



HAL
open science

La régulation émotionnelle chez les patients atteints de rhumatisme inflammatoire chronique : étude observationnelle prospective unicentrique

Karine Grondin

► **To cite this version:**

Karine Grondin. La régulation émotionnelle chez les patients atteints de rhumatisme inflammatoire chronique : étude observationnelle prospective unicentrique. Rhumatologie et système ostéo-articulaire. 2019. dumas-02432867

HAL Id: dumas-02432867

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02432867>

Submitted on 8 Jan 2020

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

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



2019

Université de Picardie Jules Verne
UFR de Médecine

La régulation émotionnelle chez les patients atteints de rhumatisme inflammatoire chronique

ETUDE OBSERVATIONNELLE PROSPECTIVE UNICENTRIQUE

THESE

Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine, DES de Rhumatologie
N°2019-127

Présentée et soutenue publiquement le 1^{er} octobre

Par Karine GRONDIN

JURY :

Président du jury : Monsieur le Professeur Vincent GOEB

Membres du jury : Monsieur le Professeur Patrice FARDELLONE

Madame le Professeur Catherine LOK

Monsieur le Professeur Michel DE BANDT

Monsieur le Professeur Alain DERVAUX

Directeurs de thèse : Madame le Docteur Cécile LALANNE

et Monsieur le Professeur Vincent GOEB

A NOTRE MAITRE, PRESIDENT ET DIRECTEUR DE THESE,
Monsieur le Professeur Vincent GOEB
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier de Rhumatologie
Chef du service de Rhumatologie
Chef du pôle "Autonomie"

Merci de me faire l'honneur de bien vouloir présider ma thèse mais surtout je vous remercie de m'avoir fait l'honneur de me confier ce travail si intéressant, si particulier et de m'avoir guidé tout au long de son élaboration. Vos corrections, vos judicieux conseils, et vos relectures m'ont permis de réaliser ce travail.

Je vous remercie également de ce que vous avez fait pour moi durant mon internat, votre compréhension, vos encouragements à me perfectionner mais également de votre implication dans mon post-internat en m'offrant ce poste.

Par ce modeste travail, veuillez recevoir un signe du profond respect et de l'estime que je porte pour vous.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,
Monsieur le Professeur Michel DE BANDT
Professeur des Universités- Praticien Hospitalier de Rhumatologie
Chef du service de Rhumatologie

Je vous remercie infiniment pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury et de juger notre travail, en faisant le déplacement de si loin.

Vous me faites l'honneur d'une vision de l'Outre-mer sur mon travail.

Par ce modeste travail, veuillez recevoir un signe du profond respect et de l'estime que je vous porte.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,
Monsieur le Professeur Patrice FARDELLONE
Professeur des Universités- Praticien Hospitalier de Rhumatologie
Pôle "Autonomie"

Je vous remercie infiniment de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury et de juger notre travail.

Durant notre internat, nous avons pu bénéficier de la richesse de votre enseignement et de vos qualités en matière de pédagogie. Merci de nous transmettre chaque jour votre passion pour la rhumatologie et votre bonne humeur.

Par ce modeste travail, veuillez recevoir un signe du profond respect et de l'estime que je vous porte.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,
Madame le Professeur Catherine LOK
Professeur des Universités- Praticien Hospitalier de Dermatologie
Assesseur du 3ème cycle
Chef du Service de Dermatologie
Chef du Pôle des 5 Sens

Je vous remercie infiniment pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury et de juger notre travail.

Pendant mon internat, j'ai eu la chance de passer un semestre dans votre service. J'ai pu apprécier votre sens clinique, votre rigueur et votre expérience.

Par ce modeste travail, veuillez recevoir un signe du profond respect et de l'estime que je vous porte.

A NOTRE MAITRE ET JUGE,

Monsieur le Professeur Alain DERVAUX

Professeur des Universités- Praticien Hospitalier de Psychiatrie et Addictologie

Chef du Service de Psychiatrie et Addictologie

Pôle "Autonomie"

Nous vous remercions infiniment pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury et de juger notre travail.

L'importance de la psychiatrie et de la psychologie dans ma thèse montre à quel point nos deux spécialités sont liées, et je m'efforcerai au cours de ma carrière de pérenniser cette collaboration.

Par ce modeste travail, veuillez recevoir un signe du profond respect et de l'estime que je vous porte.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

Madame le Docteur Cécile LALANNE

Docteur en psychiatrie

Pôle "Autonomie"

Je vous exprime mon profond respect et toute ma gratitude, pour m'avoir encadrée durant ce travail. Je vous remercie pour la confiance que vous m'avez accordée pour reprendre votre travail, pour votre disponibilité, votre patience ainsi que pour tous ces conseils qui m'ont été d'un grand profit.

Par ce modeste travail, veuillez recevoir un signe du profond respect et de l'estime que je vous porte.

Je dédie cette thèse :

Je tiens à remercier chaleureusement le **Dr GRADOS** pour sa disponibilité durant ces années d'internat. Nous ne te remercierons jamais assez de nous transmettre chaque jour la richesse de tes connaissances.

Au Dr HENRI-DESAILLY, merci pour ta gentillesse, tes grandes qualités professionnelles et humaines, qui sont essentielles dans notre quotidien d'internes.

Au Dr THEVENOT et HANNA, je vous remercie de m'avoir initié à mes premiers pas de rhumatologue et d'avoir su me faire aimer cette spécialité par vos enseignements et vos qualités humaines.

Au Dr SALOMON, merci à ma première chef de clinique qui a su faire preuve d'une grande patience, être à l'écoute de mes besoins lors de mes débuts et qui m'accorde encore beaucoup de confiance, pour cela je te remercie infiniment. Merci également pour ta grande gentillesse.

Au Dr RABIN, pour qui je n'ai pas assez de mots pour décrire toute ma gratitude envers toi pour toute l'aide que tu m'as apportée durant ce travail... me répondre quel que soit l'heure, dans mes états de panique. Merci également d'être le chef de clinique que tu es, avec beaucoup de connaissances, de professionnalisme et de gentillesse. Merci de nous faire rire tous les jours, de nous apporter cet optimisme pour lequel je t'admire beaucoup.

A Sanja et Maxime, je n'aurais pu rêver d'un meilleur trio, merci d'avoir été là durant toutes ces années, à nos « tea time » et nos cours Rx... j'espère que nous garderons cette cohésion.

A jean mimi, alias Issa DOUMBIA, sans toi le service ne serait pas aussi sympathique, merci pour tous ces bons moments, ta bonne humeur qui m'a égayée tout au long de mon internat.

A Sarah bb, Clémence, Benjamin, Alice, merci de m'avoir tant appris mais également, à tous ces bons moments passés avec vous qui ont marqué mon internat.

A mes co-internes, ce fut un plaisir de travailler avec vous et je vous souhaite un bon courage pour la suite.

A Dominique, ce fut un réel plaisir de travailler avec toi, on ne cessera jamais tous de dire merci pour ton aide indéniable dans notre travail, pour ton professionnalisme mais également dans tes qualités humaines.

A toutes les équipes médicales et paramédicales, secrétariats de tous les services rencontrés pendant mon cursus, et particulièrement celui du service de rhumatologie et dermatologie d'Amiens, de rhumatologie et de médecine interne de Laon, du CRF de Corbie. Merci pour votre accueil, ce fut un réel plaisir de travailler avec vous.

Merci **aux patients** qui ont accepté de participer à cette étude.

A mes très chers parents, pour leurs soutiens inconditionnels et leurs sacrifices tout au long de mes longues études de médecine et pour la confiance qu'ils m'ont toujours témoignée. Vous m'avez toujours entouré et m'avez permis de suivre mes études dans les meilleures conditions possibles. Pour tout ce que vous m'avez apporté tant sur le plan personnel que professionnel merci. A ma mère, je te serais éternellement reconnaissante pour tout cela. A mon père disparu, j'espère que tu es fier de moi là où tu es.

A Joël, pour toutes ces années où tu m'as accompagnée de soutien et d'amour comme un deuxième père.

A Loïc, qui m'a soutenu et encouragé tout au long de ce travail. Merci, pour ta compréhension, ta patience, ton amour, mis à rude épreuve durant la rédaction de cette thèse mais également pendant mes années d'études.

A mes grands-parents paternels, pour toutes leurs affections et leurs soutiens durant toutes mes années scolaires.

A mon petit frère et ma petite sœur, que j'aime tant.

A mon parrain, et mes oncles, qui j'espère sont fiers de moi.

A mes cousins et cousines, pour leurs compréhensions pendant ces longues années où j'étais absente.

A Lise, merci d'être l'amie que tu es et de m'avoir fait partager autant de bons souvenirs durant notre externat pourtant parfois difficile. Merci de m'avoir autant de fois accueillie dans ta famille comme si j'en faisais partie, merci de rester celle que tu as toujours été malgré notre éloignement ces dernières années et surtout de mon manque d'attention.

A Ambre, Elsa, Adeline, à toutes ces belles années d'externat à la RUN et à Bordeaux, un jour viendra où nous serons toutes au soleil... ;)

A Alexandra, Émilie et Malika, à votre amitié sincère et indéfectible depuis peu (15 ans)... vous êtes et resterez mes meilleures. Vous êtes une bouffée d'oxygène pour moi à chaque fois que je rentre. Merci d'être toujours là malgré la distance dans les bons moments mais également dans mes difficultés.

A mes beaux-parents, mes proches et mes amies pour leurs encouragements.

Table des matières

LISTE DES ABREVIATIONS	13
INTRODUCTION	14
GENERALITES	15
I- LIEN ENTRE « PSYCHOLOGIE » ET « SOMATIQUE »	15
1. <i>Corps et esprit</i>	15
2. <i>Psychosomatique analytique</i>	15
3. <i>Théorie du stress</i>	16
4. <i>Psychophysiologie des émotions</i>	17
II – LE STRESS, EMOTIONS ET IMMUNITES	18
1. <i>Mécanismes physiopathologiques généraux</i>	18
2. <i>Troubles des émotions et immunité</i>	22
III – SPECIFICITES DES TROUBLES PSYCHIQUES CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE RHUMATISMES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES	23
1. <i>Impact sur la qualité de vie</i>	23
2. <i>Comorbidités psychiatriques et rhumatisme inflammatoire chronique</i>	24
3. <i>Lien entre le profil psychologique de base et les antécédents de traumatisme sur l'étiopathogénie de la maladie</i>	24
IV - OBJECTIFS	25
PATIENTS ET METHODES	26
I – TYPE D'ETUDE	26
II - POPULATION CIBLE	26
III- MODE DE RECUEIL	27
IV- OUTILS DE MESURES	28
1. <i>Comorbidités psychiatriques</i>	28
2. <i>Évaluation de la régulation émotionnelle</i>	29
3. <i>Évènements de vie</i>	32
4. <i>Activité professionnelle et loisirs</i>	33
III - ANALYSES STATISTIQUES	34
RESULTATS	35
I - CARACTERISTIQUES DES POPULATIONS	35
II – MESURES.....	36
1. <i>Évaluation des variables psychiatriques et psychologiques, chez les patients atteints de RIC, par rapport au groupe « autres pathologies »</i>	37
2. <i>Évaluation des variables psychiatriques et psychologiques, chez les patients atteints de PR par rapport aux patients atteints de SpA</i>	39
3. <i>Évaluation des variables psychiatriques et psychologiques, chez les patients présentant un syndrome inflammatoire biologique</i>	41
4. <i>- Évaluation des variables psychiatriques et psychologiques, chez les patients présentant des FR ou des Ac anti-CCP</i>	41
5. <i>Évaluation des variables psychiatriques et psychologiques, chez les patients présentant une atteinte structurale</i>	42
DISCUSSION	44
CONCLUSION	54
BIBLIOGRAPHIE	55
ANNEXES	62

« Si l'émotion ne se libère pas, elle va s'en prendre aux organes et en troubler le fonctionnement. Le chagrin qui peut s'exprimer par des frémissements et des peurs est vite oublié, tandis que la peine muette qui sans cesse ronge le cœur, à la fin le brise ».

Maudsley, 1876

Liste des abréviations

ACPA : Anti Citrullinated Peptides Antibodies ou Anticorps anti-peptides cycliques citrullinés

ACTH : Adreno-Cortico-Trophic-Hormone ou Hormone adrénocorticotrope

ACR/EULAR 2010 : American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism 2010

ASAS 2009 : Assessment of Spondyloarthritis international Society 2009

CD 4 : Cluster de Différenciation 4 ou Lymphocytes T auxiliaires

CD 8 : Cluster de Différenciation 8 ou Lymphocytes T cytotoxiques

CRH : Corticotropin-Releasing-Hormone ou corticolibérine

CRP : Protéine-C-Réactive

DAS 28 : Diseases Activity Score 28

EBV : Virus Epstein-Barr

FR : Facteur Rhumatoïde

GH : Growth Hormone ou hormone de croissance

HAQ : Health Assessment Questionnaire

HLA: Human Leucocyte Antigen

HHS : Hypothalamo-Hypophysio-Surrénalien

HTA : Hypertension Artérielle

IL-1 beta : Interleukine beta-1

IL-6 : Interleukine 6

LES : Lupus érythémateux systémique

SSPT : Syndrome de Stress Post-traumatique

POMC : Pro-Opiomélanocortine

PR : Polyarthrite Rhumatoïde

PRL : Prolactine

PRO : Patient Reported Outcomes, données rapportées par le patient

RIC : Rhumatisme Inflammatoire Chronique

PNN : Polynucléaires neutrophiles

SNA : Système nerveux autonome

SpA : Spondyloarthrite

INTRODUCTION

Les rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC), sont principalement constitués par la polyarthrite rhumatoïde (PR) et les spondyloarthrites (SpA).

La PR est un rhumatisme inflammatoire, souvent bilatérale et symétrique, acromélique, évoluant par poussées vers la déformation et la destruction des articulations atteintes[1].

Les SpA regroupent, au sein d'une même entité diagnostique, plusieurs RIC invalidants qui partagent de nombreuses caractéristiques cliniques et radiologiques ainsi qu'un terrain génétique commun, l'association à l'allèle HLA-B27. Elle comprend notamment la spondylarthrite ankylosante (SA), la plus fréquente, et le rhumatisme psoriasique (RPso)[2].

Les patients atteints de RIC constituent une part importante de notre patientèle en rhumatologie, à la fois par leur fréquence mais également par l'enjeu de santé public majeur qu'ils représentent, du fait du coût de la maladie et du retentissement socio-professionnel. Il s'agit de maladies chroniques, invalidantes, qui peuvent se compliquer d'un nombre important de comorbidités.

Pourtant l'étiopathogénie et les mécanismes aggravants de ces pathologies sont encore mal connus. Plusieurs facteurs peuvent intervenir pour favoriser la survenue d'un RIC : des facteurs génétiques, environnementaux, hormonaux, infectieux, voire psychologiques. Le degré d'implication de ces différents facteurs dans la survenue d'un RIC n'est pas déterminé.

Les thérapies non médicamenteuses sont de plus en plus d'actualité et s'avèrent maintenant incontournables, notamment la pratique d'une activité physique régulière, les ateliers d'éducation thérapeutique où sont mis en place des groupes de paroles, des pratiques centrées sur la régulation émotionnelle comme la méditation pleine conscience ...

L'importance croissante, donnée ces dernières années aux critères d'évaluation rapportés par le patient dans l'évaluation de sa pathologie, les « *patient-reported outcomes* », montre que la perception du bien-être psychologique de ses patients par le rhumatologue devient essentielle dans la pratique quotidienne.

Nous avons donc souhaité analyser l'existence d'un lien entre le fonctionnement psychologique et plus particulièrement émotionnel de ces patients et leur maladie. Pour cela nous avons réalisé une étude observationnelle prospective, pour réactualiser et mettre en perspective une prise en charge plus globalisée.

GENERALITES

I- Lien entre « psychologie » et « somatique »

1. Corps et esprit

Au travers de l'Histoire, la médecine s'est construite selon différents courants conceptuels, au sein desquels l'esprit a pris une place plus ou moins importante.

Au V^{ème} siècle avant notre ère, Hippocrate pratiquait une médecine globale du corps et de l'âme qui avait pour objet l'homme malade dans sa totalité, et qui tenait compte du tempérament du malade et de son histoire[3].

L'évolution de la médecine occidentale, influencée par les croyances culturelles et religieuses, a ensuite été marquée par une mise à distance du corps et une perte de considération des sensations ancrées en lui. Le cartésianisme était le dogme dominant, faisant la promotion d'une raison qui ne pouvait être efficace que détachée des ressentis physiologiques, et donc des émotions, sous peine de tomber dans l'animalité et le péché. D'autres courants philosophiques coexistaient pourtant.

Stahl, fondateur de l'école vitaliste (tradition philosophique selon laquelle une force « vitale » insufflerait la vie à la matière) suivait le principe d'une médecine de la personne totale, par opposition au dualisme de Descartes, qui supposait une physiologie où tout est ramené à la matière[3]. Cette réhabilitation de l'importance d'une conception globale du fonctionnement humain et des processus émotionnels s'est faite au travers d'autres courants conceptuels qui ont gagné en importance sur ce dernier siècle.

