



HAL
open science

Biomarqueurs dans le rhumatisme psoriasique : revue systématique et méta-analyse

Théo Wirth

► **To cite this version:**

Théo Wirth. Biomarqueurs dans le rhumatisme psoriasique : revue systématique et méta-analyse. Sciences du Vivant [q-bio]. 2021. dumas-03439584

HAL Id: dumas-03439584

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03439584v1>

Submitted on 22 Nov 2021

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.

Biomarqueurs dans le rhumatisme psoriasique : revue systématique et méta-analyse

T H E S E A R T I C L E

Présentée et publiquement soutenue devant

LA FACULTÉ DES SCIENCES MEDICALES ET PARAMEDICALES

DE MARSEILLE

Le 27 Octobre 2021

Par Monsieur Theo WIRTH

Né le 24 mars 1993 à Nancy (54)

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

D.E.S. de RHUMATOLOGIE

Membres du Jury de la Thèse :

Monsieur le Professeur LAFFORGUE Pierre

Président

Madame le Professeur PHAM Thao

Directeur

Monsieur le Professeur ROUDIER Jean

Assesseur

Madame le Professeur GUIIS Sandrine

Assesseur

Madame le Docteur BALANDRAUD Nathalie

Assesseur

FACULTÉ DES SCIENCES MÉDICALES & PARAMÉDICALES

Doyen	:	Pr. Georges LEONETTI
Vice-Doyen aux affaires générales	:	Pr. Patrick DESSI
Vice-Doyen aux professions paramédicales	:	Pr. Philippe BERBIS
Conseiller	:	Pr. Patrick VILLANI
Asseseurs :		
➤ aux études	:	Pr. Kathia CHAUMOITRE
➤ à la recherche	:	Pr. Jean-Louis MEGE
➤ à l'unité mixte de formation continue en santé	:	Pr. Justin MICHEL
➤ pour le secteur NORD	:	Pr. Stéphane BERDAH
➤ Groupements Hospitaliers de territoire	:	Pr. Jean-Noël ARGENSON
➤ aux masters	:	Pr. Pascal ADALIAN

Chargés de mission :

➤ sciences humaines et sociales	:	Pr. Pierre LE COZ
➤ relations internationales	:	Pr. Stéphane RANQUE
➤ DU/DIU	:	Pr. Véronique VITTON
➤ DPC, disciplines médicales & biologiques	:	Pr. Frédéric CASTINETTI
➤ DPC, disciplines chirurgicales	:	Dr. Thomas GRAILLON

ÉCOLE DE MEDECINE

Directeur	:	Pr. Jean-Michel VITON
------------------	---	------------------------------

Chargés de mission

▪ PACES – Post-PACES	:	Pr. Régis GUIEU
▪ DFGSM	:	Pr. Anne-Laure PELISSIER
▪ DFASM	:	Pr. Marie-Aleth RICHARD
▪ DFASM	:	Pr. Marc BARTHET
▪ Préparation aux ECN	:	Dr Aurélie DAUMAS
▪ DES spécialités	:	Pr. Pierre-Edouard FOURNIER
▪ DES stages hospitaliers	:	Pr. Benjamin BLONDEL
▪ DES MG	:	Pr. Christophe BARTOLI
▪ Démographie médicale	:	Dr. Noémie RESSEGUIER
▪ Etudiant	:	Elise DOMINJON

ÉCOLE DE DE MAIEUTIQUE

Directrice : **Madame Carole ZAKARIAN**

Chargés de mission

- 1^{er} cycle : Madame Estelle BOISSIER
- 2^{ème} cycle : Madame Cécile NINA

ÉCOLE DES SCIENCES DE LA RÉADAPTATION

Directeur : **Monsieur Philippe SAUVAGEON**

Chargés de mission

- Masso- kinésithérapie 1^{er} cycle : Madame Béatrice CAORS
- Masso-kinésithérapie 2^{ème} cycle : Madame Joannie HENRY
- Mutualisation des enseignements : Madame Géraldine DEPRES

ÉCOLE DES SCIENCES INFIRMIERES

Directeur : **Monsieur Sébastien COLSON**

Chargés de mission

- Chargée de mission : Madame Sandrine MAYEN RODRIGUES
- Chargé de mission : Monsieur Christophe ROMAN

PROFESSEURS HONORAIRES

MM	AGOSTINI Serge	MM	DEVRED Philippe
	ALDIGHERI René		DJIANE Pierre
	ALESSANDRINI Pierre		DONNET Vincent
	ALLIEZ Bernard		DUCASSOU Jacques
	AQUARON Robert		DUFOUR Michel
	ARGEME Maxime		DUMON Henri
	ASSADOURIAN Robert		ENJALBERT Alain
	AUFFRAY Jean-Pierre		FAUGERE Gérard
	AUTILLO-TOUATI Amapola		FAVRE Roger
	AZORIN Jean-Michel		FIECHI Marius
	BAILLE Yves		FARNARIER Georges
	BARDOT Jacques		FIGARELLA Jacques
	BARDOT André		FONTES Michel
	BERARD Pierre		FRANCES Yves
	BERGOIN Maurice		FRANCOIS Georges
	BERLAND Yvon		FUENTES Pierre
	BERNARD Dominique		GABRIEL Bernard
	BERNARD Jean-Louis		GALINIER Louis
	BERNARD Jean-Paul		GALLAIS Hervé
	BERNARD Pierre-Marie		GAMERRE Marc
	BERTRAND Edmond		GARCIN Michel
	BISSET Jean-Pierre		GARNIER Jean-Marc
	BLANC Bernard		GAUTHIER André
	BLANC Jean-Louis		GERARD Raymond
	BOLLINI Gérard		GEROLAMI-SANTANDREA André
	BONGRAND Pierre		GIUDICELLI Sébastien
	BONNEAU Henri		GOUDARD Alain
	BONNOIT Jean		GOUIN François
	BORY Michel		GRILLO Jean-Marie
	BOTTA Alain		GRIMAUD Jean-Charles
	BOTTA-FRIDLUND Danielle		GRISOLI François
	BOURGEADE Augustin		GROULIER Pierre
	BOUVENOT Gilles		HADIDA/SAYAG Jacqueline
	BOUYALA Jean-Marie		HASSOUN Jacques
	BREMOND Georges		HEIM Marc
	BRICOT René		HOUEL Jean
	BRUNET Christian		HUGUET Jean-François
	BUREAU Henri		JAQUET Philippe
	CAMBOULIVES Jean		JAMMES Yves
	CANNONI Maurice		JOUVE Paulette
	CARTOUZOU Guy		JUHAN Claude
	CAU Pierre		JUIN Pierre
	CHABOT Jean-Michel		KAPHAN Gérard
	CHAMLIAN Albert		KASBARIAN Michel
	CHARPIN Denis		KLEISBAUER Jean-Pierre
	CHARREL Michel		LACHARD Jean

CHAUVEL Patrick
CHOUX Maurice
CIANFARANI François
CLAVERIE Jean-Michel
CLEMENT Robert
COMBALBERT André
CONTE-DEVOLX Bernard
CORRIOL Jacques
COULANGE Christian
CURVALE Georges
DALMAS Henri
DE MICO Philippe
DELPERO Jean-Robert
DESSEIN Alain
DELARQUE Alain
DEVIN Robert

LAFFARGUE Pierre
LAUGIER René
LE TREUT Yves
LEVY Samuel
LOUCHET Edmond
LOUIS René
LUCIANI Jean-Marie
MAGALON Guy
MAGNAN Jacques
MALLAN- MANCINI Josette
MALMEJAC Claude
MARANINCHI Dominique
MARTIN Claude
MATTEI Jean François
MERCIER Claude
METGE Paul

MM MICHOTÉY Georges
MIRANDA François
MONFORT Gérard
MONGES André
MONGIN Maurice
MUNDLER Olivier
NAZARIAN Serge
NICOLI René
NOIRCLERC Michel
OLMER Michel
OREHEK Jean
PAPY Jean-Jacques
PAULIN Raymond
PELOUX Yves
PENAUD Antony
PENE Pierre
PIANA Lucien
PICAUD Robert
PIGNOL Fernand
POGGI Louis
POITOUT Dominique
PONCET Michel
POUGET Jean
PRIVAT Yvan
QUILICHINI Francis
RANQUE Jacques
RANQUE Philippe
RICHAUD Christian
RIDINGS Bernard
ROCHAT Hervé
ROHNER Jean-Jacques
ROUX Hubert

VANUXEM Paul
VERVLOET Daniel
VIALETTES Bernard
WEILLER Pierre-Jean

ROUX Michel
RUFO Marcel
SAHEL José
SALAMON Georges
SALDUCCI Jacques
SAMBUC Roland
SAN MARCO Jean-Louis
SANKALE Marc
SARACCO Jacques
SARLES Jacques
SARLES - PHILIP Nicole
SASTRE Bernard
SCHIANO Alain
SCOTTO Jean-Claude
SEBAHOUN Gérard
SEITZ Jean-François
SERMENT Gérard
SOULAYROL René
STAHL André
TAMALET Jacques
TARANGER-CHARPIN Colette
THIRION Xavier
THOMASSIN Jean-Marc
UNAL Daniel
VAGUE Philippe
VAGUE/JUHAN Irène

EMERITAT

2008

M. le Professeur	LEVY Samuel	31/08/2011
Mme le Professeur	JUHAN-VAGUE Irène	31/08/2011
M. le Professeur	PONCET Michel	31/08/2011
M. le Professeur	KASBARIAN Michel	31/08/2011
M. le Professeur	ROBERTOUX Pierre	31/08/2011

2009

M. le Professeur	DJIANE Pierre	31/08/2011
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2012

2010

M. le Professeur	MAGNAN Jacques	31/12/2014
------------------	----------------	------------

2011

M. le Professeur	DI MARINO Vincent	31/08/2015
M. le Professeur	MARTIN Pierre	31/08/2015
M. le Professeur	METRAS Dominique	31/08/2015

2012

M. le Professeur	AUBANIAC Jean-Manuel	31/08/2015
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2015
M. le Professeur	CAMBOULIVES Jean	31/08/2015
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2015
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2015
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2015
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2015

2013

M. le Professeur	BRANCHEREAU Alain	31/08/2016
M. le Professeur	CARAYON Pierre	31/08/2016
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2016
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2016
M. le Professeur	HENRY Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	LE GUICHAOUA Marie-Roberte	31/08/2016
M. le Professeur	RUFO Marcel	31/08/2016
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2016

2014

M. le Professeur	FUENTES Pierre	31/08/2017
M. le Professeur	GAMERRE Marc	31/08/2017
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2017
M. le Professeur	PERAGUT Jean-Claude	31/08/2017
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2017

2015

M. le Professeur	COULANGE Christian	31/08/2018
M. le Professeur	COURAND François	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2016
M. le Professeur	MATTEI Jean-François	31/08/2016
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2016
M. le Professeur	VERVLOET Daniel	31/08/2016

2016

M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2017
M. le Professeur	BRUNET Christian	31/08/2019
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2017
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2017
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2019
M. le Professeur	JAMMES Yves	31/08/2019
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2017
M. le Professeur	POITOUT Dominique	31/08/2019
M. le Professeur	SEBAHOUN Gérard	31/08/2017
M. le Professeur	VIALETTES Bernard	31/08/2019

2017

M. le Professeur	ALESSANDRINI Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2018
M. le Professeur	CHAUVEL Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2018
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2018
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2018
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2018
M. le Professeur	SEBBAHOUN Gérard	31/08/2018

2018

M. le Professeur	MARANINCHI Dominique	31/08/2021
M. le Professeur	BOUVENOT Gilles	31/08/2019
M. le Professeur	COZZONE Pierre	31/08/2019
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2019
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2019
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2019

2019

M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	CAU Pierre	31/08/2020
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2020
M. le Professeur	DELMONT Jean	31/08/2020

M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2020
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2020
M. le Professeur	MAGALON Guy	31/08/2020
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2020
M. le Professeur	OLIVER Charles	31/08/2020
M. le Professeur	WEILLER Pierre-Jean	31/08/2020

2020

M. le Professeur	DELPERO Jean-Robert	31/08/2023
M. le Professeur	GRIMAUD Jean-Charles	31/08/2023
M. le Professeur	SAMBUC Roland	31/08/2023
M. le Professeur	SEITZ Jean-François	31/08/2023
M. le Professeur	BERLAND Yvon	31/08/2022
M. le Professeur	CHARPIN Denis	31/08/2022
M. le Professeur	CLAVERIE Jean-Michel	31/08/2022
M. le Professeur	FRANCES Yves	31/08/2022
M. le Professeur	BONGRAND Pierre	31/08/2021
M. le Professeur	COZZONE Patrick	31/08/2021
M. le Professeur	FAVRE Roger	31/08/2021
M. le Professeur	FONTES Michel	31/08/2021
M. le Professeur	NAZARIAN Serge	31/08/2021

Honoris causa

1967	
MM. les Professeurs	DADI (Italie) CID DOS SANTOS (Portugal)
1974	
MM. les Professeurs	MAC ILWAIN (Grande-Bretagne) T.A. LAMBO (Suisse)
1975	
MM. les Professeurs	O. SWENSON (U.S.A.) Lord J.WALTON of DETCHANT (Grande-Bretagne)
1976	
MM. les Professeurs	P. FRANCHIMONT (Belgique) Z.J. BOWERS (U.S.A.)
1977	
MM. les Professeurs	C. GAJDUSEK-Prix Nobel (U.S.A.) C.GIBBS (U.S.A.) J. DACIE (Grande-Bretagne)
1978	
M. le Président	F. HOUPHOUET-BOIGNY (Côte d'Ivoire)
1980	
MM. les Professeurs	A. MARGULIS (U.S.A.) R.D. ADAMS (U.S.A.)
1981	
MM. les Professeurs	H. RAPPAPORT (U.S.A.) M. SCHOU (Danemark) M. AMENT (U.S.A.) Sir A. HUXLEY (Grande-Bretagne) S. REFSUM (Norvège)
1982	
M. le Professeur	W.H. HENDREN (U.S.A.)
1985	
MM. les Professeurs	S. MASSRY (U.S.A.) KLINSMANN (R.D.A.)
1986	
MM. les Professeurs	E. MIHICH (U.S.A.) T. MUNSAT (U.S.A.) LIANA BOLIS (Suisse) L.P. ROWLAND (U.S.A.)

