de vélo, je ne serai pas loin. **Marine**, merci pour ton naturel si rayonnant. **Magali**, tu es la part exotique de la rhumatologie toulousaine, merci pour ta bonne humeur et ton accompagnement. Adieu. **Charlotte**, toujours bon public et toujours de bonne humeur. **Cécile**, merci d'avoir défendu tous les internes toulousains et d'avoir représenté les internes de rhumato. A nous prendre exemple sur ton flegme et ta joie de vivre. **Et Sophie**, pour ta douceur, ton compagnonnage et tes fameux goûters. Toi aussi, merci de nous avoir fièrement représenté.

Clément rappelle-toi, à cause d'une sombre histoire Aveyronnaise, notre relation avait débuté d'un mauvais pied. Depuis on a tous les 2 changés d'opinions : moi sur l'Aveyron et toi sur les Bordelais. Merci pour la cohésion et l'ambiance que tu amènes dans le groupe. **Claire** indissociable du paragraphe de Clément. Tu as été une merveilleuse rencontre. Ne nous perdons pas de vue. **A David**, notre jeune papa. Merci pour ces innombrables et mémorables fous rires. Tu es une perle.

Aux Guillaumes : on se sera bien marré pendant 4 ans. **Couture**, la véritable tête chercheuse du service. Merci pour ton accueil à Toulouse. **Laustriat** ou comment un Parisien devient Tarbais. On

retourne quand tu veux à Florence écouter des cours en Anglais. **Et Hélène**, notre exemple à tous les 3. Merci de pouvoir compter sur toi, c'était chouette de travailler avec toi.

Olivier, notre président dévoué, tu es un modèle de modestie et de travail pour moi. **Solange**, j'ai été ravi de partager un semestre avec toi, travailler à ton contact a été très enrichissant.

Stéphanie, dont l'arrivée de Bordeaux il y a 3 ans a permis de faire taire clément. **Bénédicte**, tu es tellement naturelle et rayonnante ! **Numa**, parigo incognito, merci pour ta sympathie.

Pierre, Marion, Laurence et Margaux : c'est ce qui s'appelle une promo haute en couleur chacun dans votre genre. **Pierre** ne change rien t'es au top.

Et les derniers venus : **Luc** encore un parisien fou mais tellement hilarant. **Anaïs** bienvenu en rhumato ! **Damien et Diane**, on se connaît peu mais au plaisir de faire un peu plus connaissance.

A l'équipe paramédicale du service de rhumatologie du CHU

Un **grand merci** à l'équipe infirmières et aides-soignantes du service d'hospitalisation traditionnelle et de l'hôpital de jour. Vos compétences et votre sympathie m'ont été très précieuse dès mon arrivé dans le service. **John...** il est unique.

Je rends hommage aux secrétaires de qualité que je malmène depuis 4 ans : **Agnès, Annie, Elisabeth, Brigitte Costes, Marie-Thérèse et Nancy**. Merci.

Aux ruthénois

Victor et Thomas, j'ai tellement de souvenirs avec vous 2. Merci pour l'incroyable semestre que nous avons partagé entre l'UGA-Rhumato et pour les moments futurs ne nous partagerons. 3445.

Je n'oublie pas les autres internes avec qui nous avons partagé tant de choses durant ce rude hiver: **Hugo, Réda, Quentin, Axelle, Sarah, Alexandre, Farou, Alexandre, Yazig, Alexandre, Jean-Mi, Carole, le Professeur Marion, Petit biscuit d'Aurélie, Cécile la locale, Marine et Jean Mathieu** ! Sans oublier l'insalubrité de la chambre de **Fabien**.

J'ai une pensée pour l'équipe paramédicale, jeune et dynamique avec qui nous avons partagé tant de travail et de soirée. J'ai une pensée plus particulière pour **Julie S** la première infirmière-kiné-adjointe au maire au monde, **Morgane alias Moumoule** et son rire si attachant, **Mathieu** la brute au cœur tendre et sa tortue.

A l'équipe de médecine interne de Ducuing

Ce semestre restera inoubliable car non seulement il est très formateur, mais également car j'y ai rencontré des personnes formidables :

Un immense merci à **Francis GACHES** pour ton accueil chaleureux, ton écoute et ta faculté à donner confiance aux autres. N'oublie pas de revenir sur Toulouse.

Le reste de l'équipe médicale : **Martin MICHAUD**, ton humour et tes compétences sont admirables ; **Florian CATROS**, j'ai adoré ta façon d'interagir avec les patients et je m'en suis inspiré ; **Corinne COUTEAU**, tu es un médecin incroyable qui donnerait presque envie d'avoir une tumeur ; **Marie Josée FERRO**, tu tiens tes patients d'une main de maître et admirable ; **Mathias CAUX**, tu es notre

petit externe très volontaire aux chemises mal repassées : c'est ce que la légende dit ; Sans oublier les diabétologues dévoués du service avec qui j'ai aimé travailler : **Sébastien FONTAINE** et **Stéphanie BROUSSAUD**.

A mes 4 acolytes d'Internes **Lucie, Marion, Florence et Romain** : Vous êtes merveilleux. Merci pour ces excellents moments partagés. Une amitié solide est née ! « Marion Maréchal Le Pen ?? avec ça, les videurs ne te laisseront jamais rentrer ! »

Comment ne pas parler des infirmières admirables : **Odile, Jean Roch, Margaux, Cécile, Charlotte, Sandie** et j'en passe. J'ai également une pensée pour les **secrétaires dynamiques** de la médecine interne.

A l'équipe de médecine du sport

Merci au **professeur RIVIERE** pour vos enseignements passionnés.

Fabien PILLARD, tu es un puit infini d'idées, c'est incroyable. Merci pour tout ce que tu m'as transmis pendant ces 6 mois.

Virginie PERCOURNEAU, je regrette de ne pas avoir pu profiter d'avantages de ta présence pendant mon stage en médecine du sport, tu as tellement à nous apprendre.

Et **Julie**, ma co-interne quasi 6 mois durant... J'ai souvent eu envie de te faire avaler ta licorne tu sais ? Remarque tu ne peux pas être médecin du travail et normal 😊. A part ça, tu es une personne passionnée et passionnante.

Merci **Fabien G**, tu es fou mais hilarant. **Elodie** notre sportive pleine de charme.

Une mention spéciale à **Patricia et Anne** avec qui j'ai particulièrement aimé travailler.

A ma famille et à mes amis

A ma mère. Je ne pourrais jamais être assez reconnaissant pour tout ce que tu as fait pour nous. Je ne serais pas arrivé jusqu'en médecine sans tes sacrifices, je ne serais pas entrain d'écrire ces lignes sans toi, je ne serais pas celui que je suis. Merci pour ce que tu as fait de nous.

A mon père. Tu es l'homme de l'ombre, celui qui donne tout ce qu'il a. Tes réticences envers mes études médicales m'ont paradoxalement toujours poussée à réussir dans cette voie. Merci pour les sacrifices que tu as faits pour nous. Désolé d'avoir une vie bien occupée qui m'empêche de venir aussi souvent que je le souhaiterais.

A clément mon frère, tu as toujours cru en moi et toujours été fier de moi. Je ne le montre pas mais je t'en suis tellement reconnaissant.

A mamie kaki. Toi aussi tu as été toujours été tellement fier de nous. Je pense très souvent à toi et regrette que tu ne sois pas là pour partager ma joie. Tu nous manques kaki.

Je pense également à **Jean Michel** et **Marie Céline**. Vous faites comme partie de la famille. Je n'oublierai jamais que vous avez toujours été présents pour ma mère et nous.

A **Célia**, je n'oublierai jamais les péripéties de notre rencontre. Cela a vite été une évidence entre nous et ça l'est toujours. Je ne pensais pas rencontrer une personne que me corresponde autant. Merci d'avoir été à mes côtés pendant ces années. Je ne sais pas ce que nous réserve l'avenir, mais je souhaite que ce soit avec toi.

A **Bruno et Dominique L**, merci pour l'accueil que vous m'avez réservé dans votre famille et sous votre toit durant 1 an et encore maintenant. Je ne l'oublierai jamais. Je ne sais pas si beaucoup de personnes auraient eu votre gentillesse et votre décontraction.

Martine L alias Manou, vous êtes une personne incroyable et impressionnante. J'espère vous ressembler un peu lorsque j'aurai votre âge. Un grand merci pour l'accueil que vous m'avez fait chez vous. En passant, si vous souhaitez faire un don pour la recherche, c'est à cette personne à qu'il faut s'adresser.

Au néo kiné franco-belge **Nicolas**, je n'ai jamais rencontré de gens avec un rythme aussi décalé et autant passionné par le sport. Quand tu veux la séance de kart.

Je n'oublierai pas le reste de la famille formidable : **Jérôme, Caro, Lucie et Margaux**, vous êtes la famille témoin par excellence, des modèles de bienveillance. Merci pour votre présence chaleureuse; **Philippe, Babet et Thomas** merci d'être tellement adorable et présent pour nous ; **Alain, Françoise, Lucas et Dayana** merci pour votre accueil.

A ma grande amie **Julie D** avec qui j'ai partagé tant de choses pendant 5 ans de collocation. Merci de m'avoir supporté toutes ces années, de m'avoir laissé plus travailler et moins faire le ménage. Toi aussi tu as toujours cru en moi. Nous resterons longtemps amis malgré avec les 245 km qui nous séparent.

Jean Yves et Nathalie D, vous m'avez traité comme votre fils pendant toutes ces années. Je vous serai éternellement reconnaissant. A **Anne, Jérôme et Nana** que je n'oublie pas.

A mes amis des bancs de fac que je n'oublierai pas : **Kanav** on s'est rencontrés en 2ème année de médecine et on a rapidement accroché. On se ressemble quelque part. Un ami comme ça, ça ne se perd pas ! **Claire L**, merci de tenir Kanav ; **Thomas T** tu m'impressionnes toujours autant par ta culture et ton soutien inconditionnel au Girondins de Bordeaux (faudrait ouvrir les yeux maintenant... ☺) ; **Charlotte C**, merci d'être la tête pensante du groupe ; **Vincent M** merci pour tous ces moments passés à rire et à festoyer à Bayonne, j'espère que cette tradition durera longtemps ; **Maxime B** le pince-sans-rire Bordelais par excellence ; **Claire H** merci pour ta joie de vivre, ta décontraction : c'est toujours une joie de te voir ; **Oihan** qui m'a appris à être un aventurier (un petit); **Johan et Marine Neige L** pour la pureté et votre fidélité que vous dégagez ; pour les amis réunionnais que je n'oublie pas avec qui j'ai partagé tant de bons moments : **Fatéma, Elo, Cécile, Emilie, Antho et Max**. Pour rester dans les DOM : **Günter**, un mec original que je suis ravi de compter parmi mes amis. **Aurélien M et Clément M**, pour nos bons moments en sous-colle ; A **Hugues**, qui a quitté médecine pour une autre voie qui fait notre fierté ; A **Béa**, notre coloc furtive a soudée notre amitié ; A **Pierre** qui prend bien soin de notre Béa ; A **Judith** qui m'a aidé à tenir bon dans les moments de révision difficiles de fin d'externat ;

A mes amis du lycée : **Caroline**, la vie nous a éloignés mais pas séparés, je n'oublie pas les bons moments partagés ; **Pierre-Yves** l'artiste, mon ami fidèle, tu mérites de réussir dans ce que tu entreprends avec tant de passion ; et je n'oublie pas **Tiffanie, Ludo, Eurydice, Jean** et les autres.

Table des matières

Abstract	2
Abréviations	3
I. Introduction	4
1. Généralités sur le rhumatisme psoriasique	4
a. Données épidémiologiques	4
b. Données physiopathologiques	4
c. Diagnostic de rhumatisme psoriasique	6
2. Concept de risque cardiovasculaire	7
a. Les facteurs de risque cardiovasculaire	7
b. L'évaluation du risque cardiovasculaire	8
3. Morbi-mortalité cardiovasculaire au cours du rhumatisme psoriasique	12
II. Objectifs	14
III. Matériels et méthodes	15
1. Type d'étude	15
2. Populations de l'étude	15
3. Méthodologie de recueil des données et définitions	15
4. Outils d'évaluation du risque cardiovasculaire	17
5. Appariement des cas et des témoins	17
6. Méthodes statistiques	17
7. Comité éthique	18
IV. Résultats	19
1. Principales caractéristiques cliniques, biologiques et métaboliques et prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire chez les cas et les témoins (tableau 3)	19
2. Prévalence des évènements athérombotiques chez les cas et les témoins (tableau 4)	21
3. Comparaison des niveaux de risque cardiovasculaire des cas et des témoins	21
4. Comparaison des proportions de cas et de témoins atteignant la cible thérapeutique de LDLc en fonction du niveau de risque cardiovasculaire issu de l'équation SCORE selon les recommandations européennes	27
5. Comparaison des proportions de cas et de témoins traités par statine en fonction du niveau de risque cardiovasculaire issu de l'équation QRISK2 selon les recommandations NICE (tableau 11)	30
V. Discussion	31
VI. Conclusion	38
Bibliographie	39
Annexes	45

Abstract

Background: Psoriatic arthritis (PsA) is associated with increased cardiovascular (CV) morbidity and mortality. Assessing individual CV risk and achieving the recommended LDL-cholesterol (LDL-C) target could contribute to reduce the burden of CV disease in PsA.

Aims: To compare the prevalence of CV risk factors (CVRFs) and history of CV disease (CVD) among French PsA patients and age- and sex-matched controls; to quantify individual CV risk using SCORE, QRISK2 and REYNOLDS risk scores; to assess the proportion of PsA patients or controls achieving the recommended LDL-C target according to their individual CV risk.

Methods: Observational case-control single-site study. PsA patients (CASPAR criteria), consulting a rheumatologist or hospitalized in the Rheumatology Department of a French University Hospital between March 2016 and January 2017, were included in the study after informed consent was obtained. Age- and sex-matched controls (2:1) were extracted from the Mona Lisa, general population study. CVRF and history of CVD were collected and compared between PsA patients and controls. Individual CV risk was quantified, using SCORE (with or without using a 1.5 multiplication factor), QRISK2 (with or without including PsA as a CVRF) and REYNOLDS risk scores and compared between PsA patients and controls. The proportion of PsA patients or controls achieving the recommended LDL-C target according to their individual CV risk was assessed.

Results: 207 PsA patients and 414 controls were included in this study. CVRF and history of CVD were significantly increased in PsA patients in comparison with controls (Table1). Individual CV risk was higher in PsA patients in comparison with controls using SCORE ($p=0.002$), QRISK2 ($p=0.001$) and REYNOLDS ($p=0.003$) risk scores (data not shown). The proportion of PsA patients or controls achieving the recommended LDL-C target according to their individual CV risk, quantified using SCORE, was low in both groups (Table 2). Among PsA patients or controls with an individual risk score $\geq 10\%$, quantified using QRISK2, only 22.9% or 35.8% were respectively treated with a statin (data not shown).

Conclusion: Our study confirms that the prevalence of CVRF and history of CVD is higher in PsA patients than in controls. It shows that individual CV risk is higher in PsA patients than in controls, whatever risk score is used for its quantification. It highlights that a low proportion of PsA patients achieve LDL-C target (SCORE) or initiate a treatment with a statin (QRISK2) in spite of high individual CV risk.

Abréviations

- ACPA	Anti-Citrullinated Protein Antibody
- AIT	Accident ischémique transitoire
- AOMI	Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
- AVC	Accident vasculaire cérébral
- bDMARD	Biological Disease Modifying Anti-Rheumatic Drug
- CRP	Protéine C réactive
- csDMARD	Conventional Synthetic Disease Modifying Anti-Rheumatic Drug
- CT	Cholestérol total
- CV	Cardiovasculaire
- EULAR	European league against rheumatism
- FR	Facteur rhumatoïde
- HAS	Haute autorité de santé
- HDLc	High density lipoprotein cholesterol
- HLA	Human leukocyte antigen
- HTA	Hypertension artérielle
- IDM	Infarctus du myocarde
- IL	Interleukine
- IMC	Indice de masse corporelle
- LDLc	Low density lipoprotein cholesterol
- MICI	Maladie inflammatoire chronique de l'intestin
- NICE	National Institute for Health and Clinical Excellence
- OMS	Organisation mondiale de la santé
- PR	Polyarthrite rhumatoïde
- PsA	Psoriatic arthritis
- RANK	Receptor Activator of NFκB
- RANKL	Receptor Activator of NFκB Ligand
- RP	Rhumatisme psoriasique
- SA	Spondylarthrite ankylosante
- SCORE	Systemic Coronary Risk Estimation
- SpA	Spondyloarthrite
- TG	Triglycérides

I. Introduction

1. Généralités sur le rhumatisme psoriasique

a. Données épidémiologiques

Les spondyloarthrites (SpA) sont un groupe hétérogène de rhumatisme inflammatoire dont les manifestations cliniques peuvent être axiales, périphériques, enthésitiques mais également extra-articulaires. Ce groupe comprend la spondylarthrite ankylosante (SA), les rhumatismes associés aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), les arthrites réactionnelles, les SpA indifférenciées et le rhumatisme psoriasique (RP).