2. Psychosomatique analytique

Pierre Marty a, dès 1952, postulé la participation du sujet, à l'éclosion de sa maladie et par conséquent à la mise en place de ses propres processus de guérison.

Au début des années 1960, une vaste synthèse théorico-clinique a pris forme dans un ouvrage collectif, *L'investigation psychosomatique*, rédigé par Marty, de M'Uzan et David. Ils ont pu décrire à partir de l'observation de patients souffrant d'affections organiques chroniques, un mode de fonctionnement mental qui caractériserait la structure psychosomatique : la pensée

opératoire[3], pensée détachée de la vie dite « pulsionnelle » en psychanalyse (soit en quelque sorte détachée de la vie émotive du sujet).

C'est ainsi que naît la "médecine psychosomatique" promue notamment aux USA par l'École de Chicago autour de Frantz Alexander (1891-1964), médecin et psychanalyste. Alexander croit en une identité évolutive entre processus psychiques et physiologiques : « théoriquement toute maladie est psychosomatique, puisque les facteurs émotionnels influencent tous les processus physiologiques par l'intermédiaire des voies nerveuses et humorales ».

En 1950, il identifie 7 maladies ou « *Chicago seven* » reconnues à l'époque comme « psychosomatiques » : la polyarthrite rhumatoïde, la rectocolite ulcéro-hémorragique, la maladie de Basedow, l'ulcère gastrique, l'asthme, certaines dermatoses (atopie), l'hypertension artérielle[3]. Cette théorie sera remise en cause secondairement avec l'avancée des découvertes sur les mécanismes étiopathogéniques de ces maladies.

3. Théorie du stress

a) *Modèle de Selye*

Considéré comme le père fondateur de la théorie du stress, Selye en 1962 a défini le stress comme « l'ensemble des moyens physiologiques et psychologiques mis en œuvre par une personne pour s'adapter à un événement donné ». C'est dans ce contexte qu'il développe sa théorie du syndrome général d'adaptation qui comprend trois phases où l'organisme répond à une agression :

- **Phase I : réaction d'alarme** : « de mobilisation des ressources », une cascade de réactions neurochimiques aboutit à une très grande performance, permettant à l'organisme de réagir à l'agent stressant.
- **Phase II : résistance ou adaptation au stress** : l'organisme s'adapte à l'agent stressant qui se prolonge. Cette phase va dépendre de la durée d'exposition à l'agent stressant ainsi que de la capacité individuelle de résistance.

- **Phase III : épuisement** : il s'agit du moment à partir duquel les ressources biologiques et psychologiques de l'organisme deviennent insuffisantes, lorsque l'agent stressant persiste par sa durée et/ou son intensité.

A posteriori, Selye perçoit une limite importante à cette théorie : l'absence de considération pour les caractéristiques de l'individu, comme si seuls les facteurs environnementaux étaient déterminants du stress. Il dira à la fin de sa vie : «le stress, ça n'existe pas, c'est une abstraction». Par cette phrase, il tend à souligner que les caractéristiques de l'agent stressant ne sont pas objectivées dans le monde extérieur seul, mais en lien avec ce qui est perçu par l'individu[4].

b) L'approche transactionnelle

Selon Lazarus et Folkman (1984), face à une situation de stress, la personne évalue d'abord l'enjeu de cette situation (stress perçu), puis elle évalue ensuite les ressources dont elle dispose pour agir face au problème. C'est cette appréciation personnelle de l'enjeu et des ressources, qui permet à la personne d'orienter ses réponses par des stratégies d'adaptation ou d'ajustement au stress, ou coping.

Pour Lazarus, c'est l'évaluation cognitive de la menace, c'est-à-dire l'appréciation personnelle de la situation stressante, qui détermine l'intensité du stress. Tout simplement parce que la perception du stress et le déclenchement de la phase d'alerte se font dans les mêmes régions primitives du cerveau. Le seul moyen de contrôler la réaction, c'est donc de modifier la perception du stress.

Avec ce modèle une même situation sera vécue de manière différente en fonction des ressources intrinsèques et extrinsèques dont dispose l'individu[5], ce qui sous-entend de tenir compte de son parcours de vie, tout du moins dans l'influence qu'il a dans le présent.

4. Psychophysiologie des émotions

Damasio soutient, dans *l'erreur de Descartes*, l'hypothèse de la « machinerie » des sentiments. Pour lui, elle démontre l'unité psychosomatique et vérifie l'intuition de Spinoza, contre celle de Descartes, d'un fonctionnement humain moniste, global où les entités du corps et de l'esprit sont réunies dans un ensemble interdépendant. Il publie en 2003 le livre, *Spinoza avait raison. Le cerveau de la tristesse, de la joie et des émotions*. La thèse principale de ce livre veut que les émotions participent à des processus homéostatiques, biologiques, aux moyens desquels un

organisme cherche à préserver l'équilibre chimique propice pour sa conservation. Les émotions sont donc conçues comme des mécanismes régulateurs de la vie[3].

Plusieurs auteurs comme Temoshok et al.(1990), avaient auparavant évoqué l'importance de la régulation émotionnelle dans certaines pathologies chroniques. En effet, ils décrivent un profil de personnalité de type C (parmi d'autres profils émotionnels décrits) qui se caractérise principalement par une tendance à la répression des émotions, en particulier la colère. Le sujet présentant ce profil est décrit comme conciliant, coopératif, respectueux, patient, évitant les conflits et n'exprimant pas d'affects négatifs (hostilité). Ce profil serait une façon d'interagir avec un environnement stressant. Il semble être une stratégie adaptée pour permettre d'éviter les conflits et d'être apprécié de son entourage, mais les efforts réalisés afin de maintenir le contact peuvent se révéler coûteux et usant pour la personne. Temoshok[6], ainsi que d'autres auteurs[7][8] associent les réactions de type C au risque de développer un cancer. D'après Cousson-Gélie[9], le blocage de l'expression des affects apparaît bien comme associé à l'initiation d'un cancer et ceci même dans les études longitudinales.

Ces études ont été très critiquées en termes méthodologiques, et certaines ont des résultats contradictoires, mais ont donné lieu à de nouveaux axes pour les recherches actuellement en cours dans le domaine du cancer et des maladies auto-immunes en générale.

Ainsi, nous voyons qu'au fil de l'histoire de la médecine, différents courants conceptuels se sont succédés, pour montrer que le psychisme pourrait avoir un impact sur l'état somatique, au travers notamment, en fonction des concepts ou des dogmes, des « humeurs » ou des « énergies », puis du « stress », et pour finir des « émotions ».

II – Le stress, émotions et immunités

Nous allons voir par quels mécanismes les facteurs psychiques peuvent modifier l'immunité au travers de différents exemples.

1. Mécanismes physiopathologiques généraux

Le maintien de l'homéostasie de l'organisme s'effectue par la communication des systèmes nerveux, endocrinien et immunitaire, via des neurotransmetteurs, des hormones et des cytokines.

Diverses théories ont été suggérées concernant les mécanismes possibles sous-jacents :

a) Relation entre le système hypothalamo-hypophysé-surrénaliens et immunitaire

Si l'on considère l'axe spécifique du stress, en particulier l'axe cortex-hypothalamus-hypophyse-surrénales, on constate qu'il interagit étroitement avec le système immunitaire.

Au niveau de l'hypothalamus, le stress va déclencher la sécrétion de CRH (*Corticotropin-Releasing-Hormone* ou corticolibérine). Cette molécule contrôle la sécrétion des hormones hypophysaires comme la POMC (pro-opiomélanocortine) qui se clive en donnant l'ACTH (*Adreno-Cortico-Trophic-Hormone* ou Hormone adrénocorticotrope), et d'autres hormones. A son tour, l'ACTH va stimuler la synthèse et la libération des hormones glucocorticoïdes à partir du cortex des glandes surrénales. Les glucocorticoïdes surrénaux (cortisol) ont de multiples effets sur le plan métabolique mais surtout un effet anti-inflammatoire, en agissant sur les cellules du système immunitaire, innées ou adaptatives.

Les glucocorticoïdes exercent aussi un rétrocontrôle négatif au niveau du cortex via des récepteurs au niveau cérébral. Cela dit, l'activation chronique de ces récepteurs par hyperproduction des glucocorticoïdes est à l'origine d'une désensibilisation centrale entraînant un rétrocontrôle insuffisant. Cette autonomisation d'hyperproduction de glucocorticoïde, est à l'origine de nombreux effets secondaires (dyslipidémie, ostéoporose, diabète...) et pourrait perturber le système immunitaire par son effet pléiotrope sur les cellules immunitaires [10].

A l'inverse de l'hypothèse de la cascade glucocorticoïde, Miller et al.[11] concluent qu'un hypocortisolisme se développe au décours d'un stress chronique prolongé, ou peut succéder à un état initial d'hyperactivité corticotrope qui évoluerait finalement en une hypoactivité corticotrope. Un défaut du signal glucocorticoïde a des conséquences physiopathologiques variées liées à l'excès d'activité des systèmes et des voies de signalisation, qui sont normalement freinés par des niveaux efficaces de glucocorticoïdes. C'est le cas pour la réponse immunitaire, avec l'augmentation de la libération de cytokines pro-inflammatoires, pouvant conduire à des maladies auto-immunes[12]. Heim[13] montre effectivement que le stress chronique chez l'Homme est associé à une réduction de l'action du cortisol qui favoriserait l'activité pro-inflammatoire.

Mais de nombreuses autres hormones peuvent moduler les réponses immunes. Par exemple, des facteurs hypothalamiques, telle que la CRH, la somatostatine ainsi que des hormones hypophysaires comme la GH (*Growth Hormone* ou hormone de croissance) et la PRL (Prolactine) peuvent moduler la fonction immunitaire.

De manière surprenante, la CRH peut également être produite en périphérie par les cellules du système immunitaire. Contrairement à son effet immunosuppresseur central, la CRH périphérique produite au niveau de sites inflammatoires a des effets pro-inflammatoires [14] [15]. La GH et la PRL sont aussi produites par les cellules du système immunitaire et sont de puissants immuno-stimulateurs [16].

Toutes ces observations démontrent que les deux systèmes, immunitaire et endocrinien, communiquent entre eux grâce à un langage chimique commun qui leur permet d'exercer entre eux des effets biologiques importants.

b) Activation du système nerveux autonome par le stress

Le système nerveux central interagit également avec les organes endocriniens et immunitaires, par l'intermédiaire du SNA (Système Nerveux Autonome) de manière plus rapide que l'axe HHS (Hypothalamo-Hypophysaire-Surrénaliens) par l'intermédiaire du réseau nerveux sympathique et parasympathique qui le subdivise.

En outre, tout comme les vaisseaux sanguins, les organes lymphoïdes reçoivent une innervation à prédominance sympathique qui peut exercer un rôle immunomodulateur. En effet, les neuropeptides contenus dans les fibres nerveuses sympathiques, peuvent modifier la balance existant normalement entre l'immunité cellulaire et l'immunité humorale, au travers de la proportion relative de lymphocytes T accessoires de type 1 ou T « *Helper 1* » (Th 1) (impliqués dans l'immunité cellulaire) et de type 2 (Th 2) (impliqués dans l'immunité humorale) [17].

Des expériences récentes montrent que le nerf vague qui est un nerf mixte transportant des informations motrices, sensitives, sensorielles et surtout végétatives parasympathiques, agit comme un véritable frein sur l'immunité innée, en bloquant la production de cytokines pro-inflammatoires par les monocytes et les macrophages, par l'intermédiaire de récepteurs de type nicotinique présents sur ces cellules immunitaires[18].

En conclusion, les facteurs de stress psychologiques interagissent avec l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien et le système sympatho-adréno-lymphoïde, entraînant une modification de différents composants de l'immunité, ce qui peut conduire au développement de l'auto-immunité.

c) L'épigénétique

Millet et al. [19] postulent que l'exposition à l'adversité précoce, imprime épigénétiquement les cellules immunitaires de manière à donner un phénotype pro-inflammatoire adulte durable caractérisé par une plus grande réponse inflammatoire au stress. Conformément à cette théorie, les effets épigénétiques du stress sur des cellules du système immunitaire inné humain ont été démontrés[20][21]. En effet, on sait que l'adversité chez les enfants, perturbe le développement des systèmes de réaction au stress, contribuant à un phénotype adulte vulnérable au stress, caractérisé par une réactivité du système HHS dysrégulé[22], une libération exagérée de cytokines pro-inflammatoires[23][24]et une libération réduite du cortisol[25]. Janusek et al.[26], ont même démontré qu'une exposition plus importante aux traumatismes infantiles est associée de manière significative à une moindre méthylation du promoteur de l'ADN de l'IL-6 (l'interleukine 6), qui conduit à une plus grande quantité d'IL-6 en réponse au stress. Tryka et al.[27] montrent que la perte des parents, la maltraitance dans l'enfance et l'insuffisance des soins parentaux sont associés au niveau de méthylation du promoteur NR3C1.

Pris ensemble, ces résultats suggèrent que l'exposition à l'adversité au cours du développement peut induire des changements stables dans l'épigénétique qui modulent les niveaux d'expression des gènes qui régulent la réponse inflammatoire, compatible avec un phénotype pro-inflammatoire, sans altération de la séquence nucléotidique. Une telle signature épigénétique pourrait donc augmenter le risque de maladies auto-immunes.

Ces découvertes renforcent l'hypothèse que les facteurs de stress sont fortement liés aux pathologies inflammatoires comme les RIC, en soulignant la nécessité de poursuivre les recherches dans les mécanismes sous-jacents de cette association.

2. Troubles des émotions et immunité

a) Répression émotionnelle et immunité

Esterling et al.[28] montrent que des étudiants à qui l'on demande, lors d'un protocole expérimental, de raconter dans une lettre imaginaire à un ami, un événement vécu, particulièrement stressant, présentent un taux d'anticorps anti-EBV (anti-virus Epstein-Barr) d'autant plus élevé qu'ils ont tendance à avoir des difficultés à exprimer leurs émotions au sein d'une telle évocation fictive. Ces résultats suggèrent une association entre tendance à la répression émotionnelle, et une diminution de l'activité des lymphocytes T cytotoxiques. En effet, les titres en anticorps contre le virus d'Epstein-Barr reflètent la défaillance des réponses de l'immunité cellulaire qui servent normalement à contrôler la prolifération virale. Le résultat de cette étude s'inscrit parfaitement dans toute la série des travaux de recherche sur l'impact négatif de la répression émotionnelle sur l'état de santé.

b) Syndrome dépressif et immunité

Bartrop et al.[29] montrent qu'il existe chez des sujets endeuillés une diminution significative de la réponse lymphocytaire T à divers mitogènes, six semaines après le décès du conjoint.

La méta-analyse de Herbert et al.[30] sur l'ensemble des travaux antérieurs à 1991 montre, que lors d'un syndrome dépressif, l'auto-immunité naturelle puisse s'emballer, soit à la faveur d'hypothétiques altérations cellulaires, soit en raison d'un déséquilibre entre lymphocytes T auxiliaires et lymphocytes T suppresseurs, entraînant une rupture de l'état de tolérance à l'égard des constituants du soi et une activation polyclonale des lymphocytes B.

Les altérations de l'immunité au cours des syndromes dépressifs comportent également la possibilité d'élévation d'anticorps anti-nucléaires (anti-DNA natif) et anti-phospholipides (anti-cardiolipine) à des doses détectables, comme le montrent Maes et al.[31].

c) Anxiété et immunité

Kiecolt-Glaser [32] montre chez des étudiants en médecine en période d'examen, une baisse du nombre relatif de lymphocytes, une diminution relative des lymphocytes T, sans modification du rapport CD4 (lymphocytes T auxiliaires) / CD8 (lymphocytes T cytotoxiques), une atténuation des réponses aux mitogènes, et enfin une diminution de l'activité des cellules NK

(« naturel killer » ou « tueuses naturelles »). Cette dernière était d'autant plus basse que les étudiants avaient subi, avant l'investigation, des changements vitaux plus intenses ou souffraient d'un isolement social.

Une étude[33] réalisée chez les adolescents ayant présentés des traumatismes, montre que le nombre de lymphocytes T notamment CD4 + était susceptible de diminuer chez les patients présentant un SSPT (syndrome de stress post traumatique) exposés à des violences sexuelles répétées, comparés à ceux exposés à des violences sexuelles ponctuelles. Chez les patients atteints de SSPT qui ont été victimes de violences physiques en plus des violences sexuelles, le taux de lymphocyte total, le nombre de lymphocytes B et de lymphocytes T ont diminué par rapport à ceux qui n'ont pas été maltraités physiquement. Le taux de lymphocytes total était significativement réduit chez les patients qui ont tenté de se suicider par rapport à ceux qui ne l'ont pas fait.