1987	
M. le Professeur	P.J. DYCK (U.S.A.)
1988	
MM. les Professeurs	R. BERGUER (U.S.A.) W.K. ENGEL (U.S.A.) V. ASKANAS (U.S.A.) J. WEHSTER KIRKLIN (U.S.A.) A. DAVIGNON (Canada) A. BETTARELLO (Brésil)
1989	
M. le Professeur	P. MUSTACCHI (U.S.A.)
1990	
MM. les Professeurs	J.G. MC LEOD (Australie) J. PORTER (U.S.A.)
1991	
MM. les Professeurs	J. Edward MC DADE (U.S.A.) W. BURGDORFER (U.S.A.)
1992	
MM. les Professeurs	H.G. SCHWARZACHER (Autriche) D. CARSON (U.S.A.) T. YAMAMURO (Japon)
1994	
MM. les Professeurs	G. KARPATI (Canada) W.J. KOLFF (U.S.A.)
1995	
MM. les Professeurs	D. WALKER (U.S.A.) M. MULLER (Suisse) V. BONOMINI (Italie)
1997	
MM. les Professeurs	C. DINARELLO (U.S.A.) D. STULBERG (U.S.A.) A. MEIKLE DAVISON (Grande-Bretagne) P.I. BRANEMARK (Suède)
1998	
MM. les Professeurs	O. JARDETSKY (U.S.A.)
1999	
MM. les Professeurs	J. BOTELLA LLUSIA (Espagne)

D. COLLEN (Belgique)
S. DIMAURO (U. S. A.)

2000

MM. les Professeurs

D. SPIEGEL (U. S. A.)
C. R. CONTI (U.S.A.)

2001

MM. les Professeurs

P-B. BENNET (U. S. A.)
G. HUGUES (Grande Bretagne)
J-J. O'CONNOR (Grande Bretagne)

2002

MM. les Professeurs

M. ABEDI (Canada)
K. DAI (Chine)

2003

M. le Professeur
Sir

T. MARRIE (Canada)
G.K. RADDI (Grande Bretagne)

2004

M. le Professeur

M. DAKE (U.S.A.)

2005

M. le Professeur

L. CAVALLI-SFORZA (U.S.A.)

2006

M. le Professeur

A. R. CASTANEDA (U.S.A.)

2007

M. le Professeur

S. KAUFMANN (Allemagne)

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

AGOSTINI FERRANDES Aubert	CHOSSEGROS Cyrille
ALBANESE Jacques	COLLART Frédéric
ALIMI Yves	COSTELLO Régis
AMABILE Philippe	COURBIERE Blandine
AMBROSI Pierre	COWEN Didier
ANDRE Nicolas	CRAVELLO Ludovic
ARGENSON Jean-Noël	CUISSET Thomas
ASTOUL Philippe	DA FONSECA David
ATTARIAN Shahram	DAHAN-ALCARAZ Laetitia
AUDOUIN Bertrand	DANIEL Laurent
AUQUIER Pascal	DARMON Patrice
AVIERINOS Jean-François	DAVID Thierry
AZULAY Jean-Philippe	D'ERCOLE Claude
BAILLY Daniel	D'JOURNO Xavier
BARLESI Fabrice	DEHARO Jean-Claude
BARLIER-SETTI Anne	DELAPORTE Emmanuel
BARLOGIS Vincent	DENIS Danièle
BARTHET Marc	DISDIER Patrick
BARTOLI Christophe	DODDOLI Christophe
BARTOLI Jean-Michel	DRANCOURT Michel
BARTOLI Michel	DUBUS Jean-Christophe
BARTOLOMEI Fabrice	DUFFAUD Florence
BASTIDE Cyrille	DUFOUR Henry
BENSOUSSAN Laurent	DURAND Jean-Marc
BERBIS Philippe	DUSSOL Bertrand
BERBIS Julie	EBBO Mikaël
BERDAH Stéphane	EUSEBIO Alexandre
BEROUD Christophe	FABRE Alexandre
BERTUCCI François	FAKHRY Nicolas
BLAISE Didier	FELICIAN Olivier
BLIN Olivier	FENOLLAR Florence
BLONDEL Benjamin	FIGARELLA/BRANGER Dominique
BONIN/GUILLAUME Sylvie	FLECHER Xavier
BONELLO Laurent	FOUILLOUX Virginie
BONNET Jean-Louis	FOURNIER Pierre-Edouard
<i>BOUBLI Léon Surnombre</i>	FRANCESCHI Frédéric
BOUFI Mourad	FUENTES Stéphane
BOYER Laurent	GABERT Jean
BREGEON Fabienne	GABORIT Bénédicte
BRETELLE Florence	GAINNIER Marc
BROUQUI Philippe	GARCIA Stéphane
BRUDER Nicolas	GARIBOLDI Vlad
BRUE Thierry	GAUDART Jean
BRUNET Philippe	GAUDY-MARQUESTE Caroline
BURTEY Stéphane	GENTILE Stéphanie
CARCOPINO-TUSOLI Xavier	GERBEAUX Patrick
CASANOVA Dominique	GEROLAMI/SANTANDREA René
CASTINETTI Frédéric	GILBERT/ALESSI Marie-Christine
CECCALDI Mathieu	GIORGI Roch
CHAGNAUD Christophe	GIOVANNI Antoine
CHAMBOST Hervé	GIRARD Nadine
CHAMPSAUR Pierre	GIRAUD/CHABROL Brigitte
CHANEZ Pascal	GONCALVES Anthony
CHARAFFE-JAUFFRET Emmanuelle	GRANEL/REY Brigitte
CHARREL Rémi	GRANVAL Philippe
CHAUMOITRE Kathia	GREILLIER Laurent
CHIARONI Jacques	GROB Jean-Jacques
CHINOT Olivier	GUEDJ Eric

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

PAGANELLI Franck	ROCHE Pierre-Hugues
<i>PANUEL Michel Surnombre</i>	ROCH Antoine
PAPAZIAN Laurent	ROCHWERGER Richard
PAROLA Philippe	ROLL Patrice
<i>PARRATTE Sébastien Disponibilité</i>	ROSSI Dominique
PELLISSIER-ALICOT Anne-Laure	ROSSI Pascal
PELLETIER Jean	ROUDIER Jean
PERRIN Jeanne	SALAS Sébastien
PETIT Philippe	SARLON-BARTOLI Gabrielle
PHAM Thao	SCAVARDA Didier
PIERCECCHI/MARTI Marie-Dominique	SCHLEINITZ Nicolas
PIQUET Philippe	SEBAG Frédéric
PIRRO Nicolas	SIELEZNEFF Igor
POINSO François	SIMON Nicolas
RACCAH Denis	STEIN Andréas
RANQUE Stéphane	TAIEB David
<i>RAOULT Didier Surnombre</i>	THOMAS Pascal
REGIS Jean	THUNY Franck
REYNAUD/GAUBERT Martine	TREBUCHON-DA FONSECA Agnès
REYNAUD Rachel	TRIGLIA Jean-Michel
RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth	TROPIANO Patrick
RICHERI Raphaëlle	TSIMARATOS Michel

PROFESSEUR DES UNIVERSITES

ADALIAN Pascal
AGHABABIAN Valérie
BELIN Pascal
CHABANNON Christian
CHABRIERE Eric
FERON François
LE COZ Pierre
LEVASSEUR Anthony
RANJEVA Jean-Philippe
SOBOL Hagay

PROFESSEUR CERTIFIE

BRANDENBURGER Chantal retraite mars 2021
FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne

PROFESSEUR DES UNIVERSITES ASSOCIE à MI

REVIS Joana

PROFESSEUR DES UNIVERSITES MEDECINE GEN

GENTILE Gaëtan

PROFESSEUR ASSOCIE DE MEDECINE GENERALE

GUIDA Pierre

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

GUIEU Régis
GUIS Sandrine
GUYE Maxime
GUYOT Laurent
GUYS Jean-Michel Surnombre
HABIB Gilbert
HARDWIGSEN Jean
HARLE Jean-Robert
HOUVENAEGHEL Gilles
JACQUIER Alexis
JOURDE-CHICHE Noémie
JOUVE Jean-Luc
KAPLANSKI Gilles
KARSENTY Gilles
KERBAUL François détachement
KRAHN Martin
LAFFORGUE Pierre
LAGIER Jean-Christophe
LAMBAUDIE Eric
LANCON Christophe
LA SCOLA Bernard
LAUNAY Franck
LAVIELLE Jean-Pierre
LE CORROLLER Thomas
LECHEVALLIER Eric
LEGRE Régis
LEHUCHER-MICHEL Marie-Pascale
LEONE Marc
LEONETTI Georges
LEPIDI Hubert
LEVY Nicolas
MACE Loïc
MAGNAN Pierre-Edouard
MANCINI Julien
MEGE Jean-Louis
MERROT Thierry
METZLER/GUILLEMAIN Catherine
MEYER/DUTOUR Anne
MICCALEF/ROLL Joëlle
MICHEL Fabrice
MICHEL Gérard
MICHEL Justin
MICHELET Pierre
MILH Mathieu
MILLION Matthieu
MOAL Valérie
MORANGE Pierre-Emmanuel
MOULIN Guy
MOUTARDIER Vincent
NAUDIN Jean
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier
NICOLLAS Richard
NGUYEN Karine
OLIVE Daniel
OLLIVIER Matthieu
OUAFIK L'Houcine
OVAERT-REGGIO Caroline
PADOVANI Laetitia

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

TURRINI Olivier

VALERO René

VAROQUAUX Arthur Damien

VELLY Lionel

VEY Norbert

VIDAL Vincent

VIENS Patrice

VILLANI Patrick

VITON Jean-Michel

VITTON Véronique

VIEHWEGER Heide Elke détachement

VIVIER Eric

XERRI Luc

AHERFI Sarah	ELDIN Carole	PAULMYER/LACROIX Odile
ANGELAKIS Emmanouil (<i>disponibilité</i>)	FAURE Alice	PESENTI Sébastien
ATLAN Catherine (<i>disponibilité</i>)	FOLETTI Jean- Marc	RADULESCO Thomas
BEGE Thierry	FRANKEL Diane	RESSEGUIER Noémie
BELIARD Sophie	FROMNOT Julien	ROBERT Philippe
BENYAMINE Audrey	GASTALDI Marguerite	ROBERT Thomas
BERTRAND Baptiste	GELSI/BOYER Véronique	ROMANET Pauline
BEYER-BERJOT Laura	GIUSIANO Bernard	SABATIER Renaud
BIRNBAUM David	GIUSIANO COURCAMBECK Sophie	SARI-MINODIER Irène
BONINI Francesca	GONZALEZ Jean-Michel	SAVEANU Alexandru
BOUCRAUT Joseph	GOURIET Frédérique	SECQ Véronique (<i>disponibilité</i>)
BOULAMERY Audrey	GRAILLON Thomas	STELLMANN Jan-Patrick
BOULLU/CIOCCA Sandrine	GUERIN Carole	SUCHON Pierre
BOUSSEN Salah Michel	GUENOUN MEYSSIGNAC Daphné	TABOURET Emeline
BUFFAT Christophe	GUIDON Catherine	TOGA Caroline
CAMILLERI Serge	GUIVARCH Jokthan	TOGA Isabelle
CARRON Romain	HAUTIER/KRAHN Aurélie	TOMASINI Pascale
CASSAGNE Carole	HRAIECH Sami	TOSELLO Barthélémy
CERMOLACCE Michel	KASPI-PEZZOLI Elise	TROUSSE Delphine
CHAUDET Hervé	L'OLLIVIER Coralie	TUCHTAN-TORRENTS Lucile
CHRETIEN Anne-Sophie	LABIT-BOUVIER Corinne	VELY Frédéric
COZE Carole	LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina	VION-DURY Jean
CUNY Thomas	LAGARDE Stanislas	ZATTARA/CANNONI Héléne
DADOUN Frédéric (<i>disponibilité</i>)	LAGIER Aude (<i>disponibilité</i>)	
DALES Jean-Philippe	LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude	
DARIEL Anne	LEVY/MOZZICONACCI Annie	
DAUMAS Aurélie	LOOSVELD Marie	
DEGEORGES/VITTE Joëlle	MAAROUF Adil	
DELLIAUX Stéphane	MACAGNO Nicolas	
DESPLAT/JEGO Sophie	MAUES DE PAULA André	
DEVILLIER Raynier	MEGE Diane	
DUBOURG Grégory	MOTTOLA GHIGO Giovanna	
DUCONSEIL Pauline	NINOVE Laetitia	
DUFOUR Jean-Charles	NOUGAIREDE Antoine	

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

(mono-appartenants)

ABU ZAINEH Mohammad	DESNUES Benoît	RUEL Jérôme
BARBACARU/PERLES T. A.	MARANINCHI Marie	THOLLON Lionel
BERLAND Caroline	MERHEJ/CHAUVEAU Vicky	THIRION Sylvie
BOYER Sylvie	MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte	VERNA Emeline
COLSON Sébastien	POGGI Marjorie	
DEGIOANNI/SALLE Anna	POUGET Benoît	

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

CASANOVA Ludovic

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DE MEDECINE GENERALE à MI-TEMPS

BARGIER Jacques
 CALVET-MONTREDON Céline
 FORTE Jenny
 JANCZEWSKI Aurélie
 NUSSLI Nicolas
 ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle

THERY Didier

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE à MI-TEMPS

BOURRIQUEN Maryline

EVANS-VIALLAT Catherine

LAZZAROTTO Sébastien

LUCAS Guillaume

MATHIEU Marion

MAYENS-RODRIGUES Sandrine

MELLINAS Marie

ROMAN Christophe

TRINQUET Laure

**ESSEURS DES UNIVERSITES et MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS
PROFESSEURS ASSOCIES, MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES mono-appartenants**

ANATOMIE 4201

CHAMPSAUR Pierre (PU-PH)
LE CORROLLER Thomas (PU-PH)
PIRRO Nicolas (PU-PH)

GUENOUN-MEYSSIGNAC Daphné (MCU-PH)
LAGIER Aude (MCU-PH) *disponibilité*

THOLLON Lionel (MCF) (60ème section)

ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES 4203

CHARAFE/JAUFFRET Emmanuelle (PU-PH)
DANIEL Laurent (PU-PH)
FIGARELLA/BRANGER Dominique (PU-PH)
GARCIA Stéphane (PU-PH)
XERRI Luc (PU-PH)

DALES Jean-Philippe (MCU-PH)
GIUSIANO COURCAMBECK Sophie (MCU PH)
LABIT/BOUVIER Corinne (MCU-PH)
MACAGNO Nicolas (MCU-PH)
MAUES DE PAULA André (MCU-PH)
SECQ Véronique (MCU-PH) *disponibilité*

**ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE ;
MEDECINE URGENCE 4801**

ALBANESE Jacques (PU-PH)
BRUDER Nicolas (PU-PH)
LEONE Marc (PU-PH)
MICHEL Fabrice (PU-PH)
VELLY Lionel (PU-PH)

BOUSSEN Salah Michel (MCU-PH)
GUIDON Catherine (MCU-PH)

ANTHROPOLOGIE 20

ADALIAN Pascal (PR)

DEGIOANNI/SALLE Anna (MCF)
POUGET Benoît (MCF)
VERNA Emeline (MCF)

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE 4501

CHARREL Rémi (PU PH)
DRANCOURT Michel (PU-PH)
FENOLLAR Florence (PU-PH)
FOURNIER Pierre-Edouard (PU-PH)
NICOLAS DE LAMBALLERIE Xavier (PU-PH)
LA SCOLA Bernard (PU-PH)
RAOULT Didier (PU-PH) *Surnombre*

AHERFI Sarah (MCU-PH)
ANGELAKIS Emmanouil (MCU-PH) *disponibilité*
DUBOURG Grégory (MCU-PH)
GOURIET Frédérique (MCU-PH)
NOUGAIREDE Antoine (MCU-PH)
NINOVE Laetitia (MCU-PH)

CHABRIERE Eric (PR) (64ème section)

LEVASSEUR Anthony (PR) (64ème section)
DESNUES Benoit (MCF) (65ème section)
MERHEJ/CHAUVEAU Vicky (MCF) (87ème section)

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE 4401

BARLIER/SETTI Anne (PU-PH)
GABERT Jean (PU-PH)
GUIEU Régis (PU-PH)
OUAFIK L'Houcine (PU-PH)

BUFFAT Christophe (MCU-PH)
FROMNOT Julien (MCU-PH)
MOTTOLA GHIGO Giovanna (MCU-PH)
ROMANET Pauline (MCU-PH)
SAVEANU Alexandru (MCU-PH)

ANGLAIS 11

BRANDENBURGER Chantal (PRCE) *retraite mars 2021*
FRAISSE-MANGIALOMINI Jeanne (PRCE)

BIOLOGIE CELLULAIRE 4403

ROLL Patrice (PU-PH)

FRANKEL Diane (MCU-PH)
GASTALDI Marguerite (MCU-PH)
KASPI-PEZZOLI Elise (MCU-PH)
LEVY-MOZZICONNACCI Annie (MCU-PH)

**BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT
ET DE LA REPRODUCTION ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5405**

METZLER/GUILLEMAIN Catherine (PU-PH)
PERRIN Jeanne (PU-PH)

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE 4301

GUEDJ Eric (PU-PH)

CARDIOLOGIE 5102

AVIERINOS Jean-François (PU-PH)

GUYE Maxime (PU-PH)
TAIEB David (PU-PH)

BELIN Pascal (PR) (69ème section)
RANJEVA Jean-Philippe (PR) (69ème section)

CAMMILLERI Serge (MCU-PH)
VION-DURY Jean (MCU-PH)

BARBACARU/PERLES Téodora Adriana (MCF) (69ème section)