Le RP est, avec la SA, la SpA la plus fréquente. Une méta-analyse récente (1) estime la prévalence du RP à 0,19% en Europe, contre 0,25% pour la SpA. Le sex-ratio est proche de 1, avec un âge de survenue entre 30 et 50 ans (2).

b. Données physiopathologiques

La cause du RP est inconnue. Sa genèse est probablement liée à l'interaction entre des facteurs environnementaux, génétiques et immunologiques.

i. Facteurs de risque environnementaux

Parmi les facteurs de risque de survenue d'un RP (3), le psoriasis cutané préexistant est le facteur le plus important. En effet, le RP survient chez 10 à 30 % des patients avec psoriasis cutané (4). Parmi les différentes formes de psoriasis, le RP est particulièrement associé aux psoriasis inversés, aux psoriasis du cuir chevelu, aux psoriasis unguéaux et en cas de topographie supérieure à 3 sites (5).

Les autres facteurs environnementaux de survenue d'un RP sur un psoriasis existant sont : l'obésité (6,7), les traumatismes osseux ou articulaires (8) et les traumatismes avec blessures profondes, agissant comme le phénomène de « Koebner » décrit pour le psoriasis cutané (6). A l'inverse, le tabac serait inversement associé à la survenue du RP (9,10).

ii. Susceptibilité génétique

L'existence d'un terrain génétique est soutenue par la forte proportion de patients atteints de RP, ayant un antécédent familial de RP ou de SpA. Par ailleurs, des familles atteintes de RP sur plusieurs générations ont également été décrites (11).

En ce qui concerne le psoriasis et le RP, ont été mis en évidence des allèles de prédisposition génétique qui semble conférer un phénotype particulier. Ces allèles sont issus de gènes HLA de classe 1, contrairement à la polyarthrite rhumatoïde (PR) qui est associée à

des allèles issus de gènes HLA de classe 2. Ainsi, il semble que l'allèle HLA-Cw0602 confère un phénotype caractérisé par une maladie cutanée plus sévère et un intervalle long entre l'apparition du psoriasis et le développement signes musculo-squelettiques. Avec les allèles HLA-B27, -B38 ou -B39, la composante musculo-squelettique apparaît de manière plus synchronisée avec le psoriasis cutané, et la survenue du RP semble plus probable qu'en présence de l'allèle HLA-Cw0602 (12,13). Le HLA-B27 serait associé aux formes axiales de la maladie (14).

iii. Facteurs immunologiques

La littérature suggère que des dérégulations de l'immunité innée et acquise sont responsables du développement du RP, dont la physiopathologie semble très proche de celle du psoriasis.

Les lymphocytes T CD4+ helper peuvent se différencier en lymphocytes Th1 et Th2 en fonction de leur environnement cytokinique (15). Plus récemment, le sous-type Th 17 a été décrit, intervenant notamment dans la mise en place d'une réponse immunitaire protectrice lors d'infections bactériennes et fongiques (16). Les lymphocytes Th17 peuvent sécréter l'interleukine IL-9, IL-17A, IL-17F, IL-21 et IL-22. L'IL-23, produite par les cellules dendritiques et les macrophages, stabilise et favorise l'expansion des lymphocytes Th 17 (17).

Le dysfonctionnement de la voie Th17 semble avoir un rôle central dans la pathogénie du RP et du psoriasis (18). En effet, le TNF α , l'IFN gamma, l'INF α , l'IL-6 et l'IL-1beta induisent la sécrétion d'IL-12 et d'IL-23 par des cellules dendritiques, qui activent respectivement la différenciation des voies Th 1 et Th 17 (19). Par ailleurs, un traumatisme ou une infection, qui constituent des facteurs de risque potentiels du psoriasis ou RP, peuvent également induire la sécrétion d'IL-12 et IL-23 par les cellules dendritiques (20). La cellule Th 17 peut alors produire de l'IL-17 qui entretient et amplifie la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires et des facteurs angiogéniques (21). Ces cytokines pro-inflammatoires sont à leur tour capable d'orienter les lymphocytes T naïfs vers la voie Th17 et ainsi créer une boucle inflammatoire à médiation Th17.

L'ostéoclaste joue un rôle central dans la genèse des érosions osseuses. En effet le facteur de transcription NF κ B est activé par TNF α , IL-1 et IL-17 (22). Le TNF α permet la synthèse de RANK, qui associé à RANKL, permet la différenciation et l'activation de l'ostéoclastogénèse. L'ostéoprotégérine inhibe l'ostéoclastogénèse en empêchant la fixation de RANKL à RANK (23). Or dans le tissu synovial du RP, des taux élevés de RANKL et des taux bas de d'ostéoprotégérine ont été observés (24). Cette régulation positive des

ostéoclastes provoque la résorption osseuse qui contribue aux érosions et aux ostéolyses pouvant être observées dans le RP.

Ces dernières années, des molécules ciblant les cytokines pro-inflammatoires ont vu le jour. Tout d'abord les anti-TNF α , dont l'utilisation est recommandée par l'EULAR et la SFR dans le traitement du RP en cas d'échec ou de contre-indication aux AINS pour les formes axiales ou aux csDMARD pour les formes périphériques. Plus récemment, des bDMARD ciblant IL-12/23 (ustékinumab) ou l'IL-17 (secukinumab) ont renforcé l'arsenal thérapeutique (25,26).

c. Diagnostic de rhumatisme psoriasique

La présentation clinique du RP est polymorphe. Il peut se présenter sous la forme d'une simple enthésopathie inflammatoire ou comme une arthrite mutilante. En périphérie, l'atteinte oligo- ou polyarticulaire est classiquement asymétrique, concernant fréquemment les interphalangiennes distales, avec une possibilité de dactylite, particulièrement évocatrice. Tous les segments du rachis peuvent être le siège d'une atteinte inflammatoire mais le rachis cervico-dorsal semble être plus l'apanage du RP. L'atteinte des articulations sacro-iliaques et du plastron sternal est également possible, volontiers asymétrique (27). Des formes plus rares sont décrites : les formes arthralgiques, les formes enthésopathiques isolées, la cheiroarthropathie psoriasique ou l'onycho-pachydermo-périostite (« OP3GO ») (27,28)

Ce rhumatisme est étroitement lié au psoriasis cutané. En effet, bien que le psoriasis cutané touche 1-3 % de la population générale, le RP est présent chez 10 à 30 % des patients souffrant d'un psoriasis cutané. Dans la majorité des cas, le rhumatisme se développe sur un psoriasis cutané préexistant. Cependant, 15 % des RP ne développeront jamais de psoriasis cutané (4).

Biologiquement, le syndrome inflammatoire est peu marqué. L'absence de FR est un argument en faveur du diagnostic du RP. Le facteur rhumatoïde et les ACPA sont cependant présents chez 5 à 10 % des RP (29,30).

Les signes radiographiques mêlent de lésions destructrices (érosions, acro-ostéolyses) et constructrices (ankylose, périostose, syndesmophytes) sur une même articulation ou sur une même région anatomique (main, pied). La périostite aux mains et aux pieds est reconnue comme l'élément spécifique du RP (31).

Parmi les critères de classifications du RP, les plus récents sont les critères de CASPAR (32) datant de 1995 (*Annexe 1*) dont la spécificité et la sensibilité sont respectivement de 98 % et 91 %. D'autres critères diagnostiques ont également été décrits et validés, notamment les critères de Fournié (33).

2. Concept de risque cardiovasculaire

a. Les facteurs de risque cardiovasculaire

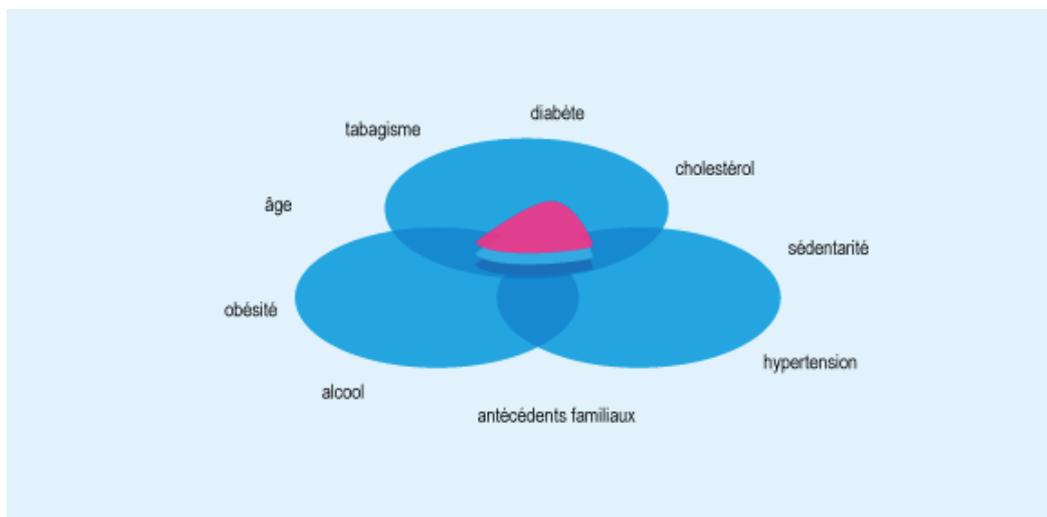
Les maladies cardiovasculaires constituent une cause majeure de mortalité et de maladie dans le monde, malgré une amélioration de leur prise en charge au cours de ces dernières années (34,35). Elles constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les artères. La lésion élémentaire à l'origine de la grande majorité des maladies cardiovasculaires est l'athérome. Sa formation résulte de l'accumulation de lipides et de remaniements inflammatoires de la paroi des artères, entraînant une sténose artérielle et d'autres complications, directement responsables de l'événement cardiovasculaire (36). Les principales maladies liées aux plaques d'athéromes sont : les cardiopathies coronariennes, les maladies cérébrales vasculaires et les artériopathies périphériques.

Comme il s'agit d'une problématique multifactorielle, on ne s'attend pas à trouver un facteur étiologique principal, mais une multitude de facteurs susceptibles d'augmenter le risque de maladie coronaire. Il est ainsi possible de prévenir des maladies cardiovasculaires en prenant en charge ces facteurs de risque.

Dans les maladies cardiovasculaires, plusieurs facteurs de risque traditionnels ont été identifiés (*figure 1*) (37). Parmi les facteurs de risque non modifiables on retient l'âge et le sexe (supérieur à 50 ans chez la femme et 60 ans chez l'homme) et les antécédents familiaux cardiovasculaires de 1^{er} degré (infarctus du myocarde ou mort subite du père ou d'un frère avant 55 ans, ou de la mère ou d'une sœur avant 65 ans ; un accident vasculaire cérébral (AVC) d'un parent proche avant 45 ans).

Parmi les facteurs de risque modifiables on retient le tabagisme, le diabète, le surpoids/ l'obésité, l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, la sédentarité et le stress psychosocial (38). La pression artérielle systolique et le taux de LDL représentent à eux deux, deux tiers du risque de maladie cardiovasculaire (39,40). D'ailleurs, une étude récente a montré que la prise en charge en prévention primaire de ces 2 facteurs de risque pouvait réduire significativement le taux d'événements cardiovasculaires (41).

Figure 1. Les facteurs de risque cardiovasculaires- ameli.fr



A ces facteurs de risque traditionnels, se sont récemment ajoutées certaines maladies inflammatoires chroniques, dont la PR, associées à une augmentation de la morbi-mortalité cardiovasculaire. Les britanniques ont intégré la PR aux facteurs de risque cardiovasculaire utiles à l'évaluation du risque cardiovasculaire dans la formule QRISK2 (42).

b. L'évaluation du risque cardiovasculaire

Le dépistage en prévention primaire des sujets à risque de maladies cardiovasculaires, repose sur l'estimation du risque cardiovasculaire. L'évaluation du risque cardiovasculaire passe par la création d'équations à la base d'algorithme de prévision. Ces algorithmes de prévision estiment la probabilité de développer un événement cardiovasculaire sur une période de temps en fonction des facteurs de risque. L'intérêt étant de pouvoir les utiliser simplement en pratique quotidienne.

L'étude de Framingham a marqué l'histoire de la médecine et restera une référence pour l'évaluation du risque en cardiologie (43). Cette étude de cohorte a débuté en 1948 avec l'inclusion de 5902 hommes et femmes, a permis l'élaboration de la formule de Framingham encore utilisée de nos jours (44). Celle-ci permet de prédire des événements cardiovasculaires globaux à 10 ans : le décès cardiovasculaire, l'évènement coronarien, l'AVC, l'insuffisance cardiaque et la claudication intermittente des membres inférieurs. Mais l'utilisation de cette table est difficile en dehors de sa population d'origine. Ainsi, d'autres formules prédisant les

événements cardiovasculaires ont vu le jour dans le monde (*Tableau 1*). Cependant toutes les formules de risque ne prédisent pas le même type d'événements cardiovasculaires. En effet, l'utilisation d'une formule qui prédit un événement cardiovasculaire, n'a pas le même sens clinique qu'une formule prédisant un décès cardiovasculaire (*Tableau 1*).

Tableau 1. Principaux scores de prédiction cardiovasculaire (45)

	SCORE (46)	QRISK2 (42)	REYNOLDS (47,48)
Données	12 études de cohortes provenant de 11 pays européens	Base de données QRESEARCH	Essais contrôlés randomisés : Women's Health Study (Femme) ; Physician's Health Study (Homme)
Type de population	Echantillons aléatoires de populations générales ainsi que des cohortes de médecine du travail	Données recueillies dans les cabinets de médecine générale	Employées des services de santé pour les femmes ; Médecins volontaires pour les hommes
Données de base	1972-1991	1993-2008	Femmes : 1993-1996 Hommes : 1997
Taille de l'échantillon	88080 femmes et 117098 hommes	2,29 millions	24558 femmes et 10724 hommes
Evènements prédits	Décès d'origine cardiovasculaire à 10 ans	Décès cardiovasculaire, événements coronaires, AVC et AIT	Décès cardiovasculaire, infarctus du myocarde, AVC et revascularisation
Âges étudiés	40-65 ans	35-74 ans	45-80 ans
Recommandations par les sociétés savantes	Recommandations de la Société Européenne de Cardiologie	Recommandations du NICE	Non
Variables	Sexe, âge, cholestérol total ou rapport cholestérol total/HDLc, pression artérielle systolique, tabagisme	Sexe, âge, rapport cholestérol total/HDLc, pression artérielle systolique, tabagisme, diabète, indicateur de pauvreté, antécédents familiaux, IMC, traitement hypotenseur, caractéristiques ethniques, fibrillation auriculaire, polyarthrite rhumatoïde et maladie rénale	Sexe, âge, pression artérielle systolique, tabagisme, CRP ultrasensible, cholestérol total, HDLc, antécédents familiaux d'infarctus du myocarde prématuré (<60ans) et HbA1c si le patient est diabétique

AVC : accident vasculaire cérébral ; AIT : accident ischémique transitoire ; NICE : National Institute for Health and Care Excellence ; HDLc: high density lipoprotein cholesterol; IMC: indice de masse corporelle; CRP: protéine C réactive.

i. Equation européenne SCORE

Les nouvelles recommandations de la société européennes de cardiologie sur la prévention des maladies cardiovasculaires (49) et la HAS (50), nous incitent à estimer le risque cardiovasculaire en prévention primaire, en utilisant SCORE (46). Il en existe deux versions, une pour les pays à risque élevé et l'autre pour les pays à risque faible, dont la France. SCORE est utilisable entre 40 et 65 ans en prévention primaire et permet de prédire la mortalité cardiovasculaire à 10 ans. L'équation prend en compte les variables suivantes : sexe, âge, cholestérol total, pression artérielle systolique et tabagisme (*Annexe 2*). En fonction de ces variables, le risque cardiovasculaire est classé en 4 grandes catégories : très haut risque, haut risque, risque modéré et bas risque (*figure 2*). Les patients en prévention secondaire sont directement classés à très haut risque, au même titre que ceux affectés d'un diabète avec atteinte d'un organe cible ou d'une insuffisance rénale modérée à sévère. Par ailleurs, les nouvelles recommandations européennes sur la prise en charge des dyslipidémies (51), définissent une cible thérapeutique de LDL-cholestérol en fonction du niveau de risque cardiovasculaire issu de l'équation SCORE (*figure 3*).

En février 2017, la HAS a émis des recommandations sur la stratégie de prise en charge des dyslipidémies (52). La principale différence avec les recommandations européennes repose sur la valeur cible de LDLc à appliquer selon le niveau de risque cardiovasculaire pour les risques faibles et modérés (*figure 4*).