III – Spécificités des troubles psychiques chez les patients atteints de rhumatismes inflammatoires chroniques

1. Impact sur la qualité de vie

Les RIC impactent tant sur la vie quotidienne physique que psychique des patients, via des symptômes tels que la douleur ou l'incapacité fonctionnelle, elles-mêmes induites par l'atteinte articulaire liée à l'inflammation, et à la destruction articulaire.

Ils entraînent également de la fatigue, de l'anxiété, une altération du sommeil, de la vie sociale et de la capacité à avoir une activité professionnelle, ce qui peut à leur tour entraîner des troubles émotionnels.

On peut également citer la iatrogénie médicamenteuse induite par la corticothérapie au long cours, et plus récemment certaines biothérapies[34], qui peuvent influencer l'état émotionnel du patient.

2. Comorbidités psychiatriques et rhumatisme inflammatoire chronique

Une prévalence plus élevée de certains troubles psychiatriques est décrite chez les patients atteints de RIC notamment la dépression et l'anxiété.

La prévalence des troubles psychiatriques est plus élevée dans la PR que dans la population générale. La dépression est globalement 2 à 3 fois plus fréquente dans la PR que dans la population générale. La dépression serait présente chez 16,8% des patients atteints de PR[35] et l'anxiété chez 25% d'entre eux avec des chiffres variables selon les méthodes d'évaluation utilisées, l'ancienneté et la sévérité de la PR[36]. Les troubles anxio-dépressifs représentent la comorbidité la plus fréquente dans la PR, devant les affectations cardio-vasculaires, néoplasiques et les infections.

Une méta-analyse a été conduite dans la spondylarthrite axiale pour évaluer le risque de dépression. La prévalence varie de 11 à 64% en fonction des critères utilisés[37].

3. Lien entre le profil psychologique de base et les antécédents de traumatisme sur l'étiopathogénie de la maladie

Certaines maladies comme le lupus, le diabète, la sclérose en plaques ou la PR ont suscité de nombreux travaux, autour des événements de vie, des situations de stress impliquées dans le déclenchement ou l'évolution symptomatique de la maladie. Ainsi nous nous sommes intéressés à la possibilité d'un profil psychologique associé au dérèglement auto-immun et à l'étude d'un possible lien entre l'auto-immunité et la régulation émotionnelle. La notion d'un profil psychologique associé de manière significative et pouvant être précurseur de la polyarthrite rhumatoïde est suggérée depuis plus de 50 ans[38][39].

Nous avons donc réalisé une étude préliminaire et exploratoire pour connaître le fonctionnement émotionnel de nos patients atteints de RIC.

IV - Objectifs

L'objectif principal de notre étude est l'exploration du type de régulation émotionnelle des patients suivis en hôpital de jour de rhumatologie pour un RIC, à partir de concepts comme la répression émotionnelle et de l'alexithymie, par le biais d'une évaluation psychiatrique et psychologique, afin de trouver une éventuelle corrélation entre une tendance à réprimer les émotions et leurs rhumatismes.

Les objectifs secondaires de cette étude étaient de rechercher s'il existait une différence de fonctionnement émotionnel chez les patients atteints de PR comparés aux patients atteints de SpA. Puis de rechercher s'il y avait une association entre un profil émotionnel et les différentes caractéristiques rhumatologiques particulières comme la présence d'un syndrome inflammatoire biologique, la présence d'atteinte structurale radiographique, la présence d'une sacro-illite, la présence de facteur rhumatoïde (FR), d'anticorps anti-peptides cycliques citrullinés (ACPA ou *Anti Citrullinated Peptides Antibodies*) ou de l'allèle HLA B27 (*Human Leucocyte Antigen B27*).

PATIENTS ET METHODES

I – Type d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle longitudinale prospective monocentrique réalisée au Centre Hospitalier Universitaire d'Amiens Picardie (CHUAP).

II - Population cible

La population cible était des patients âgés entre 18 et 75 ans, suivis en hôpital de jour de rhumatologie pour un RIC, soit pour une PR ou une SpA, accueillis à l'occasion d'un soin courant.

Les critères d'exclusion étaient les patients présentant des troubles neurocognitifs repérés ou avérés, une addiction à une substance (alcool, cannabis, opiacés, amphétaminiques), des pathologies somatiques ou psychiatriques aiguës nécessitant un transfert urgent en hospitalisation.

Le groupe de témoins était constitué de patients accueillis en hôpital de jour de rhumatologie pour d'autres pathologies qu'un RIC et soumis aux mêmes critères d'exclusion.

Ces patients étaient suivis dans le service de rhumatologie, par 7 rhumatologues différents.

Tous les patients ont été informés et ont accepté l'utilisation de leurs données médicales informatisées. Une déclaration de conformité à une méthodologie de référence auprès de la CNIL (Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés) a été réalisée sous le numéro 2214762v0.

III- Mode de recueil

Le recueil des informations s'est fait à l'occasion d'un entretien médical psychiatrique, par le même praticien hospitalier, pendant un hôpital de jour de décembre 2012 à juin 2014 :

- Soit pour un bilan dans le cadre de la prise en charge globale des patients atteints de RIC, comprenant également une consultation dermatologique, dentaire, gynécologique. Il s'agissait là plus d'un entretien de repérage et d'information, similaire à de l'éducation thérapeutique.
- Soit pour des manifestations psychiatriques à la demande du rhumatologue (anxiété, syndrome dépressif, violence conjugale, traumatisme dans l'enfance, insomnie).
- Soit à la demande du patient.

Parmi les 59 patients adressés à cette consultation, aucun n'a refusé.

Concernant les patients atteints de RIC, il s'agissait de patients suivis pour :

- Soit une PR, qui répondait aux critères diagnostique ACR/EULAR 2010 (American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism 2010).
- Soit une SpA, qui répondait aux critères de classification ASAS 2009 (Assessment of Spondyloarthritis international Society 2009). Pour les patients atteints de rhumatisme psoriasique, ils répondaient aux critères diagnostique CASPAR (CLASSification criteria for Psoriatic ARthritis).

L'évaluation des données psychiatriques et psychologiques a été réalisée au cours d'un entretien semi-structuré et semi-directif sur une durée de 1h30 à 2h.

La consultation se déroulait en différentes étapes :

- La présentation du contexte et du déroulement de l'entretien ;
- La connaissance du contexte de vie du sujet (statut professionnel, statut familial, entourage, loisirs...) ;
- La recherche de pathologie psychiatrique en cours (notamment une dépression, un trouble anxieux, et des traits de personnalité pathologique) ;
- Un recueil des antécédents généraux, psychiatriques, individuels et familiaux, mais aussi la réalisation d'un génogramme à la recherche de concordance de maladies chroniques dans la famille, notamment auto-immune ou psychiatrique (suicide, mort brutal, actes médicaux légal) ;

- Une partie libre, à questions ouvertes, où l'idée était d'évaluer le vécu de la maladie par le patient, et de savoir si le patient était capable de faire un lien entre la manière de gérer ses émotions et sa maladie chronique ;
- Une partie de restitution au patient sur son « style de coping » (l'ensemble des moyens mis en œuvre par l'individu pour faire face au stress), en fin d'entretien par la psychiatre et qui met à la disposition du patient des stratégies d'aides ;
- Une partie analyse du dossier du patient avec notamment recherche des antécédents psychiatriques (antécédent de dépression, antécédent de tentative de suicide...), recherche des traitements en cours (anxiolytique, antidépresseurs...), difficulté relationnelle signalée, problèmes dans les soins, etc.

IV- Outils de mesures

L'analyse des données s'est faite sur un mode essentiellement qualitatif.

Les différentes données psychiatriques et psychologiques évaluées au cours de cette consultation étaient :

1. Comorbidités psychiatriques

○ **Les symptômes dépressifs et leur intensité**

Nous nous sommes inspirés de l'échelle de la MADRS (Montgomery-Asberg Depression Rating Scale) (annexe 4), pour évaluer l'intensité de la dépression[40]. Elle évalue la gravité des symptômes dans des domaines très variés tels que l'humeur, le sommeil et l'appétit, la fatigue physique et psychique et les idées de suicide. L'échelle comporte 10 items cotés de 0 à 6 et le score peut aller de 0 à 60. Entre 7 à 19 l'intensité de la dépression est faible, entre 19 à 34 l'intensité est moyenne et à plus de 34 l'intensité est forte.

○ **Les antécédents d'épisode dépressif majeur**

Recherche d'antécédents personnels d'épisode dépressif majeur.

- **L'anxiété et son intensité**

L'échelle d'anxiété de Beck (annexe 5)[41] nous a servi de guide pour évaluer l'anxiété. C'est une liste de 21 symptômes d'anxiété. Les items correspondent aux symptômes principaux du Trouble Panique et de l'Anxiété Généralisée. La personne indique la fréquence du symptôme pendant les 7 derniers jours sur une échelle de 0 à 3. De 0 à 20 l'intensité de l'anxiété est faible, de 20 à 40 l'intensité est moyenne, de 40 à 63 l'intensité est forte.

2. Évaluation de la régulation émotionnelle

- **L'alexithymie et son intensité**

Sifneos a inventé le terme alexithymie, littéralement "absence de mots pour émotion" (a = manque, lejis = mot, tymos = émotions), pour décrire les personnes qui sont dans l'incapacité d'identifier et de décrire leurs sentiments intérieurs, une capacité imaginaire limitée et une préférence pour la pensée orientée vers l'extérieur plutôt que l'introspection[42][43].

Bagby and al.[44] ont développé au milieu des années 1980 un programme de recherche systématique qui a permis de construire et de valider une échelle d'auto-évaluation à 26 items, se répartissant en cinq dimensions, connue sous le nom de « *Toronto Alexithymia Scale* » (TAS). En 1994, les auteurs ont révisé leur échelle en proposant une version plus courte à 20 items : la *Twenty-item toronto Alexithymia Scale (TAS-20)* (Annexe 1). La dimension rêverie a été supprimée. Nous nous sommes inspirés de cette échelle afin d'évaluer l'alexithymie dans notre étude. Les réponses se font de 1 à 5 du désaccord complet à l'accord complet. De 0 à 33 l'intensité de l'alexithymie est faible, de 34 à 67 l'intensité est moyenne, et de 68 à 100 l'intensité est forte.

- **L'intensité de la désirabilité sociale**

L'intensité de la désirabilité sociale a été évaluée par l'échelle de MCSD (annexe 3) (*Marlowe-Crowne Social Desirability scale*) qui est une bonne mesure d'un trait stable de personnalité caractérisé par la tendance à rechercher l'approbation d'autrui et à ménager son image de soi. Cette mesure permet de classer les participants selon leur tendance à se montrer sous un jour favorable dans un contexte social, ce qui se réfère à la désirabilité sociale[45]. De 0 à 11

l'intensité de la désirabilité sociale est faible, de 12 à 23 l'intensité est moyenne et de 24 à 33 l'intensité est forte. Il s'agit d'une donnée corrélée à la répression émotionnelle.

- **L'intensité de la répression émotionnelle**

La répression émotionnelle est le terme général utilisé pour décrire la tendance à inhiber l'expression de sentiments négatifs ou de cognitions désagréables afin d'empêcher que l'image positive de soi ne soit menacée.

Le concept de « repression coping style » ou répression émotionnelle est issu des travaux de Marlowe et Crown en 1960 sur la désirabilité sociale. Ce concept a été approfondi par la suite par Weinberger, qui l'a davantage défini comme un processus défensif contre l'anxiété. Ils ont alors différencié les sujets peu disposés à être anxieux, de ceux qui minimisent les émotions négatives telles que l'anxiété : les sujets réprimeurs[46].

Turvey et ses collaborateurs ont réalisé en 1993-1994, une étude comparative des six outils d'évaluation de la répression émotionnelle les plus utilisés. De cette évaluation, l'outil considéré le plus fiable était celui de Weinberger. Plus tard, en 1977, une étude de Derakshan et ses co-auteurs a permis de montrer que l'usage combiné de l'échelle de trait anxieux de la State-Trait Anxiety Inventory (STAI-trait) et de la Social Desirability Scale de Marlowe et Crowne (MCSD scale), était comparable à l'échelle de Weinberger qui est malheureusement un outil d'évaluation très long puisqu'il est composé de 84 items[47].

Nous avons donc fait le choix de nous inspirer de la STAI-trait combinée à la MCSD. Conformément à la classification du coping style de Weinberger, la combinaison des deux échelles pré-citées permet de classer les individus en réprimeurs avec un score faible à la STAI-trait (annexe 2) et score élevé de la MCSD (annexe 3).

La STAI (State Trait Anxiety Inventory) est développée par Spielberger et ses collaborateurs [48] et représente l'une des échelles d'auto-évaluation de l'anxiété les plus utilisées. Elle permet de quantifier de façon indépendante l'anxiété-état (réaction émotionnelle à un moment donné de tension, d'appréhension, de nervosité, d'inquiétude) et l'anxiété-trait (le tempérament anxieux habituel du sujet, ressenti au quotidien).

- **Le style conflictuel**

Il s'agit de la tendance à être dans des rapports conflictuels. Les évitant conflictuels évitent tous les conflits, et les intermédiaires ne le font que partiellement. Le style conflictuel évitant est associé au style répressur émotionnel.

- **La tendance à attribuer la responsabilité à autrui**

Item permettant de mesurer l'accès à l'autocritique dans les situations notamment conflictuelles et son intensité a été classée :

- faible pour une tendance occasionnelle à attribuer à autrui, avec une autocritique secondaire ;
- moyenne pour une tendance persistante à attribuer à autrui, sur les situations conflictuelles associée à des possibilités d'autocritiques avec aide ;
- forte pour une tendance ferme à attribuer la responsabilité à autrui, évoquant un possible trouble de la personnalité.

- **La répétition de persécuteurs**

Correspond au sentiment d'être sous l'emprise de plusieurs personnes dans différents secteurs de vie (parents, responsable professionnel, voisins). Cet item permet d'écarter les patients délirants ou présentant une personnalité pathologique.

- **L'intensité des plaintes somatiques et psychologiques**

Il s'agit de l'intensité de la place donnée aux symptômes de la maladie, dans le discours de la personne pendant l'entretien. Ils sont classés en intensité :

- faible : n'évoque pas ou évoque une gêne/douleur psychologique ou physique durant l'entretien sans déviation du cours de l'entretien ;
- moyenne : évoque une gêne/douleur psychologique ou physique durant l'entretien, détournant le fil de l'entretien vers cette plainte une fois ;
- forte : évoque une gêne/douleur psychologique ou physique durant l'entretien détournant le cours de l'entretien au moins deux fois.

- **L'intensité de l'expressivité émotionnelle** est classée d'intensité :

- faible : s'il y avait quelques mouvements émotionnels au récit sans effondrement ni élation ;
- moyenne : s'il y avait un faciès expressif avec des phases d'effondrement ou d'élation concordantes au discours et qui s'amendent dans le fil du récit ;
- forte : s'il y avait une tendance à l'hyperexpressivité tout le long de l'entretien.

3. Évènements de vie

- **Les évènements de vie de type 1, 2 et leurs intensités**

Les évènements de vie de type 1 sont des événements stressants précoces avant l'âge de 15 ans.

Les évènements de vie de type 2 sont des événements stressants qui apparaissent dans les 3 ans avant début de la maladie.

Ils sont classés d'intensité :

- faible : évènements rapportés comme faiblement stressants ;
- moyenne : évènements rapportés comme stressants sans charge traumatique (ex : carences affectives, difficultés socio-économiques, maladies de proches lourdes ou invalidantes) ;
- forte : évènements à charge traumatique (décès brutal d'une personne s'occupant du patient, agression physique dont sexuelle, situation où la personne a assisté à un décès ou a cru mourir elle-même).

- **La situation à forte charge conflictuelle dans les 3 ans**

Lors de la présence d'une relation conflictuelle, compliquée d'une souffrance, dans les 3 ans précédant la maladie.

- **L'emballement somatique**

Correspond à la survenue d'une série de plusieurs troubles somatiques ou d'une autre pathologie chronique, avant le début de la maladie.

- **L'intensité du stress actuel**

Évènements vécus comme stress actuel en s'inspirant de l'échelle de Holmes et Rahe [49], et des évènements rapportés comme tels dans les 3 années précédant la découverte de la maladie. L'intensité est classée comme faible pour un score de moins de 150 points, moyenne entre 150 et 300 points, élevé pour plus de 300 points.

4. Activité professionnelle et loisirs

- **L'intensité de l'impact professionnel**

Correspond au vécu du retentissement professionnel par le patient. Il est classé :

- faible lorsqu'il y a peu de souffrance ;
- modérée pour une souffrance importante ;
- forte pour un vécu douloureux (deuil difficile du milieu professionnel, vécu d'injustice ou crainte très forte de perte de travail).

- **Le travail physique**

Patient ayant un travail sollicitant sur le plan musculo-squelettique.

- **L'activité physique antérieure et postérieure plaisante**

Savoir si le patient a pratiqué, ou pratique depuis la maladie, une activité physique de loisir.