**BIostatistiques, Informatique Médicale
ET TECHNOLOGIES DE COMMUNICATION 4604**

GAUDART Jean (PU-PH)
GIORGI Roch (PU-PH)
MANCINI Julien (PU-PH)

CHAUDET Hervé (MCU-PH)
DUFOUR Jean-Charles (MCU-PH)
GIUSIANO Bernard (MCU-PH)

ABU ZAINEH Mohammad (MCF) (5ème section)
BOYER Sylvie (MCF) (5ème section)

CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE 5002

ARGENSON Jean-Noël (PU-PH)
BLONDEL Benjamin (PU-PH)
FLECHER Xavier (PU-PH)
OLLIVIER Matthieu (PU-PH)
PARRATTE Sébastien (PU-PH) *Disponibilité*
ROCHWERGER Richard (PU-PH)
TROPANO Patrick (PU-PH)

ROLOGIE ; RADIOTHERAPIE 4702 CANCÉROLOGIE ; RADIOTHERAPIE

BERTUCCI François (PU-PH)
CHINOT Olivier (PU-PH)
COWEN Didier (PU-PH)
DUFFAUD Florence (PU-PH)
GONCALVES Anthony (PU-PH)
HOUVENAEGHEL Gilles (PU-PH)
LAMBAUDIE Eric (PU-PH)
PADOVANI Laetitia (PH-PH)
SALAS Sébastien (PU-PH)
VIENS Patrice (PU-PH)

SABATIER Renaud (MCU-PH)
TABOURET Emeline (MCU-PH)

BONELLO Laurent (PU-PH)
BONNET Jean-Louis (PU-PH)
CUISSSET Thomas (PU-PH)
DEHARO Jean-Claude (PU-PH)
FRANCESCHI Frédéric (PU-PH)
HABIB Gilbert (PU-PH)
PAGANELLI Franck (PU-PH)
THUNY Franck (PU-PH)

CHIRURGIE VISCÉRALE ET DIGESTIVE 5202

BERDAH Stéphane (PU-PH)
HARDWIGSEN Jean (PU-PH)
MOUTARDIER Vincent (PU-PH)
SEBAG Frédéric (PU-PH)
SIELEZNEFF Igor (PU-PH)
TURRINI Olivier (PU-PH)

BEGE Thierry (MCU-PH)
BEYER-BERJOT Laura (MCU-PH)
BIRNBAUM David (MCU-PH)
DUCONSEIL Pauline (MCU-PH)
GUERIN Carole (MCU-PH)
MEGE Diane (MCU-PH)

CHIRURGIE INFANTILE 5402 CHIRURGIE INFANTILE 5402

GUYS Jean-Michel (PU-PH) Surnombre
JOUVE Jean-Luc (PU-PH)
LAUNAY Franck (PU-PH)
MERRROT Thierry (PU-PH)
VIEHWEGER Heide Elke (PU-PH) détachement
DARIEL Anne (MCU-PH)
FAURE Alice (MCU-PH)
PESENTI Sébastien (MCU-PH)

FACIALE ET STOMATOLOGIE 5503 CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE

CHOSSEGROS Cyrille (PU-PH)
GUYOT Laurent (PU-PH)

FOLETTI Jean-Marc (MCU-PH)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE 5103

COLLART Frédéric (PU-PH)
 D'JOURNO Xavier (PU-PH)
 DODDOLI Christophe (PU-PH)
 FOUILLOUX Virginie (PU-PH)
 GARIBOLDI Vlad (PU-PH)
 MACE Loïc (PU-PH)
 THOMAS Pascal (PU-PH)
 TROUSSE Delphine (MCU-PH)

CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE ; BRÛLOGIE 5004

CASANOVA Dominique (PU-PH)
 LEGRE Régis (PU-PH)

BERTRAND Baptiste (MCU-PH)
 HAUTIER/KRAHN Aurélie (MCU-PH)

CHIRURGIE VASCULAIRE ; MEDECINE VASCULAIRE 5104

ALIMI Yves (PU-PH)
 AMABILE Philippe (PU-PH)
 BARTOLI Michel (PU-PH)
 BOUFI Mourad (PU-PH)
 MAGNAN Pierre-Edouard (PU-PH)
 PIQUET Philippe (PU-PH)
 SARLON-BARTOLI Gabrielle (PU PH)

GASTROENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE ; ADDICTOLOGIE 5201

BARTHET Marc (PU-PH)
 DAHAN-ALCARAZ Laetitia (PU-PH)
 GEROLAMI-SANTANDREA René (PU-PH)
 GRANDVAL Philippe (PU-PH)
 VITTON Véronique (PU-PH)

HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE 4202

LEPIDI Hubert (PU-PH)

PAULMYER/LACROIX Odile (MCU-PH)

GONZALEZ Jean-Michel (MCU-PH)

DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE 5003

BERBIS Philippe (PU-PH)
 DELAPORTE Emmanuel (PU-PH)
 GAUDY/MARQUESTE Caroline (PU-PH)
 GROB Jean-Jacques (PU-PH)
 RICHARD/LALLEMAND Marie-Aleth (PU-PH)

GENETIQUE 4704

BEROUD Christophe (PU-PH)
 KRAHN Martin (PU-PH)
 LEVY Nicolas (PU-PH)
 NGYUEN Karine (PU-PH)

DUSI

COLSON Sébastien (MCF)

BOURRIQUEN Maryline (MAST)
 EVANS-VIALLAT Catherine (MAST)
 LUCAS Guillaume (MAST)
 MAYEN-RODRIGUES Sandrine (MAST)
 MELLINAS Marie (MAST)
 ROMAN Christophe (MAST)
 TRINQUET Laure (MAST)

TOGA Caroline (MCU-PH)
 ZATTARA/CANNONI Hélène (MCU-PH)

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5403

AGOSTINI Aubert (PU-PH)
BOUBLI Léon (PU-PH) Surnombre
 BRETELLE Florence (PU-PH)
 CARCOPINO-TUSOLI Xavier (PU-PH)
 COURBIERE Blandine (PU-PH)
 CRAVELLO Ludovic (PU-PH)
 D'ERCOLE Claude (PU-PH)

ENDOCRINOLOGIE ,DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES ; GYNECOLOGIE MEDICALE 5404

BRUE Thierry (PU-PH)
 CASTINETTI Frédéric (PU-PH)
 CUNY Thomas (MCU PH)

AUQUIER Pascal (PU-PH)
 BERBIS Julie (PU-PH)
 BOYER Laurent (PU-PH)
 GENTILE Stéphanie (PU-PH)

BLAISE Didier (PU-PH)
 COSTELLO Régis (PU-PH)
 CHIARONI Jacques (PU-PH)
 GILBERT/ALESSI Marie-Christine (PU-PH)
 MORANGE Pierre-Emmanuel (PU-PH)
 VEY Norbert (PU-PH)

LAGOUANELLE/SIMEONI Marie-Claude (MCU-PH)
 RESSEGUIER Noémie (MCU-PH)

DEVILLIER Raynier (MCU PH)
 GELSI/BOYER Véronique (MCU-PH)
 LAFAGE/POCHITALOFF-HUVALE Marina (MCU-PH)
 LOOSVELD Marie (MCU-PH)
 SUCHON Pierre (MCU-PH)

MINVIELLE/DEVICTOR Bénédicte (MCF)(06ème section)

POGGI Marjorie (MCF) (64ème section)

IMMUNOLOGIE 4703

MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE 4603

KAPLANSKI Gilles (PU-PH)
 MEGE Jean-Louis (PU-PH)
 OLIVE Daniel (PU-PH)
 VIVIER Eric (PU-PH)

BARTOLI Christophe (PU-PH)
 LEONETTI Georges (PU-PH)
 PELISSIER-ALICOT Anne-Laure (PU-PH)
 PIERCECCHI-MARTI Marie-Dominique (PU-PH)

FERON François (PR) (69ème section)

TUCHTAN-TORRENTS Lucile (MCU-PH)

BOUCRAUT Joseph (MCU-PH)
 CHRETIEN Anne-Sophie (MCU PH)
 DEGEORGES/VITTE Joëlle (MCU-PH)
 DESPLAT/JEGO Sophie (MCU-PH)
 ROBERT Philippe (MCU-PH)
 VELY Frédéric (MCU-PH)

BERLAND Caroline (MCF) (1ère section)

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION 4905

MALADIES INFECTIEUSES ; MALADIES TROPICALES 4503

BENSOUSSAN Laurent (PU-PH)
 VITON Jean-Michel (PU-PH)

BROUQUI Philippe (PU-PH)
 LAGIER Jean-Christophe (PU-PH)
 MILLION Matthieu (PU-PH)
 PAROLA Philippe (PU-PH)
 STEIN Andréas (PU-PH)

MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL 4602

LEHUCHER/MICHEL Marie-Pascale (PU-PH)

ELDIN Carole (MCU-PH)

MEDECINE D'URGENCE 4805

SARI/MINODIER Irène (MCU-PH)

KERBAUL François (PU-PH) détachement

MICHELET Pierre (PU-PH)

**MEDECINE INTERNE ; GERIATRIE ET BIOLOGIE DU
 VIEILLISSEMENT ; ADDICTOLOGIE 5301**

BONIN/GUILLAUME Sylvie (PU-PH)
 DISDIER Patrick (PU-PH)
 DURAND Jean-Marc (PU-PH)
 EBBO Mikael (PU-PH)
 GRANEL/REY Brigitte (PU-PH)
 HARLE Jean-Robert (PU-PH)
 ROSSI Pascal (PU-PH)
 SCHLEINITZ Nicolas (PU-PH)

BENYAMINE Audrey (MCU-PH)

GENTILE Gaëtan (PR Méd. Gén. Temps plein)

CASANOVA Ludovic (MCF Méd. Gén. Temps plein)

GUIDA Pierre (PR associé Méd. Gén. à mi-temps) retraite au 25/09/2020 (MOAL Valérie (PU-PH)

BARGIER Jacques (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

CALVET-MONTREDON Céline (MCF associé Méd. Gén. à temps plein)

FORTE Jenny (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

JANCZEWSKI Aurélie (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

NUSSLI Nicolas (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps)

ROUSSEAU-DURAND Raphaëlle (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps) DUFOUR Henry (PU-PH)

THERY Didier (MCF associé Méd. Gén. À mi-temps) (nomination au 1/10/2020) FUENTES Stéphane (PU-PH)

NUTRITION 4404

DARMON Patrice (PU-PH)

RACCAH Denis (PU-PH)

VALERO René (PU-PH)

ATLAN Catherine (MCU-PH) disponibilité

BELIARD Sophie (MCU-PH)

MARANINCHI Marie (MCF) (66ème section)

ONCOLOGIE 65 (BIOLOGIE CELLULAIRE)

CHABANNON Christian (PR) (66ème section)

SOBOL Hagay (PR) (65ème section)

OPHTALMOLOGIE 5502

DAVID Thierry (PU-PH)

DENIS Danièle (PU-PH)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE 5501

DESSI Patrick (PU-PH)

FAKHRY Nicolas (PU-PH)

GIOVANNI Antoine (PU-PH)

LAVIEILLE Jean-Pierre (PU-PH)

MICHEL Justin (PU-PH)

NICOLLAS Richard (PU-PH)

TRIGLIA Jean-Michel (PU-PH)

RADULESCO Thomas (MCU-PH)

REVIS Joana (PAST) (Orthophonie) (7ème Section)

BRUNET Philippe (PU-PH)

BURTEY Stéphanne (PU-PH)

DUSSOL Bertrand (PU-PH)

JOURDE CHICHE Noémie (PU PH)

MOAL Valérie (PU-PH)

ROBERT Thomas (MCU-PH)

NEUROCHIRURGIE 4902

DUFOUR Henry (PU-PH)

FUENTES Stéphane (PU-PH)

REGIS Jean (PU-PH)

ROCHE Pierre-Hugues (PU-PH)

SCAVARDA Didier (PU-PH)

CARRON Romain (MCU PH)

GRAILLON Thomas (MCU PH)

NEUROLOGIE 4901

ATTARIAN Sharham (PU PH)

AUDOIN Bertrand (PU-PH)

AZULAY Jean-Philippe (PU-PH)

CECCALDI Mathieu (PU-PH)

EUSEBIO Alexandre (PU-PH)

FELICIAN Olivier (PU-PH)

PELLETIER Jean (PU-PH)

MAAROUF Adil (MCU-PH)

PEDOPSYCHIATRIE; ADDICTOLOGIE 4904

DA FONSECA David (PU-PH)

POINSO François (PU-PH)

GUIVARCH Jokthan (MCU-PH)

**PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE -
PHARMACOLOGIE CLINIQUE; ADDICTOLOGIE 4803**

BLIN Olivier (PU-PH)

MICALLEF/ROLL Joëlle (PU-PH)

SIMON Nicolas (PU-PH)

BOULAMERY Audrey (MCU-PH)

RANQUE Stéphane (PU-PH)

LE COZ Pierre (PR) (17ème section)

CASSAGNE Carole (MCU-PH)

MATHIEU Marion (MAST)

L'OLLIVIER Coralie (MCU-PH)

TOGA Isabelle (MCU-PH)

PEDIATRIE 5401

PHYSIOLOGIE 4402

ANDRE Nicolas (PU-PH)

BARLOGIS Vincent (PU-PH)

CHAMBOST Hervé (PU-PH)

DUBUS Jean-Christophe (PU-PH)

FABRE Alexandre (PU-PH)

GIRAUD/CHABROL Brigitte (PU-PH)

MICHEL Gérard (PU-PH)

MILH Mathieu (PU-PH)

OVAERT-REGGIO Caroline (PU-PH)

REYNAUD Rachel (PU-PH)

TSIMARATOS Michel (PU-PH)

TOSELLO Barthélémy (MCU-PH)

BARTOLOMEI Fabrice (PU-PH)

BREGEON Fabienne (PU-PH)

GABORIT Bénédicte (PU-PH)

MEYER/DUTOUR Anne (PU-PH)

TREBUCHON/DA FONSECA Agnès (PU-PH)

BONINI Francesca (MCU-PH)

BOULLU/CIOCCA Sandrine (MCU-PH)

DADOUN Frédéric (MCU-PH) (disponibilité)

DELLIAUX Stéphane (MCU-PH)

LAGARDE Stanislas (MCU-PH)

RUEL Jérôme (MCF) (69ème section)

THIRION Sylvie (MCF) (66ème section)

PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE 4903

PNEUMOLOGIE; ADDICTOLOGIE 5101

BAILLY Daniel (PU-PH)

LANCON Christophe (PU-PH)

NAUDIN Jean (PU-PH)

RICHERI Raphaëlle (PU-PH)

CERMOLACCE Michel (MCU-PH)

ASTOUL Philippe (PU-PH)

BARLES Fabrice (PU-PH)

CHANEZ Pascal (PU-PH)

GREILLIER Laurent (PU PH)

REYNAUD/GAUBERT Martine (PU-PH)

CHOLOGIE - PSYCHOLOGIE CLINIQUE, PSYCHOLOGIE SOCIALE 16

TOMASINI Pascale (MCU-PH)

AGHABABIAN Valérie (PR)

LAZZAROTTO Sébastien (MAST)

RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE 4302

RHUMATOLOGIE 5001

BARTOLI Jean-Michel (PU-PH)

CHAGNAUD Christophe (PU-PH)

CHAUMOITRE Kathia (PU-PH)

GIRARD Nadine (PU-PH)

JACQUIER Alexis (PU-PH)

MOULIN Guy (PU-PH)

PANUEL Michel (PU-PH) surnombre

PETIT Philippe (PU-PH)

VAROQUAUX Arthur Damien (PU-PH)

VIDAL Vincent (PU-PH)

STELLMANN Jan-Patrick (MCU-PH)

GUIS Sandrine (PU-PH)

LAFFORGUE Pierre (PU-PH)

PHAM Thao (PU-PH)

ROUDIER Jean (PU-PH)

HERAPEUTIQUE; MEDECINE D'URGENCE; ADDICTOLOGIE 4801

AMBROSI Pierre (PU-PH)

VILLANI Patrick (PU-PH)

DAUMAS Aurélie (MCU-PH)

GAINNIER Marc (PU-PH)
GERBEAUX Patrick (PU-PH)
PAPAZIAN Laurent (PU-PH)
ROCH Antoine (PU-PH)

HRAIECH Sami (MCU-PH)

BASTIDE Cyrille (PU-PH)
KARSENTY Gilles (PU-PH)
LECHEVALLIER Eric (PU-PH)
ROSSI Dominique (PU-PH)

Remerciements du Jury

Monsieur le Professeur Pierre Lafforgue, c'est un grand honneur pour moi que vous présidiez ce jury. Depuis ce premier jour, lorsque vous nous avez accueilli, c'est avec une grande joie que de votre savoir transmis je m'enrichis.