Figure 2. Catégories de risque cardiovasculaire selon SCORE. Réalités Cardiologiques# 279-Septembre 2011-Cahier 1

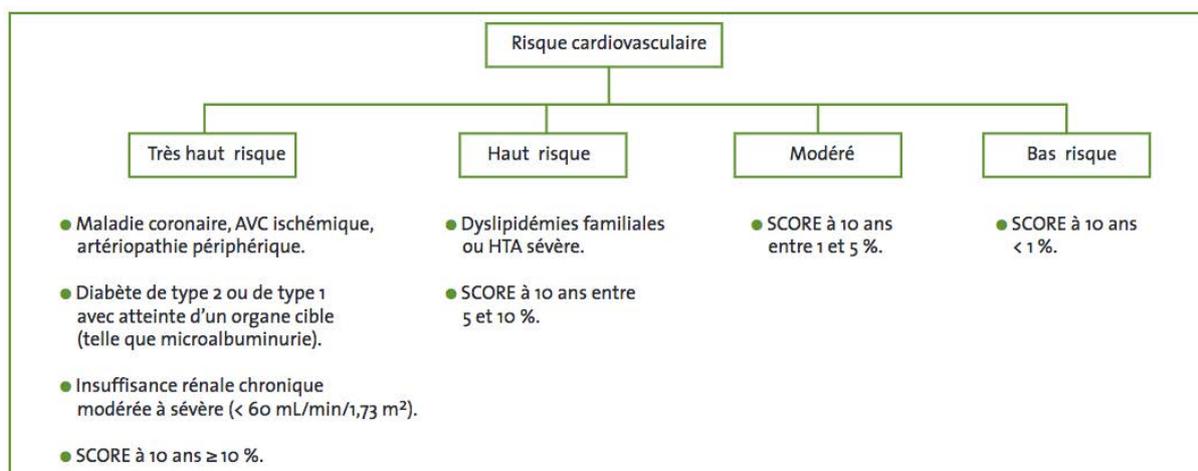


Figure 3. Recommandations européennes : Cible thérapeutique de LDLc selon la catégorie du risque cardiovasculaire avec SCORE. Réalités Cardiologiques# 279-Septembre 2011- Cahier 1

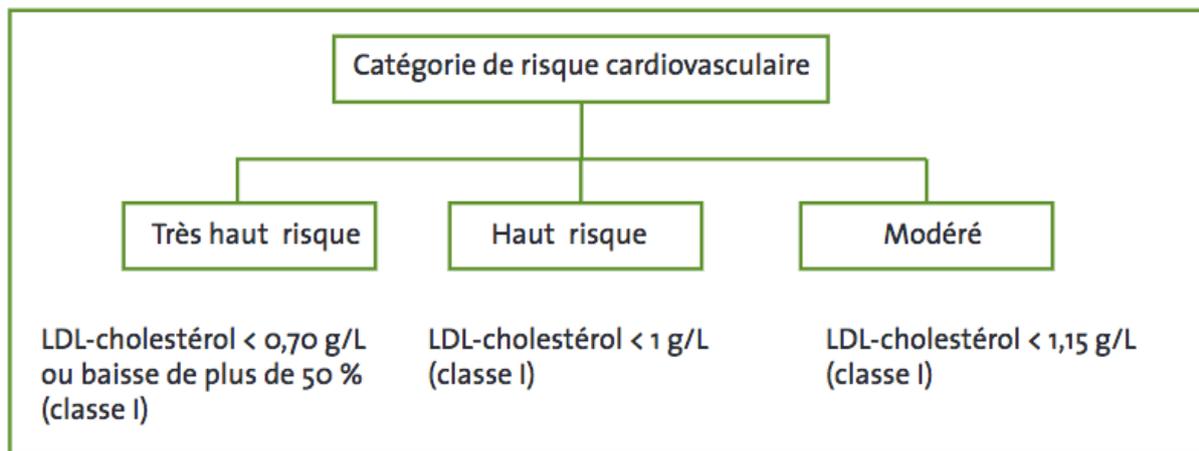


Figure 4. Recommandation HAS 2017 : niveau de risque cardiovasculaire et LDLc cible. Has-sante.fr (52)

Niveau de risque cardio-vasculaire		Objectif de C-LDL	Intervention de première intention*	Intervention de deuxième intention
Faible	SCORE < 1 %	< 1,9 g/L (4,9 mmol/L)	Modification du mode de vie	Modification du mode de vie + Traitement hypolipémiant
Modéré	1 % ≤ SCORE < 5 % Diabète de type 1 ou 2 < 40 ans sans facteur de RCV ni atteinte d'organe cible	< 1,3 g/L (3,4 mmol/L)		
Élevé	5 % ≤ SCORE < 10 % Diabète de type 1 ou 2 : < 40 ans avec au moins un facteur de RCV ou atteinte d'organe cible ; ≥ 40 ans sans facteur de RCV ni atteinte d'organe cible	< 1,0 g/L (2,6 mmol/L)	Modification du mode de vie + Traitement hypolipémiant	Modification du mode de vie + Intensification du traitement hypolipémiant
	Patient ayant une insuffisance rénale chronique modérée			
	TA ≥ 180/110 mmHg			
Très élevé	SCORE ≥ 10 % Diabète de type 1 ou 2 ≥ 40 ans avec au moins un facteur de RCV ou atteinte d'organe cible	< 0,70 g/L (1,8 mmol/L)		
	Patient ayant une insuffisance rénale chronique sévère			
	Maladie cardio-vasculaire documentée (prévention secondaire)			

ii. Formule de risque cardiovasculaire anglaise QRISK2

Les dernières recommandations anglaise du NICE (National Institute for Health and Care Excellence) datant de 2015, utilisent cette formule de risque dans l'évaluation du risque cardiovasculaire (53). QRISK2 est utilisable entre 25 et 84 ans chez les patients en prévention primaire et permet d'estimer à 10 ans la survenue d'un évènement cardiovasculaire (42). Son utilisation se fait via un outil sur internet (*Annexe 3*), prenant en compte les variables suivantes : le sexe, l'âge (25-84 ans), l'origine ethnique, la pression artérielle systolique, le statut tabagique, le diabète, les antécédents familiaux cardiovasculaires, l'IMC, le rapport cholestérol total/HDLc. Cette formule prend également en compte l'existence de maladies chroniques tels que l'insuffisance rénale chronique, la fibrillation auriculaire, le traitement pour HTA, le diabète et l'existence d'une PR. Dans ces recommandations, l'introduction d'un traitement hypolipémiant est systématique chez les patients ayant un risque supérieur ou égal à 10% de développer un évènement cardiovasculaire.

iii. Formule de risque cardiovasculaire REYNOLDS

Le score REYNOLDS a été développé en 2007 chez la femme, puis en 2008 chez l'homme, à partir d'un large échantillon de professionnels de santé d'Amérique du Nord (47,48). Son utilisation est possible entre 45 et 80 ans et permet d'estimer à 10 ans la survenue d'un évènement cardiovasculaire dont la mortalité. Son modèle prend en compte les variables suivantes : sexe, âge, pression artérielle systolique, tabagisme, CRP ultrasensible, cholestérol total et HDL, les antécédents familiaux cardiovasculaires et l'hémoglobine glyquée si le patient est diabétique.

3. Morbi-mortalité cardiovasculaire au cours du rhumatisme psoriasique

De nombreuses études montrent une augmentation de la morbidité cardiovasculaire au cours du RP. Comparativement à la population générale, plusieurs études observationnelles révèlent un risque accru d'infarctus du myocarde, d'angor, d'accident vasculaire cérébral ainsi qu'une prévalence augmentée d'hypertension artérielle, de diabète de type 2 et de dyslipidémie (54–56). Une méta-analyse récente révèle une augmentation de 55% de l'incidence des évènements cardiovasculaires au cours du RP par rapport à la population générale (57). Cette même méta-analyse rapporte une augmentation significative de 68% d'infarctus du myocarde, de 22% d'AVC et de 32% d'insuffisance cardiaque (57) (*Tableau 2*).

Une augmentation de la mortalité d'origine cardiovasculaire est également rapportée dans la littérature, même si son amplitude semble plus faible et non significative dans la population RP par rapport à la population générale, avec un risque relatif de 1,09 (0,91-1,32) (58) et de 1,22 (0,89-1,63) (59).

A l'instar du RP, la morbi-mortalité cardiovasculaire au cours de la PR est très bien établie. Une méta-analyse met en évidence une surmortalité cardiovasculaire de 50% par rapport à la population générale (60). Par ailleurs, le risque d'évènements cardiovasculaire majeur dans la population PR était plus élevé que celui calculé dans la population témoin dans une étude de cohorte anglaise (61). Le Hazard ratio allant de 1.39 (IC 95% : 1.28-1.50) à 1.58 (IC95% : 1.46-1.70) selon que les patients étaient respectivement non traités ou traités.

La meilleure façon de prévenir l'incidence de maladies cardiovasculaires est d'agir sur les facteurs de risque traditionnels. L'EULAR recommande le contrôle des facteurs de risque modifiables, et notamment la prise en charge des dyslipidémies. Le contrôle du LDLc est d'autant plus important qu'une étude contrôlée récente, non encore publiée, a démontré que l'utilisation d'atorvastatine dans la PR, diminue non seulement le taux de LDLc, mais surtout le risque d'évènement cardiovasculaire majeur (62,63).

Une étude de cohorte présentée au congrès de l'ACR 2016, révèle une baisse de 33% de la mortalité d'origine cardiovasculaire chez des patients atteints de RP et de SA traités par statine, comparativement à ceux sans statine (64). Les résultats concernant la cohorte de patients atteints de SA ont récemment été publiés, confirmant une diminution de la mortalité chez ceux ayant initié un traitement par statine comparativement à ceux n'en ayant pas initié (65)

En rhumatologie, on peut également diminuer l'incidence des maladies cardiovasculaires au cours des rhumatismes inflammatoires grâce au contrôle de l'activité de la maladie et de l'inflammation systémique résultant de l'introduction des traitements de fond tels que le méthotrexate ou les anti-TNF. Une méta analyse de 2015, montrait une diminution significative de 25% des événements cardiovasculaires au cours du RP avec les traitements systémiques (66). Dans la PR, cette même étude montrait une baisse d'évènements athérombotique de 30% avec un traitement par anti-TNF et de 28% avec un traitement par méthotrexate (66).

Tableau 2. Sur-risque des maladies cardiovasculaires au cours du RP par rapport à la population générale.

Facteurs de risque cardiovasculaires	Risque par rapport à la population générale
Evènements cardiovasculaires (61)	Avec DMARD : HR 1.17 (0.95-1.46) Sans DMARD : HR 1.24 (1.03-1.49)
Infarctus du myocarde (57)	RR : 1.57 (1.19-2.06)
AVC (57)	RR : 1.38 (1.25-1.52)
Insuffisance cardiaque (57)	OR : 1.31 (1.11-1.55)
HTA (67)	OR : 3.37 (1.68-6.72)
Hypercholestérolémie (54)	RR : 1.2 (1.1-1.3)
Diabète type 2 (67)	OR : 9.27 (2.09-41.09)

HR : Hazard ratio ; RR : risque relatif ; OR : odds ratio ; AVC : accident vasculaire cérébral ; HTA : hypertension artérielle.

II. Objectifs

L'augmentation de la morbi-mortalité cardiovasculaire au cours du RP impose une évaluation individuelle du risque cardiovasculaire et une prise en charge rigoureuse des facteurs de risque cardiovasculaire modifiables.

Ceci nous a conduits à réaliser cette étude dont les objectifs sont triples :

- Comparer la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire et des évènements athérombotiques dans une population de patients atteints d'un RP (cas) comparativement à des témoins issus de la population générale.
- Comparer les niveaux de risque cardiovasculaire des cas et des témoins en utilisant les formules SCORE, QRISK2 et REYNOLDS, en intégrant ou non un facteur correctif prenant en compte le sur-risque imputable au RP pour les formules SCORE et QRISK2.
- Comparer les proportions de cas et de témoins atteignant la cible thérapeutique de LDLc en fonction du niveau de risque cardiovasculaire issu de l'équation SCORE et les proportions de cas et de témoins traités par statine selon les recommandations NICE.

III. Matériels et méthodes

1. Type d'étude

Étude observationnelle transversale cas-témoins monocentrique en soins courants.

2. Populations de l'étude

Les cas ont été inclus entre mars 2016 et janvier 2017, parmi les patients âgés de 25 à 85 ans, atteints d'un RP selon les critères CASPAR (32), vus en consultation ou en hospitalisation au sein du centre de rhumatologie du centre hospitalier universitaire de Toulouse Purpan. Pour être inclus ils devaient signer un formulaire de consentement de participation à cette étude après avoir été informés sur ses objectifs et son déroulement. Étaient exclus les majeurs protégés (sous curatelle ou tutelle), et les majeurs hors d'état d'exprimer leur consentement.

Les témoins étaient extraits de l'étude MONALISA (MONitoring NATional du rISque Artériel) (68) dont l'objectif principal était d'estimer la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire parmi la population âgée de 35 à 74 ans de trois régions françaises : la communauté urbaine de Lille, le département du Bas-Rhin et le département de la Haute-Garonne. Les objectifs secondaires de l'étude MONALISA étaient 1) d'estimer la fréquence de l'association de plusieurs facteurs de risque chez un même individu, 2) de décrire les modalités de prise en charge et le contrôle des facteurs de risque dans la population, 3) de comparer la prévalence des facteurs de risque entre les régions et en analyser l'évolution depuis la dernière enquête de population française. Il s'agissait d'une enquête transversale, multicentrique, réalisée sur un échantillon aléatoire obtenu par tirage au sort parmi la population dans le but d'obtenir un échantillon représentatif des régions étudiées.

3. Méthodologie de recueil des données et définitions

L'évaluation des cas comprenait un interrogatoire, un examen physique et un prélèvement sanguin en laboratoire.

L'évaluation consistait en un questionnaire standardisé, comprenant deux parties : une partie traitait des caractéristiques du RP et l'autre des facteurs de risque cardiovasculaire du patient (*Annexe 4*). Le questionnaire était complété par des rhumatologues en possession du dossier médical papier et informatisé.

Concernant les caractéristiques du RP, les éléments cliniques recueillis étaient ceux des critères CASPAR, la présence d'ACPA, ainsi que les traitements : AINS, csDMARD,

bDMARD ou corticothérapie générale.

Les facteurs de risque cardiovasculaire recueillis comportaient la recherche d'antécédents familiaux de 1^{er} degré d'infarctus du myocarde ou de mort subite avec 55 ans chez l'homme ou 65 ans chez la femme ; la recherche d'un diabète de type 1 ou type 2, sa durée d'évolution en année et son traitement spécifique ; la consommation de tabac actuelle ou passée, avec la date d'arrêt, ainsi que le nombre de paquet-année ; la recherche d'une hypertension artérielle et son traitement.

La recherche à l'interrogatoire et dans le dossier médical d'évènements cardiovasculaires personnels présents ou passés, ainsi qu'un traitement par anti-agrégant plaquettaire, anticoagulant, bêtabloquant, inhibiteur de l'enzyme de conversion ou par ARA2 ; la recherche à l'interrogatoire de dyslipidémie connue ou d'un traitement hypolipémiant.

La mesure de la pression artérielle systolique et diastolique était faite après 5 minutes de repos, à 2 reprises espacées de 5 minutes, en position assise ou allongée, à l'aide d'un brassard automatisé. La pression artérielle la plus haute était retenue.

Les mesures anthropométriques comportaient le poids en kilogramme et la taille en centimètres permettant le calcul de l'indice de masse corporelle ; le tour de taille à mi-distance entre la dernière cote et la crête iliaque.

L'évaluation biologique consistait au dosage dans le laboratoire d'analyses médicales habituelles du patient : de la glycémie à jeun, de la protéine C réactive, de la vitesse de sédimentation, de la créatinémie avec le débit de filtration glomérulaire, du cholestérol total, du HDL cholestérol et des triglycérides. Le LDLc a été calculé par la formule de Friedewald.

Une HTA était définie soit par une HTA personnelle connue, soit par la prise d'un traitement spécifique ou par une pression artérielle supérieure ou égale à 140/90 mmHg. Un diabète était défini soit par un diabète type 1 ou 2 personnel connu ou par la prise d'un traitement spécifique. Une dyslipidémie était définie soit par une dyslipidémie personnelle connue, soit par la prise d'un traitement spécifique ou par un dosage biologique supérieur à la norme de laboratoire. Un syndrome métabolique était défini selon les critères de la National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III) (69).

Les données issues de l'évaluation clinique et biologique étaient saisies dans une base de données informatisée, anonymisées et stockées dans l'unité de recherche du centre de rhumatologie.

4. Outils d'évaluation du risque cardiovasculaire

Le calcul du risque cardiovasculaire a été fait en utilisant les formules de calculs issues des articles dédiés à SCORE et à REYNOLDS (46–48).

Le calcul du risque cardiovasculaire des cas selon la formule SCORE, a été fait en appliquant ou non le facteur multiplicateur 1,5 recommandé par l'EULAR chez les patients atteints de PR (70). Les résultats obtenus ont été respectivement nommés SCORE-RP et SCORE.

La formule permettant le calcul des risques cardiovasculaire n'étant pas publiée dans les articles dédiés au QRISK2, le calcul a été réalisé à l'aide du calculateur disponible sur le site <https://www.qrisk.org/2016/>. Le calcul a été fait 2 fois pour chaque cas. Le calcul du risque cardiovasculaire des cas a été fait en appliquant ou non le facteur de risque nommé « rhumatoid arthritis » du calculateur. Les résultats obtenus ont été respectivement nommés QRISK2-RP et QRISK2.