Une mesure de type échelle de Likert a été utilisée par la psychiatre pour évaluer les différentes intensités de certaines données psychologiques. Les intensités ont été cotées comme faible (de 1 à 3) ; moyenne (de 4 à 5), forte (de 6 à 7). L'échelle de Likert contient pour chaque item une graduation comprenant en général cinq ou sept choix de réponses, qui permet de nuancer le degré d'accord. L'échelle de Likert est très utilisée en psychologie sociale et clinique, sciences de gestion, sondages, etc. Le principal modèle en pratique médicale et l'Echelle Visuelle Analogique ou échelle de la douleur.

De façon concomitante, les différentes caractéristiques des patients notamment rhumatologiques, ont été recueillies dans le dossier médical informatisé du patient via le logiciel DxCare :

- Syndrome inflammatoire biologique : considéré comme présent si VS (vitesse de sédimentation) ≥ 30 mm et/ou CRP (Protéine-C-Réactive) ≥ 5 mg/l ;
- ACPA : positif si >7 UeliA/ml par test Elisa ;
- Facteur rhumatoïde (FR) : positif si FR >15 UI/ml par test Elisa ;
- Sacro ilite : soit sacro-iliite radiologique de grade 2 bilatérale ou de grade 3 unilatérale soit sacro-iliite à l'IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) comportant soit des lésions actives, inflammatoires (œdème), ou les lésions chroniques (érosion, condensation osseuse, ponts osseux, conversion graisseuse) ;
- Atteinte structurale : lésions radiologiques à type de pincements, érosions, syndesmophytes, ostéophytes.

III - Analyses statistiques

Les variables quantitatives sont décrites en moyenne \pm écart-type et médiane [Q1 ;Q3] et comparées à l'aide d'un test de Wilcoxon.

Les variables qualitatives sont présentées en fréquence et pourcentage (pourcentage calculé sur les valeurs disponibles) et comparées à l'aide d'un test du Chi-2 ou d'un test Exact de Fisher.

Les données manquantes n'ont pas été remplacées.

Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SAS version 9.4 (SAS Institute Inc, Cary, NC).

RESULTATS

I - Caractéristiques des populations

Notre population est composée de 59 patients, 47 (soit 79,7 %) atteints de RIC, 12 (soit 20,3%) patients suivis dans le service de rhumatologie pour d'autres pathologies qu'un rhumatisme inflammatoire. Les caractéristiques cliniques et paracliniques sont résumées dans le tableau I.

Caractéristiques rhumatologiques	PR (n=27)	SpA (n=20)	RIC total (n=47)	Autres pathologies (n=12)
Médiane d'âge	57 ans	41,5 ans	55 ans	65 ans
Sexe	22 femmes/ 5 hommes	12 femmes/ 8 hommes	34 femmes/ 13 hommes	12 femmes/ 0
FR +	18(66,7%)	1(12,5%)	19(54,3%)	0
ACPA +	17(63%)	1(12,5%)	18(51,4%)	0
VS et/ou CRP augmentées	10(37%)	6(30%)	16(34%)	0
HLA B27 +	0	9(47,4%)	9(42,9%)	0
Sacro-iliite	0	10(55,6%)	10(50%)	0
Atteinte structurale	14(51,9%)	0	14(35%)	9 (81,8%)

Tableau I. Caractéristiques cliniques et paracliniques de la population

Le groupe sans rhumatisme inflammatoire (ou groupe « autres pathologies » ou témoin) était composé de 9 patients atteints d'arthrose (soit 15,2%), et 3 patients atteints d'autres pathologies qu'un rhumatisme inflammatoire ou d'arthrose (soit 5,1%) (1 patient suivi dans le cadre d'une virose, 1 patient suivi pour une ostéoporose et enfin 1 patient pour une ostéomalacie). L'âge médian dans ce groupe était de 65 ans. Il y avait 12 femmes et aucun homme dans ce groupe. Il y avait 9 atteintes structurales (soit 81,8%).

Concernant le groupe de patients présentant un rhumatisme inflammatoire chronique (ou groupe RIC), il y avait 27 patients (soit 45,8%) atteints de PR et 20 (soit 33,9%) atteints de SpA. L'âge médian était de 55 ans. Il y avait 34 femmes (soit 72,3%), et 13 hommes (soit 27,7%).

Dans le groupe PR, l'âge médian était de 57 ans, il avait 22 femmes (soit 81,5%) et 5 hommes (soit 18,5%), 18 patients avaient des FR positifs (soit 66,7%), 17 avaient des ACPA positifs (soit 63%), 10 avaient un syndrome inflammatoire biologique (soit 37%) et 14 avaient une atteinte structurale (soit 51,9%).

Dans le groupe SpA, l'âge médian était de 41,5 ans, il y avait 12 femmes (60%), 8 hommes (40%), 6 avaient un syndrome inflammatoire biologique (30%), 9 patients avaient le phénotype HLA B27 positif (47,4%) et 10 patients avaient une sacro-illite radiologique (55,6%). Du fait du faible effectif des patients atteints de spondylarthrite ankylosante et de rhumatisme psoriasique, nous avons choisi de regrouper ces deux pathologies sous l'entité « spondyloarthrites » afin de faciliter l'analyse statistique. En effet, bien qu'il existe des nuances en termes d'expression clinique, ces pathologies reposent sur des mécanismes physiopathologiques et un terrain génétique commun, tel que la présence du *HLA B27*.

II – Mesures

Pour les différentes variables psychologiques et psychiatriques, nous avons fait le choix d'associer les intensités faibles et moyennes afin de les comparer aux intensités fortes.

En effet, des troubles psychologiques ou psychiatriques d'intensité faible à modérée peuvent être facilement retrouvés dans notre population, présentant de fortes comorbidités anxio-dépressives et de vécu émotionnel de fond, souvent altéré par la douleur chronique, mais retenir l'intensité forte permet une différence clinique plus significative. Il s'agissait là de tenter de s'ajuster aux biais de recrutement dans cette population.

L'effectif de patients présentant le HLA B27 ou une sacro-iliite étant insuffisant dans notre étude, ces critères n'ont pas pu être comparés, aux données psychiatriques et psychologiques.

1. Évaluation des variables psychiatriques et psychologiques, chez les patients atteints de RIC, par rapport au groupe « autres pathologies »

Les tableaux II, III et IV résument l'évaluation des variables psychologiques et psychiatriques, entre les patients atteints de RIC comparées au groupe « autres pathologies ».

Concernant l'évaluation de la régulation émotionnelle, il existait une plus forte intensité de la répression émotionnelle, de façon significative, dans le groupe RIC par rapport au groupe « autres pathologies » (tableau II).

Par ailleurs, il existait de fortes plaintes psychologiques et somatiques dans le groupe « autres pathologies », de façon significative, par rapport au groupe RIC.

En revanche, nous n'avons pas retrouvé de différence significative concernant la désirabilité sociale, le style conflictuel, l'intensité de l'expressivité, l'alexithymie et son intensité, la tendance à attribuer la responsabilité à autrui, la répétition des persécuteurs, entre le groupe RIC et « autres pathologies ».

Concernant les comorbidités psychiatriques, il n'y avait pas de différence significative entre le groupe RIC et le groupe « autres pathologies ».

Concernant les événements de vie, l'intensité forte des événements de vie de type 1 sont retrouvés plus fréquemment dans le groupe RIC, par rapport au groupe « autres pathologies », de façon significative (tableau III). En revanche, nous n'avons pas retrouvé de différence significative pour la fréquence des événements de vie de type 1 et 2, l'intensité des événements de type 2, la situation à forte charge conflictuelle, l'emballement somatique, le stress actuel.

Concernant l'évaluation des loisirs et de l'activité professionnelle, il y avait plus d'activité physique plaisante antérieure et de travail physique, de façon significative, dans le groupe RIC par rapport au groupe « autres pathologies » (tableau IV). En revanche nous n'avons pas retrouvé de différence significative pour l'impact professionnel et l'activité physique plaisante postérieure.

Régulation émotionnelle	RIC total (n=47)	Autres pathologies(n=12)	p RIC vs Autres
Répression émotionnelle			0,019
faible/moyen	25(53,2%)	11(91,7%)	
forte	22(46,8%)	1(8,3%)	
Plaintes somatiques			0,01
faible/moyen	32(68,1%)	3(25%)	
forte	15(31,9%)	9(75%)	
Plaintes psychologiques			0,002
faible/moyen	33(70,2%)	2(16,7%)	
forte	14(29,8%)	10(83,3%)	
Alexithymie	46(97,9%)	11(91,7%)	0,368

Tableau II. Évaluation de la régulation émotionnelle entre les patients atteints de RIC par rapport aux patients atteints d'« autres pathologies ».

Évènements de vie	RIC total(n=47)	Autres pathologies(n=12)	p RIC vs Autres
Évènement de vie 1	29(65,9%)	8(72,7%)	1
Intensité de l'évènement de vie 1			0,015
faible/moyen	15(51,7%)	8(100%)	
forte	14(48,3%)	0	
Évènement de vie 2	44(93,6%)	11(91,7%)	1
Intensité de l'évènement de vie 2			1
faible/moyen	30(68,2%)	8(72,7%)	
forte	14(31,8%)	3(27,3%)	
Situation à forte charge conflictuelle dans les 3 ans	40(85,1%)	9(75,0%)	0,409
Emballement somatique	14(29,8%)	7(58,3%)	0,093
Stress actuel			1
faible/moyen	44(93,6%)	12(100%)	
forte	3(6,4%)	0	

Tableau III. Évaluation des événements de vie, chez les patients atteints de RIC par rapport aux patients atteints d'« autres pathologies ».

Loisirs et activité professionnelle	RIC total(n=47)	Autres pathologies(n=12)	p RIC vs Autres
Impact professionnel			0,064
faible/moyen	22(50%)	7(87,5%)	
forte	22(50%)	1(12,5%)	
Travail physique	28(59,6%)	2(16,7%)	0,008
Activité physique antérieure plaisante	23(48,9%)	2(16,7%)	0,043
Activité physique postérieure plaisante	8(17%)	1(8,3%)	0,67

Tableau IV. Évaluation des loisirs et l'activité professionnelle chez les patients atteints RIC par rapport aux patients atteints d'« autres pathologies ».

2. Évaluation des variables psychiatriques et psychologiques, chez les patients atteints de PR par rapport aux patients atteints de SpA

Les tableaux V et VI résument l'évaluation des variables psychologiques et psychiatriques, entre les patients atteints de PR et de SpA.

Concernant l'évaluation des comorbidités psychiatriques, nous avons retrouvé plus d'antécédents de dépression dans le groupe PR, de façon significative, par rapport au groupe SpA (tableau V). En revanche nous n'avons pas retrouvé de différence significative pour la dépression symptomatique, son intensité, l'anxiété et son intensité.

Concernant l'évaluation des loisirs et de l'activité professionnelle, le fort impact professionnel et le travail physique, prédominaient de façon significative dans le groupe SpA par rapport au groupe PR (tableau VI). En revanche, il n'y avait pas de différence significative pour l'activité physique plaisante antérieure ou postérieure.

Concernant l'évaluation des différentes variables de la régulation émotionnelle, ainsi que l'évaluation des événements de vie, nous n'avons trouvé aucune différence significative entre le groupe PR et SpA.

Comorbidités psychiatriques	PR (n=27)	SpA(n=20)	p PR vs SpA
Dépression	21(77,8%)	17(85,0%)	0,713
Intensité de la dépression			0,197
faible/moyen	16(76,2%)	16(94,1%)	
forte	5(23,8%)	1(5,9%)	
Atcd de dépression	26(96,3%)	11(55%)	<u>0,001</u>
Anxiété	27(100%)	20(100%)	NA
Intensité de l'anxiété			<u>0,069</u>
faible/moyen	9(33,3%)	12(60%)	
forte	18(66,7%)	8(40%)	

Tableau V. Évaluation des comorbidités psychiatriques entre les patients atteints de PR et de SpA.

Loisirs et activité professionnelle	PR (n=27)	SpA(n=20)	p PR vs SpA
Impact professionnel			<u>0,006</u>
faible/moyen	17(68%)	5(26,3%)	
forte	8(32%)	14(73,7%)	
Travail physique	12(44,4%)	16(80,0%)	<u>0,014</u>
Activité physique antérieure plaisante	10(37%)	13(65,0%)	<u>0,058</u>
Activité physique postérieure plaisante	5(18,5%)	3(15%)	1

Tableau VI. Évaluation des loisirs et des activités professionnelles entre les patients atteints de PR et de SpA.

3. Évaluation des variables psychiatriques et psychologiques, chez les patients présentant un syndrome inflammatoire biologique

Le tableau VII résume l'évaluation des variables psychiatriques et psychologiques chez les patients présentant un syndrome inflammatoire biologique. Des liens significatifs ont été observés pour les variables suivantes : répression émotionnelle d'intensité faible/moyenne et style conflictuel évitant.

Régulation émotionnelle	Syndrome inflammatoire bio (n=16)	p
Répression émotionnelle		0,031
faible/moyen	12(75%)	
forte	4(25,0%)	
Style conflictuel		0,02
évitant	9(56,3%)	
intermédiaire	7(43,8%)	
Alexithymie	16(100%)	1

Tableau VII. Évaluation de la régulation émotionnelle, chez les patients présentant un syndrome inflammatoire biologique.

En revanche nous n'avons pas retrouvé de lien significatif avec les autres variables de la régulation émotionnelle et un syndrome inflammatoire biologique, notamment pour la désirabilité sociale, l'intensité des plaintes somatiques et psychologiques, l'intensité de l'expressivité émotionnelle, l'alexithymie, l'intensité de l'alexithymie, la tendance à attribuer la responsabilité à autrui, et la répétitions de persécuteurs.

Concernant l'évaluation des comorbidités psychiatriques, des événements de vie, de l'activité professionnelle et des loisirs, nous n'avons trouvé aucun lien significatif avec la présence d'un syndrome inflammatoire biologique.

4. - Évaluation des variables psychiatriques et psychologiques, chez les patients présentant des FR ou des Ac anti-CCP

Aucune donnée psychiatrique ou psychologique n'était significativement retrouvée comme associée à la présence des anticorps, que ce soient les facteurs rhumatoïdes ou les ACPA.

5. Évaluation des variables psychiatriques et psychologiques, chez les patients présentant une atteinte structurale

Les tableaux VIII, IX et X résument l'évaluation des variables psychiatriques et psychologiques, chez les patients présentant une atteinte structurale.

Concernant l'évaluation de la régulation émotionnelle, nous avons retrouvé des fortes plaintes somatiques et une forte expressivité émotionnelle de façon significative chez les patients présentant une atteinte structurale.

En revanche nous n'avons trouvé aucun lien significatif, pour l'intensité de la répression émotionnelle, désirabilité sociale, le style conflictuel, l'intensité des plaintes psychologiques, l'alexithymie, l'intensité de l'alexithymie, la tendance à attribuer la responsabilité à autrui, et la répétitions de persécuteurs.

Concernant l'évaluation des loisirs et de l'activité professionnelle, l'impact professionnel faible/moyen, et l'activité physique plaisante antérieure étaient significativement retrouvés chez les patients présentant une atteinte structurale.

En revanche, il n'y avait pas de lien significatif pour le travail physique et l'activité physique plaisante postérieure, à l'atteinte structurale.

Concernant l'évaluation des comorbidités psychiatriques et des événements de vie, nous n'avons trouvé aucun lien significatif avec l'atteinte structurale.

Régulation émotionnelle	Atteinte structurale (n=14)	p
Répression émotionnelle		0,191
faible/moyen	10(71,4%)	
forte	4(28,6%)	
Plaintes somatiques		0,031
faible/moyen	6(42,9%)	
forte	8(57,1%)	
Intensité expressivité émotionnelle		0,007
faible/moyen	5(35,7%)	
forte	9(64,3%)	
Alexithymie	14(100%)	1

Tableau VIII. Évaluation de la régulation émotionnelle, chez les patients présentant une atteinte structurale.

Comorbidités psychiatriques	Atteinte structurale (n=14)	p
Dépression	11(78,6%)	1
Intensité de la dépression		1
faible/moyen	9(81,8%)	
forte	2(18,2%)	
ATCD de dépression	14(100%)	0,075
Anxiété	14(100%)	1
Intensité de l'anxiété		0,079
faible/moyen	4(28,6%)	
forte	10(71,4%)	

Tableau IX. Évaluation des comorbidités psychiatriques, chez les patients présentant une atteinte structurale.

Loisirs et activité professionnelle	Atteinte structurale (n=14)	p
Impact professionnel		0,009
faible/moyen	11(84,6%)	
forte	2(15,4%)	
Travail physique	7(50%)	0,641
Activité physique antérieure plaisante	3(21,4%)	0,028
Activité physique postérieure plaisante	2(14,3%)	1

Tableau X. Évaluation des loisirs et de l'activité professionnelle, chez les patients présentant une atteinte structurale.

DISCUSSION

Nous avons réalisé une étude observationnelle prospective unicentrique portant sur 59 patients dont 47 patients atteints de RIC, cherchant à établir des liens entre les profils psychiatriques et psychologiques de ces patients et leurs rhumatismes.