En ce sens vous pouvez être assurés de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

Madame la Professeure Sandrine Guis, votre participation à ce jury valorise pour moi ce travail de thèse. Je ne peux que vous remercier pour votre aide, vos conseils, et les quelques travaux que j'ai, grâce à vous, entrepris.

Soyez assurée, Madame, de ma considération et de mes pensées les plus respectueuses.

Monsieur le Professeur Jean Roudier, je suis honoré que vous ayez accepté de juger ce travail. C'est en effet avec une oreille des plus attentive que je prends vos conseils et remarques en considération. Je vous remercie également pour vos nombreuses explications et vous exprime mon profond respect.

Madame la Docteure Nathalie Balandraud, je ne saurais comment t'exprimer le plaisir que j'ai eu à travailler à tes côtés ces trois dernières années. Je m'estime heureux d'avoir pu profiter de ton enseignement quotidien. Le médecin en devenir que je suis n'aurait jamais été le même sans toi. Je te présente donc mes plus sincères remerciements.

Madame la Professeure Thao Pham, c'est avec plaisir et honneur que j'ai eu la chance d'être sous votre direction pour ce travail qui m'est cher. Je vous remercie pour ces nombreux conseils et ce temps que vous m'avez consacré. Je garderai ces précieuses remarques en mémoire afin de devenir, je le souhaite, un meilleur médecin.

Je profite de ce travail pour vous présenter ma gratitude la plus sincère.

Remerciements

Partie simple pensais-je, mais de loin la plus ardue Nostalgique et rêveur, les pensées affluaient, se chamboulaient, s'entremêlaient, sans jamais que je ne trouve comment les exprimer.

Heureusement, un regard vaut mille mots, et à tous ceux présents en ce jour, nos regards se sont déjà longuement croisés.

On dit que dans la vie, on a deux familles : celle qu'on choisit, et celle qu'on ne choisit pas. Quelque part, heureusement que la nature est faite ainsi, car jamais seul je n'aurai trouvé des parents de cette envergure... Des écrivains passent une vie à chercher comment exprimer les mots du cœur, je me contenterai simplement de dire que vous avez comblé ma vie de bonheur.

Plus que ça, vous m'avez donné 2 frères... un grand, qui depuis le plus tendre des âges ne cesse de veiller, m'accompagner, me conseiller... Tu as beau être loin fraté, rien ne pourra jamais nous séparer.

Et un petit, quoi que pas si petit, avec qui depuis le commencement nous bravons les intempéries... Jamais quelqu'un ne pourrait être plus fier que moi de ce que, toi, grand bonhomme, tu as construit de tes mains.

Sans oublier les deux belles-sœurs, alias Fanny et Fanny, qui plus qu'avoir été très bien choisies, ont surtout le mérite de vous accepter dans leurs vies. Rien que pour ça, elles méritent plus qu'un merci.

Tout simplement : Sans vous, rien ne serait possible. Je vous aime du plus profond de mon cœur.

Les premières années passant, arrive la famille qu'on a choisie, et elle n'est pas des moindres. Pour chacun d'entre vous, je pourrais écrire un chapitre. Alex, Cyril, Jojo, Tanguy, Axel, Margaux, Marine, vous êtes le terreau fertile sur lequel a poussé mon esprit. Spéciale cassédi pour toi Alex, encore à l'école primaire quand je te rencontre, et 20 ans plus tard toujours la même réflexion : doux Jésus, toutes ces années, ce que c'était bon.

Encore quelques années plus tard, alors que l'horizon était plutôt noir ; comme un matin, un crépuscule, de ta brillance tu as éclairé l'avenir. Léa, comme une sœur, aujourd'hui, demain et pour l'avenir, tu pourras compter sur moi dans le meilleur et dans le pire.

N'oublions pas ces quelques années d'asso puis d'externat, Et toutes ces rencontres à tour de bras. Ne serait-ce que pour les citer, je pense aux exilés : Matthieu, Raph, Marie, Gaëlle.... Ce serait mentir de dire que vous ne m'avez pas manqué. Je n'oublie pas non plus les autres, tous plus brillants les uns que les autres : Sophie, Fanny, Lucie, Juliette, Manon, Louisa, Samy, Kevin ...

Quelques mots spéciaux pour Alexis, Solène, leurs petits. Encore une fois, trop de choses me traversent l'esprit ; mais ce qu'il reste c'est que vous nous donnez une bien belle leçon de vie...

C'est à ce moment-là qu'en toute discrétion, j'en profite pour placer le nom du patron : Joris. Mon pote je ne pourrai pas te dire à quel point ta rencontre m'a fait plaisir. Tu m'as tellement donné que ça va être difficile de rembourser...

Baptiste alias batou, le seul, le vrai, l'unique. Des comme toi on n'en rencontre qu'un dans une vie. Promis, je m'occuperai toujours de toi...

Tony, parce que toi aussi mon ami, ta folie comme ton intelligence m'ont mis une claque. Tu fais partie de ces gens qui, sans trop de soucis pour mon esprit, seront toujours là, bref un Ami.

Puisqu'il sera difficile de ne pas en parler, abordons donc ce chiffre : le 7. Trop de choses sont indicibles, mais toutes ces choses sont indestructibles.

Parler d'une personne m'engage à parler de tous, malheureusement le temps me manque... Margaux, la voisine d'en face, si dure à sonder et pourtant si extraordinairement constituée. Laura, incroyable en tout point, tellement content de t'avoir rencontrée. Mathieu, cette motivation que jamais je n'aurais et qui pousse au respect. Luc, bricoleur invétéré, Margot, l'artiste que je ne serai jamais, la belle Marie et son incroyable Flo, architecte dans la vie et architecte de la vie. Pitou, cet homme capable de tout faire...

Et puis ceux qui je l'espère ont cru que je les avais oublié :

Claire et Naya, pour ces nombreuses discussions et cet esprit ardent.

Claire, si belle et compliquée, dont je crois que jamais je ne me laisserais.

Juju, ce cœur impossible à prendre, cet humour impossible à comprendre... difficile d'exprimer la joie que ce fut de te rencontrer.

Rico, l'homme de toutes les situations. Ta motivation n'a d'égal que ton ambition...

Maximilien, ces quelques mots ne pourront jamais valoir les longues heures de discussion que nous partageons. Je profite de cette journée pour encore une fois te l'assurer : tu es comme un frère.

N'oublions pas la rhumato, et ces co-internes d'un autre monde. Merci à tous d'être comme ça, et surtout merci à Lisa ... J'aurai vraiment kiffé ces années !

Et pour finir, parce que le meilleur vient toujours à la fin, je remercie la plus incroyable des femmes. Celle capable de supporter ces difficiles derniers mois tout comme les moins difficiles mois d'avant. Je souhaite à quiconque d'avoir un jour dans sa vie la chance de rencontrer un tel bonheur. On ne sait jamais de quoi l'avenir sera fait, mais le présent c'est avec toi que je veux clairement le passé. Je t'aime Noémie.

À tout ceux que j'ai oublié, sans vraiment vous oublier, croyez-moi : j'ai hâte de croiser votre regard pour que vous sachiez ce qu'au fond je ressens.

Table des matières

Introduction	2
Matériel et méthodes	3
Sources de données et stratégie de recherche	3
Sélection des études	3
Extraction des données	4
Évaluation de la qualité des études	4
Analyse statistique	4
Résultats	5
Biomarqueurs diagnostiques (Tableau 1)	5
Biomarqueurs du remodelage osseux et cartilagineux	5
Biomarqueurs génétiques	8
Autoanticorps	8
Autres biomarqueurs.....	9
Biomarqueurs de l'activité de la maladie (Tableau 2)	9
Évaluation du risque de biais.....	10
Discussion :	10
Conclusion	12
Remerciement	12
Références bibliographiques	13
Tableaux	24
Tableau 1. Etude sur les biomarqueurs diagnostiques.....	24
Tableau 2. Etude sur les biomarqueurs de l'activité de la maladie	34
Tableau supplémentaire 1 : Évaluation du risque de biais à l'aide de l'échelle NOS pour les études des cas-témoins	41
Tableau supplémentaire 2 : Évaluation du risque de biais à l'aide de l'échelle NOS pour les études de cohorte	45
Figures	46
Figure 1. Processus de sélection des études.....	46
Figure 2 : Diagramme de forest de la différence des taux sériques de COMP entre RPso et CS...	47
Figure 3 : Diagramme de forest de la différence des taux sériques de MMP3 entre RPso et CS.	47
Figure 4 : Diagramme de forest de la différence des taux sériques de MMP3 entre RPso et PsO.	47
Checklist PRISMA	48

Introduction

Le rhumatisme psoriasique (RPso) est une maladie inflammatoire chronique qui peut toucher le squelette axial et périphérique et qui concerne 0,25 % de la population générale (1). Il s'agit d'une maladie complexe qui affecte les articulations et les enthèses, entraînant progressivement des dommages articulaires. Elle peut donc être une source de handicap, de réduction de la qualité de vie et de réduction de l'espérance de vie (2,3).

Le diagnostic du RPso est difficile et l'identification de biomarqueurs qui aideraient à la détection des patients atteints de RPso parmi les patients souffrant de douleurs articulaires et/ou de psoriasis permettrait un diagnostic précoce, la prévention du handicap et l'amélioration de la qualité de vie. En effet, le RPso touche environ 30% des patients atteints de psoriasis (PsO), avec une prévalence de 10 à 15% de patients non diagnostiqués (1,4). Cependant, aucun test spécifique ni aucun auto-anticorps spécifique -comme les anticorps anti-peptide cyclique citrulliné (CCP) dans la polyarthrite rhumatoïde (PR) par exemple- ne sont actuellement disponibles dans le RPso (3). Les critères diagnostiques font également défaut, bien que les critères de classification du rhumatisme psoriasique (CASPAR) soient classiquement utilisés pour recruter les patients dans les essais cliniques et orienter les cliniciens (3).

Les marqueurs diagnostiques sont d'autant plus importants qu'un délai important entre les manifestations articulaires et le diagnostic du rhumatisme psoriasique peut aggraver la fonction physique et l'érosion articulaire, là où un traitement précoce aurait permis de prévenir les dommages (5,6). Par ailleurs, l'avènement des DMARDs (Disease Modifying Anti-Rheumatic Drugs) a apporté de nouvelles perspectives dans la prise en charge du RPso, maladie potentiellement grave.

De plus, par rapport à la PR, les marqueurs inflammatoires de la phase aiguë (c'est-à-dire la protéine C-réactive [CRP] et la vitesse de sédimentation des érythrocytes [ESR]) sont souvent compris dans les valeurs seuils normales malgré l'activité de la maladie. Par conséquent, le suivi thérapeutique est difficile et les cliniciens ont besoin d'outils pour les aider dans la gestion du RPso.

Le Groupe de recherche et d'évaluation du psoriasis et du rhumatisme psoriasique (GRAPPA), dont l'objectif est d'améliorer les connaissances sur le psoriasis, place la recherche des biomarqueurs au centre de sa stratégie de développement à travers le "Biomarkers project" (7). Un biomarqueur, défini en 2001 par le "Biomarkers Definitions Working Group", est une caractéristique objectivement mesurée et évaluée comme indicateur de processus biologiques normaux, de processus pathogènes ou de réponses pharmacologiques à une intervention thérapeutique (8).

Des recherches approfondies ont été menées sur les marqueurs génétiques et les marqueurs biologiques. Ces derniers comprennent notamment les biomarqueurs du remodelage osseux

(9) dans le diagnostic du RPso, le suivi de l'activité, ou les marqueurs inflammatoires. Les marqueurs inflammatoires semblent varier entre la PR, la maladie arthrosique et le RPso, comme l'affirme une revue systématique d'Altobelli et ses collègues (10). Néanmoins, aucun d'entre eux n'a été validé pour un usage dans la pratique clinique quotidienne.

Notre objectif était de réaliser une revue systématique couplée à une méta-analyse afin de compléter la pratique clinique en identifiant des biomarqueurs spécifiques pour le diagnostic et l'évaluation de l'activité du RPso.

Matériel et méthodes

Pour mener à bien cette recherche, nous avons suivi les directives et recommandations PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) pour la réalisation des revues systématiques et des méta-analyses d'études évaluant les interventions dans le domaine des soins de santé (11).

L'approbation éthique n'était pas requise par la législation locale pour ce type d'étude (i.e. une revue systématique de la littérature et une méta-analyse).

Sources de données et stratégie de recherche

Une recherche systématique de la littérature a été menée dans les bases de données MEDLINE [via PubMed], EMBase et la Cochrane Library, de leur création au 21 avril 2021. Nous avons construit l'équation de recherche selon la méthode PICOTs (Population – Intervention – Comparateur – Résultats – Temps). Les termes de recherche utilisés correspondaient aux termes anglais MeSH ou Emtry pour "rhumatisme psoriasique" et "biomarqueurs" ou "biomarqueurs pharmacologiques".

Notre recherche a porté sur les articles publiés en anglais. Une recherche manuelle a également été effectuée.

Sélection des études

L'éligibilité des études a été déterminée après lecture du titre, des mots-clés et du résumé. Nous avons pré-spécifié la population cible, l'intervention, les comparateurs, les mesures de résultats d'intérêt en suivant le cadre PICOTs. Une fois les articles d'intérêt sélectionnés, le texte intégral a été lu pour l'évaluer selon les critères d'exclusion et, ensuite, pour en extraire les données nécessaires.

Les critères d'inclusion du texte intégral étaient les suivants 1) les essais cliniques observationnels ou interventionnels publiés en anglais avant avril 2021 (les résumés et les éditoriaux n'étaient pas inclus) ; 2) l'évaluation des biomarqueurs sériques (y compris les biomarqueurs génétiques), synoviaux, urinaires ou fécaux en tant que facteurs de diagnostic ou de pronostic ; 3) dans une population de patients atteints de rhumatisme psoriasique selon

le diagnostic du rhumatologue, les critères de Moll et Wright ou les critères CASPAR ; 4) avec un texte intégral disponible sur Internet.

Les critères d'exclusion ont été appliqués dans un ordre séquentiel : 1) doublons (entre 2 bases de données électroniques, ou dans une même base de données électronique mais entre 2 revues différentes) ; 2) langue du texte intégral non anglaise ; 3) population (non humaine, ou patients de moins de 18 ans) ; 4) hors sujet ; 5) non pertinent pour le diagnostic ou le pronostic du RPso.

Extraction des données

Toutes les données ont été extraites à l'aide d'une feuille de calcul standardisée. Pour chaque article, nous avons recueilli, selon une stratégie pré-spécifiée, les informations suivantes : année de publication, nom du premier auteur, zone géographique, conception de l'étude, âge et genre, durée de la maladie, les critères sur lesquels a été définie la population atteinte de RPso (critères de classification utilisés ou diagnostic des thérapeutes), les biomarqueurs étudiés, la méthodologie principale de l'étude, la proportion d'utilisateurs de corticostéroïdes et/ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), population utilisant des DMARD conventionnels (i.e. méthotrexate, salicylates, etc.). L'utilisation de DMARD biologiques, les résultats objectifs (diagnostic ou pronostic) et principaux, le groupe témoin (psoriasis [PsO], polyarthrite rhumatoïde [PR], spondyloarthrite [SpA], lupus érythémateux disséminé [LES], arthrite indifférenciée [UA], arthrose, ou contrôle sain [CS]) ont également été enregistrés. Pour toutes les données extraites, une valeur centrale (moyenne ou médiane) et une variabilité (écart-type ou intervalle interquartile) ont été recueillies.