5. Appariement des cas et des témoins

L'appariement a été réalisé en ne conservant que les sujets résidant dans la région de la Haute-Garonne pour correspondre parfaitement à l'origine géographique des patients suivis dans le centre de rhumatologie. Les témoins ont été appariés aux patients selon un ratio 2 :1. Ils ont été appariés sur le genre et l'âge (± 2 ans). L'ordre du premier et second témoin a été réalisé au hasard. Lorsque pour un patient donné plus de deux témoins vérifiaient les conditions d'appariement une sélection aléatoire a été pratiquée pour conserver uniquement deux témoins. Aucun sujet de l'échantillon de la population témoin n'a été exclu en raison d'antécédents personnels de pathologies cardiovasculaires, métaboliques, inflammatoires ou autres parce que l'objectif premier de la présente étude était de comparer le niveau des facteurs de risque cardiovasculaire de patients atteint d'un RP à celui de la population générale à laquelle ils appartiennent.

Seulement 8 cas avaient moins de 35 ans ou plus de 74 ans. Ils ont été appariés avec les plus jeunes ou les plus vieux individus de la population des témoins.

6. Méthodes statistiques

L'analyse univariée comporte le descriptif des cas et des témoins et les niveaux des facteurs de risque cardiovasculaire par des mesures de tendance centrale (moyenne arithmétique), des mesures de dispersion (valeurs extrêmes, écart-type) pour les variables quantitatives et l'étude des distributions de fréquences pour les variables catégorielles.

L'homoscédasticité et la normalité des résidus standardisés de chaque variable quantitative ont été vérifiées. Elle a montré qu'une transformation logarithmique des variables triglycérides, pression artérielle systolique, glycémie et CRP était nécessaire pour approcher une distribution normale et stabiliser les variances.

L'analyse bivariée a tenu compte de l'existence de l'appariement entre cas et témoins et du fait que deux témoins ont été appariés à chaque cas. Un échantillon apparié peut être considéré comme un échantillon stratifié à l'extrême, chaque strate étant constituée des sujets d'une même paire. Les estimations classiques peuvent alors être biaisées du fait du nombre très élevé de strates.

Ainsi, s'agissant de la comparaison de variables catégorielles entre cas et témoins, la régression logistique conditionnelle a été utilisée pour tester les différences. L'analyse à l'aide d'une stratification par rapport à une analyse à l'aide d'un simple ajustement donne généralement plus de puissance à cette analyse. Les strates (paire constituée de 1 cas avec 2 témoins) sont construites pour avoir des groupes d'individus homogènes et donc comparables, ceci laissant moins de place au hasard de détecter des différences fortuites.

S'agissant de la comparaison de variables quantitatives il a également été tenu compte de l'appariement de deux témoins à chaque cas. Par définition nous avons considéré que les observations d'un même couple n'étaient pas indépendantes. De ce fait nous avons utilisé des modèles linéaires mixtes pour tester la différence entre malades et témoins en considérant le couple (1 cas - 2 témoins) comme variable aléatoire. Les différents scores de risque calculés ont été représentés graphiquement pour les malades et les témoins selon leur distribution en déciles et en fonction des fréquences cumulées.

Le seuil de signification retenu a été de 0.05.

Les analyses ont été réalisées à l'aide du logiciel SAS version 9.4 (SAS Institute Inc., Cary.N.C)

7. Comité éthique

Cette étude a été approuvée pour le comité d'éthique de la recherche des hôpitaux de Toulouse (n°07-0316).

IV. Résultats

1. Principales caractéristiques cliniques, biologiques et métaboliques et prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire chez les cas et les témoins (*tableau 3*)

Les principales caractéristiques cliniques, biologiques et métaboliques des 207 cas et des 414 témoins sont présentés dans le *tableau 3* : moyenne (écart type) d'âge de 54.7 (11.4) années, 48.3% de femmes, durée moyenne (écart type) d'évolution du RP de 11.9 (8.5) années.

Comparativement aux témoins, on observait chez les patients atteints de RP une augmentation statistiquement significative : de l'IMC (26.6 ± 4.9 vs 25.2 ± 4.0 , $p < 0.001$), de la pression artérielle systolique en mmHg (134 ± 15 vs 129 ± 22 , $p < 0.001$), du taux de triglycérides en g/l (1.24 ± 0.72 vs 1.06 ± 0.63 , $p < 0.001$), du taux de CRP en mg/l (7.0 ± 14.4 vs 1.8 ± 1.9 , $p < 0.001$), de la prévalence de l'HTA (34.4 vs 26.3, $p = 0.03$), de la prévalence du tabagisme (58 vs 51.9, $p = 0.04$), de la prévalence d'un syndrome métabolique (28.4% vs 11.6, $p = 0.001$), ainsi qu'une augmentation non statistiquement significative de la prévalence du diabète (12.1 vs 7.7, $p = 0.09$).

Comparativement aux témoins, on observait chez les patients atteints de RP une diminution statistiquement significative : du taux de LDLc en g/l (1.26 ± 0.38 vs 1.43 ± 0.35 , $p < 0.001$), du taux de HDLc en g/l (0.54 ± 0.14 vs 0.59 ± 0.14 , $p < 0.001$), du taux de cholestérol total en g/l (2.04 ± 0.43 vs 2.23 ± 0.38 , $p < 0.001$), de la créatininémie en $\mu\text{mol/l}$ (73.4 ± 17.7 vs 86.5 ± 14.9 , $p < 0.001$) et de la prévalence de la dyslipidémie (25.1 vs 42, $p = 0.001$).

Tableau 3. Tableaux des caractéristiques des RP et des témoins appariés sur l'âge et le sexe.

	RP	Témoins	p
	n=207	n=414	
Age, année, moyenne (SD)	54.7 (11.4)	54.8 (10.7)	0.60
Femme, n (%)	100 (48.3)	200 (48.3)	
Durée d'évolution de la maladie, année, moyenne (SD)	11.9 (8.5)	NA	
IMC, kg/cm ² , moyenne (SD)	26.6 (4.9)	25.2 (4)	0.001
Pression artérielle systolique, mmHg, moyenne (SD)	134 (15)	129 (22)	0.001
Pression artérielle diastolique, mmHg, moyenne (SD)	79 (11)	80 (12)	0.27
Triglycérides, g/l, moyenne (SD)	1.24 (0.72)	1.06 (0.63)	0.001
LDLc, g/l, moyenne (SD)	1.26 (0.38)	1.43 (0.35)	0.001
HDLc, g/l, moyenne (SD)	0.54 (0.14)	0.59 (0.14)	0.001
Cholestérol total, g/l, moyenne (SD)	2.04 (0.43)	2.23 (0.38)	0.001
Glycémie, g/l, moyenne (SD)	1.00 (0.28)	0.99 (0.17)	0.65
CRP, mg/l, moyenne (SD)	7.0 (14.4)	1.8 (1.9)	0.001
Créatinine, µmol/l, moyenne (SD)	73.4 (17.7)	86.5 (14.9)	0.001
Clairance de la créatinine MDRD, ml/min/m ² , moyenne (SD)	91.9 (18.9)	88.3 (17.7)	0.03
HTA, n (%)	71 (34.4)	109 (26.3)	0.03
Traitement, n (%)	64 (30.9)	73 (17.6)	0.001
Diabète 1 ou 2, n (%)	25 (12.1)	32 (7.7)	0.09
Traitement, n (%)	24 (11.6)	24 (5.8)	0.02
Dyslipidémie, n (%)	52 (25.1)	174 (42.0)	0.001
Traitement, n (%)	30 (14.4)	93 (22.5)	0.14
Tabagisme			0.04
Jamais, n (%)	87 (42.0)	199 (48.1)	
Actuel, n (%)	50 (24.2)	66 (15.9)	
Passé, n (%)	70 (33.8)	149 (36.0)	
Syndrome métabolique, n (%)	59 (28.4)	48 (11.6)	0.001
Antécédents familiaux CV, n (%)	29 (14.0)	65 (15.7)	0.57
AINS, n (%)	87 (42.2)	26 (6.3)	0.001
Corticothérapie, n (%)	20 (9.7)	7 (1.7)	0.001
csDMARD, n (%)	112 (54.1)	0 (0)	
bDMARD, n (%)	137 (66.2)	0 (0)	
Aucun traitement à visée rhumatologique, n (%)	9 (4.3)	382 (92.3)	
Antiagrégant plaquettaire, n (%)	17 (8.2)	24 (5.8)	0.23
Anticoagulant, n (%)	7 (3.4)	2 (0.5)	0.02
B-bloquant, n (%)	27 (13.0)	35 (8.5)	0.07
IEC/ARA2, n (%)	39 (18.8)	45 (10.9)	0.005

RP : rhumatisme psoriasique; NA : non applicable; IMC : indice de masse corporelle; LDLc : low density lipoprotein cholesterol; HDLc : high density lipoprotein cholesterol; CRP : C-protéine réactive; MDRD : modification of diet in renal disease; HTA : hypertension artérielle; AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien; csDMARD : conventional synthetic Disease Modifying Anti-Rheumatic Drug; bDMARD : biological DMARD ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; ARA2 : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine-2 ; SD : écart-type.

2. Prévalence des évènements athérothrombotiques chez les cas et les témoins (tableau 4)

Comparativement aux témoins, on observait chez les patients atteints de RP une augmentation non statistiquement significative de la prévalence d'IDM (5.8% vs 2.9%, p=0.08), d'AVC (2.4% vs 1%, p=0.18) et d'AOMI (1.5% vs 0.5%, p=0.23), avec une augmentation statistiquement significative de la prévalence de l'ensemble des évènements cardiovasculaires athérothrombotiques (8.7% contre 4.1%, p=0.03).

Tableau 4. Prévalence des évènements cardiovasculaires des patients RP comparé aux témoins

	RP	Témoins	p
	n=207	n=414	
IDM, n (%)	12 (5.8)	12 (2.9)	0.08
AVC, n (%)	5 (2.4)	4 (1.0)	0.18
AOMI, n (%)	3 (1.5)	2 (0.5)	0.23
Evènements cardiovasculaires athérothrombotiques, n (%)	18 (8.7)	17 (4.1)	0.03

IDM : infarctus du myocarde ; AVC : accident vasculaire cérébrale ; AOMI : artériopathie oblitérante des membres inférieurs

3. Comparaison des niveaux de risque cardiovasculaire des cas et des témoins

L'évaluation du niveau de risque cardiovasculaire a été faite à l'aide de 3 équations : SCORE, QRISK2 et REYNOLDS.

Estimation et comparaison du risque cardiovasculaire avec l'équation SCORE (tableaux 5 et 6)

L'estimation du risque cardiovasculaire a été faite sur l'ensemble de la population des cas (n=201) et des témoins (n=402), en appliquant (SCORE-RP) ou non (SCORE) le facteur multiplicateur 1,5 recommandé par l'EULAR aux patients atteints de RP (70) (tableau 5).

L'estimation du risque a été restreinte à la population des cas (n=145) et des témoins (n=286) âgés entre 40 et 65 ans en appliquant (SCORE-RP) ou non (SCORE) le facteur multiplicateur 1,5 recommandé par l'EULAR (70) (tableau 6).

Ces analyses révèlent un sur-risque de mortalité cardiovasculaire globale à 10 ans chez les patients atteints de RP par rapport aux témoins, que ce soit sur l'ensemble de la population ou sur la population des 40-65 ans, qu'on applique (SCORE-RP) ou non (SCORE) aux patients atteints de RP le facteur multiplicateur 1,5 recommandé par l'EULAR pour les patients atteints de PR.

Les figures 5 et 6 sont des représentations graphiques par décile de niveau de risque CV pour SCORE et SCORE-RP.

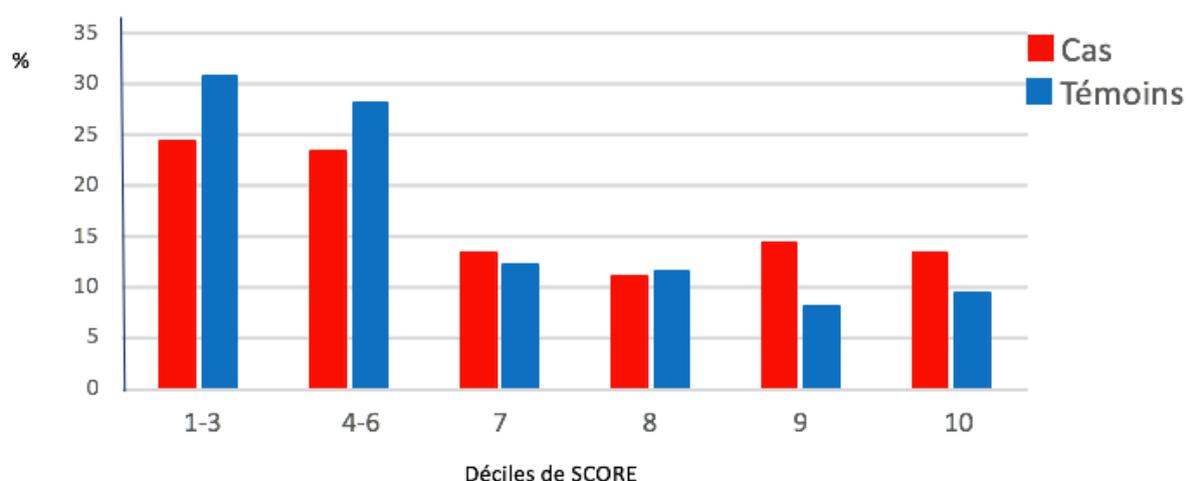
Tableau 5. Niveaux de risque cardiovasculaire selon l'équation SCORE, en appliquant (SCORE-RP) ou non (SCORE) aux patients atteints de RP le facteur multiplicateur 1,5 recommandé par l'EULAR pour les patients atteints de PR (ensemble de la population)

	RP n= 201 %	Témoins n=402 %	p
SCORE			0.002
Bas < 1 %	24.4	30.7	
Intermédiaire 1-4 %	36.3	39	
Haut 5-9 %	13.9	16.6	
Très haut ≥ 10 %	25.4	13.7	
SCORE-RP			0.001
Bas < 1 %	24.4	30.7	
Intermédiaire 1-4 %	30.4	39	
Haut 5-9 %	17.9	16.6	
Très haut ≥ 10 %	27.4	13.7	

Tableau 6. Niveaux de risque cardiovasculaire selon l'équation SCORE, en appliquant (SCORE-RP) ou non (SCORE) aux patients atteints de RP le facteur multiplicateur 1,5 recommandé par l'EULAR pour les patients atteints de PR (population 40-65 ans)

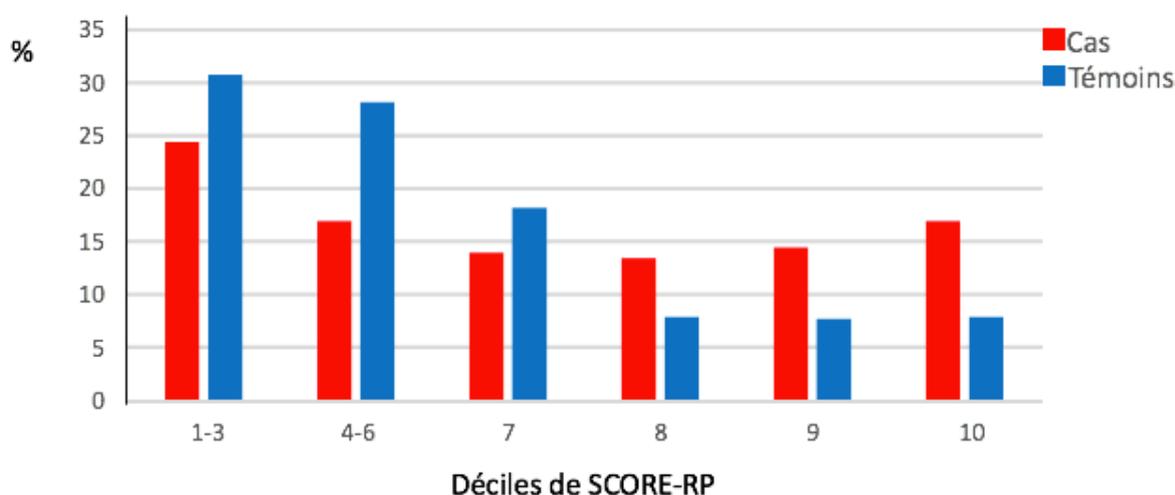
	RP n= 145 %	Témoins n=286 %	p
SCORE			0.002
Bas < 1 %	21.4	31.5	
Intermédiaire 1-4 %	43.4	46.5	
Haut 5-9 %	14.5	12.6	
Très haut ≥ 10 %	20.7	9.4	
SCORE-RP			0.001
Bas < 1 %	21.4	31.5	
Intermédiaire 1-4 %	37.9	46.5	
Haut 5-9 %	20	12.6	
Très haut ≥ 10 %	20.7	9.4	

Figure 5. Représentation graphique de la distribution des niveaux de risque cardiovasculaire pour les cas et les témoins avec SCORE, exprimés en déciles.