Une forte répression émotionnelle était retrouvée plus fréquemment dans le groupe RIC par rapport au groupe témoin « autres pathologies » de façon significative ($p=0,019$). De même, les fortes plaintes psychologiques et somatiques étaient retrouvées plus fréquemment, de façon significative (respectivement $p=0,002$ et $p=0,01$), dans le groupe « autres pathologies » par rapport au groupe RIC, témoignant également potentiellement d'une forte répression émotionnelle chez les patients atteints de RIC.

Plusieurs études ont rapporté un lien entre le style répressif et des problèmes de santé physique, montrant que la répression émotionnelle est un facteur de risque potentiel pour les troubles comme la douleur chronique[50] et le cancer[51]. On pourrait donc penser de la même façon que le style répressif pourrait être un facteur de risque de RIC.

Temoshok [6], avait déjà décrit le profil de la personnalité du patient polyarthritique ou d'une personnalité « de type C » censée être associée et avoir un rôle pronostique dans les affections cancéreuses. Ce profil, regroupe soumission, esprit de conciliation, répression de l'hostilité, effacement des besoins personnels, et vulnérabilité dépressive.

Les travaux de Grossarth-Maticzek et al.[52][7] s'inscrivent dans une même optique de psychologie différentielle, en essayant de définir notamment deux types de personnalités associées à des pathologies somatiques différentes : une personnalité de type 1 qui serait impliquée dans la morbidité et mortalité des cancers, voire des maladies auto-immunes, analogue au profil C de Temoshok, et une personnalité de type 2, impliquée, elle, dans la morbidité et mortalité cardiovasculaire.

Consoli[53], a obtenu des résultats convergents, en explorant un petit groupe de patients atteints d'un phénomène de Raynaud de type secondaire, le plus souvent d'origine sclérodermique, comparé à un groupe témoin présentant une maladie de Raynaud idiopathique ou primitive. Un score de vulnérabilité psychique a été ainsi élaboré (en réalité très proche du profil de type C), à partir d'items tels qu'une tendance à la répression des affects, l'évitement des conflits, une distance excessive à l'investigateur, une attitude sacrificielle, des sentiments d'impuissance et

de perte d'espoir. Le score de vulnérabilité psychique s'est révélé significativement plus élevé chez les patients atteints d'un Raynaud secondaire.

De même, dans l'évolution de la maladie, il apparaît que le style répressif émotionnel pourrait moduler l'évolution du RIC. Nagano et al.[54] ont montré que le comportement « rationnel et anti-émotionnel », caractérisé par une tendance extrême à réprimer les comportements émotionnels et à rationaliser les expériences négatives, est associé à un plus mauvais pronostic pour les patients atteints de PR. Ishii et al. [55] ont montré que les patients atteints de PR qui sont facilement émus aux larmes, en réponse à un stress, présentent une meilleure réponse au traitement et un meilleur pronostic général.

Nos données ainsi que celles de la littérature, semblent montrer l'importance de la dysrégulation émotionnelle et notamment de la répression émotionnelle, soit sur le plan étiologique, soit sur le plan pronostique, chez les patients atteints de RIC.

Cela tendrait à relancer l'hypothèse que le profil répressif émotionnel pourrait être un facteur de risque de développer un RIC. Cette hypothèse pourrait être étayée par une nouvelle étude. En effet, dans notre étude observationnelle, nous ne pouvons pas savoir s'il s'agit d'un facteur favorisant du RIC ou d'une stratégie de coping secondaire au RIC. Le style répressif peut être analysé comme une conséquence du diagnostic de la maladie, plutôt que sa cause[56]. En effet, une étude de Zachariae et al.[57] indique une augmentation du style de coping répressif après un diagnostic de cancer. Ainsi, la répression émotionnelle pourrait également être une réponse secondaire adaptative pour faire face à la maladie.

Il n'y avait pas de différence significative pour l'alexithymie ($p=0,368$), ni pour son intensité ($p=1$), entre le groupe RIC et le groupe « autres pathologies ».

Cependant l'étude de la littérature montre plutôt une prévalence plus élevée d'alexithymie chez les patients atteints de RIC par rapport à la population générale. Velasco et al.[58] ont montré une prévalence élevée de l'alexithymie chez les patients atteints de maladie rhumatologique chronique, comparés à des témoins sains. Vadacca[59] a montré une forte prévalence de l'alexithymie chez les patients atteints de lupus érythémateux systémique et de PR (61,5 et 50% respectivement). Dans l'étude de Chimenti [60], des scores élevés au TAS-20 ont été observés, de manière statistiquement significative, chez des patients atteints d'un rhumatisme inflammatoire actif.

Nous n'avons pas pu retrouver ces résultats sans doute en lien avec le manque de puissance de notre étude.

La haute fréquence du fonctionnement alexithymique chez les patients présentant un trouble auto-immun pourrait suggérer que l'inexactitude dans la reconnaissance des états émotionnels, ou la façon de faire face avec des émotions négatives, peut influencer la fonction immunitaire.

Mais nous pourrions également penser que la focalisation attentionnelle excessive sur le corps, favorisée par la douleur chronique, provoquerait un désintéressement vis-à-vis d'autres contenus mentaux et notamment de la vie émotionnelle. L'alexithymie pourrait être un trait de fonctionnement caractérisé par des déficits en traitement cognitif et la régulation des émotions, secondaire à l'état inflammatoire chez les patients atteints RIC.

Il n'y avait pas de différence significative concernant le nombre d'événements de vie marquants précoce entre le groupe atteint de RIC et le groupe « autres pathologies » ($p=1$). En revanche l'intensité forte des évènements de vie marquants précoces était plus élevée dans le groupe atteint RIC par rapport au groupe « autres pathologies », de façon significative ($p=0,015$).

L'impact des évènements de vie a déjà été étudié dans d'autres pathologies que les rhumatismes inflammatoires. Une étude réalisée en Angleterre sur des employés de bureau, montre que le pourcentage de troubles respiratoires d'origine infectieuse est plus élevé chez les personnes ayant été exposées au cours des douze derniers mois à de nombreux événements de vie[61].

Bierhaus [62] a montré que des événements stressants ont précédé l'apparition de la PR dans 86% des cas.

Dans notre étude, l'intensité des évènements de vie précoces était plus élevée dans le groupe RIC par rapport au groupe « autres pathologies ». L'étude de la littérature souligne également le rôle favorisant des évènements de vie éprouvants dans les poussées ou le développement d'un RIC, d'autres insistent davantage sur le rôle des événements de vie mineurs ou sur le stress quotidien. Nous n'avons pas retrouvé de différence significative pour le stress actuel entre le groupe RIC et le groupe « autres pathologies » ($p=1$), probablement par manque de puissance.

Rimón [63] a montré qu'un stress plus élevé au début de la PR prédisait un plus mauvais pronostic de la maladie.

O'Donovan[64] a montré que l'exposition aux traumatismes et le développement d'un SSPT chez les vétérans, peuvent augmenter le risque de maladie auto-immune, y compris la PR.

Boscarino[65] a montré dans son étude réalisée chez des vétérans du Vietnam, que les sujets atteints de PR, présentent davantage de symptômes de SSPT, avec une différence significative

persistante après ajustement sur des variables génétiques et environnementales par rapport au patient ne présentant pas de PR.

Une cohorte suédoise[66] a montré que, comparativement à la population non exposée, les patients présentant des troubles liés au stress présentaient un risque accru de maladie auto-immune et que l'utilisation d'inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine au cours de la première année du diagnostic de SSPT était associée à un risque relatif atténué de maladie auto-immune. Les patients atteints de SSPT ont des niveaux de cortisol excessivement bas, en particulier dans le contexte d'une exposition à un traumatisme précoce[67]. La conséquence d'un taux de cortisol inférieur pendant une longue durée peut être une production amplifiée de cytokines pro-inflammatoires[67] et un système immunitaire suractivé[68]. Cette tendance est en accord avec les résultats selon lesquels les patients atteints du SSPT courent un risque accru de développer une maladie auto-immune[66], en particulier des syndromes auto-immuns multiples (soit l'association d'au moins trois maladies auto-immunes). Des associations statistiquement significatives ont été notées entre le SSPT et dix-huit maladies auto-immunes notamment maladie d'Addison, syndrome de Guillain-Barré, néphropathie à IgA...

Les résultats de ces études sont en accord avec un modèle biopsychosocial reliant le stress psychologique et les événements de vie stressants à des altérations variées de la fonction immunitaire, dans l'étiologie des maladies auto-immunes[69]. L'idée émerge que des événements de vie intenses, précoces, peuvent être un facteur de risque ou pronostique des RIC.

On pourrait penser que l'impact d'un stress, lié à un événement de vie intense, modulé par les stratégies d'ajustement comme la répression émotionnelle, augmenterait la vulnérabilité aux pathologies inflammatoires et auto-immunes, via les différents mécanismes que nous avons vu précédemment (dysrégulation de l'axe HHS, du système nerveux autonome ou des troubles de la méthylation de l'ADN de gènes pro-inflammatoires).

Mais nous pourrions également penser que les patients atteints de RIC peuvent être plus sensibles aux stimuli négatifs et donc plus susceptibles de déclencher une réaction de stress à des seuils inférieurs[70].

Dans notre étude, il n'y avait pas de différence significative pour la dépression symptomatique ($p=0,67$), l'intensité de la dépression ($p=0,4$), les antécédents de dépression ($p=0,431$), entre le groupe RIC et le groupe « autres pathologies ».

De même, il n’y avait pas de différence significative pour l’anxiété (100% dans chaque groupe) et l’intensité de l’anxiété ($p=0,174$) entre le groupe RIC et le groupe « autres pathologies ».

Cependant, les troubles dépressifs et anxieux sont décrits comme les comorbidités les plus courantes chez les patients atteints de RIC.

Reynier-Legarçon(72) a observé chez des patients atteints de maladies auto-immunes (lupus érythémateux disséminé, sclérodémie systémique ou syndrome de Goujerot-Sjögren primitif) des traits dépressifs et anxieux plus marqués que la population générale ($p < 0,001$).

Baerwald(73) a montré après ajustement en fonction du sexe, de l’âge et d’autres paramètres, que le risque de dépression dans la PR était significativement élevé, par rapport à la population générale et que ce risque est plus élevé au cours des cinq premières années. Il montre également que la dépression est un meilleur facteur prédictif d’invalidité professionnelle que l’activité de la maladie ou la réponse au traitement, que le risque de développer une dépression est augmenté avec l’invalidité fonctionnelle telle que mesurée par le questionnaire d’évaluation HAQ (*Health Assessment Questionnaire*) et l’augmentation de l’activité de la maladie. En outre, un trouble dépressif affecte également la gravité subjective des résultats rapportés par le patient (PRO ou *Patient Reported Outcomes*), tels que les articulations douloureuses et l’évaluation globale du patient en ce qui concerne l’activité de la maladie, ce qui influe directement sur le score d’activité DAS28 (*Disease Activity Score 28*). Enfin, la dépression influence négativement la réponse au traitement, le taux de rémission et augmente la mortalité chez les patients atteints de PR. En effet, dans l’étude de Michelsen(74), la dépression et l’anxiété se sont révélées être de forts facteurs prédictifs négatifs de la rémission des articulations après 3 et 6 mois de traitement dans la PR et en partie dans le rhumatisme psoriasique.

Les équipes de Baeza-Velasco et al.(75) et Chimenti et al.(59) ont montré que la dépression a été associée à un seuil de douleur et à une tolérance réduite chez les patients atteints de RIC. Nous pourrions penser que la dépression favorise la sensibilisation, en interférant avec l’inhibition de la douleur endogène.

Dans notre étude il n’y avait pas de différence significative entre le taux de dépression et d’anxiété, dans le groupe RIC par rapport au groupe « autres pathologies », alors que de nombreux travaux ont montré une augmentation de la dépression et de l’anxiété, chez les patients porteurs de RIC. Ceci est probablement dû à un manque de puissance. Par ailleurs il faut également souligner le fait que les patients suivis en hôpital de jour peuvent également présenter un profil psychiatrique particulier par rapport à la population

général. En effet, ils présentent souvent des pathologies plus sévères, qui entraînent plus de répercussion psychologique.

En revanche, le fait que notre population soit homogène concernant les symptômes dépressifs et anxieux, permet d'éliminer un éventuel biais d'une dysrégulation émotionnelle favorisée par ces comorbidités psychiatriques.

Ces données semblent non seulement montrer que les symptômes dépressifs et anxieux sont plus fréquents chez les patients atteints de RIC et soulignent également l'importance d'une détection précoce afin d'initier un traitement approprié dans le cadre d'une prise en charge holistique et personnalisée du rhumatisme, et ceci d'autant plus que ces pathologies ont un impact sur la réponse au traitement.

Il n'y avait pas de différence significative pour la dépression symptomatique, l'intensité de la dépression entre le groupe PR et le groupe SpA (respectivement $p=0,713$, $p=0,197$). En revanche, il y avait plus d'antécédents de dépression dans le groupe PR par rapport au groupe SpA, de façon significative ($p<0,001$), ceci n'a jamais été décrit dans la littérature auparavant à notre connaissance.

Toutefois, de nouvelles découvertes indiquent que les effets de l'anxiété, de la dépression, et de la perception de la maladie sur la qualité de vie diffèrent entre le rhumatisme psoriasique et la PR.

Certaines études(61)(76)(77) ont constaté que les patients atteints de PR présentaient plus de troubles de la qualité de vie physique, alors que les patients atteints de rhumatisme psoriasique et de spondylarthrite ankylosante (SA) avaient plus de troubles de la qualité de vie mentale.

Hyphantis(78) a montré que la mauvaise qualité de vie des patients atteints de SpA était associée à l'anxiété liée à la maladie, contrairement aux patients atteints de PR, dont la qualité de vie était perturbée par un syndrome dépressif secondaire aux conséquences physiques de la maladie.

Les résultats de notre étude et celles de la littérature, semblent montrer un lien particulier entre la dépression et les patients atteints PR, par rapport aux patients atteints SpA.

Ces différentes données rappellent l'importance de dépister, de traiter la dépression et l'anxiété chez les patients atteints de RIC, d'autant plus que nous avons constaté que ces symptômes peuvent être un facteur prédictif important dans l'évolution du rhumatisme.

Cela résume qu'il serait important que les patients atteints de RIC, que ce soit des patients atteints de PR ou de SpA, puissent bénéficier d'aide à la gestion émotionnelle (la dépression, la représentation de la maladie et son vécu). Par ailleurs, Bijsterbosch(79) a

montré dans son étude, que chez les patients atteints d'arthrose, la perception de la maladie était prédictive du handicap fonctionnel et que des psychothérapies telles que les thérapies cognitivo-comportementales pouvaient modifier les représentations de la maladie, entraînant un meilleur résultat fonctionnel.

Les patients atteints de RIC ont présenté plus de travaux professionnels physiques que le groupe « autres pathologies » de façon significative ($p=0,008$). Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'autre étude sur le style de travail des patients atteints de RIC. Cependant si on se fie au profil C, on pourrait se demander si les patients atteints de RIC ont un profil répresser émotionnel, avec désirabilité sociale importante, qui pourrait être dévoué au travail.

Un syndrome inflammatoire biologique était associé de façon significative à la répression émotionnelle faible/moyenne ($p=0,031$) et à un style conflictuel évitant ($p=0,02$). Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de données équivalentes. Cependant, l'étude de la littérature montre un lien entre des troubles émotionnels et un syndrome inflammatoire biologique.

Smoak(80) a montré une activité accrue de la voie NF-kB chez les patients atteints le SSPT lié à la violence infantile par rapport aux témoins sains. Or on sait que la voie de signalisation de NF-kB contrôle de manière critique l'expression de gènes codant pour plusieurs cytokines inflammatoires. Par ailleurs, l'apport noradrénergique peut stimuler le NF-kB(81), tandis que les glucocorticoïdes l'inhibent NF-kB(82). La voie NF-kB pourrait être un médiateur important pour la traduction du stress social en inflammation(83).

Howren(82) suggère que les individus dépressifs montrent un niveau significativement plus élevé d'IL-1 (Interleukine 1), IL-6, TNF- α (Tumor Necrosis Factor alpha ou Facteur de nécrose tumoral alpha) et CRP comparés à leurs homologues non dépressifs. La CRP et ses précurseurs, IL-6 et IL-1, sont les marqueurs d'inflammation les plus fortement associés à la dépression.

Zorrilla(84) a également montré, lors d'une méta-analyse, l'association entre dépression et la réponse inflammatoire (l'hyperleucocytose, l'augmentation des ratios CD4/CD8...).

De même, les symptômes dépressifs sont plus fréquents chez les patients présentant des affections auto-immunes et peuvent être traités par l'utilisation d'anti-inflammatoires(85).