Évaluation de la qualité des études

Le risque de biais a été évalué à l'aide de l'échelle de Newcastle-Ottawa pour l'évaluation de la qualité des études non randomisées dans les méta-analyses (12).

Analyse statistique

Les méta-analyses ont été réalisées si un biomarqueur diagnostique était reporté dans plus de 3 cohortes de RPso et de contrôle (i.e. autre maladie ou contrôle sain). En outre, nous n'avons pas effectué de méta-analyse des biomarqueurs génétiques en raison de la particularité des outils statistiques dédiés.

Pour effectuer une méta-analyse des niveaux de biomarqueurs dans les populations atteintes de psoriasis et RPso ainsi que dans les populations témoins, nous avons extrait les différences moyennes (MD) des concentrations ainsi que les écarts-types. Si nécessaire, nous avons converti la médiane et l'interquartile en moyenne et écart-type en utilisant la méthode publiée par Hozo et al. (13). Pour effectuer les analyses de sensibilités, nous avons appliqué un

modèle à effets aléatoires en utilisant la "méthode de l'étude unique retirée". Les tailles des effets de la différence ont été exposées en Différence Standardisée des Moyennes (DSM) avec ses intervalles de confiance (IC) à 95 %. Une DSM positive confirme un niveau de biomarqueur plus élevé dans le RPso que dans la population témoin. L'ampleur de la DSM a été considérée comme petite (< 0,40), modérée (0,41 à 0,69) ou grande (> 0,70) (14).

Résultats

Nous avons identifié 1441 articles générés après une recherche documentaire dans les 3 bases de données PubMed/MEDLINE (n = 460), EMBASE (n = 919), et Cochrane Library (n = 62). Après une recherche manuelle, 4 publications supplémentaires ont été incluses. Cent onze doublons ont été supprimés, 1334 ont été examinés et 528 d'entre eux répondaient aux critères d'inclusion. Par la suite, 316 publications ont été exclues car elles ne rapportaient pas de données spécifiques sur les biomarqueurs en termes de diagnostic ou de pronostic. Finalement, un total de 107 études, publiées entre 1993 et 2021, ont répondu aux critères d'éligibilité et ont été incluses dans la synthèse qualitative. Le schéma de sélection est présenté dans la figure 1.

Cinquante-six études ont évalué les biomarqueurs à des fins diagnostiques, 45 ont évalué les biomarqueurs pronostiques d'activité ou de gravité, et six publications ont étudié à la fois les biomarqueurs de diagnostic et de l'activité de la maladie.

Biomarqueurs diagnostiques (Tableau 1)

Biomarqueurs du remodelage osseux et cartilagineux

Seize articles ont étudié des biomarqueurs du remodelage osseux et cartilagineux susceptibles de servir de biomarqueurs dans le diagnostic du RPso. Les deux biomarqueurs les plus représentés étaient la Cartilage Oligomeric MetalloProteinase (COMP) et la MetalloMatrix Proteinase 3 (MMP3).

Le premier article comparant le niveau de COMP dans les sérums de RPso et de PsO, publié en 2010, a rapporté une augmentation significative de cette enzyme dans le sérum de RPso. La précision diagnostique de COMP afin de distinguer le RPso du PsO est modérée avec une aire sous la courbe (AUC) de 0,560 (15). La même année, Chandran et al. ont montré qu'une augmentation des niveaux de COMP d'une unité augmentait l'Odd Ratio (OR) d'avoir une maladie psoriasique de 1,001 (95%IC [1,000 - 1,002], p : 0,04), ce qui n'est pas le cas pour le RPso seul (OR : 1,00 IC95% [0,999, 1,002], p= 0,47) (16).

Plus récemment, une étude transversale incluant 77 patients atteints de RPso, 201 arthroses et 76 CS a démontré dans une première phase de découverte que COMP sérique était significativement plus exprimée dans la population des patients atteints de RPso que dans celle des patients atteints d'arthrose avec un OR de 1,24 (IC95% [1,06, 1,46], p= 0,0062). La

phase de validation de l'étude, incluant 73 patients atteints de RPso et 75 patients atteints d'arthrose, a révélé quant à elle que le niveau de COMP était discrètement augmenté dans le sérum des patients atteints de RpsO. Cependant, les résultats n'étaient pas statistiquement significatifs (217,3 ng/mL chez les patients atteints de RPso et 210,3 ng/mL chez les patients atteints d'arthrose, $p= 0,3435$) (17). Waszczukowski et al. ont évalué l'intérêt de COMP dans le diagnostic du RPso dans deux études transversales. Dans la première, le niveau de COMP était significativement plus élevé dans le sérum des patients atteints de RPso (2645,26 ng/mL [+/- 489,48]) que dans la population de CS (835,85 [+/- 434,62 ng/mL]). L'analyse ROC (Receiving Operating Characteristic) a rapporté une forte précision de COMP pour distinguer les RPso dans cette population avec une AUC de 0,96 et un indice de Youden de 0,96 (18). Dans la seconde, ils ont décrit un niveau de COMP significativement augmenté dans le sérum des patients atteints de RPso (2683,91 ng/mL [+/- 453,07]) par rapport à ceux atteints d'arthrose ou aux CS (2315 ng/mL [+/- 715,4] et 862,58 ng/mL [+/- 441,31] respectivement) (19). Enfin, le taux de COMP était significativement augmenté dans le liquide synovial des patients atteints de RPso par rapport aux patients atteints de PR, et ce même si une destruction articulaire était présente (20).

Ces quatre études ont été incluses dans une méta-analyse visant à évaluer le taux de COMP dans le sérum en tant que biomarqueur diagnostique dans le cas du RPso par rapport au CS. Le taux de COMP dans le sérum était significativement plus élevé dans la population atteinte de RPso. La DSM était de 2,305 [0,795 - 3,816] ($p= 0,003$). Des analyses de sensibilité ont été effectuées en raison de l'hétérogénéité des résultats, lesquels sont restés inchangés lorsque chaque étude a été exclue en série. Le diagramme de Forest est présenté dans la figure 2.

Seulement 3 articles de cette revue rapportaient des taux de COMP comparés entre population souffrant de RPso et population arthrosique. Nous n'avons donc pas réalisé de méta-analyse les comparants. En ce qui concerne la différence du taux de COMP sérique entre le RPso et le PsO, il n'y avait qu'une seule étude avec des données numériques disponibles (16).

En 2015, une étude a démontré que le niveau de MMP3 sérique est statistiquement augmenté dans la population RPso en comparaison avec des CS ($p<0,01$) (21). Jadon et al. ont démontré que le taux de MMP3 était significativement augmenté dans les populations RPso et SpA par rapport aux CS. Le taux de MMP3 était également significativement augmenté chez les patients atteints de RPso par rapport à ceux atteints de PsO. La précision de MMP3 dans la distinction du RPso parmi les PsO était modérée avec une AUC de 0,700 (0,65 - 0,75). Pour distinguer le RPso des CS, l'AUC était de 0,66 (0,59 - 0,74) (9). Une troisième étude a décrit une concentration accrue de MMP3 dans les sérums de RPso par rapport à ceux de PsO avec un OR significatif de 1,59 (1,21 - 2,11) lors du doublement des taux de la protéine, bien qu'après régression multivariée cette significativité disparaisse. Lorsque les RPso étaient

comparés aux CS, une augmentation de deux fois du taux de MMP3 était associée à un OR significatif de 1,79 (1,05 - 3,06) (22). Dans une étude récente publiée en 2019, le niveau de MMP3 sérique dans le RPso comparé au PsO et aux CS n'était pas significativement différent (23). Enfin, les deux études publiées par Wasczykowski et al. ont rapporté un niveau accru de MMP3 sérique dans le RPso par rapport aux CS et une AUC de 0,890 après analyse ROC (18,19).

Nous avons inclu ces études dans une méta-analyse afin d'évaluer l'intérêt de MMP3 en tant que biomarqueur diagnostique chez les patients atteints de RPso par rapport aux CS. Les six études ont inclu un total de 366 RPso, 376 PsO et 225 CS. Les résultats regroupés ont montré une tendance à l'augmentation des taux de MMP3 dans les sérums des patients atteints de RPso par rapport aux CS, sans que la DSM n'atteigne la significativité (DSM = 0,450 [-0,080, 0,981] ; $p=0,096$). Le taux de MMP3 était significativement plus élevé chez les patients atteints de RPso que chez ceux atteints de psoriasis (DSM = 0,419 [0,119, 0,719] ; $p=0,006$). Les résultats ont été confirmés par des analyses de sensibilité. Aucune DSM significative n'a été trouvée lorsque les niveaux de MMP3 regroupés de patients souffrant de PsO ont été comparés aux CS (DSM : -0,118 [-0,693, 0,457], $p=0,689$). La méta-analyse visant à comparer le RPso et l'arthrose n'a pas été réalisée car une seule étude a rapporté des données sur ces populations sans que ne soit objectivée de différence significative (19). Les diagrammes de Forest sont présentés dans la figure 3 et la figure 4.

Le récepteur activateur du ligand du Kappa-B nucléaire (RANK-L) a également été évalué en tant que biomarqueur diagnostique. Chandran et al. ont rapporté un taux de RANK-L sérique significativement plus élevé dans le RPso par rapport aux CS avec un OR de 1,006 (1,000, 1,012), $p=0,04$ par unité d'augmentation du RANK-L sérique alors qu'aucune différence significative n'a été rapportée entre le RPso et le PsO (16). Dans une étude publiée par Amin et al., la concentration moyenne de RANK-L était significativement plus élevée dans le RPso (254,40 pg/mL [+/- 56,78]) que dans le PsO (187,48 pg/mL [+/- 63,28]) et les CS (114,35 pg/mL [+/- 25,45]). L'analyse ROC a conclu à une faible précision du RANK-L pour diagnostiquer le RPso par rapport au PsO dans cette étude (AUC : 0,66) (24). Cependant, Diani et al. ont rapporté une concentration sérique de RANK-L significativement plus élevée dans la population CS (393,95 pmol/L [295,5, 943,0]) par rapport au RPso (165,4 pmol/L [86,79, 235,20]) et aucune différence significative n'a été observée dans le RPso par rapport au PsO (23).

Le taux d'ostéoprotégérine (OPG) dans le sérum était significativement plus élevé chez 26 personnes atteintes de RPso que chez 26 personnes atteintes de psoriasis et 26 témoins sains dans une étude réalisée en 2010 (16), mais Jadon et al. n'ont signalé aucune différence significative dans une cohorte de 200 personnes atteintes de RPso par rapport à 200 personnes atteintes de psoriasis et 50 témoins sains (9). Récemment, une publication a

signalé une augmentation du niveau d'OPG dans le sérum des CS par rapport aux PsO et RPso (23). En raison de ces résultats opposés dans des cohortes plus importantes et la présence de seulement 3 articles, nous n'avons pas effectué de méta-analyse.

Biomarqueurs génétiques

L'antigène leucocytaire humain (HLA) a été étudié dans 6 publications incluses dans notre revue systématique. Une étude basée sur l'association génétique familiale a rapporté une association entre le RPso et divers allèles HLA : HLA-B*27, HLA-B*38, HLA-B*39 et HLA-C*12 (25). Le HLA-B*27 a également été décrit comme étant associé au RPso dans une vaste étude transversale, tandis que le HLA-C*06 a été décrit en association avec des lésions cutanées (26). Une troisième étude a décrit une association entre HLA-B*27 et le RPso ainsi qu'avec les haplotypes HLA C*12/B*38 et HLA-C*06/B*57 (27). De manière intéressante, HLA-B27 n'était pas associé au RPso dans la population juive israélienne (28). HLA-A*01/A*01 et HLA-C*06/C*02 étaient des allèles à risque de RPso dans la population chinoise Han saine (29).

Le polymorphisme génétique est également exploré dans 6 articles différents. Le polymorphisme du gène de l'interleukine (IL)-13 a été étudié dans deux études, lesquelles ont rapporté que le polymorphisme génétique des allèles rs1800925*C et rs20641*G était significativement associé au RPso dans la population PsO (30,31). Néanmoins, Eder et al. n'ont signalé l'association entre le polymorphisme rs1800925*C et le RPso que dans la population fumeuse (30).

Autoanticorps

Dans notre revue systématique de la littérature, les auto-anticorps ont été étudiés dans 7 articles. Les anticorps anti-peptides citrullinés cycliques (CCP) étaient spécifiques de la PR mais présents chez un petit groupe de patients atteints de RPso. Cependant, parmi les 6/76 patients atteints de RPso et présentant des anti-CCP décrits dans cette étude publiée en 1999, 3 présentaient un titre élevé de facteur rhumatoïde et une présentation clinique de PR, suggérant une présentation probablement chevauchante du psoriasis vulgaire et de la PR (32). En 2014, une étude a rapporté un nouvel auto-anticorps nommé Anti-PsA peptide qui partageait une homologie de séquence avec le peptide Nebullin Related Anchoring Protein (N-RAP). Après la synthèse du N-RAP, les auto-anticorps anti-NRAP ont été reconnus par 83 % des sérums du RPso, contre 4% des sérums de PR positifs aux anti-CCP, 7 % des sérums de PR sans anti-CCP, 3,3 % des sérums de PsO, et aucun dans les autres maladies rhumatismales incluses dans cette étude (33).

Yuan et al. ont démontré la capacité des auto-anticorps IgG anti-ADAMSTS5 et des auto-anticorps IgG anti-LL37 à discriminer le RPso du PsO. L'analyse ROC a rapporté une AUC

de 0,84 ($p < 0,01$) pour les auto-anticorps anti-ADAMSTS5 et de 0,87 ($p < 0,01$) pour les auto-anticorps anti-LL37 (34). Les anticorps anti-LL37 carbaméthylés étaient significativement plus exprimés dans les sérums de RPso que dans ceux de PsO et de CS (35). Les auto-anticorps IgA anti-collagène oxydé de type II (oxPTMCII) étaient associés au RPso, à la SpA et aux SpA avec maladie intestinale inflammatoire, tandis que les IgG anti-oxPTMCII semblaient associés à la PR (36).

Autres biomarqueurs

D'autres biomarqueurs ont fait l'objet d'au moins 2 publications. Les taux de C-X-C motif chemokine ligand 10 (CXCL10) étaient surexprimés dans le tissu synovial de RPso par rapport à la goutte ou à la SpA, mais les taux étaient similaires à ceux de la PR (37). Le suivi prospectif des patients atteints de PsO a rapporté une concentration de CXCL10 plus élevée au départ chez les convertis au RPso par rapport aux non-convertis et une baisse significative du taux dans l'année précédant et suivant la conversion (38,39).

En 2014, une publication a rapporté un niveau moyen de calprotectine S100A8/S100A9 significativement plus élevé chez les patients atteints de RPso que chez les CS. Un seuil de calprotectine de 475 ng/mL a permis de discriminer le RPso avec une spécificité élevée (Spe : 93,3%) et une sensibilité modérée (Se : 75%) (40). Une étude plus récente a décrit une augmentation significative des niveaux de calprotectine sérique dans les rhumatismes Inflammatoires Chroniques (RIC) (c'est-à-dire la PR, la SpA et le RPso) par rapport aux contrôles (i.e. l'arthrose, la fibromyalgie et l'arthralgie indifférenciée) avec une bonne précision pour distinguer les RIC des contrôles (AUC : 0,964) (41).

Toutes les études évaluant les biomarqueurs diagnostiques dans notre revue systématique sont listées dans le tableau 1.