Les témoins sont surreprésentés dans les premiers déciles de la distribution de SCORE (déciles 1-3 et 4-6), alors que les cas sont surreprésentés dans les derniers déciles de la distribution de SCORE (déciles 9-10).

Figure 6. Représentation graphique de la distribution des niveaux de risque cardiovasculaire pour les cas et les témoins avec SCORE-RP, exprimés en déciles.



Les témoins sont surreprésentés dans les premiers déciles de la distribution de SCORE-RP (déciles 1-3, 4-6 et 7), alors que les cas sont surreprésentés dans les derniers déciles de la distribution de SCORE-RP (déciles 8-10).

Estimation et comparaison du risque cardiovasculaire avec la formule QRISK2 (tableau 7)

L'estimation du risque cardiovasculaire a été faite sur l'ensemble de la population des cas (n=186) et des témoins (n=397), en appliquant (QRISK2-RP) ou non (QRISK-2) aux patients atteints de RP l'item « Rheumatoid arthritis » (tableau 7)

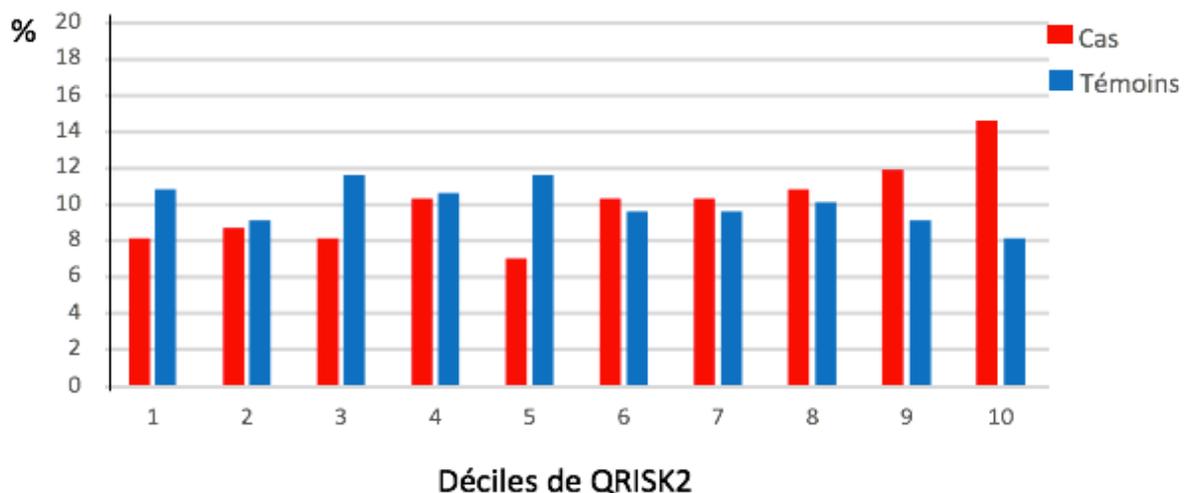
Avec l'équation QRISK2, on observe un sur-risque significatif de décès et d'événements cardiovasculaires chez les cas par rapport aux témoins ($p < 0.001$). La prise en compte du RP comme un facteur de risque cardiovasculaire identique à celui de la PR (QRISK2-RP), majore de 44.9% à 53.2% la proportion de patients ayant un risque cardiovasculaire QRISK2-RP $\geq 10\%$, avec une redistribution des patients vers les catégories $\geq 10\%$.

Les figures 7 et 8 sont des représentations graphiques par décile de niveau de risque CV pour QRISK2 et QRISK2-RP.

Tableau 7. Niveaux de risque cardiovasculaire selon la formule QRISK2, en appliquant (QRISK2-RP) ou non (QRISK2) aux patients atteints de RP l'item « Rheumatoid arthritis »

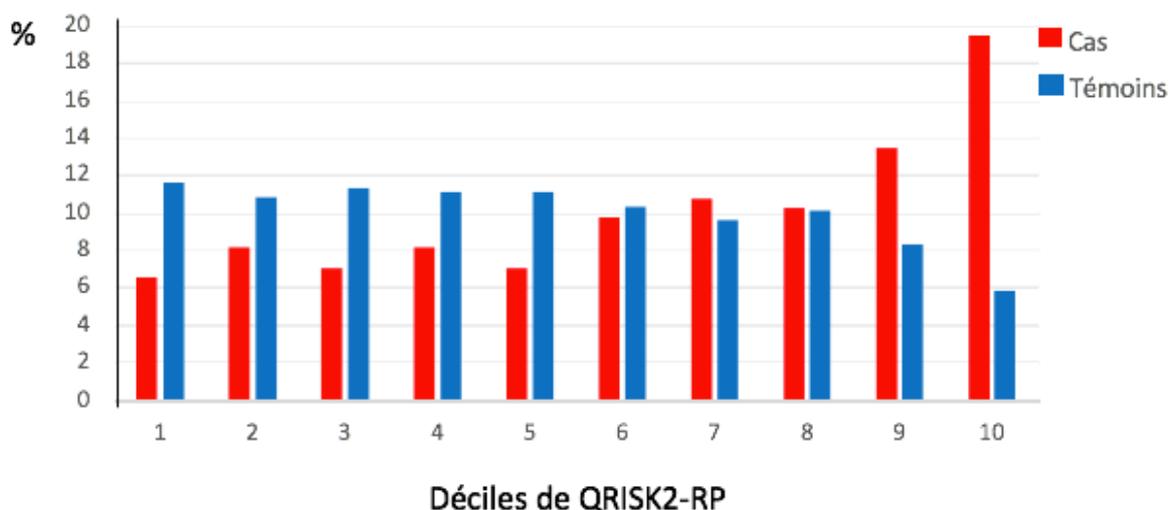
	RP n= 186 %	Témoins n=372 %	p
QRISK2			0.001
< 5 %	35.1	42.8	
5-9 %	20	23.4	
10-19 %	26	22.9	
≥ 20 %	18.9	10.8	
QRISK2-RP			0.001
< 5 %	29	42.8	
5-9 %	17.7	23.4	
10-19 %	24.7	22.9	
≥ 20 %	28.5	10.8	

Figure 7. Représentation graphique de la distribution des niveaux de risque cardiovasculaire pour les cas et les témoins avec QRISK2, exprimés en déciles.



Les témoins sont surreprésentés dans les premiers déciles de la distribution de QRISK2 (déciles 1-5), alors que les cas sont surreprésentés dans les derniers déciles de la distribution de QRISK2 (déciles 6-10).

Figure 8. Représentation graphique de la distribution des niveaux de risque cardiovasculaire pour les cas et les témoins avec QRISK2-RP, exprimés en déciles



Les témoins sont surreprésentés dans les premiers déciles de la distribution de QRISK2-RP (déciles 1-6), alors que les cas sont surreprésentés dans les derniers déciles de la distribution de QRISK2-RP (déciles 7-10).

Estimation et comparaison du risque cardiovasculaire avec le score REYNOLDS

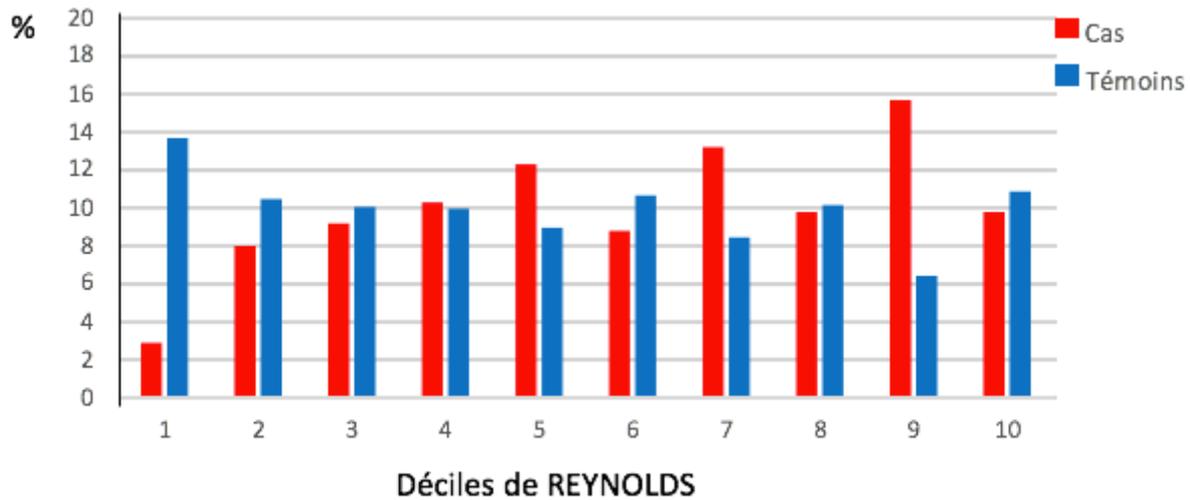
(Tableau 8)

L'estimation du risque cardiovasculaire a été faite sur l'ensemble de la population des cas (n=204) et des témoins (n=406). La comparaison des niveaux de risque cardiovasculaire avec le score de REYNOLDS révèle un sur-risque significatif d'événements cardiovasculaires, chez les patients atteints de RP comparativement aux témoins (p=0.003) (tableau 8). La figure 9 représente le niveau de risque CV par décile pour REYNOLDS.

Tableau 8. Niveaux de risque cardiovasculaire selon le score de REYNOLDS

	RP n= 204 %	Témoins n=406 %	p
REYNOLDS			0.003
< 5 %	49.5	60.6	
5-9 %	21.6	16	
10-19 %	21.6	16	
≥ 20 %	7.4	7.4	

Figure 9. Représentation graphique de la distribution des niveaux de risque cardiovasculaire pour les cas et les témoins avec le score de REYNOLDS, exprimés en déciles



Les témoins sont surreprésentés dans les premiers déciles de la distribution du score de REYNOLDS (déciles 1-3), alors que les cas sont surreprésentés dans certains des derniers déciles de la distribution du score de REYNOLDS (déciles 7 et 9).

4. Comparaison des proportions de cas et de témoins atteignant la cible thérapeutique de LDLc en fonction du niveau de risque cardiovasculaire issu de l'équation SCORE selon les recommandations européennes (Tableaux 9 et 10).

L'estimation de l'atteinte de la cible thérapeutique de LDLc a été faite sur l'ensemble de la population des cas (n=201) et des témoins (n=410) (tableau 9), ou restreinte à la population des cas (n=145) et des témoins (n=286) âgés de 40 à 65 ans (tableau 10) en fonction du niveau de risque cardiovasculaire issu de l'équation SCORE en appliquant (SCORE-RP) ou non (SCORE) le facteur multiplicateur 1,5 recommandé par l'EULAR aux patients atteints de RP (70).

Que ce soit chez les patients atteints de RP ou chez les témoins, on observe une faible proportion d'individus atteignant la cible thérapeutique de LDLc, notamment pour les haut et très haut niveaux de risque cardiovasculaire selon SCORE, que ce soit sur l'ensemble de la population (tableau 9) ou sur la population des 40-65 ans (tableau 10), qu'on applique (SCORE-RP) ou non (SCORE) aux patients atteints de RP le facteur multiplicateur 1,5 recommandé par l'EULAR pour les patients atteints de PR (tableau 9 et 10).

Tableau 9. Pourcentage de RP à l'objectif de LDL cible selon les recommandations européennes avec SCORE (ensemble de la population)

	RP		Témoins		
	n=201	%	n=410	%	p
SCORE					
SCORE < 5 %	122		286		
LDL<1.15 g/l	50	41	63	22	0.002
SCORE 5-9 %	28		68		
LDL< 1 g/l	1	3.6	3	4.4	0.81
SCORE ≥ 10 %	51		56		
LDL< 0.7 g/l	7	13.7	2	3.6	0.27
SCORE-RP					
SCORE < 5 %	110		286		
LDL<1.15 g/l	46	41.8	63	22	0.002
SCORE 5-9 %	36		68		
LDL< 1 g/l	3	8.3	3	4.4	0.84
SCORE ≥ 10 %	55		56		
LDL< 0.7 g/l	7	12.7	2	3.6	0.27

Tableau 10. Pourcentage de RP à l'objectif de LDL cible selon les recommandations européennes avec SCORE (population 40 et 65 ans)

	RP n=145		Témoins n=286		p
		%		%	
SCORE					
SCORE < 5 %	94		223		
LDL < 1.15 g/l	39	41.5	36	16.1	0.001
SCORE 5-9 %	21		36		
LDL < 1 g/l	0	0	2	5.6	0.99
SCORE ≥ 10 %	30		27		
LDL < 0.7 g/l	5	16.7	1	3.7	0.99
SCORE-RP					
SCORE < 5 %	86		223		
LDL < 1.15 g/l	36	41.9	36	16.1	0.001
SCORE 5-9 %	29		36		
LDL < 1 g/l	2	6.9	2	5.6	0.1
SCORE ≥ 10 %	30		27		
LDL < 0.7 g/l	5	16.7	1	3.7	0.99

5. Comparaison des proportions de cas et de témoins traités par statine en fonction du niveau de risque cardiovasculaire issu de l'équation QRISK2 selon les recommandations NICE (tableau 11)

L'estimation de la proportion de cas et de témoins traités par statine selon les recommandations NICE, a été faite sur l'ensemble de la population des cas (n=186) et des témoins (n=397), en fonction du niveau de risque cardiovasculaire issu de l'équation QRISK2, en appliquant (QRISK2-RP) ou non (QRISK-2) aux patients atteints de RP le facteur nommé « Rheumatoid arthritis » (tableau 11).

Que ce soit chez les patients atteints de RP ou chez les témoins, on observe une faible proportion d'individus ayant un QRISK2 \geq 10% traités par statine (recommandations NICE) : 19/83 (22.9%) RP contre 48/134 (35.8%) témoins (tableau 11). Le score QRISK2-RP ne modifie pas ces résultats (tableau 11).

Tableau 11. Proportions de cas et de témoins traités par statine en fonction du niveau de risque cardiovasculaire issu de l'équation QRISK2 selon les recommandations NICE

	RP		Témoins		p
	n=186	%	n=397	%	
QRISK2					
QRISK2 < 10 %	103		263		
Statine +	5	4.9	33	12.6	0.05
QRISK2 \geq 10 %	83		134		
Statine +	19	22.9	48	35.8	0.18
QRISK2-RP					
QRISK2 < 10 %	87		263		
Statine +	2	2.3	33	12.6	0.008
QRISK2 \geq 10 %	99		134		
Statine +	22	22.2	48	35.8	0.18

V. Discussion

1- Synthèse des résultats

Cette étude observationnelle transversale cas-témoins monocentrique en soins courants révèle une augmentation de la prévalence des principaux facteurs de risque cardiovasculaire, excepté une diminution de la prévalence de la dyslipidémie, une augmentation de la prévalence du syndrome métabolique, ainsi qu'une augmentation de la prévalence des évènements cardiovasculaires athérombotiques chez les patients atteints d'un RP comparativement aux témoins. Quelle que soit la formule de risque utilisée (SCORE, QRISK2 ou REYNOLDS), prenant en compte ou non un facteur correctif lié au surrisque cardiovasculaire du RP (SCORE-RP ou QRISK2-RP), on observe une augmentation du niveau de risque cardiovasculaire des patients atteints d'un RP comparativement aux témoins. Que ce soit chez les patients atteints de RP ou chez les témoins, cette étude révèle des proportions très insuffisantes d'individus atteignant l'objectif de LDLc selon le niveau de risque cardiovasculaire issu de l'équation SCORE ou d'individus traités par statine selon le niveau de risque cardiovasculaire issu de l'équation QRISK2.

2- Discussion des aspects méthodologiques

Parmi les points forts de notre étude, on peut retenir l'appariement d'1 cas pour 2 témoins, issus de la région Midi-Pyrénées ; l'utilisation de 3 formules d'évaluation des niveaux de risque cardiovasculaire ; l'application de facteurs correctifs aux formules SCORE et QRISK2, habituellement réservés aux patients atteints de PR, estimant que le RP était un facteur de risque cardiovasculaire à prendre en compte, au même titre que la PR.

Les limites de notre étude sont le faible nombre de patients inclus dans l'étude cas-témoins, lié à la courte durée de la période d'inclusion des patients, ainsi qu'au caractère monocentrique. Par ailleurs, le recueil des données ayant été établi à l'aide d'un questionnaire, qui bien que dirigé par un rhumatologue expérimenté, pouvait être source de biais d'informations. Enfin, nous n'avons pas stratifié les résultats en fonction du niveau d'activité du RP ou des traitements de fond rhumatologiques qui peuvent avoir un impact direct sur le risque cardiovasculaire.