Au cours des dernières années, un nombre croissant d'études expérimentales et cliniques ont montré que les anti-dépresseurs peuvent affecter le système immunitaire en réduisant la production de cytokines pro-inflammatoires telles que l'IL-1 β , IL-6 et TNF- α . Par exemple, la

diminution des taux de TNF- α au cours du traitement est associée à une bonne efficacité de l'antidépresseur, alors que l'élévation de l'IL-6 est associée à une réponse insatisfaisante(86). Outre leur mécanisme d'action principal - l'inhibition de la recapture de certains neurotransmetteurs - les antidépresseurs entraînent également une réduction significative des effets pro-inflammatoires des cytokines telles que IL-1, IL-6, TNF- α , IL-17 (interleukine 17)(87) .

Goldsmith(88) a montré l'altération des cytokines inflammatoires, tels le récepteur soluble IL2 (sIL-2R) et un antagoniste du récepteur de l'IL1 (IL-1RA), dans la schizophrénie, le trouble bipolaire et les épisodes dépressifs majeurs.

Par ailleurs, plusieurs anticorps monoclonaux ciblant des voies inflammatoires pertinentes dans le traitement des RIC ont été associés à des effets indésirables neuro-psychiatriques chez des patients, notamment : dépression, idéation et comportement suicidaire, montrant bien un lien entre les protéines inflammatoires et la dépression (89). Effectivement, on peut citer l'arrêt du développement du brodalumab, molécule qui vise l'interleukine-17 (IL-17) à la suite comportements suicidaires observés lors de son essai clinique(90).

Notre étude a montré une association significative entre la tendance à réprimer les émotions et celle à éviter les conflits à la présence d'un syndrome inflammatoire biologique. L'étude de la littérature montre une relation bidirectionnelle entre un syndrome dépressif et un syndrome inflammatoire biologique. On pourrait effectivement se demander si l'inflammation systémique secondaire au RIC, agirait sur certaines cellules neuronales, et pourrait induire des symptômes émotionnels(34) ou à l'inverse si certains troubles émotionnels seraient à l'origine d'un syndrome inflammatoire biologique puis secondairement d'un rhumatisme inflammatoire.

Cependant, l'augmentation de l'activité inflammatoire n'a été documentée que chez certains patients atteints de dépression. Cela indique que le lien dépression-inflammation peut être modulé par d'autres facteurs de vulnérabilité, tels que les gènes ou la vulnérabilité cognitive.

Il n'y avait pas d'association significative entre FR et les données psychiatriques de nos patients probablement par manque de puissance de notre étude.

Certains auteurs suggèrent que les malades atteints de RIC peuvent être divisés en deux groupes distincts, selon la présence ou non des facteurs familiaux génétiques identifiables. Lorsqu'une prédisposition héréditaire ne peut être mise en évidence, on retrouve plus souvent des événements de vie éprouvants, avant le déclenchement de la maladie ou de ses poussées(91).

Ainsi, dans l'étude de Stewart(65), des événements de vie éprouvants semblaient jouer un rôle précipitant pour l'apparition d'une PR, surtout chez des patients qui n'ont pas de facteur rhumatoïde.

Crown(92) a montré que des patients, dont le sérum présentait des FR, avaient tendance à avoir des scores plus faibles sur le Questionnaire de l'Hôpital de Middlesex (MHQ), un test conçu pour mesurer le trait de personnalité de névrotisme, mais aussi considéré comme un test de dépistage de maladie psychiatrique. Ils ont ainsi suggéré l'existence de sous-classifications de la PR où les facteurs psycho-sociaux seraient pertinents.

Gardiner(93) a voulu examiner cette relation entre les facteurs psychologiques et a confirmé cette relation dans un groupe plus hétérogène et en utilisant différentes techniques.

Il est également intéressant d'observer que le FR peut être présent chez des patients atteints de PR comme chez des parents sains et que ces personnes semblent être moins sujets aux perturbations psychologiques. Une étude a comparé(94) deux groupes de femmes asymptomatiques apparentées à des patients atteints de PR. Les résultats ont indiqué une plus grande incidence de décompensation émotionnelle chez les parents dépourvus de FR.

Notre étude présente un biais de sélection. Il s'agit d'une étude unicentrique basée sur des patients issus d'un centre hospitalier universitaire, reçus en hôpital de jour, relevant plus souvent de pathologies plus sévères, associés à un statut socio-économique souvent modeste. L'une des principales limitations de notre étude est son manque de puissance du fait de son faible effectif. Aucun calcul de la taille de l'échantillon n'a été effectué. En effet, il s'agit d'une étude pilote, permettant d'explorer les liens potentiels entre les RIC et les facteurs bio-psycho-sociaux, et elle n'est qu'indicative sur ce qu'il serait intéressant d'approfondir au cours d'études ultérieures.

Par ailleurs, il s'agit d'une étude observationnelle. On ne peut donc conclure à aucun lien de causalité. L'étude étant de type transversal, il n'était pas possible de savoir s'il s'agissait de troubles primaires dans la régulation des émotions, contribuant éventuellement à la survenue de la maladie, ou de troubles secondaires, à interpréter comme une modalité adaptative (ou de "coping") face au handicap fonctionnel et à la limitation douloureuse engendrée par l'affection. De plus, certains des paramètres cliniques psychologiques que nous avons évalués ne font pas l'objet de consensus mais correspondent néanmoins à une perception clinique.

L'échantillon n'a pas été choisi, cette étude est donc nécessairement hétérogène par rapport à l'âge, le sexe, les traitements en cours et la durée de la maladie. Des études futures devraient utiliser de préférence un échantillon stratifié.

Toutefois notre étude est prospective et bénéficie à la fois d'une évaluation psychiatrique et rhumatologique combinée sur une journée d'hospitalisation ce qui est particulièrement original, permettant d'évaluer un grand nombre de facteurs psychiatriques et psychologiques et de les corréler à des données rhumatologiques simultanées.

CONCLUSION

Le lien entre stress, émotions et système immunitaire est au cœur des recherches scientifiques actuelles. Un lien de causalité stricte n'a pas été actuellement prouvé mais le sentiment des chercheurs, soignants et patients, est que lien entre eux est primordial en matière de compréhension étiopathogénique et de perspectives thérapeutiques.

Notre étude a tenté de réexplorer le lien entre dysrégulation émotionnelle et rhumatisme inflammatoire chronique. Elle met en évidence une association significative entre une forme spécifique de dysrégulation émotionnelle, la répression émotionnelle, et la présence d'un RIC. Des espoirs peuvent être mis dans les traitements psychothérapeutiques proposées comme complément de la prise en charge médicale dans certaines maladies auto-immunes (amélioration des aptitudes à identifier et exprimer ses émotions).

Cette étude montre également l'importance d'utiliser une évaluation multimodale de la régulation émotionnelle dans les futures recherches. Il s'agit de mieux comprendre comment on pourrait utiliser l'influence de la régulation émotionnelle dans la pratique clinique quotidienne du rhumatologue chez les patients atteints de RIC et ce à différents stades de la maladie.

Bibliographie

- [1] Gaujoux-Viala C, Gossec L, Cantagrel A et al. Recommandations de la Société française de rhumatologie pour la prise en charge de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Rhum.*2014;81:303–12.
- [2] Dougados M, Baeten D. Spondyloarthritis. *Lancet.*2011;377:2127–37.
- [3] Kamieniecki H. Psychosomatique et modèles théoriques. Tome 2. Paris: Revue française de psychosomatique.1995. 221p.
- [4] Selye H. The Physiology and Pathology of Exposure to Stress. A Treatise Based on the Concept of the General Adaptation Syndrome and the Diseases of Adaptation. *Indian Med Gaz.*1952;87:431.
- [5] DeLongis A, Folkman S, Lazarus RS. The impact of daily stress on health and mood: psychological and social resources as mediators. *J Pers Soc Psychol.*1988;54:486–95.
- [6] Temoshok L. Personality, coping style, emotion and cancer: towards an integrative model. *Cancer Surv.*1987;6:545–67.
- [7] Grossarth-Maticcek R, Eysenck HJ, Boyle GJ, Heep J, Costa SD, Diel IJ. Interaction of psychosocial and physical risk factors in the causation of mammary cancer, and its prevention through psychological methods of treatment. *J Clin Psychol.*2000;56:33–50.
- [8] Greer S, Morris T, Pettingale KW, Haybittle JL. Psychological response to breast cancer and 15-year outcome. *Lancet.*1990;335:49–50.
- [9] Cousson-Gélie F. Coping strategies used in facing a serious illness: example of cancers. *Rech Soins Infirm.*2001:99–106.
- [10] Dantzer R, Wollman EE. Relationships between the brain and the immune system. *J Soc Biol.*2003;197:81–8.
- [11] Miller GE, Chen E, Zhou ES. If it goes up, must it come down? Chronic stress and the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis in humans. *Psychol Bull.*2007;133:25–45.
- [12] Webster Marketon JI, Glaser R. Stress hormones and immune function. *Cell Immunol.*2008;252:16–26.
- [13] Heim C, Ehlert U, Hellhammer DH. The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology.*2000;25:1–35.

- [14] Elenkov IJ, Webster EL, Torpy DJ, Chrousos GP. Stress, corticotropin-releasing hormone, glucocorticoids, and the immune/inflammatory response: acute and chronic effects. *Ann N Y Acad Sci.*1999;876:1–11.
- [15] Tsagarakis S, Grossman A. Corticotropin-releasing hormone: interactions with the immune system. *Neuroimmunomodulation.*1994;1:329–34.
- [16] Kelley KW, Arkins S, Li YM. Growth hormone, prolactin, and insulin-like growth factors: new jobs for old players. *Brain Behav Immun.*1992;6:317–26.
- [17] Levite M. Neuropeptides, by direct interaction with T cells, induce cytokine secretion and break the commitment to a distinct T helper phenotype. *Proc Natl Acad Sci U S A.*1998;95:12544–9.
- [18] Borovikova LV, Ivanova S, Zhang M et al. Vagus nerve stimulation attenuates the systemic inflammatory response to endotoxin. *Nature.*2000;405:458–62.
- [19] Miller GE, Chen E. Harsh family climate in early life presages the emergence of a proinflammatory phenotype in adolescence. *Psychol Sci.*2010;21:848–56.
- [20] Danese A, McEwen BS. Adverse childhood experiences, allostasis, allostatic load, and age-related disease. *Physiol Behav.*2012;106:29–39.
- [21] Danese A, Pariante CM, Caspi A, Taylor A, Poulton R. Childhood maltreatment predicts adult inflammation in a life-course study. *Proc Natl Acad Sci U S A.*2007;104:1319–24.
- [22] Heim C, Shugart M, Craighead WE, Nemeroff CB. Neurobiological and psychiatric consequences of child abuse and neglect. *Dev Psychobiol.*2010;52:671–90.
- [23] Carpenter LL, Gawuga CE, Tyrka AR, Lee JK, Anderson GM, Price LH. Association between plasma IL-6 response to acute stress and early-life adversity in healthy adults. *Neuropsychopharmacology.*2010;35:2617–23.
- [24] Levine ME, Cole SW, Weir DR, Crimmins EM. Childhood and later life stressors and increased inflammatory gene expression at older ages. *Soc Sci Med.*1982 2015;130:16–22.
- [25] Carpenter LL, Shattuck TT, Tyrka AR, Geraciotti TD, Price LH. Effect of childhood physical abuse on cortisol stress response. *Psychopharmacology (Berl).*2011;214:367–75.
- [26] Janusek LW, Tell D, Gaylord-Harden N, Mathews HL. Relationship of childhood adversity and neighborhood violence to a proinflammatory phenotype in emerging adult African American men: An epigenetic link. *Brain Behav Immun.*2017;60:126–35.
- [27] Tyrka AR, Price LH, Marsit C, Walters OC, Carpenter LL. Childhood adversity and epigenetic modulation of the leukocyte glucocorticoid receptor: preliminary findings in healthy adults. *PLoS One.*2012;7:e30148.

- [28] Esterling BA, Antoni MH, Kumar M, Schneiderman N. Emotional repression, stress disclosure responses, and Epstein-Barr viral capsid antigen titers. *Psychosom Med.*1990;52:397–410.
- [29] Bartrop RW, Luckhurst E, Lazarus L, Kiloh LG, Penny R. Depressed lymphocyte function after bereavement. *Lancet.*1977;1:834–6.
- [30] Herbert TB, Cohen S. Depression and immunity: a meta-analytic review. *Psychol Bull.*1993;113:472–86.
- [31] Maes M, Bosmans E, Suy E, Vandervorst C, Dejonckheere C, Raus J. Antiphospholipid, antinuclear, Epstein-Barr and cytomegalovirus antibodies, and soluble interleukin-2 receptors in depressive patients. *J Affect Disord.*1991;21:133–40.
- [32] Kiecolt-Glaser JK, Garner W, Speicher C, Penn GM, Holliday J, Glaser R. Psychosocial modifiers of immunocompetence in medical students. *Psychosom Med.*1984;46:7–14.
- [33] Ayaydin H, Abali O, Akdeniz NO et al. Immune system changes after sexual abuse in adolescents. *Pediatr Int.*2016;58:105–12.
- [34] Lebwohl MG, Papp KA, Marangell LB et al. Psychiatric adverse events during treatment with brodalumab: Analysis of psoriasis clinical trials. *J Am Acad Dermatol.*2018;78:81-89.
- [35] Matcham F, Rayner L, Steer S, Hotopf M. The prevalence of depression in rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatol (Oxford).*2013;52:2136–48.
- [36] Rayner L, Matcham F, Hutton J et al. Embedding integrated mental health assessment and management in general hospital settings: feasibility, acceptability and the prevalence of common mental disorder. *Gen Hosp Psychiatry.*2014;36:318–24.
- [37] Zhao S, Thong D, Miller N et al. The prevalence of depression in axial spondyloarthritis and its association with disease activity: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Res Ther.*2018;20:140.
- [38] Halliday JL. Psychological Aspects of Rheumatoid Arthritis. *Proc R Soc Med.*1942;35:455–7.
- [39] Moos RH. Personality factors associated with rheumatoid arthritis: a review. *J Chronic Dis.*1964;17:41–55.
- [40] Montgomery SA, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry J Ment Sci.*1979;134:382–9.
- [41] Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry.*1961;4:561–71.
- [42] Sifneos PE. Alexithymia: past and present. *Am J Psychiatry.*1996;153:137–42.

- [43] Sifneos PE. The prevalence of “alexithymic” characteristics in psychosomatic patients. *Psychother Psychosom.*1973;22:255–62.
- [44] Bagby RM, Taylor GJ, Parker JD. Construct validity of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychother Psychosom.*1988;50:29–34.
- [45] Crowne DP, Marlowe D. A new scale of social desirability independent of psychopathology. *J Consult Psychol.*1960:349–354.
- [46] Garssen B. Repression: finding our way in the maze of concepts. *J Behav Med.*2007;30:471–81.
- [47] Derakshan N, Eysenck M. Interpretive biases for one’s own behavior and physiology in high-trait-anxious individuals and repressors. *J Pers Soc Psychol.*1997;73:816–25.
- [48] Gaudry E, Vagg P, Spielberger CD. Validation of the State-Trait Distinction in Anxiety Research. *Multivar Behav Res.*1975;10:331–41.
- [49] Holmes TH, Rahe RH. The Social Readjustment Rating Scale. *J Psychosom Res.*1967;11:213–8.
- [50] Beutler LE, Engle D, Oro’-Beutler ME, Daldrup R, Meredith K. Inability to express intense affect: a common link between depression and pain? *J Consult Clin Psychol.*1986;54:752–9.
- [51] Jensen MR. Psychobiological factors predicting the course of breast cancer. *J Pers.*1987;55:317–42.
- [52] Grossarth-Maticcek R, Vetter H, Frentzel-Beyme R, Heller WD. Precursor lesions of the GI tract and psychosocial risk factors for prediction and prevention of gastric cancer. *Cancer Detect Prev.*1988;13:23–9.
- [53] Bayle O, Consoli SM, Baudin M, Vayssairat M, Fiessinger JN, Housset E. Idiopathic and secondary Raynaud’s phenomenon. A comparative psychosomatic approach. *Presse Med.*1990;19:741–5.
- [54] Nagano J, Morita T, Taneichi K et al. Rational/antiemotional behaviors in interpersonal relationships and the functional prognosis of patients with rheumatoid arthritis: a Japanese multicenter, longitudinal study. *Biopsychosoc Med.*2014;8:8.
- [55] Ishii H, Nagashima M, Tanno M, Nakajima A, Yoshino S. Does being easily moved to tears as a response to psychological stress reflect response to treatment and the general prognosis in patients with rheumatoid arthritis? *Clin Exp Rheumatol.*2003;21:611–6.
- [56] Butow PN, Hiller JE, Price MA, Thackway SV, Kricker A, Tennant CC. Epidemiological evidence for a relationship between life events, coping style, and personality factors in the development of breast cancer. *J Psychosom Res.*2000;49:169–81.