Biomarqueurs de l'activité de la maladie (Tableau 2)

Les biomarqueurs de pronostic évalués dans au moins 2 publications étaient moins nombreux que les biomarqueurs diagnostiques. Helliwell et al. ont conclu que la vitesse de sédimentation des érythrocytes (VS) était mieux corrélée avec l'indice de Ritchie, le Nombre d'Articulations Douloreuses (NAD) et le Nombre d'Articulations Gonflées (NAG) que la protéine C-réactive (CRP) (42). Dans une étude prospective avec un suivi de 5 ans portant sur 36 personnes atteintes d'arthrose et dont la durée de l'arthrite variait entre 1 et 40 ans, les auteurs ont signalé une association entre une VS plus élevée au départ et la progression des dommages articulaires (43). La VS et la CRP étaient associées aux signes de synovite active évalués par échographie (US) (44).

Les taux de calprotectine S100A8/A9 n'étaient pas corrélés à l'activité de la maladie dans le rhumatisme psoriasique, évaluée par le score Disease Activity of PSoriatic Arthritis (DAPSA),

ou au NAD et NAG (45,46). Dans une autre étude, Hansson et al. ont rapporté que les niveaux de calprotectine S100A8/A9 étaient significativement augmentés dans le phénotype polyarticulaire du RPso et étaient corrélés avec le NAG (40). Des résultats contradictoires ont été rapportés concernant la corrélation avec l'activité US (46,47). De plus, en 2018, une étude a rapporté qu'un titre élevé de calprotectine était associé à une rechute dans un délai de 1 an (48).

YKL40, également nommée Chitinase like-3 protein (Chi3L1), était diminué chez les bons répondeurs à l'adalimumab (49) et significativement corrélée ($r= 0,848$, $p< 0,001$) avec le Composite Psoriatic Disease Activity Index (CPDAI) (50).

Une étude a exploré l'utilisation de COMP comme marqueur d'activité et a démontré une corrélation entre les niveaux de COMP sériques et les marqueurs inflammatoires, soit la VS et la CRP ainsi que le NAD ($r= 0,60$, $p<0,001$) et le NAG ($r= 0,75$, $p<0,0001$) (19,51).

La diminution des taux de MMP3 chez les personnes atteintes de RPso sous adalimumab était corrélée à l'amélioration du Disease Activity Score (DAS)-28 (52).

La positivité des anticorps anti-CCP était associée à des lésions radiographiques plus importantes et à des phénotypes polyarticulaires (53). Le taux d'auto-anticorps anti-LL37 a également été décrit comme corrélé avec le DAS44 dans le RPso (35). Une étude récente a démontré une forte corrélation entre les niveaux d'anticorps anti-protéine carbaméthylée (CarP) et l'activité clinique et échographique de la maladie. Les auteurs ont rapporté une corrélation significative entre les anticorps anti-CarP et le DAS-28 ($r= 0,96$), la CRP ($r= 0,97$), l'ESR ($r= 0,97$) et les signes de synovite par US doppler avec un coefficient de Pearson supérieur à 0,97 (54).

Toutes les études évaluant des biomarqueurs d'évaluation de l'activité de la maladie sont rapportées dans le tableau 2.

Evaluation du risque de biais

L'évaluation des risques de biais a été réalisée pour chaque étude et est disponible dans le tableau supplémentaire 1.

Discussion :

Dans notre revue systématique, plusieurs publications ont exploré l'intérêt de COMP dans le diagnostic du RPso. Ainsi, nous avons réalisé une méta-analyse qui confirme que COMP est un biomarqueur potentiellement capable de distinguer le RPso dans la population CS avec une forte et significative DSM. Cependant, les résultats concernant la différence de taux sérique de COMP entre le RPso et l'arthrose étaient disparates et en faveur d'une absence de différence significative dans deux des trois études qui comparaient ces patients tandis que cette différence était significative mais faible dans la troisième. De plus, lorsque les populations

RPso et PsO sont comparées, COMP ne semble pas être un marqueur utile dans la distinction de ces deux pathologies.

Nous avons noté que l'étude publiée par Chandran et al. en 2019 rapportait des taux moyens de COMP dix fois plus faibles dans chaque population de RPso, arthrose et CS que les autres études. Les méthodologies pour évaluer le niveau de COMP et les unités de concentration étaient cependant les mêmes dans chaque publication (i.e. des méthodes ELISA et ng/mL). Une étude plus ancienne publiée par Chandran et al. en 2010 n'a pas rapporté ces amplitudes de résultats. Seul le kit commercial utilisé différait entre les études, ce qui pourrait être une limite à l'emploi de COMP dans la pratique clinique courant. En effet, il n'existe pas de kit ELISA standardisé pour le dosage de COMP.

Après méta-analyse des taux de MMP3 entre RPso et CS, il apparaît une augmentation des taux dans la population de RPso sans que celle-ci ne soit significative. Nous avons cependant constaté que le taux sérique de MMP-3, également connu sous le nom de stromelysine-1, était significativement plus élevé dans la population atteinte de RPso que dans celle atteinte de PsO. La même tendance est retrouvée lorsque les populations de PsO sont comparées aux CS, sans que toutefois cette différence n'atteigne la signification statistique.

Néanmoins, Diani et al. sont les seuls à avoir rapporté une augmentation du niveau de MMP3 dans la population de CS par rapport aux populations pathologiques alors que l'unité employée était la même. Il est intéressant de noter qu'ils sont également les seuls à avoir utilisé un test multiplex sur un système Bio-Plex® Multiplex (Bio-Rad Laboratories Inc., Hercules, CA, USA) pour évaluer les niveaux de MMP3 sérique, alors que les autres avaient utilisé des kits ELISA de R&D Systemes Europe (Ltd, Abingdon, UK).

Nous avons contacté les premiers auteurs des études pour obtenir les valeurs numériques des taux de COMP et de MMP-3 lorsque celle-ci était exposée sous forme de graphique, mais à ce jour nous n'avons pas eu de retour.

Les manifestations du RPso et de l'arthrose sont similaires et concernent parfois la même population. Cette similarité des lésions se retrouve également lors de l'utilisation de l'imagerie par résonance magnétique (55). De même, les similitudes de présentation clinique dans le RPso et les RIC peuvent rendre le diagnostic différentiel difficile. Les taux de COMP et de MMP3 sérique sont également plus élevés dans les sérums de patients arthrosiques et chez ceux souffrant de rhumatisme inflammatoire comparativement aux témoins sains. En effet, il a été rapporté un niveau élevé de COMP sérique dans la PR (56), tandis qu'une récente méta-analyse a confirmé qu'un taux élevé de COMP était associé à une plus grande incidence de l'arthrose du genou (57). Les mêmes auteurs ont signalé une légère différence des niveaux de MMP3 sérique dans l'arthrose, différence qui n'a pas atteint la signification statistique. En outre, MMP3 a été explorée dans de nombreuses arthrites inflammatoires, comme la goutte, la PR et la SpA (58). Plusieurs études rapportent une association entre MMP3 et la SpA et ont

confirmé une corrélation entre le taux de MMP3 et l'activité de la maladie ainsi que la progression structurale dans cette population (59,60). Malgré l'exhaustivité de notre revue, les résultats rapportés dans notre étude n'ont pas permis de mettre en évidence une différence des taux de ces biomarqueurs dans le RPso comparativement aux populations souffrant d'arthrose. De plus, le manque de populations contrôles souffrant de RIC dans les études concernant COMP et MMP3 ne permet pas d'en retenir un intérêt dans ces situations.

Il existe encore peu de données dans la littérature concernant les auto-anticorps dans le RPso. Sur la base de nos résultats, nous ne pouvons pas conclure à un intérêt de ceux-ci. De plus, notre revue systématique n'a pas rapporté de nouveaux biomarqueurs génétiques d'intérêt dans le diagnostic du RPso.

Certaines limites sont présentes dans cette étude. L'examen des publications a été effectué par un seul lecteur. De plus, les études sur les biomarqueurs du remodelage osseux et cartilagineux ont été menées dans des centres similaires, ce qui pourrait être une cause de manque d'hétérogénéité dans les populations étudiées. Enfin, dans les articles rapportés, peu de publications incluaient des contrôles concernant des patients atteints de rhumatisme inflammatoire ou d'arthrose.

À notre connaissance, la présente étude est la première méta-analyse à évaluer l'utilité des taux de COMP ou MMP3 en tant que biomarqueurs dans le RPso. En outre, les études concernant les biomarqueurs dans le RPso ont fait l'objet de plusieurs publications récentes dans la littérature. Nous avons en effet rapporté plus d'une cinquantaine de nouvelles études parues depuis la dernière revue systématique de la littérature sur les biomarqueurs diagnostiques et les biomarqueurs de l'activité de la maladie dans le RPso, publiée en 2015 (61).

Conclusion

Malgré cette large revue de la littérature, nous ne pouvons pas conclure à l'existence d'un biomarqueur utile au diagnostic du RPso en pratique courante.

La recherche d'auto-anticorps dans le RPso semble prometteuse mais nécessite des études plus larges pour confirmer la capacité d'un anticorps à discriminer la maladie. Nous n'avons pas non plus rapporté de biomarqueurs pronostiques plus spécifiques pour évaluer l'activité de la maladie dans le RPso que les marqueurs inflammatoires de phase aiguë habituels.

Des investigations supplémentaires sont nécessaires, notamment pour évaluer la performance de biomarqueurs pour distinguer le RPso des autres RIC et de l'arthrose.

Remerciement

Nous sommes reconnaissants envers Mme Catherine Weill qui nous a aidés dans la recherche bibliographique sur la base de données Embase.

Références bibliographiques

1. Mease PJ, Gladman DD, Papp KA, Khraishi MM, Thaçi D, Behrens F, et al. Prevalence of rheumatologist-diagnosed psoriatic arthritis in patients with psoriasis in European/North American dermatology clinics. *J Am Acad Dermatol*. nov 2013;69(5):729-35.
2. Taylor WJ. Impact of psoriatic arthritis on the patient: through the lens of the WHO International Classification of Functioning, Health, and Disability. *Curr Rheumatol Rep*. août 2012;14(4):369-74.
3. Ritchlin CT, Colbert RA, Gladman DD. Psoriatic Arthritis. *N Engl J Med*. 25 mai 2017;376(21):2095-6.
4. Villani AP, Rouzaud M, Sevrain M, Barnetche T, Paul C, Richard M-A, et al. Prevalence of undiagnosed psoriatic arthritis among psoriasis patients: Systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. août 2015;73(2):242-8.
5. Kane D, Stafford L, Bresnihan B, FitzGerald O. A prospective, clinical and radiological study of early psoriatic arthritis: an early synovitis clinic experience. *Rheumatology (Oxford)*. déc 2003;42(12):1460-8.
6. Haroon M, Kirby B, FitzGerald O. High prevalence of psoriatic arthritis in patients with severe psoriasis with suboptimal performance of screening questionnaires. *Ann Rheum Dis*. mai 2013;72(5):736-40.
7. Callis Duffin K, FitzGerald O, Kavanaugh A, Mease PJ, Merola JF, Ogdie A, et al. GRAPPA 2017 Project Report. *J Rheumatol Suppl*. juin 2018;94:48-51.
8. Biomarkers Definitions Working Group. Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework. *Clin Pharmacol Ther*. mars 2001;69(3):89-95.
9. Jadon DR, Sengupta R, Nightingale A, Lu H, Dunphy J, Green A, et al. Serum bone-turnover biomarkers are associated with the occurrence of peripheral and axial arthritis in psoriatic disease: a prospective cross-sectional comparative study. *Arthritis Res Ther*. 21 sept 2017;19(1):210.
10. Altobelli E, Angeletti PM, Piccolo D, De Angelis R. Synovial fluid and serum concentrations of inflammatory markers in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis and osteoarthritis: A systematic review. *Curr Rheumatol Rev [Internet]*. 2017;13(999).
11. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 29 mars 2021;372:n71.
12. Ottawa Hospital Research Institute [Internet]. [cité 26 sept 2021]. Disponible sur: http://www.ohri.ca/programs/clinical_epidemiology/oxford.asp
13. Hozo SP, Djulbegovic B, Hozo I. Estimating the mean and variance from the median, range, and the size of a sample. *BMC Medical Research Methodology*. 20 avr 2005;5(1):13.
14. Cohen J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. Academic Press; 2013. 459 p.

15. Farouk HM, Mostafa AAA, Youssef SS, Elbeblawy MMS, Assaf NY, Elokda ESE. Value of enthesal ultrasonography and serum cartilage oligomeric matrix protein in the preclinical diagnosis of psoriatic arthritis. *Clin Med Insights Arthritis Musculoskelet Disord*. 2010;3((Farouk H.M., dr_hananfarouk@hotmail.com) Internal Medicine and Rheumatology, Faculty of Medicine Ain Shams University, Cairo, Egypt):7-14.
16. Chandran V, Cook RJ, Edwin J, Shen H, Pellett FJ, Shanmugarajah S, et al. Soluble biomarkers differentiate patients with psoriatic arthritis from those with psoriasis without arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. juill 2010;49(7):1399-405.
17. Chandran V, Abji F, Perruccio AV, Gandhi R, Li S, Cook RJ, et al. Serum-based soluble markers differentiate psoriatic arthritis from osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2019;78(6):796-801.
18. Waszczykowski M, Bednarski I, Narbutt J, Waszczykowska E, Lesiak A, Fabiś J. Interleukin-18, interleukin-20, and matrix metalloproteinases (MMP-1, MMP-3) as markers of psoriatic arthritis disease severity and their correlations with biomarkers of inflammation and turnover of joint cartilage. *Postepy Dermatol Alergol*. 2021;37(6):1001-8.
19. Waszczykowski M, Fabiś-Strobin A, Bednarski I, Lesiak A, Narbutt J, Fabiś J. Serum biomarkers of inflammation and turnover of joint cartilage can help differentiate psoriatic arthritis (PSA) patients from osteoarthritis (OA) patients. *Diagn [Internet]*. 2021;11(1).
20. Månsson B, Gülfe A, Geborek P, Heinegård D, Saxne T. Release of cartilage and bone macromolecules into synovial fluid: differences between psoriatic arthritis and rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. janv 2001;60(1):27-31.
21. Dolcino M, Ottria A, Barbieri A, Patuzzo G, Tinazzi E, Argentino G, et al. Gene expression profiling in peripheral blood cells and synovial membranes of patients with psoriatic arthritis. *PLoS ONE [Internet]*. 2015;10(6).
22. Cretu D, Gao L, Liang K, Soosaipillai A, Diamandis EP, Chandran V. Differentiating Psoriatic Arthritis From Psoriasis Without Psoriatic Arthritis Using Novel Serum Biomarkers. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. mars 2018;70(3):454-61.
23. Diani M, Perego S, Sansoni V, Bertino L, Gomarasca M, Faraldi M, et al. Differences in osteoimmunological biomarkers predictive of psoriatic arthritis among a large Italian cohort of psoriatic patients. *Int J Mol Sci [Internet]*. 2019;20(22).
24. Amin TE, Elfar NN, Ghaly NR, Hekal MM, Hassan AM, Elsaadany HM. Serum level of receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand in patients with psoriasis. *Int J Dermatol*. 2016;55(5):e227-33.
25. Eder L, Chandran V, Pellett F, Shanmugarajah S, Rosen CF, Bull SB, et al. Differential human leucocyte allele association between psoriasis and psoriatic arthritis: a family-based association study. *Ann Rheum Dis*. août 2012;71(8):1361-5.
26. Winchester R, Minevich G, Steshenko V, Kirby B, Kane D, Greenberg DA, et al. HLA associations reveal genetic heterogeneity in psoriatic arthritis and in the psoriasis phenotype. *Arthritis Rheum*. avr 2012;64(4):1134-44.