3- Discussion des résultats concernant la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels

Notre étude révèle un taux élevé de TG et des taux significativement plus bas de LDL, HDL et CT par rapport aux témoins. Une revue récente de 6 études comparant les taux de

lipides de RP à des témoins, montre le même profil de dyslipidémie que dans notre étude (71). Il est admis que dans des conditions inflammatoires, la production de cytokines pro-inflammatoires modifie le profil lipidique en diminuant le HDLc et LDLc (72,73). Le mécanisme précis n'est pas compris. L'hypertriglycéridémie mise en évidence est concordante avec le profil des patients avec syndrome métabolique et le plus souvent diabétique. Avec l'utilisation d'anti-TNF ou d'anti-IL6, le profil lipidique des patients traités change avec une majoration du CT, des fractions HDLc et LDLc, et peut-être des triglycérides (74). Malgré ce changement de profil lipidique sous biothérapie, il ne semble pas exister de sur-risque CV, au contraire (73,75,76).

Ce travail met également en évidence une prévalence augmentée d'HTA chez les patients RP par rapport aux témoins. L'HTA, au cours du RP ou de la PR, est largement décrit dans la littérature avec une prévalence qui varie de 1.3 à 1.9 selon les études (54–56,67). L'augmentation de la prévalence de l'HTA au cours du RP peut être en partie expliquée par un BMI significativement plus important au cours du rhumatisme, ainsi qu'à l'existence d'une inflammation systémique chronique (77). Par ailleurs, les traitements à visée rhumatologique peuvent également être source d'hypertension, comme les AINS ou le léflunomide (78). Il faut cependant noter que malgré l'augmentation significative de l'HTA au cours du RP, dans notre étude le taux d'hypertendus traités était significativement plus important dans le groupe de patients RP que chez les témoins, respectivement de 90 % et 67 % (*tableau 3*).

4- Discussion des résultats concernant la prévalence du syndrome métabolique

Nos données confirment la prévalence élevée du syndrome métabolique au cours du RP (79,80). Le syndrome métabolique étant une association de facteurs de risque cardiovasculaires, il constitue un marqueur du risque cardiovasculaire. De plus agir sur ce syndrome est important puisqu'il pourrait influencer l'efficacité du traitement. En effet, le syndrome métabolique serait associé à une plus faible probabilité d'obtenir la faible activité du RP avec un traitement par anti-TNF (81).

5- Discussion des résultats concernant la prévalence des évènements athérotrombotiques

Dans notre population de RP, nous avons mis en évidence 5.8% d'antécédents coronariens, 2.4% d'accidents ischémique cérébraux et 1.5% d'artériopathies des membres inférieurs, avec une proportion qui variait du simple au double comparativement aux témoins, bien que non statistiquement significative, probablement par manque de puissance. En

revanche la combinaison de ces événements permet de mettre en évidence un sur-risque significatif d'événements cardiovasculaires athérothrombotiques des patients RP de 8.7% contre 4.1% chez les témoins ($p=0.03$). Ces résultats sont quantitativement concordants avec ceux de Gulati *et al* qui ont retrouvé 3.3% d'infarctus du myocarde, 2.4% d'AVC et 8% d'événements cardiovasculaires totaux, sans différence significative avec leurs témoins (56). Les auteurs expliquent l'absence de variation significative par un effectif trop faible et trop jeune pour développer un événement cardiovasculaire. L'étude d'Ogdie *et al*, dont l'effectif était plus important puisque issu d'une base de donnée de système de santé (8 706 RP et 81 573 témoins), note une proportion d'événements coronariens, d'accidents ischémiques cérébraux et de MACE significativement plus élevé au cours du RP, du psoriasis cutané et de PR non traité par DMARD comparativement à des témoins issus de la population générale (61).

6- Discussion des résultats concernant le niveau de risque cardiovasculaire évalué avec l'équation SCORE

En utilisant SCORE, notre étude révèle un sur-risque de mortalité cardiovasculaire à 10 ans chez les patients avec RP comparativement aux témoins. Gulati *et al* (56) et Rosales Alexander *et al* (82) ne retrouvent pas ce sur-risque de mortalité cardiovasculaire avec SCORE. Pour Gulati, l'absence de sur-risque s'explique par des facteurs de risque très peu différents entre cas et témoins. Pour Rosales, l'effectif des RP et des témoins était faible (80 individus dans chaque groupe). De plus ils remettent en cause l'utilisation de SCORE, conçue pour la population générale, chez les patients souffrant d'un rhumatisme inflammatoire. Une autre étude compare les niveaux de risque cardiovasculaire avec SCORE de SA et de RP par rapport à des PR. Ils montrent que la mortalité cardiovasculaire est significativement plus importante au cours de PR qu'au cours de la SA, mais ne retrouvent pas de différence entre PR et RP après ajustement sur l'âge et le sexe (83). En revanche, lorsque l'équation SCORE des PR est corrigée par le facteur 1.5 selon les recommandations de l'EULAR (70), les SA et RP ont un risque de mortalité cardiovasculaire significativement plus faible que la population PR.

Bien que facile d'utilisation et fiable, l'utilisation de SCORE a des limites. Tout d'abord, elle estime un risque cardiovasculaire fatal et non global. De plus l'intervalle d'âge entre lequel la table est utilisable est restreinte entre 40 et 65 ans, bien que son utilisation en dehors de ces âges soit possible en pratique (49). D'autres limitations importantes sont à noter : à savoir qu'elle ne prend pas en compte le HDLc, les diabétiques sont considérés à

haut risque d'emblée malgré l'existence de publications qui ne montrent pas de sur-risque CV par rapport à la population générale (84,85). De plus SCORE a été créé en combinant les cohortes de patients issus de 12 pays européens (46). La cohorte ainsi utilisée est issue de patients recrutés entre 1967 et 1991, qui ne reflètent plus les patients actuels. Enfin, elle ne prend pas en compte les maladies inflammatoires chroniques en tant que facteur de risque cardiovasculaire indépendant.

Depuis 2010, l'EULAR recommande dans la PR d'appliquer un facteur multiplicatif 1.5 dans les formules de prédiction cardiovasculaire (70). Le RP étant responsable d'une augmentation de la morbi-mortalité cardiovasculaire prouvée, nous avons appliqué ce facteur multiplicatif 1.5 aux résultats de l'estimation du niveau de risque cardiovasculaire issu de l'équation SCORE. Les résultats corrigés de SCORE, que nous avons nommés SCORE-RP, accentuent le sur-risque cardiovasculaire de la population des RP comparativement aux témoins (*tableau 6*). A notre connaissance, aucune étude n'avait appliqué ce facteur correctif aux patients avec RP. Dans la PR, 2 études révèlent une sous-estimation du niveau de risque cardiovasculaire prédit par SCORE modifié avec le facteur 1.5 (86,87). Pour Arts *et al* (86), pour un seuil de SCORE modifié > 10%, la sensibilité et la spécificité de cet algorithme étaient respectivement de 76 % et 65 %. De futures études épidémiologiques devraient explorer la prévalence du risque cardiovasculaire au cours du RP afin d'estimer si un multiplicateur de même ampleur que pour la PR devrait être appliqué aux équations de risque.

7- Discussion des résultats concernant le niveau de risque cardiovasculaire évalué avec l'équation QRISK2

En utilisant QRISK2 notre étude révèle un sur-risque de mortalité et d'évènements cardiovasculaires à 10 ans dans notre population RP. A notre connaissance aucune étude n'a appliqué cet algorithme aux RP. Deux études ont testé les performances de QRISK2 dans la prédiction des évènements cardiovasculaires pour des PR récentes (86) et pour des PR d'anciennetés variables (87). Dans ces 2 études, QRISK2 avait tendance à surestimer le niveau de risque. Pour Arts *et al* (86), pour un seuil de QRISK2 > 10%, la sensibilité et la spécificité de cet algorithme étaient respectivement de 84 % et 55 %.

Par ailleurs nous avons appliqué l'item « rheumatoid arthritis » sur le calculateur QRISK2, dans notre population de RP (QRISK2-RP). Ceci majore de 44.9% à 53.2% la proportion de patients ayant un risque cardiovasculaire QRISK2 \geq 10%, redevable d'un traitement par statine selon les recommandations du NICE. Le RP ayant une morbi-mortalité

CV déjà établie, il devrait être inclus dans l'algorithme de QRISK2 comme facteur de risque indépendant, au même titre que le PR.

C'est d'ailleurs pour améliorer l'outil QRISK2 qu'une mise à jour de l'équation est en cours, nommée QRISK3 (88). En plus des variables déjà utilisées dans QRISK2, QRISK3 prendra en compte l'insuffisance rénale stade 3 à 5, la migraine, la corticothérapie, l'existence d'un lupus systémique, les psychotiques, les déficients mentaux et l'existence d'une infection par le VIH.

8- Discussion des résultats concernant le niveau de risque cardiovasculaire évalué avec l'équation de REYNOLDS

Nous nous sommes servis de l'équation de REYNOLDS pour estimer les niveaux de risque des cas et des témoins. Il en ressort un nombre significativement plus important de cas à modéré et haut risque CV que de témoins ($p=0.003$). A notre connaissance, aucune étude n'a estimé le niveau de risque CV avec cet algorithme au cours du RP. Bien que ce score ne soit recommandé par aucune société savante, il a l'avantage d'inclure dans l'évaluation, en plus des facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels, le dosage la CRP ultrasensible, qui est largement utilisé dans les maladies inflammatoires. L'équipe ayant développé ce score étaient des pionniers dans l'hypothèse de l'origine inflammatoire de l'athérosclérose, d'où l'introduction d'un marqueur biologique de l'inflammation dans le modèle. Ce score a été étalonné sur une population où le taux de CRP moyen était de 2 mg/l, ce qui limite l'intérêt du score de REYNOLDS car le taux de CRP peut varier très vite en fonction l'activité de la maladie ou des traitements spécifiques des rhumatismes inflammatoires tels que la PR (89). Deux études ont testé les performances du score de REYNOLDS dans la prédiction des événements cardiovasculaires pour des PR (86,90). Ces 2 articles concluent à une sous-estimation du score de REYNOLDS dans la PR. Pour Arts *et al* (86), pour un seuil du score REYNOLDS > 10%, la sensibilité et la spécificité de cet algorithme étaient respectivement de 68 % et 76 %.

9- Discussion des résultats concernant la proportion de patients atteignant la cible thérapeutique de LDLc ou étant traités par statine

Nous avons voulu connaître le taux de patients à l'objectif de LDLc selon les recommandations européennes en fonction de leur risque cardiovasculaire issu de l'équation SCORE (51). Il apparaît qu'une faible proportion de cas à haut risque et à très haut risque sont à l'objectif de LDLc. Chez les témoins, les résultats sont aussi faibles (*tableau 10*). Cependant

l'interprétation de ces résultats doit être prudente compte tenu du faible effectif d'individus par groupe. A notre connaissance, aucune étude n'a cherché à évaluer les objectifs de LDLc en « vraie vie » au cours des rhumatismes inflammatoires. En pratique courante dans la population générale, environ 40 % des patients atteignent l'objectif de LDLc (91,92). Pour Ferrières *et al*, seul 29.2% des patients en prévention secondaire pour un syndrome coronarien avaient atteint un taux de LDLc cible < 0.7 g/l (93). Rollefstad *et al* ont organisé un programme d'intervention thérapeutique selon le niveau CV SCORE de patients suivis pour un rhumatisme inflammatoire (PR, SA et RP) (94). Cette étude montrait qu'avec un programme d'intervention adapté, 92.1 % des PR avaient atteint le LDLc cible, 90 % des SA et 82.9 % des RP après 3 consultations.

Les recommandations anglaises du NICE préconisent l'introduction d'une statine si $QRISK2 \geq 10\%$ (53). Dans notre étude, seul 22.9% des RP avec $QRISK2 \geq 10\%$ étaient traités par statine contre 35.8 % des témoins, $p=0.18$ (tableau 11). Une étude originale a montrée qu'en prévention secondaire, les médecins ont moins tendance à initier un traitement par statine chez les patients avec PR comparativement à des patients non-PR (95).

10- Perspectives

Les résultats de notre étude confirment que non seulement les patients suivis pour un RP sont plus à risque de morbi-mortalité cardiovasculaire, mais qu'ils sont victimes de plus d'événements athérombotiques que dans la population générale. Il est donc indispensable d'évaluer le risque cardiovasculaire des patients via l'utilisation d'équation dédiée, en y intégrant un coefficient intégrant le sur-risque cardiovasculaire des patients atteints de RP, comme recommandé pour la PR par l'EULAR (70).

Ce sur-risque s'explique notamment par une prise en charge insuffisante des facteurs de risque traditionnels, il faut également agir sur les facteurs de risque modifiables et particulièrement sur l'HTA et le taux de LDL, qui représentent à eux deux, deux tiers du risque de maladie cardiovasculaire (41). Pour les dyslipidémies, les recommandations européennes fixent des objectifs clairs de LDLc, en fonction du niveau de risque cardiovasculaire avec SCORE. L'utilisation de statine doit être encouragée lorsqu'une indication existe, pour aider à atteindre les objectifs de LDLc (49,51).

Lorsque l'évaluation du patient est à risque cardiovasculaire élevé, il est indispensable de l'orienter vers cardiologue pour une évaluation plus poussée. En effet l'utilisation de formules de risque ne permet qu'une approximation du réel risque cardiovasculaire. Une autre stratégie consiste en la création de centre de prévention de l'athérosclérose, qui comprend en

plus de l'évaluation des facteurs de risque cardiovasculaires, un examen physique, un test d'effort cardiaque et une échographie-doppler des artères carotides et fémorales, afin d'améliorer le dépistage des événements coronariens (96). A cette stratégie, peut s'ajouter le calcul du score calcique. Le principe est l'évaluation des plaques calciques sur les artères coronaires mis en évidence par coro-scanner avec calcul du score d'Agatston. Dans de nombreuses études, le score calcique était associé à un risque accru d'événements coronariens chez les femmes et les hommes asymptomatiques avec une valeur prédictive négative > 90 % (97,98). Dans les recommandations de l'ESC 2016, le score calcique est à considérer comme un facteur de risque supplémentaire et peut être considéré chez les patients en prévention primaire avec une SCORE entre 5 et 10% (49).

Enfin le sur-risque cardiovasculaire au cours du RP, s'explique par la présence du rhumatisme inflammatoire de façon indépendante. Il est donc indispensable de traiter efficacement la maladie inflammatoire afin de diminuer la morbi-mortalité cardiovasculaire. Dans la PR, une méta-analyse présentée à l'EULAR 2017, montre une baisse du sur-risque cardiovasculaire après les années 2000 (99). Comparativement à avant les années 2000, où la méta-analyse note une augmentation significative de la prévalence de la morbi-mortalité cardiovasculaire, après 2000 ce sur-risque n'est pas retrouvé pour l'insuffisance cardiaque et la mortalité cardiovasculaire. Le risque d'infarctus du myocarde est diminué alors que le risque d'accident vasculaire cérébral reste stable. Cette amélioration observée dans la PR est probablement due à la meilleure prise en compte des facteurs de risque cardiovasculaire ainsi qu'à un meilleur contrôle de l'inflammation systémique avec l'utilisation des traitements actuels. La prise en compte des facteurs de risque cardiovasculaire au cours du RP devrait, à l'instar de la PR, permettre une baisse de la prévalence de la morbi-mortalité cardiovasculaire.

Dans ce travail, les patients atteints d'un RP avec un haut ou très haut niveau de risque cardiovasculaire en prévention primaire, seront orientés vers un centre de prévention de l'athérosclérose pour une évaluation poussée du risque cardiovasculaire.

VI. Conclusion

Notre étude permet de mettre en évidence une augmentation de la prévalence des facteurs de risque CV traditionnels, ainsi qu'une prévalence élevée des événements athérombotiques au cours du RP. Le risque cardiovasculaire est plus élevé dans notre population de RP que chez les témoins avec les 3 équations utilisées. Ce risque se majore d'autant plus si l'on corrige les équations (SCORE- RP et QRISK2-RP). Enfin, une trop faible proportion des cas et des témoins à haut ou très haut risque cardiovasculaire atteignent le LDLc cible et bénéficient d'un traitement par statine.

Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
De Médecine Rangueil

6.09.17


E. SERRANO

Bon pour impression


Professeur Alain CANTAGREL

RPPS 10002859576

Rhumatologie

Hôpital Pierre-Paul Riquet

Place du Docteur Baylac - TSA 40031
31059 TOULOUSE Cedex 9

Bibliographie

1. Stolwijk C, van Onna M, Boonen A, van Tubergen A. The global prevalence of spondyloarthritis: A systematic review and meta-regression analysis. *Arthritis Care Res.* 2015 Dec 29;
2. Saraux A. Prevalence of spondyloarthropathies in France: 2001. *Ann Rheum Dis.* 2005 Oct 1;64(10):1431–5.
3. Ogdie A, Gelfand JM. Identification of risk factors for psoriatic arthritis: scientific opportunity meets clinical need. *Arch Dermatol.* 2010;146(7):785–788.
4. Villani AP, Rouzaud M, Sevrain M, Barnetche T, Paul C, Richard M-A, et al. Prevalence of undiagnosed psoriatic arthritis among psoriasis patients: Systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2015 Aug;73(2):242–8.
5. Wilson FC, Icen M, Crowson CS, McEvoy MT, Gabriel SE, Kremers HM. Incidence and clinical predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a population-based study. *Arthritis Rheum.* 2009 Feb 15;61(2):233–9.
6. Soltani-Arabshahi R, Wong B, Feng B-J, Goldgar DE, Duffin KC, Krueger GG. Obesity in early adulthood as a risk factor for psoriatic arthritis. *Arch Dermatol.* 2010 Jul;146(7):721–6.
7. Love TJ, Zhu Y, Zhang Y, Wall-Burns L, Ogdie A, Gelfand JM, et al. Obesity and the risk of psoriatic arthritis: a population-based study. *Ann Rheum Dis.* 2012 Aug;71(8):1273–7.
8. Thorarensen SM, Lu N, Ogdie A, Gelfand JM, Choi HK, Love TJ. Physical trauma recorded in primary care is associated with the onset of psoriatic arthritis among patients with psoriasis. *Ann Rheum Dis.* 2017 Mar;76(3):521–5.
9. Eder L, Law T, Chandran V, Shanmugarajah S, Shen H, Rosen CF, et al. Association between environmental factors and onset of psoriatic arthritis in patients with psoriasis. *Arthritis Care Res.* 2011 Aug;63(8):1091–7.
10. Eder L, Shanmugarajah S, Thavaneswaran A, Chandran V, Rosen CF, Cook RJ, et al. The association between smoking and the development of psoriatic arthritis among psoriasis patients. *Ann Rheum Dis.* 2012 Feb;71(2):219–24.
11. Karason A, Love TJ, Gudbjornsson B. A strong heritability of psoriatic arthritis over four generations--the Reykjavik Psoriatic Arthritis Study. *Rheumatol Oxf Engl.* 2009 Nov;48(11):1424–8.
12. FitzGerald O, Winchester R. Psoriatic arthritis: from pathogenesis to therapy. *Arthritis Res Ther.* 2009;11(1):214.
13. Lopez-Ferrer A, Laiz-Alonso A. Psoriatic arthritis: an update. *Actas Dermo-Sifiliográficas Engl Ed.* 2014;105(10):913–922.
14. Brewerton DA, Caffrey M, Nicholls A, Walters D, James DC. HL-A 27 and arthropathies associated with ulcerative colitis and psoriasis. *Lancet Lond Engl.* 1974 May 18;1(7864):956–8.
15. Rengarajan J, Szabo SJ, Glimcher LH. Transcriptional regulation of Th1/Th2 polarization. *Immunol Today.* 2000 Oct;21(10):479–83.
16. Cambier L, Defaweux V, Baldo A, Mathy A, Tabart J, BAguT ET, et al. Rôle des cellules Th17 dans les maladies infectieuses et auto-immunes. *Ann Méd Vét.* 2011;154:104–112.
17. Romagnani S, Maggi E, Liotta F, Cosmi L, Annunziato F. Properties and origin of human Th17 cells. *Mol Immunol.* 2009 Nov;47(1):3–7.
18. Sakkas LI, Bogdanos DP. Are psoriasis and psoriatic arthritis the same disease? The IL-23/IL-17 axis data. *Autoimmun Rev.* 2017 Jan;16(1):10–5.
19. Lloyd P, Ryan C, Menter A. Psoriatic Arthritis: An Update. *Arthritis.* 2012;2012:1–6.
20. Zaba LC, Fuentes-Duculan J, Eungdamrong NJ, Abello MV, Novitskaya I, Pierson

- KC, et al. Psoriasis is characterized by accumulation of immunostimulatory and Th1/Th17 cell polarizing myeloid dendritic cells. *J Invest Dermatol*. 2009 Jan;129(1):79–88.
21. Ryan C, Abramson A, Patel M, Menter A. Current investigational drugs in psoriasis. *Expert Opin Investig Drugs*. 2012 Apr;21(4):473–87.
 22. Hayden MS, Ghosh S. NF- κ B in immunobiology. *Cell Res*. 2011 Feb;21(2):223–44.
 23. Roux C. Osteoporosis in inflammatory joint diseases. *Osteoporos Int*. 2011 Feb;22(2):421–33.
 24. Ritchlin CT, Haas-Smith SA, Li P, Hicks DG, Schwarz EM. Mechanisms of TNF- α - and RANKL-mediated osteoclastogenesis and bone resorption in psoriatic arthritis. *J Clin Invest*. 2003 Mar 15;111(6):821–31.
 25. Gossec L, Smolen JS, Ramiro S, de Wit M, Cutolo M, Dougados M, et al. European League Against Rheumatism (EULAR) recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2015 update. *Ann Rheum Dis*. 2016 Mar;75(3):499–510.
 26. Wendling D, Lukas C, Paccou J, Claudepierre P, Carton L, Combe B, et al. Recommendations of the French Society for Rheumatology (SFR) on the everyday management of patients with spondyloarthritis. *Joint Bone Spine*. 2014 Jan;81(1):6–14.
 27. Ritchlin CT, Colbert RA, Gladman DD. Psoriatic Arthritis. Longo DL, editor. *N Engl J Med*. 2017 Mar 9;376(10):957–70.
 28. ATLAS DIAGNOSTIQUE DU RHUMATISME PSORIASIQUE.FOURNIE.pdf.
 29. Cruyssen BV, Hoffman IEA, Zmierczak H, Berghe MV den, Kruithof E, Rycke LD, et al. Anti-citrullinated peptide antibodies may occur in patients with psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2005 Aug 1;64(8):1145–9.
 30. Korendowych E, Owen P, Ravindran J, Carmichael C, McHugh N. The clinical and genetic associations of anti-cyclic citrullinated peptide antibodies in psoriatic arthritis. *Rheumatol Oxf Engl*. 2005 Aug;44(8):1056–60.
 31. Poggenborg RP, Østergaard M, Terslev L. Imaging in Psoriatic Arthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2015 Nov;41(4):593–613.
 32. Taylor W, Gladman D, Helliwell P, Marchesoni A, Mease P, Mielants H, et al. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum*. 2006 Aug;54(8):2665–73.
 33. Fournié B, Crognier L, Arnaud C, Zabraniecki L, Lascaux-Lefebvre V, Marc V, et al. Proposed classification criteria of psoriatic arthritis. A preliminary study in 260 patients. *Rev Rhum Engl Ed*. 1999 Oct;66(10):446–56.
 34. Roth GA, Forouzanfar MH, Moran AE, Barber R, Nguyen G, Feigin VL, et al. Demographic and epidemiologic drivers of global cardiovascular mortality. *N Engl J Med*. 2015 Apr 2;372(14):1333–41.
 35. Moran AE, Forouzanfar MH, Roth GA, Mensah GA, Ezzati M, Murray CJL, et al. Temporal trends in ischemic heart disease mortality in 21 world regions, 1980 to 2010: the Global Burden of Disease 2010 study. *Circulation*. 2014 Apr 8;129(14):1483–92.
 36. 2ème EDITION DU REFERENTIEL DE CARDIOLOGIE POUR LA PREPARATION DES ECN | Société Française de Cardiologie [Internet]. [cited 2017 Jun 3]. Available from: <http://www.sfcadio.fr/Referentiel-Cardiologie>
 37. cardiovascular-disease-prevention-1996238687173.pdf [Internet]. [cited 2017 Feb 28]. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ph25/resources/cardiovascular-disease-prevention-1996238687173>
 38. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet Lond Engl*. 2004 Sep 11;364(9438):937–52.

39. Yusuf S, Hawken S, Ôunpou S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*. 2004;364(9438):937–952.
40. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet Lond Engl*. 2002 Dec 14;360(9349):1903–13.
41. Yusuf S, Lonn E, Pais P, Bosch J, López-Jaramillo P, Zhu J, et al. Blood-Pressure and Cholesterol Lowering in Persons without Cardiovascular Disease. *N Engl J Med*. 2016 May 26;374(21):2032–43.
42. Collins GS, Altman DG. Predicting the 10 year risk of cardiovascular disease in the United Kingdom: independent and external validation of an updated version of QRISK2. *BMJ*. 2012 Jun 21;344:e4181.
43. Kannel WB, Dawber TR, Kagan A, Revotskie N, Stokes J. Factors of risk in the development of coronary heart disease--six year follow-up experience. The Framingham Study. *Ann Intern Med*. 1961 Jul;55:33–50.
44. D'Agostino RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2008 Feb 12;117(6):743–53.
45. Ferrieres J. Evaluation du risque cardiovasculaire. *Arch Cardiovasc Dis Suppl*. 2012;(4):248–58.
46. Conroy R. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*. 2003 Jun;24(11):987–1003.
47. Ridker PM, Paynter NP, Rifai N, Gaziano JM, Cook NR. C-Reactive Protein and Parental History Improve Global Cardiovascular Risk Prediction: The Reynolds Risk Score for Men. *Circulation*. 2008 Nov 25;118(22):2243–51.
48. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. *JAMA*. 2007 Feb 14;297(6):611–9.
49. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J*. 2016 May 23;ehw106.
50. rapport_dyslipidemies_pour_mel.pdf [Internet]. [cited 2017 May 17]. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017-03/dir5/rapport_dyslipidemies_pour_mel.pdf
51. Catapano AL, Graham I, De Backer G, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *Eur Heart J*. 2016 Oct 14;37(39):2999–3058.
52. https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2017-03/dir5/synthese_fiche_memo_dyslipidemies_v3.pdf.
53. NICE | The National Institute for Health and Care Excellence [Internet]. [cited 2017 May 7]. Available from: <https://www.nice.org.uk/>
54. Han C, Robinson DW, Hackett MV, Paramore LC, Fraeman KH, Bala MV. Cardiovascular disease and risk factors in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. *J Rheumatol*. 2006 Nov;33(11):2167–72.
55. Gladman DD, Ang M, Su L, Tom BDM, Schentag CT, Farewell VT. Cardiovascular

- morbidity in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2009 Jul 1;68(7):1131–5.
56. Gulati AM, Semb AG, Rollefstad S, Romundstad PR, Kavanaugh A, Gulati S, et al. On the HUNT for cardiovascular risk factors and disease in patients with psoriatic arthritis: population-based data from the Nord-Trøndelag Health Study. *Ann Rheum Dis.* 2016 May;75(5):819–24.
57. Polachek A, Touma Z, Anderson M, Eder L. Risk of cardiovascular morbidity in patients with psoriatic arthritis: A meta-analysis of observational studies. *Arthritis Care Res [Internet].* 2016 Apr [cited 2016 May 6]; Available from: <http://doi.wiley.com/10.1002/acr.22926>
58. Ogdie A, Maliha S, Shin D, Love TJ, Baker J, Jiang Y, et al. Cause-specific mortality in patients with psoriatic arthritis and rheumatoid arthritis. *Rheumatology [Internet].* 2017 Jan 31 [cited 2017 May 10]; Available from: <https://academic.oup.com/rheumatology/rheumatology/article/2965335/Cause-specific>
59. Juneblad K, Rantapää-Dahlqvist S, Alenius G-M. Disease Activity and Increased Risk of Cardiovascular Death among Patients with Psoriatic Arthritis. *J Rheumatol.* 2016 Dec;43(12):2155–61.
60. Aviña-Zubieta JA, Choi HK, Sadatsafavi M, Etminan M, Esdaile JM, Lacaille D. Risk of cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies. *Arthritis Rheum.* 2008 Dec 15;59(12):1690–7.
61. Ogdie A, Yu Y, Haynes K, Love TJ, Maliha S, Jiang Y, 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 Feb;74(2):326–32.
62. Danninger K, Hoppe UC, Pieringer H. Do statins reduce the cardiovascular risk in patients with rheumatoid arthritis? *Int J Rheum Dis.* 2014 juillet;17(6):606–11.
63. Kitas G, Nightingale P, Armitage J, Sattar N, Belch J, Symmons DPM. Trial of atorvastatin for the primary prevention of cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis (TRACE RA)[abstract]. *Arthritis Rheumatol.* 2015; 67 (suppl 10). 2015;
64. Oza A, Lu N, Choi HK. Survival Benefit of Statin Use in Ankylosing Spondylitis and Psoriatic Arthritis: A General Population-Based Cohort Study [abstract]. *Arthritis Rheumatol.* 2016; 68 (suppl 10). ACR Meeting Abstracts [Internet]. [cited 2017 Jun 12]; Available from: <http://acrabstracts.org/abstract/survival-benefit-of-statin-use-in-ankylosing-spondylitis-and-psoriatic-arthritis-a-general-population-based-cohort-study/>
65. Oza A, Lu N, Schoenfeld SR, Fisher MC, Dubreuil M, Rai SK, et al. Survival benefit of statin use in ankylosing spondylitis: a general population-based cohort study. *Ann Rheum Dis.* 2017 Jul 11;
66. Roubille C, Richer V, Starnino T, McCourt C, McFarlane A, Fleming P, et al. The effects of tumour necrosis factor inhibitors, methotrexate, non-steroidal anti-inflammatory drugs and corticosteroids on cardiovascular events in rheumatoid arthritis, psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis.* 2015 Mar;74(3):480–9.
67. Kimhi O, Caspi D, Bornstein NM, Maharshak N, Gur A, Arbel Y, et al. Prevalence and Risk Factors of Atherosclerosis in Patients with Psoriatic Arthritis. *Semin Arthritis Rheum.* 2007 Feb;36(4):203–9.
68. Ferrières J, Bongard V, Dallongeville J, Arveiler D, Cottel D, Haas B, et al. Trends in plasma lipids, lipoproteins and dyslipidaemias in French adults, 1996–2007. *Arch Cardiovasc Dis.* 2009 Apr;102(4):293–301.
69. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Curr Opin Cardiol.* 2006 Jan;21(1):1–6.

70. Agca R, Heslinga SC, Rollefstad S, Heslinga M, McInnes IB, Peters MJL, 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*. 2016 Oct 3;annrheumdis-2016-209775.
71. Jamnitski A, Symmons D, Peters MJL, Sattar N, McInnes I, Nurmohamed MT. Cardiovascular comorbidities in patients with psoriatic arthritis: a systematic review. *Ann Rheum Dis*. 2013 Feb;72(2):211–6.
72. Boyer J-F, Bongard V, Cantagrel A, Jamard B, Gottenberg J-E, Mariette X, et al. Link between traditional cardiovascular risk factors and inflammation in patients with early arthritis: results from a French multicenter cohort. *Arthritis Care Res*. 2012 Jun;64(6):872–80.
73. Choy E, Sattar N. Interpreting lipid levels in the context of high-grade inflammatory states with a focus on rheumatoid arthritis: a challenge to conventional cardiovascular risk actions. *Ann Rheum Dis*. 2009 Apr 1;68(4):460–9.
74. Choy E, Ganeshalingam K, Semb AG, Szekanecz Z, Nurmohamed M. Cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: recent advances in the understanding of the pivotal role of inflammation, risk predictors and the impact of treatment. *Rheumatol Oxf Engl*. 2014 Dec;53(12):2143–54.
75. Giles JT, Sattar N, Gabriel SE, Fleming T. Comparative Cardiovascular Safety of Tocilizumab Vs Etanercept in Rheumatoid Arthritis: Results of a Randomized, Parallel-Group, Multicenter, Noninferiority, Phase 4 Clinical Trial. *ACR Meeting Abstracts [Internet]*. [cited 2017 Jun 6]; Available from: <http://acrabstracts.org/abstract/comparative-cardiovascular-safety-of-tocilizumab-vs-etanercept-in-rheumatoid-arthritis-results-of-a-randomized-parallel-group-multicenter-noninferiority-phase-4-clinical-trial/>
76. Kim SC, Solomon DH, Rogers JR, Gale S, Klearman M, Sarsour K, et al. Cardiovascular Safety of Tocilizumab Versus Tumor Necrosis Factor Inhibitors in Patients With Rheumatoid Arthritis: A Multi-Database Cohort Study. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ*. 2017 Jun;69(6):1154–64.
77. Tam L-S, Tomlinson B, Chu TT-W, Li M, Leung Y-Y, Kwok L-W, et al. Cardiovascular risk profile of patients with psoriatic arthritis compared to controls--the role of inflammation. *Rheumatology*. 2008 Jan 29;47(5):718–23.
78. Panoulas VF, Metsios GS, Pace AV, John H, Treharne GJ, Banks MJ, et al. Hypertension in rheumatoid arthritis. *Rheumatol Oxf Engl*. 2008 Sep;47(9):1286–98.
79. Haroon M, Gallagher P, Heffernan E, FitzGerald O. High Prevalence of Metabolic Syndrome and of Insulin Resistance in Psoriatic Arthritis is Associated with the Severity of Underlying Disease. *J Rheumatol*. 2014 Jul 1;41(7):1357–65.
80. Haroon M, Chaudhry ABR, Fitzgerald O. Higher Prevalence of Metabolic Syndrome in Patients with Psoriatic Arthritis: A Comparison with a Control Group of Noninflammatory Rheumatologic Conditions. *J Rheumatol*. 2016;43(2):463–464.
81. Costa L, Caso F, Ramonda R, Del Puente A, Cantarini L, Darda MA, et al. Metabolic syndrome and its relationship with the achievement of minimal disease activity state in psoriatic arthritis patients: an observational study. *Immunol Res*. 2015 Feb;61(1–2):147–53.
82. Rosales Alexander JL, Cantero-Hinojosa J, Salvatierra J, Magro Checa C, González-Gay MÁ, Raya Álvarez E. Cardiovascular risk assessment according to a national calibrated score risk index in psoriatic arthritis patients without clinically evident cardiovascular disease or classic atherosclerosis risk factors. *Joint Bone Spine*. 2014 Mar;81(2):164–8.
83. Nissen CB, Hørslev-Petersen K, Primdahl J. Cardiovascular risk profiles in a hospital-based population of patients with psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis: a cross-sectional study. *Rheumatol Int*. 2017 Jan;37(1):113–20.
84. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without

prior myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1998;339(4):229–234.