- [57] Zachariae R, Jensen AB, Pedersen C et al. Repressive coping before and after diagnosis of breast cancer. *Psychooncology*.2004;13:547–61.
- [58] Baeza-Velasco C, Carton S, Almohsen C, Blotman F, Gély-Nargeot MC. Alexithymia and emotional awareness in females with Painful Rheumatic Conditions. *J Psychosom Res*.2012;73:398–400.
- [59] Vadacca M, Bruni R, Terminio N et al. Alexithymia, mood states and pain experience in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol*.2014;33:1443–50.
- [60] Chimenti MS, Fonti GL, Conigliaro P et al. Evaluation of alexithymia in patients affected by rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis. *Medicine (Baltimore)*.2019;98.
- [61] Cobb JM, Steptoe A. Psychosocial stress and susceptibility to upper respiratory tract illness in an adult population sample. *Psychosom Med*.1996;58:404–12.
- [62] Cutolo M, Straub RH. Stress as a risk factor in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Neuroimmunomodulation*.2006;13:277–82.
- [63] Rimón R, Laakso RL. Life stress and rheumatoid arthritis. A 15-year follow-up study. *Psychother Psychosom*.1985;43:38–43.
- [64] O'Donovan A, Cohen BE, Seal KH et al. Elevated risk for autoimmune disorders in Iraq and Afghanistan veterans with posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*.2015;77:365–74.
- [65] Boscarino JA, Forsberg CW, Goldberg J. A twin study of the association between PTSD symptoms and rheumatoid arthritis. *Psychosom Med*.2010;72:481–6.
- [66] Song H, Fang F, Tomasson G et al. Association of Stress-Related Disorders With Subsequent Autoimmune Disease. *JAMA*.2018;319:2388–400.
- [67] Meewisse M-L, Reitsma JB, de Vries G-J, Gersons BPR, Olf M. Cortisol and post-traumatic stress disorder in adults: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry J Ment Sci*.2007;191:387–92.
- [68] Gill JM, Saligan L, Woods S, Page G. PTSD is associated with an excess of inflammatory immune activities. *Perspect Psychiatr Care*.2009;45:262–77.
- [69] Segerstrom SC, Miller GE. Psychological stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry. *Psychol Bull*.2004;130:601–30.
- [70] Gallagher DJ. Extraversion, neuroticism and appraisal of stressful academic events. *Personal Individ Differ*.1990;11:1053–7.
- [71] Reynier-Legarçon E, Clément JP, Calvet B et al. Personnalité et maladies auto-immunes systémiques. *Rev Médecine Interne*.2016;37:38.

- [72] Baerwald C, Manger B, Hueber A. Depression as comorbidity of rheumatoid arthritis. *Z Rheumatol*.2019;78:243–8.
- [73] Michelsen B, Kristianslund EK, Sexton J et al. Do depression and anxiety reduce the likelihood of remission in rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis? Data from the prospective multicentre NOR-DMARD study. *Ann Rheum Dis*.2017;76:1906–10.
- [74] Taylor W, Gladman D, Helliwell P et al. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum*.2006;54:2665–73.
- [75] Salaffi F, Carotti M, Gasparini S, Intorcchia M, Grassi W. The health-related quality of life in rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis, and psoriatic arthritis: a comparison with a selected sample of healthy people. *Health Qual Life Outcomes*.2009;7:25.
- [76] Dagfinrud H, Mengshoel AM, Hagen KB, Loge JH, Kvien TK. Health status of patients with ankylosing spondylitis: a comparison with the general population. *Ann Rheum Dis*.2004;63:1605–10.
- [77] Hyphantis T, Kotsis K, Tsifetaki N et al. The relationship between depressive symptoms, illness perceptions and quality of life in ankylosing spondylitis in comparison to rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol*.2013;32:635–44.
- [78] Bijsterbosch J, Scharloo M, Visser AW et al. Illness perceptions in patients with osteoarthritis: change over time and association with disability. *Arthritis Rheum*.2009;61:1054–61.
- [79] Liang Y, Zhou Y, Shen P. NF-kappaB and its regulation on the immune system. *Cell Mol Immunol*.2004;1:343–50.
- [80] Bierhaus A, Wolf J, Andrassy M et al. A mechanism converting psychosocial stress into mononuclear cell activation. *Proc Natl Acad Sci U S A*.2003;100:1920–5.
- [81] Smoak KA, Cidlowski JA. Mechanisms of glucocorticoid receptor signaling during inflammation. *Mech Ageing Dev*.2004;125:697–706.
- [82] Howren MB, Lamkin DM, Suls J. Associations of depression with C-reactive protein, IL-1, and IL-6: a meta-analysis. *Psychosom Med*.2009;71:171–86.
- [83] Zorrilla EP, Luborsky L, McKay JR et al. The relationship of depression and stressors to immunological assays: a meta-analytic review. *Brain Behav Immun*.2001;15:199–226.
- [84] Köhler O, Benros ME, Nordentoft M et al. Effect of anti-inflammatory treatment on depression, depressive symptoms, and adverse effects: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA Psychiatry*.2014;71:1381-91.

- [85] Lichtblau N, Schmidt FM, Schumann R, Kirkby KC, Himmerich H. Cytokines as biomarkers in depressive disorder: current standing and prospects. *Int Rev Psychiatry*.2013;25:592–603.
- [86] Gobin V, Van Steendam K, Denys D, Deforce D. Selective serotonin reuptake inhibitors as a novel class of immunosuppressants. *Int Immunopharmacol*.2014;20:148–56.
- [87] Goldsmith DR, Rapaport MH, Miller BJ. A meta-analysis of blood cytokine network alterations in psychiatric patients: comparisons between schizophrenia, bipolar disorder and depression. *Mol Psychiatry*.2016;21:1696–709.
- [88] Minnema LA, Giezen TJ, Souverein PC, Egberts TCG, Leufkens HGM, Gardarsdottir H. Exploring the Association between Monoclonal Antibodies and Depression and Suicidal Ideation and Behavior: A VigiBase Study. *Drug Saf*.2019;42:887-895.
- [89] Raison CL, Capuron L, Miller AH. Cytokines sing the blues: inflammation and the pathogenesis of depression. *Trends Immunol*.2006;27:24–31.
- [90] Stewart MW, Knight RG, Palmer DG, Highton J. Differential relationships between stress and disease activity for immunologically distinct subgroups of people with rheumatoid arthritis. *J Abnorm Psychol*.1994;103:251–8.
- [91] Crown S, Crown JM, Fleming A. Aspects of the psychology and epidemiology of rheumatoid disease. *Psychol Med*.1975;5:291–9.
- [92] Gardiner BM. Psychological aspects of rheumatoid arthritis. *Psychol Med*.1980;10:159–63.
- [93] Solomon GF, Moos RH, D P. The relationship of personality to the presence of rheumatoid factor in asymptomatic relatives of patients with rheumatoid arthritis. *Psychosom Med*.1965;27:350-1965.

Annexes

Annexe 1 - Echelle TAS 20

TAS-20				
Désaccord		Ni accord/ni désaccord	Accord	
Complet 1	relatif 2	3	relatif 4	complet 5
1.	Souvent, je ne vois pas très clair dans mes sentiments.			1 2 3 4 5
2.	J'ai du mal à trouver les mots qui correspondent bien à mes sentiments.			1 2 3 4 5
3.	J'éprouve des sensations physiques que les médecins eux-mêmes ne comprennent pas.			1 2 3 4 5
4.	J'arrive facilement à décrire mes sentiments.			1 2 3 4 5
5.	Je préfère analyser les problèmes plutôt que de me contenter de les décrire.			1 2 3 4 5
6.	Quand je suis bouleversé(e), je ne sais pas si je suis triste, effrayé(e) ou en colère.			1 2 3 4 5
7.	Je suis souvent intrigué(e) par des sensations au niveau de mon corps.			1 2 3 4 5
8.	Je préfère simplement laisser les choses se produire plutôt que de comprendre pourquoi elles ont pris ce tour.			1 2 3 4 5
9.	J'ai des sentiments que je ne suis guère capable d'identifier.			1 2 3 4 5
10.	Être conscient(e) de ses émotions est essentiel.			1 2 3 4 5
11.	Je trouve difficile de décrire mes sentiments sur les gens.			1 2 3 4 5
12.	On me dit de décrire davantage ce que je ressens.			1 2 3 4 5
13.	Je ne sais pas ce qui se passe à l'intérieur de moi.			1 2 3 4 5
14.	Bien souvent, je ne sais pas pourquoi je suis en colère.			1 2 3 4 5
15.	Je préfère parler aux gens de leurs activités quotidiennes plutôt que de leurs sentiments.			1 2 3 4 5
16.	Je préfère regarder des émissions de variétés plutôt que des dramatiques.			1 2 3 4 5
17.	Il m'est difficile de révéler mes sentiments intimes même à mes amis très proches.			1 2 3 4 5
18.	Je peux me sentir proche de quelqu'un pendant les moments de silence.			1 2 3 4 5
19.	Je trouve utile d'analyser mes sentiments pour résoudre mes problèmes personnels.			1 2 3 4 5
20.	Rechercher le sens caché des films ou des pièces de théâtre perturbe le plaisir qu'ils procurent.			1 2 3 4 5

Bagby RM, Taylor GJ, Parker JD. Construct validity of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychother Psychosom.*1988;50:29–34.

Annexe 2 : Échelle de la STAI-trait

Questionnaire d'anxiété Trait de Spielberger
1 Je me sens dans de bonnes dispositions.
2 Je me sens nerveux et agité.
3 Je suis content de moi.
4 Je voudrais être aussi heureux que les autres semblent l'être.
5 Je me sens un raté.
6 Je me sens paisible.
7 Je suis calme, détendu et de sang froid.
8 J'ai l'impression que les difficultés se multiplient à un point tel que je ne peux les surmonter.
9 Je m'inquiète trop à propos de choses qui n'en valent pas la peine.
10 Je suis heureux.
11 J'ai des pensées qui me tourmentent.
12 Je manque de confiance en moi.
13 Je suis sûr de moi.
14 Je prends facilement des décisions.
15 Je ne me sens pas à la hauteur.
16 Je suis content.
17 Des pensées sans importance me trottent dans la tête et me tracassent.
18 Je ressens les contretemps si fortement que je ne peux les chasser de mon esprit.
19 Je suis quelqu'un de calme.
20 Je suis tendu ou agité dès que je réfléchis à mes soucis et problèmes actuels.

Questionnaire d'anxiété Etat de Spielberger
1 Je me sens calme.
2 Je me sens sûr de moi.
3 Je suis tendu.
4 Je me sens contraint.
5 Je me sens à mon aise.
6 Je me sens bouleversé.
7 Je m'inquiète à l'idée de malheurs possibles.
8 Je me sens satisfait.
9 J'ai peur.
10 Je me sens bien.
11 J'ai confiance en moi.
12 Je me sens nerveux.
13 Je suis agité.
14 Je me sens indécis.
15 Je suis détendu.
16 Je suis content.
17 Je suis inquiet.
18 Je me sens troublé.
19 Je me sens stable.
20 Je me sens dans de bonnes dispositions.

Gaudry E, Vagg P, Spielberger CD. Validation of the State-Trait Distinction in Anxiety Research. *Multivar Behav Res.*1975;10:331-41.

Annexe 3 : Échelle MC-SDS

MC-SDS

Ci-dessous vous trouverez des phrases concernant des attitudes personnelles. Lisez chaque phrase, décidez si elle est vraie ou fausse et entourez-là, selon qu'elle vous concerne personnellement ou pas. Il n'y a pas de bonnes, ni de mauvaises réponses.

1.	Avant de voter, j'analyse à fond les qualifications de tous les candidats.	VRAI	FAUX
2.	Je n'hésite jamais à faire un détour pour aider quelqu'un en détresse.	VRAI	FAUX
3.	Il est parfois difficile pour moi de continuer à travailler si je ne reçois pas d'encouragements.	VRAI	FAUX
4.	Je n'ai jamais intensément détesté quelqu'un.	VRAI	FAUX
5.	Il m'arrive, à l'occasion, de douter de ma capacité de réussir dans la vie.	VRAI	FAUX
6.	J'éprouve parfois du ressentiment lorsque les choses ne vont pas comme je le voudrais.	VRAI	FAUX
7.	Je fais toujours attention à ma façon de m'habiller.	VRAI	FAUX
8.	Mes manières à table sont identiques à la maison et au restaurant.	VRAI	FAUX
9.	Si je pouvais entrer dans un cinéma sans payer, en étant sûr que l'on ne me verrait pas, je le ferais probablement.	VRAI	FAUX
10.	Il m'est arrivé à quelques reprises d'abandonner une activité ou une tâche parce que je doutais de ma compétence.	VRAI	FAUX
11.	J'aime bien raconter des potins à l'occasion.	VRAI	FAUX
12.	A certains moments, j'ai voulu me révolter contre des gens en position d'autorité, même si je savais qu'ils avaient raison.	VRAI	FAUX
13.	Peu importe à qui je m'adresse, j'écoute toujours attentivement.	VRAI	FAUX
14.	Je me souviens d'avoir fait semblant d'être malade pour me tirer d'embarras.	VRAI	FAUX
15.	Il m'est arrivé de profiter de quelqu'un.	VRAI	FAUX
16.	Je suis toujours prêt à reconnaître que j'ai tort.	VRAI	FAUX
17.	J'essaie toujours de mettre en pratique ce que je préconise.	VRAI	FAUX
18.	Je n'ai pas de difficulté à m'entendre avec les gens prétentieux (« grandes gueules ») et détestables.	VRAI	FAUX
19.	J'essaie parfois de me venger plutôt que de pardonner et d'oublier.	VRAI	FAUX
20.	Lorsque je ne sais pas quelque chose, je l'admets volontiers.	VRAI	FAUX
21.	Je suis toujours polie même envers les gens qui sont désagréables.	VRAI	FAUX
22.	J'ai, par moments, vraiment insisté pour que les choses soient faites à ma façon.	VRAI	FAUX
23.	J'ai déjà eu le goût de tout casser.	VRAI	FAUX
24.	Je ne laisserai jamais quelqu'un d'autre être puni à ma place.	VRAI	FAUX
25.	Je ne suis jamais vexé quand on me demande un service en retour d'une faveur.	VRAI	FAUX
26.	Je n'ai jamais été contrarié par quelqu'un qui exprimait des idées différentes des miennes.	VRAI	FAUX
27.	Je n'entreprends jamais un long voyage sans vérifier l'état de ma voiture.	VRAI	FAUX
28.	J'ai parfois été très jaloux(se) du bonheur des autres.	VRAI	FAUX
29.	Je n'ai jamais vraiment eu l'envie de réprimander quelqu'un.	VRAI	FAUX
30.	Je suis parfois agacé par les gens qui me demandent une faveur.	VRAI	FAUX
31.	Je n'ai jamais senti que j'avais été puni sans raison.	VRAI	FAUX
32.	Il m'arrive de penser que les gens malchanceux ont ce qu'ils méritent.	VRAI	FAUX
33.	Je n'ai jamais consciemment dit des choses qui pouvaient blesser quelqu'un.	VRAI	FAUX

Crowne DP, Marlowe D. A new scale of social desirability independent of psychopathology. *J Consult Psychol.* 1960;349–354.

Annexe 4 : Échelle de la MADRS

1. Tristesse apparente :

- 0 = Pas de tristesse.
- 2 = A l'air absent mais s'illumine sans difficulté.
- 4 = Paraît triste et malheureux (malheureuse) la plupart du temps.
- 6 = A constamment l'air misérable. Extrêmement abattu(e).

2. Tristesse décrite :

- 0 = Tristesse occasionnelle dans la gestion des circonstances.
- 2 = Triste ou morose mais la personne s'égaie sans difficultés.
- 4 = Sensations insidieuses de tristesse et de morosité. L'humeur est toujours influencée par des circonstances extérieures.
- 6 = Tristesse continue ou invariante, sensation de misère ou de découragement.

3. Tension intérieure :

- 0 = Placide. Seulement quelques tensions passagères.
- 2 = Sentiments occasionnels d'irascibilité et d'inconfort mal défini.
- 4 = Sensation continue de tension intérieure ou panique intermittente que le/la patient(e) ne peut maîtriser qu'avec difficulté.
- 6 = Effroi ou angoisse incessants. Panique irrésistible.

4. Sommeil réduit :

- 0 = Dort comme d'habitude.
- 2 = Petite difficulté à l'endormissement ou quantité du sommeil légèrement réduite, sommeil un peu allégé, quelque peu moins réparateur.
- 4 = Rigidité ou résistance au sommeil modérées.
- 6 = Sommeil réduit ou interrompu pendant au moins 2 heures.

5. Appétit réduit :

- 0 = Appétit normal ou augmenté.
- 2 = Appétit légèrement réduit.
- 4 = Pas d'appétit. Les aliments n'ont pas de goût.
- 6 = Doit être persuadé(e) de seulement manger.

6. Difficultés de concentration :

- 0 = Pas de difficultés à se concentrer.
- 2 = Difficultés occasionnelles à rassembler ses idées.
- 4 = Difficultés pour se concentrer avec capacité réduite à lire ou à tenir une conversation.
- 6 = Incapable de lire ou de converser sans grande difficulté.