27. Chandran V, Bull SB, Pellett FJ, Ayearst R, Rahman P, Gladman DD. Human leukocyte antigen alleles and susceptibility to psoriatic arthritis. *Hum Immunol*. oct 2013;74(10):1333-8.
28. Elkayam O, Segal R, Caspi D. Human leukocyte antigen distribution in Israeli patients with psoriatic arthritis. *Rheumatol Int*. 2004;24(2):93-7.
29. Chen J, Yang F, Zhang Y, Fan X, Xiao H, Qian W, et al. HLA-A*01:01 in MHC is associated with psoriatic arthritis in Chinese Han population. *Arch Dermatol Res*. 2019;311(4):277-85.
30. Eder L, Chandran V, Pellett F, Pollock R, Shanmugarajah S, Rosen CF, et al. IL13 gene polymorphism is a marker for psoriatic arthritis among psoriasis patients. *Ann Rheum Dis*. 2011;70(9):1594-8.
31. Bowes J, Ho P, Salah S, Warren RB, Korendowych E, McHugh N, et al. IL13 is a risk locus for psoriatic arthritis but not psoriasis vulgaris. *Arthritis Rheum*. 2010;62((Bowes J.; Ho P.; Salah S.) *Arthritis Research, UK Epidemiology Unit, University of Manchester, United Kingdom*):833.
32. Calzavara-Pinton PG, Franceschini F, Manera C, Zane C, Prati E. Incidence of antiperinuclear factor in patients with psoriatic arthritis. *Adv Exp Med Biol*. 1999;455((Calzavara-Pinton P.G.; Franceschini F.; Manera C.; Zane C.; Prati E.) *Department of Dermatology, P. Le Spedali civili 1, 25123 Brescia, Italy*):215-20.
33. Dolcino M, Lunardi C, Ottria A, Tinazzi E, Patuzzo G, Puccetti A. Crossreactive autoantibodies directed against cutaneous and joint antigens are present in psoriatic arthritis. *PLoS One*. 2014;9(12):e115424.
34. Yuan Y, Qiu J, Lin Z-T, Li W, Haley C, Mui UN, et al. Identification of Novel Autoantibodies Associated With Psoriatic Arthritis. *Arthritis Rheum*. 2019;71(6):941-51.
35. Frasca L, Palazzo R, Chimenti MS, Alivernini S, Tolusso B, Bui L, et al. Anti-LL37 Antibodies Are Present in Psoriatic Arthritis (PsA) Patients: New Biomarkers in PsA. *Front Immunol*. 2018;9:1936.
36. Vinci C, Infantino M, Raturi S, Tindell A, Topping LM, Stollo R, et al. Immunoglobulin A antibodies to oxidized collagen type II as a potential biomarker for the stratification of spondyloarthritis from rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol*. 2020;49(4):281-91.
37. Muntyanu A, Abji F, Liang K, Pollock RA, Chandran V, Gladman DD. Differential gene and protein expression of chemokines and cytokines in synovial fluid of patients with arthritis. *Arthritis Res Ther*. 13 déc 2016;18(1):296.
38. Abji F, Pollock RA, Liang K, Chandran V, Gladman DD. Brief Report: CXCL10 Is a Possible Biomarker for the Development of Psoriatic Arthritis Among Patients With Psoriasis. *Arthritis Rheum*. 2016;68(12):2911-6.
39. Abji F, Lee K-A, Pollock RA, Machhar R, Cook RJ, Chandran V, et al. Declining levels of serum chemokine (C-X-C motif) ligand 10 over time are associated with new onset of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a new biomarker?*. *Br J Dermatol*. 2020;183(5):920-7.
40. Hansson C, Eriksson C, Alenius G-M. S-calprotectin (S100A8/S100A9): A potential marker of inflammation in patients with psoriatic arthritis. *J Immunol Res [Internet]*.

2014;2014((Hansson C., clha0003@student.umu.se; Alenius G.-M., gerd-marie.alenius@medicin.umu.se) Department of Public Health and Clinical Medicine/Rheumatology, Umeå University, 901 87 Umeå, Sweden).

41. Grossi V, Infantino M, Manfredi M, Meacci F, Bellio E, Bellio V, et al. A proposed serum calprotectin IgG cut-off level for diagnosing inflammatory arthritis. *Curr Rheumatol Rev.* 2017;13(2):93-7.
42. Helliwell PS, Marchesoni A, Peters M, Platt R, Wright V. Cytidine deaminase activity, C reactive protein, histidine, and erythrocyte sedimentation rate as measures of disease activity in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* juin 1991;50(6):362-5.
43. McHugh NJ, Balachrishnan C, Jones SM. Progression of peripheral joint disease in psoriatic arthritis: a 5-yr prospective study. *Rheumatology (Oxford).* juin 2003;42(6):778-83.
44. Bandinelli F, Denaro V, Prignano F, Collaku L, Ciancio G, Matucci-Cerinic M. Ultrasonographic wrist and hand abnormalities in early psoriatic arthritis patients: correlation with clinical, dermatological, serological and genetic indices. *Clin Exp Rheumatol.* juin 2015;33(3):330-5.
45. Jarlborg M, Courvoisier D, Lamacchia C, Martinez-Prat L, Bentow C, Mahler M, et al. Serum Calprotectin as a marker of disease activity in patients with rheumatoid arthritis, axial spondyloarthritis and psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2019;78((Jarlborg M.; Courvoisier D.; Lamacchia C.; Finckh A.; Gabay C.; Nissen M.) Hôpitaux Universitaires de Genève (HUG), Genève, Switzerland):1588.
46. Sakellariou G, Lombardi G, Vitolo B, Gomarasca M, Faraldi M, Caporali R, et al. Serum calprotectin as a marker of ultrasound-detected synovitis in early psoriatic and rheumatoid arthritis: results from a cross-sectional retrospective study. *Clin Exp Rheumatol.* juin 2019;37(3):429-36.
47. Inciarte-Mundo J, Victoria Hernández M, Ruiz-Esquide V, Raquel Cabrera-Villalba S, Ramirez J, Cuervo A, et al. Serum Calprotectin Versus Acute-Phase Reactants in the Discrimination of Inflammatory Disease Activity in Rheumatoid Arthritis Patients Receiving Tumor Necrosis Factor Inhibitors. *Arthritis Care Res.* 2016;68(7):899-906.
48. Inciarte-Mundo J, Ramirez J, Hernández MV, Ruiz-Esquide V, Cuervo A, Cabrera-Villalba SR, et al. Calprotectin strongly and independently predicts relapse in rheumatoid arthritis and polyarticular psoriatic arthritis patients treated with tumor necrosis factor inhibitors: a 1-year prospective cohort study. *Arthritis Res Ther.* 13 déc 2018;20(1):275.
49. Jensen P, Wiell C, Milting K, Poggenborg R, Østergaard M, Johansen J, et al. YKL-40: A potential biomarker for psoriatic arthritis? *Br J Dermatol.* 2011;165(6):e15-6.
50. Ahmed SF, Attia EAS, Saad AA, Sharara M, Fawzy H, El Nahrery EMA. Serum YKL-40 in psoriasis with and without arthritis; Correlation with disease activity and high-resolution power Doppler ultrasonographic joint findings. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015;29(4):682-8.
51. Skoumal M, Haberhauer G, Fink A, Steiner A, Klingler A, Varga F, et al. Increased serum levels of cartilage oligomeric matrix protein in patients with psoriasis vulgaris: A marker for unknown peripheral joint involvement? *Clin Exp Rheumatol.* 2008;26(6):1087-90.

52. Tak PP, van Kuijk AWR, Degroot J, Koeman RC, Sakkee N, Baeten DL, et al. Soluble biomarkers of cartilage and bone metabolism in early proof of concept trials in psoriatic arthritis: Effects of adalimumab versus placebo. *PLoS ONE*. 2010;5(9):1-5.
53. Perez-Alamino R, Garcia-Valladares I, Cuchacovich R, Iglesias-Gamarra A, Espinoza LR. Are anti-CCP antibodies in psoriatic arthritis patients a biomarker of erosive disease? *Rheumatol Int*. sept 2014;34(9):1211-6.
54. Ibrahim SE, Morshedy NA, Farouk N, Louka AL. Anti-carbamylated protein antibodies in psoriatic arthritis patients: Relation to disease activity, severity and ultrasonographic scores. *Egypt Rheumatol*. 2018;40(1):17-21.
55. Braum LS, McGonagle D, Bruns A, Philipp S, Hermann S, Aupperle K, et al. Characterisation of hand small joints arthropathy using high-resolution MRI--limited discrimination between osteoarthritis and psoriatic arthritis. *Eur Radiol*. juin 2013;23(6):1686-93.
56. Skoumal M, Haberhauer G, Feyertag J, Kittl EM, Bauer K, Dunky A. Serum levels of cartilage oligomeric matrix protein are elevated in rheumatoid arthritis, but not in inflammatory rheumatic diseases such as psoriatic arthritis, reactive arthritis, Raynaud's syndrome, scleroderma, systemic lupus erythematosus, vasculitis and Sjögren's syndrome. *Arthritis Res Ther*. 2004;6(2):73-4.
57. Hao HQ, Zhang JF, He QQ, Wang Z. Cartilage oligomeric matrix protein, C-terminal cross-linking telopeptide of type II collagen, and matrix metalloproteinase-3 as biomarkers for knee and hip osteoarthritis (OA) diagnosis: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage*. mai 2019;27(5):726-36.
58. Ribbens C, Martin y Porras M, Franchimont N, Kaiser M-J, Jaspar J-M, Damas P, et al. Increased matrix metalloproteinase-3 serum levels in rheumatic diseases: relationship with synovitis and steroid treatment. *Ann Rheum Dis*. févr 2002;61(2):161-6.
59. Yang C, Gu J, Rihl M, Baeten D, Huang F, Zhao M, et al. Serum levels of matrix metalloproteinase 3 and macrophage colony-stimulating factor 1 correlate with disease activity in ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum*. 15 oct 2004;51(5):691-9.
60. Chen C-H, Lin K-C, Yu DTY, Yang C, Huang F, Chen H-A, et al. Serum matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in ankylosing spondylitis: MMP-3 is a reproducibly sensitive and specific biomarker of disease activity. *Rheumatology (Oxford)*. avr 2006;45(4):414-20.
61. Generali E, Scirè CA, Favalli EG, Selmi C. Biomarkers in psoriatic arthritis: a systematic literature review. *Expert Rev Clin Immunol*. 2016;12(6):651-60.
62. Veale D, Yanni G, Rogers S, Barnes L, Bresnihan B, Fitzgerald O. Reduced synovial membrane macrophage numbers, ELAM-1 expression, and lining layer hyperplasia in psoriatic arthritis as compared with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. juill 1993;36(7):893-900.
63. Alenius G-M, Friberg C, Nilsson S, Wahlström J, Dahlqvist SR, Samuelsson L. Analysis of 6 genetic loci for disease susceptibility in psoriatic arthritis. *J Rheumatol*. 2004;31(11):2230-5.

64. Ravindran JS, Owen P, Lagan A, Lewis J, Korendowych E, Welsh K, et al. Interleukin 1 α , interleukin 1 β and interleukin 1 receptor gene polymorphisms in psoriatic arthritis. *Rheumatology (UK)*. 2004;43(1):22-6.
65. Batliwalla FM, Li W, Ritchlin CT, Xiao X, Brenner M, Laragione T, et al. Microarray analyses of peripheral blood cells identifies unique gene expression signature in psoriatic arthritis. *Mol Med*. 2005;11(1-12):21-9.
66. Stoeckman AK, Baechler EC, Ortmann WA, Behrens TW, Michet CJ, Peterson EJ. A distinct inflammatory gene expression profile in patients with psoriatic arthritis. *Genes Immun*. 2006;7(7):583-91.
67. Butt C, Lim S, Greenwood C, Rahman P. VEGF, FGF1, FGF2 and EGF gene polymorphisms and psoriatic arthritis. *BMC Musculoskelet Disord*. 4 janv 2007;8:1.
68. Szodoray P, Alex P, Chappell-Woodward CM, Madland TM, Knowlton N, Dozmorov I, et al. Circulating cytokines in Norwegian patients with psoriatic arthritis determined by a multiplex cytokine array system. *Rheumatology (UK)*. 2007;46(3):417-25.
69. Firuzi O, Spadaro A, Spadaro C, Ricciari V, Petrucci R, Marrosu G, et al. Protein oxidation markers in the serum and synovial fluid of psoriatic arthritis patients. *J Clin Lab Anal*. 2008;22(3):210-5.
70. Chou C-L, Wu M-J, Yu C-L, Lu M-C, Hsieh S-C, Wu T-H, et al. Anti-agalactosyl IgG antibody in ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Clin Rheumatol*. 2010;29(8):875-81.
71. Dalmády S, Kiss M, Képiró L, Kovács L, Sonkodi G, Kemény L, et al. Higher levels of autoantibodies targeting mutated citrullinated vimentin in patients with psoriatic arthritis than in patients with psoriasis vulgaris. *Clin Dev Immunol [Internet]*. 2013;2013((Dalmády S., dalmady.szandra@med.u-szeged.hu; Kiss M., kiss.maria@med.u-szeged.hu; Képiró L., kepiro.laszlo@med.u-szeged.hu; Kemény L., kemeny.lajos@med.u-szeged.hu; Gyulai R., rpg4@mail.derma.szote.u-szeged.hu) Department of Dermatology and Allergology, University of Szeged, 6 Korányi Fásor, Szeged 6720, Hungary).
72. Bosè F, Capsoni F, Molteni S, Raeli L, Diani M, Altomare A, et al. Differential expression of interleukin-2 by anti-CD3-stimulated peripheral blood mononuclear cells in patients with psoriatic arthritis and patients with cutaneous psoriasis. *Clin Exp Dermatol*. 2014;39(3):385-90.
73. Chandran V, Bull SB, Pellett FJ, Ayearst R, Pollock RA, Gladman DD. Killer-cell immunoglobulin-like receptor gene polymorphisms and susceptibility to psoriatic arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. févr 2014;53(2):233-9.
74. Cretu D, Prassas I, Saraon P, Batruch I, Gandhi R, Diamandis EP, et al. Identification of psoriatic arthritis mediators in synovial fluid by quantitative mass spectrometry. *Clin Proteomics [Internet]*. 2014;11(1).
75. Maejima H, Nagashio R, Yanagita K, Hamada Y, Amoh Y, Sato Y, et al. Moesin and stress-induced phosphoprotein-1 are possible sero-diagnostic markers of psoriasis. *PLoS One*. 2014;9(7):e101773.
76. Armas-González E, Díaz-Martín A, Domínguez-Luis MJ, Arce-Franco MT, Herrera-García A, Hernández-Hernández MV, et al. Differential Antigen-presenting B Cell

Phenotypes from Synovial Microenvironment of Patients with Rheumatoid and Psoriatic Arthritis. *J Rheumatol.* oct 2015;42(10):1825-34.