85. Evans JM, Wang J, Morris AD. Comparison of cardiovascular risk between patients with type 2 diabetes and those who had had a myocardial infarction: cross sectional and cohort studies. *Bmj.* 2002;324(7343):939.

86. Arts EEA, Popa C, Den Broeder AA, Semb AG, Toms T, Kitas GD, et al. Performance of four current risk algorithms in predicting cardiovascular events in patients with early rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2015 Apr;74(4):668–74.

87. Crowson CS, Gabriel SE, Semb AG, van Riel PLCM, Karpouzas G, Dessein PH, et al. Rheumatoid arthritis-specific cardiovascular risk scores are not superior to general risk scores: a validation analysis of patients from seven countries. *Rheumatology [Internet].* 2017 Mar 8 [cited 2017 Jun 5]; Available from:

<https://academic.oup.com/rheumatology/article/3063745/Rheumatoid>

88. Hippisley-Cox J, Coupland C, Brindle P. Development and validation of QRISK3 risk prediction algorithms to estimate future risk of cardiovascular disease: prospective cohort study. *BMJ.* 2017 May 23;j2099.

89. Liao KP, Solomon DH. Traditional cardiovascular risk factors, inflammation and cardiovascular risk in rheumatoid arthritis. *Rheumatology.* 2013 Jan 1;52(1):45–52.

90. Crowson CS, Matteson EL, Roger VL, Thorneau TM, Gabriel SE. Usefulness of Risk Scores to Estimate the Risk of Cardiovascular Disease in Patients With Rheumatoid Arthritis. *Am J Cardiol.* 2012 Aug;110(3):420–4.

91. Van Ganse E, Laforest L, Alemao E, Davies G, Gutkin S, Yin D. Lipid-modifying therapy and attainment of cholesterol goals in Europe: the Return on Expenditure Achieved for Lipid Therapy (REALITY) study. *Curr Med Res Opin.* 2005 Sep;21(9):1389–99.

92. Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyörälä K, Keil U, et al. Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, II, and III surveys in eight European countries. *Lancet Lond Engl.* 2009 Mar 14;373(9667):929–40.

93. Ferrières J, Rouyer MV, Lautsch D, Ashton V, Ambegaonkar BM, Brudi P, et al. Suboptimal achievement of low-density lipoprotein cholesterol targets in French patients with coronary heart disease. Contemporary data from the DYSIS II ACS/CHD study. *Arch Cardiovasc Dis.* 2017 Mar;110(3):167–78.

94. Rollefstad S, Kvien TK, Holme I, Eirheim AS, Pedersen TR, Semb AGP. Treatment to lipid targets in patients with inflammatory joint diseases in a preventive cardio-rheuma clinic. *Ann Rheum Dis.* 2013 Dec;72(12):1968–74.

95. Lindhardtsen J, Ahlehoff O, Gislason GH, Madsen OR, Olesen JB, Torp-Pedersen C, et al. Initiation and adherence to secondary prevention pharmacotherapy after myocardial infarction in patients with rheumatoid arthritis: a nationwide cohort study. *Ann Rheum Dis.* 2012 Sep;71(9):1496–501.

96. Cournot M, Taraszkiwicz D, Cambou J-P, Galinier M, Bocalon H, Hanaire-Broutin H, et al. Additional prognostic value of physical examination, exercise testing, and arterial ultrasonography for coronary risk assessment in primary prevention. *Am Heart J.* 2009 Nov;158(5):845–51.

97. LaMonte MJ, FitzGerald SJ, Church TS, Barlow CE, Radford NB, Levine BD, et al. Coronary artery calcium score and coronary heart disease events in a large cohort of asymptomatic men and women. *Am J Epidemiol.* 2005 Sep 1;162(5):421–9.

98. Detrano R, Guerci AD, Carr JJ, Bild DE, Burke G, Folsom AR, et al. Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups. *N Engl J Med.* 2008 Mar 27;358(13):1336–45.

99. Filhol E, Flaisler F, Combe B, Flaisler F. *Annals of the Rheumatic Diseases*, volume 76, supplement 2, year 2017, page 113.

Annexes

- Annexe 1 : Critères CASPAR

Critères de classification de CASPAR pour le rhumatisme psoriasique

Mis à jour le 20 octobre 2014

RHUMATISME PSORIASIQUE CRITERES DE CLASSIFICATION CASPAR

1. Atteinte rhumatologique inflammatoire (périphérique, axiale ou enthésitique)		
2. Présence explicite de psoriasis à l'examen ou dans les antécédents :		
• lésion psoriasique cutanée ou du scalp diagnostiquée par un médecin à l'examen physique		2
• Notion de psoriasis selon le patient ou un médecin		1
• Antécédent familial de psoriasis au 1 ^{er} ou 2 nd degré		1
3. Atteinte unguéale		
• Dystrophie unguéale psoriasique à l'examen clinique : onycholyse, ongles ponctués ou hyperkératose		1
4. Négativité du facteur rhumatoïde		
• Absence de FR sérique (ELISA ou néphélobimétrie)		1
5. Présence ou antécédent de dactylite		
• Dactylite actuelle diagnostiquée par un médecin		1
• Antécédent de dactylite constatée par un médecin		1
6. Aspect radiologique de construction osseuse		
• Présence de signes radiographiques de construction osseuse juxta-articulaire (radiographies des mains et des pieds)		1

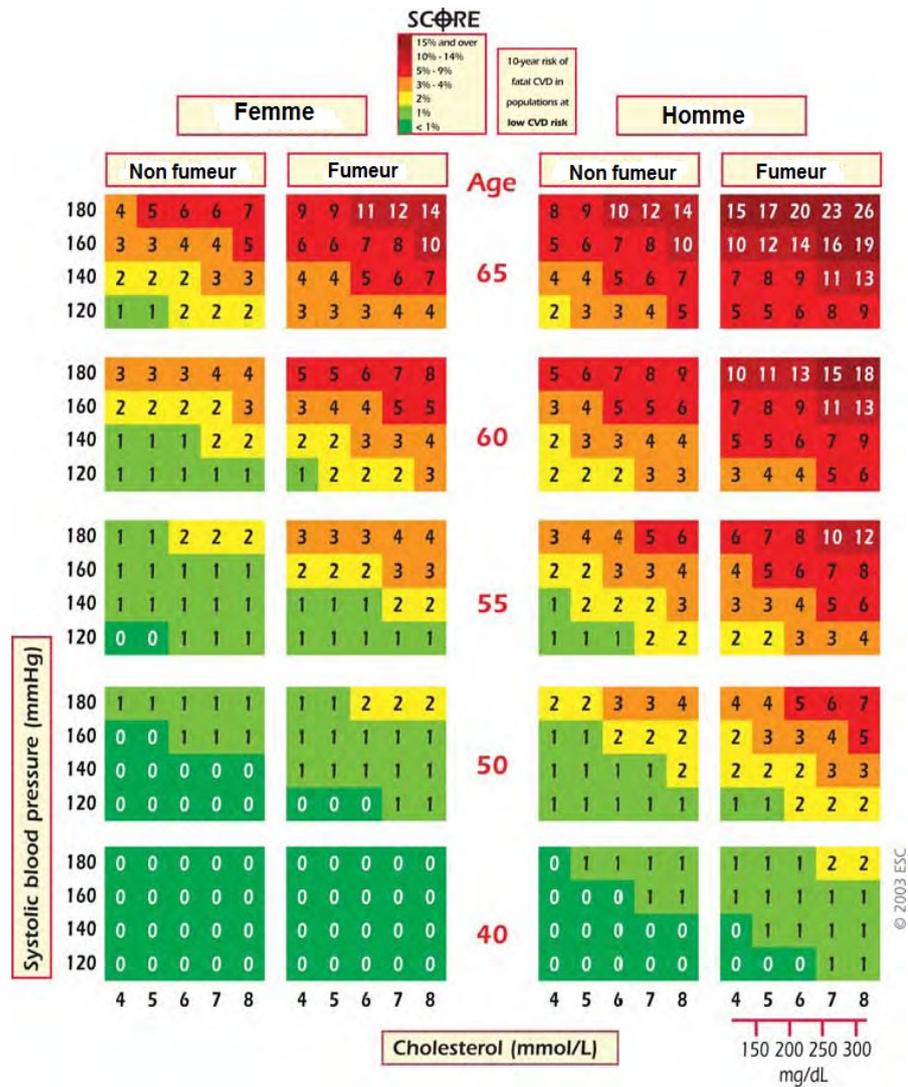
. Pour retenir le diagnostic: Il faut le critère 1 + au moins 3 points (Se:91.4%, Sp: 98.7%).

Référence:

Taylor W, Gladman D, Helliwell P et al. Arthr & Rheum 2006; 54: 2665-73

- Annexe 2 : SCORE pour les pays à faible risque cardiovasculaire

Évaluation du risque d'événement cardiovasculaire fatal à 10 ans : calcul du score pour populations à faible risque (La France)



Calcul du score de risque cardiovasculaire en prévention primaire en dehors du diabète ou de l'insuffisance rénale chronique.

Annexe 3 : calculateur QRISK2 disponible sur le site <https://www.qrisk.org/2016/>.

About you

Age (25-84):

Sex: Male Female

Ethnicity:

UK postcode: leave blank if unknown

Postcode:

Clinical information

Smoking status:

Diabetes status:

Angina or heart attack in a 1st degree relative < 60?

Chronic kidney disease (stage 4 or 5)?

Atrial fibrillation?

On blood pressure treatment?

Rheumatoid arthritis?

Leave blank if unknown

Cholesterol/HDL ratio:

Systolic blood pressure (mmHg):

Body mass index:

Height (cm):

Weight (kg):

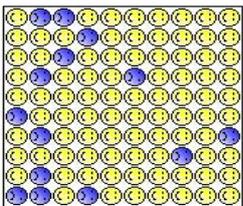
Calculate risk over years.

Your results

Your risk of having a heart attack or stroke within the next 10 years is:

14%

In other words, in a crowd of 100 people with the same risk factors as you, 14 are likely to have a heart attack or stroke within the next 10 years.



Your score has been calculated using estimated data, as some information was left blank.

Your body mass index was estimated as 27.3 kg/m².

How does your 10-year score compare?

Your score	14%
Your 10-year QRISK [®] 2 score	13%
The score of a healthy person with the same age, sex, and ethnicity*	1.1
Relative risk**	66
Your QRISK [®] Healthy Heart Age***	

- **Annexe 4 : Questionnaire de dépistage**

ETIQUETTE

**DEPISTAGE DES FACTEURS DE RISQUES CARDIO-VASCULAIRE DANS
LE RHUMATISME PSORIASIQUE**

1. CARACTERISTIQUES DU RHUMATISME PSORIASIQUE

a. **Date du diagnostic** (année) :

b. **Eléments présents ou passés :**

i. Rachialgies inflammatoires	OUI	NON
ii. Enthésopathies inflammatoires.....	OUI	NON
iii. Arthrites	OUI	NON
iv. Psoriasis personnel cutané/cuire chevelu.....	OUI	NON
v. Psoriasis unguéal.....	OUI	NON
vi. Psoriasis familial.....	OUI	NON
vii. Dactylite.....	OUI	NON
viii. Signes radiographiques mains/pieds.....	OUI	NON
ix. Facteur rhumatoïde.....	OUI	NON
x. ACPA.....	OUI	NON

c. **Traitements actuels**

i. Aucun.....	OUI	NON
ii. AINS.....	OUI	NON
- Lequel.....		
iii. DMARD synthétique.....	OUI	NON
- Lequel.....		
- Depuis quand (mois/année)		
iv. Biothérapie	OUI	NON
- Laquelle.....		
- Depuis quand (mois/année)		

d. **Corticothérapie**

i. Prise corticothérapie	OUI	NON
ii. Durée (mois).....		
iii. Dose actuelle (mg/j).....		

2. FACTEURS DE RISQUES CARDIO-VASCULAIRE

a. **Antécédent familial** (sœur, frère, père, mère, oncle, tante) souffrant d'infarctus du myocarde ou de mort subite avant 55 ans (homme) ou 65 ans (femme)

OUI	NON
-----	-----

b. Diabète

i. Diabète connu.....

OUI	NON
-----	-----

 ii. Date du diagnostic (année).....
 iii. Type.....

Type 1	Type 2
--------	--------

 iv. Traitement

OUI	NON
-----	-----

ADO	Insuline
-----	----------

c. Tension artérielle

i. HTA connue

OUI	NON
-----	-----

 ii. Traitement

OUI	NON
-----	-----

 iii. Date du diagnostic (année).....
 iv. TA le jour de l'examen

S	D
---	---

d. Mesures anthropométriques

i. Poids (kg)
 ii. Taille (cm)
 iii. Tour de taille (cm)

(mesuré à mi-distance entre la dernière cote et la crête iliaque)

e. Tabagisme

i. Tabagisme (entourez): actuel/ arrêt < 3ans / arrêt >3ans / jamais
 ii. Nombre paquet/année

f. Evènement cardiovasculaire personnel

i. Infarctus du myocarde.....

OUI	NON
-----	-----

 ii. Angor.....

OUI	NON
-----	-----

 iii. AVC.....

OUI	NON
-----	-----

 iv. AOMI.....

OUI	NON
-----	-----

 v. Prise d'anti-aggrégant plaquettaire....

OUI	NON
-----	-----

 vi. Prise d'anticoagulant

OUI	NON
-----	-----

 vii. Beta-bloquant.....

OUI	NON
-----	-----

 viii. IEC/ARA2.....

OUI	NON
-----	-----

g. Dyslipidémie

i. Dyslipidémie connue

OUI	NON
-----	-----

 ii. Traitement

OUI	NON
-----	-----

 -Lequel (cf annexe 1)

Évaluation du risque cardiovasculaire dans le rhumatisme psoriasique. Résultats d'une étude cas-témoins monocentrique.

RESUME EN FRANÇAIS :

Objectifs : Comparer la prévalence des facteurs de risque et des événements CV chez des patients atteints de RP comparativement à une population témoin ; comparer leurs niveaux de risque CV selon les équations SCORE, QRISK2 et REYNOLDS, en appliquant ou non un facteur correctif (SCORE-RP et QRISK2-RP) ; déterminer le pourcentage de patients à l'objectif de LDLc ou traités par statine selon les recommandations européennes en fonction de leur niveau de risque individuel.

Matériels et méthodes : Les cas ont été inclus entre mars 2016 et janvier 2017, parmi les patients âgés de 25 à 85 ans, atteints d'un RP selon les critères CASPAR, vus en consultation ou en hospitalisation au sein du service de rhumatologie du centre hospitalier universitaire de Toulouse Purpan. Les témoins issus de la population générale, étaient extraits de l'étude MONALISA. SCORE a été corrigé en appliquant le facteur 1.5 recommandé par l'EULAR (SCORE-RP) et QRISK2 a été corrigé en utilisant l'item « PR » du calculateur (QRISK2-RP).

Résultats : 207 cas et 414 témoins ont été inclus dans l'étude. La prévalence des facteurs de risque et celle des antécédents cardiovasculaires étaient significativement augmentés chez les patients RP comparativement aux témoins. Les niveaux de risque cardiovasculaire étaient significativement plus élevés chez les patients atteints d'un RP comparativement aux témoins en utilisant SCORE ($p = 0,002$), QRISK2 ($p = 0,001$) et REYNOLDS ($p = 0,003$). La proportion de patients ou de témoins atteignant la cible de LDL-C recommandée selon leur niveau de risque de risque cardiovasculaire, quantifié à l'aide de SCORE, était faible dans les deux groupes. Parmi les cas ayant un QRISK2 $\geq 10\%$, seul 22.9% sont traités par statine contre 35.8% des témoins.

Conclusion : Notre étude confirme que la prévalence des facteurs de risque et la prévalence des événements cardiovasculaires sont plus élevées au cours du rhumatisme psoriasique que chez les témoins. Le risque cardiovasculaire est plus élevé dans notre population de RP quelle que soit l'équation utilisée, en utilisant ou non un facteur correctif prenant en compte le surrisque cardiovasculaire propre au RP. Dans les 2 populations de l'étude, une faible proportion de patients sont à l'objectif de LDLc selon les recommandations européennes avec SCORE ou ont initié un traitement par statine lorsque indiqué selon QRISK2.

TITRE EN ANGLAIS: Prevalence and assessment of cardiovascular disease in psoriatic arthritis compared to control

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : Rhumatisme psoriasique, Risque cardiovasculaire, Dyslipidémies

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Pr Arnaud CONSTANTIN