7. Lassitude :

- 0 = Presque pas de difficultés à démarrer. Pas de mollesse.
- 2 = Difficultés à commencer des activités.
- 4 = Difficultés à commencer de simples activités de routine qui se font avec effort.
- 6 = Lassitude complète. Incapable de faire quoi que ce soit sans aide.

8. Incapacité à ressentir :

- 0 = Intérêt normal pour son environnement et les gens.
- 2 = Capacité réduite à prendre du plaisir à ses centres d'intérêt habituels.
- 4 = Perte d'intérêt pour son environnement. Perte de sentiments pour ses amis et connaissances.
- 6 = Sensation d'être émotionnellement paralysé, incapacité à ressentir de la colère, du chagrin ou du plaisir et échec total ou même douloureux à ressentir quoi que ce soit pour des parents proches et amis.

9. Pensées pessimistes :

- 0 = Pas de pensées pessimistes.
- 2 = Sensations d'échec fluctuantes, autocritique ou dépréciation de soi.
- 4 = Auto-accusations persistantes, ou idées de culpabilité ou de faute encore rationnelle. De plus en plus pessimiste vis-à-vis du futur.
- 6 = Illusions de ruine, de remords, de faute irréparable. Auto-accusations absurdes et inébranlables.

10. Pensées suicidaires :

- 0 = Aime la vie ou la prend comme elle vient.
- 2 = Las de la vie. Pensées suicidaires seulement passagères.
- 4 = Pense qu'il vaudrait mieux qu'il/elle soit mort(e). Les pensées suicidaires sont habituelles, et le suicide considéré comme une solution éventuelle, mais sans plan ou intention particulière.
- 6 = Plans explicites de suicide pour la prochaine occasion. Préparation active pour le suicide.

Montgomery SA, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Brit J Psychiat.* 1979;134:382-389.

Annexe 5 : Échelle de Beck

Au cours des 7 derniers jours, j'ai été affecté(e) par...		Pas du tout	Un peu Cela ne m'a pas beaucoup dérangé(e)	Modérément C'était très déplaisant mais supportable	Beaucoup Je pouvais à peine le supporter
1.	Sensations d'engourdissement ou de picotement	0	1	2	3
2.	Bouffées de chaleur	0	1	2	3
3.	«Jambes molles», tremblements dans les jambes	0	1	2	3
4.	Incapacité de se détendre	0	1	2	3
5.	Crainte que le pire ne survienne	0	1	2	3
6.	Étourdissement ou vertige, désorientation	0	1	2	3
7.	Battements cardiaques marqués ou rapides	0	1	2	3
8.	Mal assuré(e), manque d'assurance dans mes mouvements	0	1	2	3
9.	Terrifié(e)	0	1	2	3
10.	Nervosité	0	1	2	3
11.	Sensation d'étouffement	0	1	2	3
12.	Tremblements des mains	0	1	2	3
13.	Tremblements, chancelant(e)	0	1	2	3
14.	Crainte de perdre le contrôle de soi	0	1	2	3
15.	Respiration difficile	0	1	2	3
16.	Peur de mourir	0	1	2	3
17.	Sensation de peur, «avoir la frousse»	0	1	2	3
18.	Indigestion ou malaise abdominal	0	1	2	3
19.	Sensation de défaillance ou d'évanouissement	0	1	2	3
20.	Rougisement du visage	0	1	2	3
21.	Transpiration (non associée à la chaleur)	0	1	2	3

Beck AT, Ward CH, Mendelson M. Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. Arch Gen Psychiatry.1961;4:561-571.

	PR (n=27)	SpA (n=20)	p Prvs SpA	RIC total (n=47)	Autres pathologies (n=12)	p RIC vs Autres
Évaluation psychiatrique						
Dépression	21(77,8%)	17(85,0%)	0,713	38(80,9%)	11(91,7%)	0,67
Intensité de la dépression						
faible/moyen	16(76,2%)	16(94,1%)	0,197	32(84,2%)	8(72,7%)	0,4
forte	5(23,8%)	1(5,9%)	0,001	6(15,8%)	3(27,3%)	0,431
Act de dépression	26(96,3%)	11(55%)	NA	37(78,7%)	11(91,7%)	NA
Amnésie	27(100%)	20(100%)	NA	47(100%)	12(100%)	NA
Intensité de l'amnésie			0,069			0,174
faible/moyen	9(33,3%)	12(60%)		21(44,7%)	8(66,7%)	
forte	18(66,7%)	8(40%)	0,426	26(55,3%)	4(33,3%)	0,368
Alexithymie	27(100%)	19(95%)	0,172	46(97,9%)	11(91,7%)	1
Intensité de l'alexithymie						
faible/moyen	14(51,9%)	6(31,6%)		20(43,5%)	5(45,5%)	
forte	13(48,1%)	13(68,4%)	0,481	26(56,5%)	6(54,5%)	0,431
Désirabilité sociale	20(74,1%)	17(85,0%)	0,333	37(78,7%)	11(91,7%)	0,019
faible/moyen	7(25,9%)	3(15,0%)		10(21,3%)	1(8,3%)	
Répression émotionnelle	16(59,3%)	9(45%)	0,481	25(53,2%)	11(91,7%)	0,716
faible/moyen	11(40,7%)	11(55,0%)		22(46,8%)	1(8,3%)	
forte	20(74,1%)	17(85,0%)	0,5	37(78,7%)	9(75%)	0,501
Style conflictuel	7(25,9%)	3(15%)	0,207	10(21,3%)	3(25%)	0,16
évitant	25(92,6%)	20(100%)	0,381	45(95,7%)	11(91,7%)	0,16
intermédiaire	2(7,4%)	0		2(4,3%)	1(8,3%)	
Tendance à attribuer la responsabilité à autrui	10(37%)	4(20%)	0,207	14(29,8%)	1(8,3%)	0,01
faible/moyen	17(63%)	15(75,0%)		32(68,1%)	3(25%)	
forte	10(37,0%)	5(25%)	0,207	15(31,9%)	9(75%)	0,002
Plaintes psychologiques	17(63,0%)	16(80,0%)	0,132	33(70,2%)	2(16,7%)	1
faible/moyen	10(37%)	4(20,0%)		14(29,8%)	10(83,3%)	
Intensité expressivité émotionnelle	16(59,3%)	16(80%)	0,908	32(68,1%)	8(66,7%)	1
faible/moyen	11(40,7%)	4(20%)		15(31,9%)	4(33,3%)	
forte	16(66,7%)	13(65%)	0,837	29(65,9%)	8(72,7%)	0,015
Évènement de vie 1	8(50%)	7(53,8%)	0,251	15(51,7%)	8(100%)	1
Intensité de l'évènement de vie 1	8(50%)	6(46,2%)	0,251	14(48,3%)	0	1
faible/moyen	24(88,9%)	20(100%)	0,375	44(93,6%)	11(91,7%)	1
forte	15(62,5%)	15(75,0%)		30(68,2%)	8(72,7%)	
Évènement de vie 2	9(37,5%)	5(25%)	0,682	14(31,8%)	3(27,3%)	0,409
Intensité de l'évènement de vie 2	22(81,5%)	18(90%)	0,188	40(85,1%)	9(75,0%)	0,093
faible/moyen	6(22,2%)	8(40,0%)	0,251	14(29,8%)	7(58,3%)	1
Situation à forte charge conflictuelle dans les 3 ans	24(88,9%)	20(100%)	0,006	44(93,6%)	12(100%)	0,064
Emballlement somatique	3(11,1%)	0		3(6,4%)	0	
Stress actuel						
faible/moyen	17(68%)	5(26,3%)		22(50%)	7(87,5%)	
forte	8(32%)	14(73,7%)	0,014	22(50%)	1(12,5%)	0,008
Travail physique	12(44,4%)	16(80,0%)	0,058	28(59,6%)	2(16,7%)	0,043
Activité physique antérieure plaisante	10(37%)	13(65,0%)	1	23(48,9%)	2(16,7%)	0,67
Activité physique postérieure plaisante	5(18,5%)	3(15%)		8(17%)	1(8,3%)	

Annexe 7 : Évaluation psychiatrique et psychologique chez les patients présentant un syndrome inflammatoire biologique, des FR, des Ac anti CCP, et une atteinte structurale.

Évaluation psychiatrique	Syndrome inflammatoire bio (n=16)	p	FR (n=19)	p	CCP (n=18)	p	Atteinte structurale (n=14)	p
Dépression Intensité de la dépression	faible/moyen	1	17 (89,5%)	0,379	16 (88,9%)	0,402	11 (78,6%)	1
	forte	1	14 (82,4)	0,669	13 (81,3%)	1	9 (61,8%)	1
Atcd de dépression Anxiété Intensité de l'anxiété	faible/moyen	0,457	18 (94,7%)	0,582	17 (94,4%)	0,603	14 (100%)	0,075
	forte	NA	19 (100%)	NA	18 (100%)	NA	14 (100%)	1
Alexythymie Intensité de l'alexithymie	faible/moyen	0,252	6 (31,6%)	0,713	5 (27,8%)	0,404	4 (28,6%)	0,079
	forte	1	13 (68,4%)	NA	13 (72,2%)	NA	10 (71,4%)	1
Désirabilité sociale	faible/moyen	0,222	10 (52,6%)	0,6	10 (55,6%)	0,395	6 (42,9%)	0,584
	forte	1	9 (47,4%)	0,454	8 (44,4%)	0,146	8 (57,1%)	0,222
Répression émotionnelle	faible/moyen	0,716	15 (78,9%)	0,454	15 (83,3%)	0,146	13 (92,9%)	0,222
	forte	1	4 (21,1%)	0,371	3 (16,7%)	0,6	1 (7,1%)	0,191
Style conflictuel	faible/moyen	0,031	9 (47,4%)	0,371	9 (50%)	0,6	10 (71,4%)	0,191
	forte	0,02	10 (52,6%)	1	9 (50%)	1	4 (28,6%)	0,102
Tendance à attribuer la responsabilité à autrui	faible/moyen	0,541	15 (78,9%)	0,202	14 (77,8%)	0,229	9 (64,3%)	0,102
	forte	1	4 (21,1%)	0,452	4 (22,2%)	0,328	5 (35,7%)	0,533
Répétition de peccateurs Plaintes somatiques	faible/moyen	0,321	19 (100%)	0,452	18 (100%)	0,229	14 (100%)	0,533
	forte	0,555	0	0,713	0	0,328	0	1
Plaintes psychologiques	faible/moyen	0,478	7 (36,8)	0,452	7 (38,9%)	0,328	5 (35,7%)	1
	forte	1	13 (68,4%)	0,713	12 (66,7%)	0,903	6 (42,9%)	0,031
Intensité expressivité émotionnelle	faible/moyen	0,478	6 (31,6%)	0,478	6 (33,3%)	0,632	8 (57,1%)	0,48
	forte	1	14 (73,7%)	0,508	13 (72,2%)	0,632	8 (57,1%)	0,48
Évènement de vie 1	faible/moyen	0,211	5 (26,3%)	0,508	5 (27,8%)	0,358	6 (42,9%)	0,002
	forte	0,211	11 (57,9%)	0,508	10 (55,6%)	0,358	5 (35,7%)	0,002
Intensité de l'évènement de vie 1	faible/moyen	0,314	8 (42,1%)	0,446	8 (44,4%)	0,446	9 (64,3%)	0,123
	forte	0,812	10 (62,5%)	1	10 (62,5%)	1	9 (69,2%)	0,724
Évènement de vie 2	faible/moyen	0,108	5 (50%)	0,108	5 (50%)	0,264	5 (55,6%)	1
	forte	1	5 (50%)	1	5 (50%)	1	4 (44,4%)	0,276
Situation à forte charge conflictuelle dans les 3 ans	faible/moyen	0,108	17 (89,5%)	0,108	16 (88,9%)	0,264	12 (85,7%)	0,276
	forte	1	17 (89,5%)	0,108	16 (88,9%)	0,264	12 (85,7%)	0,276
Emballement somatique Stress actuel	faible/moyen	0,182	9 (52,9%)	0,454	9 (56,3%)	0,471	8 (66,7%)	0,646
	forte	0,541	8 (47,1%)	1	7 (43,8%)	1	4 (33,3%)	0,123
Impact professionnel	faible/moyen	0,393	15 (78,9%)	0,393	14 (77,8%)	0,471	11 (78,6%)	0,123
	forte	0,75	4 (21,1%)	0,393	4 (22,2%)	1	6 (42,9%)	0,123
Travail physique	faible/moyen	0,337	17 (89,5%)	0,337	16 (88,9%)	0,337	14 (100%)	0,539
	forte	0,609	2 (10,5%)	0,393	2 (11,1%)	0,208	0	0,009
Activité physique antérieure plaisante	faible/moyen	0,557	11 (64,7%)	0,557	11 (68,8%)	0,208	11 (84,6%)	0,009
	forte	0,433	6 (35,3%)	0,557	5 (31,3%)	0,845	2 (15,4%)	0,641
Activité physique postérieure plaisante	faible/moyen	0,666	10 (55,6%)	0,433	10 (55,6%)	0,241	7 (50%)	0,641
	forte	0,666	8 (42,1%)	0,666	6 (33,3%)	0,241	3 (21,4%)	0,028

Résumé

Titre : La régulation émotionnelle chez les patients atteints de rhumatisme inflammatoire chronique.

Introduction : Notre travail visait à évaluer et comparer les profils psychologiques et psychiatriques de patients atteints de rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC) : polyarthrite rhumatoïdes (PR) et spondyloarthrites (SpA), afin de mettre en évidence un profil émotionnel particulier par rapport aux patients sans RIC. La répression émotionnelle, qui décrit une tendance à inhiber l'expression de sentiments négatifs et/ou de cognitions désagréables pour préserver une image positive du soi, a été particulièrement étudiée.

Matériel et méthodes : Nous avons mené une étude pilote observationnelle prospective monocentrique incluant des patients suivis dans un service universitaire de rhumatologie avec évaluation systématique, par un psychiatre expérimenté, de différents paramètres psychologiques et psychiatriques. Les paramètres cliniques et biologiques de leurs rhumatismes ont été colligés. Les variables qualitatives ont été comparées à l'aide d'un test du Chi-2 ou d'un test Exact de Fisher.

Résultats : Nous avons évalué 59 patients dont 47 avec un RIC (27 PR et 20 SpA) et 12 témoins sans RIC (9 arthroses, 1 virose, 1 ostéoporose et 1 ostéomalacie). Une forte répression émotionnelle était retrouvée plus significativement dans le groupe RIC par rapport au groupe témoin ($p=0,019$). De même, les fortes plaintes psychologiques et somatiques étaient plus significativement retrouvées dans le groupe sans rhumatisme inflammatoire (respectivement $p=0,002$ et $p=0,01$). L'intensité forte des événements de vie précoces était significativement plus élevée dans le groupe RIC ($p=0,015$).

Conclusion : Notre étude confirme l'importance de la régulation émotionnelle pour faire face à différents événements traumatisants de vie, dans le processus étiologique ou évolutif des RIC. Nous soulignons l'intérêt des traitements psychothérapeutiques en complément de la prise en charge médicale des RIC.

Mots clés : Rhumatisme inflammatoire chronique, répression émotionnelle, stress, événement de vie, régulation émotionnelle, polyarthrite rhumatoïde, spondyloarthrite.

Summary

Title: Emotional regulation in patients with chronic inflammatory rheumatism.

Introduction : Our work aimed to assess and compare the psychological and psychiatric profiles of patients with chronic inflammatory rheumatism (CIR): rheumatoid arthritis (RA) and spondyloarthritis (SpA), in order to highlight a particular emotional profile compared to patients without CIRs. Emotional repression, which describes a tendency to inhibit the expression of negative feelings and/or unpleasant cognitions to preserve a positive image of the self, has been particularly studied.

Materials and methods : We conducted a monocentric prospective observational pilot study involving patients followed in a university department of rheumatology with a systematic assessment, by an experienced psychiatrist, of different psychological and Psychiatric parameters. The clinical and biological parameters of their rheumatism were collected. The qualitative variables were compared using a Chi-2 test or a Fisher's Exact test.

Results : We evaluated 59 patients including 47 with a CIR (27 RA and 20 SpA) and 12 controls without CIR (9 osteoarthritis, 1 virose, 1 osteoporosis and 1 osteomalacia). A strong emotional repression was significantly found in the CIR group compared to the control group ($p=0.019$). Similarly, strong psychological and somatic complaints were significantly found in the group without inflammatory rheumatism (respectively $p=0.002$ and $p=0.01$). The high intensity of early life events was significantly higher in the CIR group ($p=0.015$).

Conclusion : Our study confirms the importance of emotional regulation to cope with various traumatic life events, in the etiological or evolutionary process of CIR. We emphasize the interest of psychotherapy treatments in addition to medical care in CIR.

Keywords: Chronic inflammatory rheumatism, emotional suppression, stress, life event, emotional regulation, rheumatoid arthritis, spondyloarthritis.