77. Kim DS, Shin D, Lee MS, Kim DY, Lee M-G. Assessments of neutrophil to lymphocyte ratio and platelet to lymphocyte ratio in Korean patients with psoriasis vulgaris and psoriatic arthritis. *J Invest Dermatol.* 2015;135((Kim D.S.; Shin D.; Lee M.S.; Kim D.Y.; Lee M.-G.) Department of Dermatology, Yonsei University, College of Medicine, Seoul, South Korea):S1.
78. Alonso A, Julià A, Vinaixa M, Domènech E, Fernández-Nebro A, Cañete JD, et al. Urine metabolome profiling of immune-mediated inflammatory diseases. *BMC Med.* 8 sept 2016;14(1):133.
79. Gudmann NS, Siebuhr AS, Christensen AF, Ejstrup L, Sorensen GL, Loft AG, et al. Type I and III collagen turnover is increased in axial spondyloarthritis and psoriatic arthritis. Associations with disease activity and diagnostic capacity. *Clin Exp Rheumatol.* 2017;35(4):653-9.
80. Reindl J, Pesek J, Krüger T, Wendler S, Nemitz S, Muckova P, et al. Proteomic biomarkers for psoriasis and psoriasis arthritis. *J Proteomics.* 2016;140((Reindl J.; Pesek J.; Krüger T.; Wendler S.; Nemitz S.; Muckova P.; Büchler R.; Opitz S.; Rhode H., Heidrun.Rhode@med.uni-jena.de) Institute of Biochemistry I, University Hospital, Friedrich Schiller University, Jena, Germany):55-61.
81. Ausavarungnirun R, Intarasupht J, Nakakes A, Rojanametin K. Nail abnormalities, quality of life and serum inflammatory marker in psoriatic arthritis compare to psoriasis without arthritis. *J Med Assoc Thailand.* 2017;100(9):1021-6.
82. Cascella R, Strafella C, Ragazzo M, Manzo L, Costanza G, Bowes J, et al. KIF3A and IL-4 are disease-specific biomarkers for psoriatic arthritis susceptibility. *Oncotarget.* 2017;8(56):95401-11.
83. Ciancio G, Ferracin M, Zagatti B, Saccenti E, Ilaria F, Bagnari V, et al. Up-regulation of MIR-21 in peripheral blood mononuclear cells of early onset psoriatic arthritis: Changes from baseline after appropriate therapy. *Ann Rheum Dis [Internet].* 2014;73((Ciancio G.; Ilaria F.; Bagnari V.; Trotta F.; Govoni M.) Department of Medical Sciences, University of Ferrara and Azienda Ospedaliera, Universitaria Sant'Anna-Ferrara, Ferrara, Italy).
84. Farrag DA, Asaad MK, Ghobrial CK. Evaluation of IL-34 in psoriasis and psoriatic arthritis patients: Correlation with disease activity and severity. *Egypt Rheumatol.* 2017;39(1):25-31.
85. Maejima H, Kobayashi M, Yanagita K, Hamada Y, Nagashio R, Sato Y, et al. Valosin-containing protein is a possible sero-diagnostic marker of psoriatic arthritis. *Biomed Res.* 2017;28(1):442-6.
86. Zhang Z, Yuan J, Tian Z, Xu J, Lu Z. Investigation of 36 non-HLA (human leucocyte antigen) psoriasis susceptibility loci in a psoriatic arthritis cohort. *Arch Dermatol Res.* mars 2017;309(2):71-7.
87. Abji F, Pollock RA, Liang K, Chandran V, Gladman DD. Th17 gene expression in psoriatic arthritis synovial fluid and peripheral blood compared to osteoarthritis and cutaneous psoriasis. *Clin Exp Rheumatol.* 2018;36(3):0486-9.

88. Hu Q, Sun Y, Li Y, Shi H, Teng J, Liu H, et al. Anti-SIRT1 autoantibody is elevated in ankylosing spondylitis: A potential disease biomarker. *BMC Immunol* [Internet]. 2018;19(1).
89. Caputo V, Strafella C, Termine A, Campione E, Bianchi L, Novelli G, et al. RNAseq-based prioritization revealed COL6A5, COL8A1, COL10A1 and MIR146A as common and differential susceptibility biomarkers for psoriasis and psoriatic arthritis: Confirmation from genotyping analysis of 1417 italian subjects. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020;21(8).
90. Esawy MM, Makram WK, Albalat W, Shabana MA. Plasma gelsolin levels in patients with psoriatic arthritis: a possible novel marker. *Clin Rheumatol*. 2020;39(6):1881-8.
91. Lin S-H, Ho J-C, Li S-C, Cheng Y-W, Yang Y-C, Chen J-F, et al. Upregulation of mir-941 in circulating cd14+ monocytes enhances osteoclast activation via wnt16 inhibition in patients with psoriatic arthritis. *Int J Mol Sci*. 2020;21(12):1-13.
92. Sinkeviciute D, Skovlund Groen S, Sun S, Manon-Jensen T, Aspberg A, Önnarfjord P, et al. A novel biomarker of MMP-cleaved prolargin is elevated in patients with psoriatic arthritis. *Sci Rep*. 2020;10(1):13541.
93. Smith MP, Ly K, Thibodeaux Q, Beck K, Yang E, Sanchez I, et al. Evaluation of a Genetic Risk Score for Diagnosis of Psoriatic Arthritis. *J Psoriasis Psoriatic Arthritis*. 2020;5(2):61-7.
94. Souto-Carneiro M, Tóth L, Behnisch R, Urbach K, Klika KD, Carvalho RA, et al. Differences in the serum metabolome and lipidome identify potential biomarkers for seronegative rheumatoid arthritis versus psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2020;79(4):499-506.
95. Vinci C, Infantino M, Raturi S, Tindell A, Topping LM, Strollo R, et al. Immunoglobulin A antibodies to oxidized collagen type II as a potential biomarker for the stratification of spondyloarthritis from rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol*. juill 2020;49(4):281-91.
96. Cuervo A, Celis R, Julià A, Usategui A, Faré R, Ramírez J, et al. Synovial Immunohistological Biomarkers of the Classification of Undifferentiated Arthritis Evolving to Rheumatoid or Psoriatic Arthritis. *Front Med* [Internet]. 2021;8((Cuervo A.; Celis R.; Ramírez J.; Azuaga A.B.; Lorenzo A.; Sanmartí R.; Cañete J.D., jcanete@clinic.cat) Arthritis Unit, Department of Rheumatology, Hospital Clínic, University of Barcelona and Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi I Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, Spain).
97. Elkayam O, Yaron I, Shirazi I, Yaron M, Caspi D. Serum levels of hyaluronic acid in patients with psoriatic arthritis. *Clin Rheumatol*. 2000;19(6):455-7.
98. Elkayam O, Yaron I, Shirazi I, Yaron M, Caspi D. Serum levels of IL-10, IL-6, IL-1ra, and sIL-2R in patients with psoriatic arthritis. *Rheumatol Int*. 2000;19(3):101-5.
99. Alenius G-M, Jidell E, Nordmark L, Rantapää Dahlqvist S. Disease manifestations and HLA antigens in psoriatic arthritis in northern Sweden. *Clin Rheumatol*. 2002;21(5):357-62.

100. Foell D, Kane D, Bresnihan B, Vogl T, Nacken W, Sorg C, et al. Expression of the pro-inflammatory protein S100A12 (EN-RAGE) in rheumatoid and psoriatic arthritis. *Rheumatology (UK)*. 2003;42(11):1383-9.
101. Rooney T, Murphy E, Benito M, Roux-Lombard P, FitzGerald O, Dayer J-M, et al. Synovial tissue interleukin-18 expression and the response to treatment in patients with inflammatory arthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 1 nov 2004;63(11):1393-8.
102. Korendowych E, Owen P, Ravindran J, Carmichael C, McHugh N. The clinical and genetic associations of anti-cyclic citrullinated peptide antibodies in psoriatic arthritis. *Rheumatology (UK)*. 2005;44(8):1056-60.
103. Fink AM, Cauza E, Hassfeld W, Dunky A, Bayer PM, Jurecka W, et al. Vascular endothelial growth factor in patients with psoriatic arthritis. *Clin Exp Rheumatol. avr* 2007;25(2):305-8.
104. Madland TM, Larsen A, Brun JG. S100 proteins calprotectin and S100A12 are related to radiographic changes rather than disease activity in psoriatic arthritis with low disease activity. *J Rheumatol*. 2007;34(10):2089-92.
105. Alenius G-M, Eriksson C, Dahlqvist SR. Interleukin-6 and soluble interleukin-2 receptor alpha - Markers of inflammation in patients with psoriatic arthritis? *Clin Exp Rheumatol*. 2009;27(1):120-3.
106. Dalbeth N, Pool B, Smith T, Callon KE, Lobo M, Taylor WJ, et al. Circulating mediators of bone remodeling in psoriatic arthritis: implications for disordered osteoclastogenesis and bone erosion. *Arthritis Res Ther*. 2010;12(4):R164.
107. Pongratz G, Straub RH, Schölmerich J, Fleck M, Härle P. Serum BAFF strongly correlates with PsA activity in male patients only--is there a role for sex hormones? *Clin Exp Rheumatol. déc* 2010;28(6):813-9.
108. Przepiera-Bedzak H, Brzosko I, Fischer K, Brzosko M. Angiogenic cytokines: VEGF, EGF, FGFB and FGFa in psoriatic arthritis and SAPHO syndrome. *Intern Med J*. 2010;40((Przepiera-Bedzak H.; Brzosko I.; Fischer K.; Brzosko M.) Department of Rheumatology and Internal Diseases, United States):151-2.
109. Celis R, Sanmarti R, Ramirez J, Palacin A, Pablos JL, Canete JD. Synovial cytokine expression in psoriatic arthritis and associations with lymphoid neogenesis and clinical features. *Arthritis Care Res [Internet]*. 2011;63(10).
110. Jensen P, Wiell C, Milting K, Poggenborg RP, Østergaard M, Johansen JS, et al. Plasma YKL-40: A potential biomarker for psoriatic arthritis? *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013;27(7):815-9.
111. Eissa A, Cretu D, Soosaipillai A, Thavaneswaran A, Pellett F, Diamandis A, et al. Serum kallikrein-8 correlates with skin activity, but not psoriatic arthritis, in patients with psoriatic disease. *Clin Chem Lab Med*. 2013;51(2):317-25.
112. Pamuk ON, Kayikci O, Donmez S, Pamuk GE, Arican O. T helper 17 cytokine profile in psoriatic arthritis and their relations with clinical findings. *Int J Rheum Dis*. 2013;16((Pamuk O.N.; Kayikci O.; Donmez S.) Department of Rheumatology, Trakya University Medical Faculty, Istanbul, Turkey):39-40.

113. Ramonda R, Modesti V, Ortolan A, Scanu A, Bassi N, Oliviero F, et al. Serological markers in psoriatic arthritis: Promising tools. *Exp Biol Med.* 2013;238(12):1431-6.
114. Dikbas O, Tosun M, Bes C, Tonuk SB, Aksehirli OY, Soy M. Serum levels of visfatin, resistin and adiponectin in patients with psoriatic arthritis and associations with disease severity. *Int J Rheum Dis.* juill 2016;19(7):672-7.
115. Husakova M, Lippert J, Stolfa J, Sedova L, Arenberger P, Lacinova Z, et al. Elevated serum prolactin levels as a marker of inflammatory arthritis in psoriasis vulgaris. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2015;159(4):562-8.
116. Matt P, Lindqvist U, Kleinau S. Up-regulation of CD64-expressing monocytes with impaired FcγR function reflects disease activity in polyarticular psoriatic arthritis. *Scand J Rheumatol.* 2015;44(6):464-73.
117. Munk HL, Gudmann NS, Christensen AF, Ejstrup L, Sorensen GL, Loft AG, et al. Cartilage collagen type II seromarker patterns in axial spondyloarthritis and psoriatic arthritis: associations with disease activity, smoking and HLA-B27. *Rheumatol Int.* avr 2016;36(4):541-9.
118. Peled M, Strazza M, Azoulay-Alfaguter I, Mor A. Analysis of Programmed Death-1 in Patients with Psoriatic Arthritis. *Inflammation.* 2015;38(4):1573-9.
119. Inciarte-Mundo J, Ramirez J, Hernández MV, Ruiz-Esqvide V, Cuervo A, Cabrera-Villalba SR, et al. Calprotectin and TNF trough serum levels identify power Doppler ultrasound synovitis in rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis patients in remission or with low disease activity. *Arthritis Res Ther.* 8 juill 2016;18(1):160.
120. Kiliç S, Reşorlu H, Işık S, Oymak S, Akbal A, Hiz MM, et al. Association between mean platelet volume and disease severity in patients with psoriasis and psoriatic arthritis. *Postepy Dermatol Alergol.* 2017;34(2):126-30.
121. Przepiera-Będzak H, Fischer K, Brzosko M. Serum Interleukin-18, Fetuin-A, Soluble Intercellular Adhesion Molecule-1, and Endothelin-1 in Ankylosing Spondylitis, Psoriatic Arthritis, and SAPHO Syndrome. *Int J Mol Sci.* 3 août 2016;17(8).
122. Coras R, Kavanaugh A, Huynh DH, Shadyab A, Marsal S, Quehenberger O, et al. Role of eicosanoids as biomarkers in psoriatic arthritis. *Arthritis Rheum [Internet].* 2017;69((Coras R.; Kavanaugh A.; Huynh D.H.; Guma M.) Medicine, University of California, San Diego, CA, United States).
123. Colak S, Omma A, Sandikci SC, Yucel C, Omma T, Turhan T. Vaspin, neutrophil gelatinase-associated lipocalin and apolipoprotein levels in patients with psoriatic arthritis. *Bratisl Lek Listy.* 2019;120(1):65-9.
124. Frasca L, Palazzo R, Chimenti MS, Alivernini S, Tolusso B, Bui L, et al. Anti-LL37 antibodies are present in psoriatic arthritis (PsA) patients: New biomarkers in PsA. *Front Immunol [Internet].* 2018;9(SEP).
125. Sakellariou G, Lombardi G, Vitolo B, Gomarasca M, Faraldi M, Caporali R, et al. Calprotectin as a marker of disease activity in patients with new onset psoriatic and rheumatoid arthritis: Correlation with ultrasonographic synovitis. *Ann Rheum Dis.* 2018;77((Sakellariou G.; Vitolo B.; Caporali R.; Montecucco C.) Department and Division of Rheumatology, IRCCS Policlinico San Matteo Foundation, Pavia, Italy):372.

126. Wade SM, Canavan M, McGarry T, Low C, Wade SC, Mullan RH, et al. Association of synovial tissue polyfunctional T-cells with DAPSA in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* [Internet]. 2018;((Wade S.M.; Canavan M.; McGarry T.; Wade S.C.; Fearon U.) Molecular Rheumatology, School of Medicine, Trinity Biomedical Sciences Institute, Trinity College Dublin, Dublin 2, Ireland).
127. Coras R, Kavanaugh A, Boyd T, Huynh D, Lagerborg KA, Xu Y-J, et al. Choline metabolite, trimethylamine N-oxide (TMAO), is associated with inflammation in psoriatic arthritis. *Clin Exp Rheumatol*. juin 2019;37(3):481-4.
128. Ozisler C, Sandikci SC. Evaluation of red blood cell distribution width in patients with psoriatic arthritis. *Egypt Rheumatol*. 2020;42(4):309-12.
129. Arias de la Rosa I, Font P, Escudero-Contreras A, López-Montilla MD, Pérez-Sánchez C, Ábalos-Aguilera MC, et al. Complement component 3 as biomarker of disease activity and cardiometabolic risk factor in rheumatoid arthritis and spondyloarthritis. *Ther Adv Chronic Dis* [Internet]. 2020;11((Arias de la Rosa I.; Font P.) Medicine Department, University of Cordoba, Maimonides Institute for Research in Biomedicine of Cordoba (IMIBIC), Reina Sofia University Hospital, Cordoba, Spain).
130. Medvedeva IV, Stokes ME, Eisinger D, LaBrie ST, Ai J, Trotter MWB, et al. Large-scale Analyses of Disease Biomarkers and Apremilast Pharmacodynamic Effects. *Sci Rep*. 17 janv 2020;10(1):605.
131. Wcisło-Dziadecka D, Grabarek B, Kruszniewska-Rajs C, Swinarew A, Jasik K, Rozwadowska B, et al. Analysis of molecular and clinical parameters of 4-year adalimumab therapy in psoriatic patients. *Postepy Dermatol Alergol*. 2020;37(5):736-45.

Tableaux

Tableau 1. Etudes sur les biomarqueurs diagnostiques

Références	Année	Construction de l'étude	RPso (n)	Critères de classification	Biomarqueurs étudiés	Méthodologie	Résultats
Veale (62)	1993	Etude transversale	15	Critères de Benett	ELAM-1 ; ICAM-1 ; VCAM-1	Analyse immunohistochimique du tissu synovial de 15 RPso et 15 PR.	L'expression d'ELAM-1 est augmentée dans la PR par rapport au RPso.
Calzavara (32)	1999	Etude transversale	76	Moll & Wright	Auto-anticorps anti-CCP	Test d'immunofluorescence indirecte sur 76 sérums de RPso, 38 PsO, 159 PR, 119 maladies rhumatismales non inflammatoires et 204 CS.	Les auto-anticorps anti-CCP sont spécifiques de la PR mais sont présents dans un petit nombre de RPso.
Mansson (20)	2001	Etude transversale	18	Moll & Wright	COMP, BSP et Aggrecan.	Comparaison du niveau de COMP, BSP et Aggrecan par la méthode ELISA dans le liquide synovial de 18 RPso et 43 PR.	Le taux de COMP est plus élevé dans le liquide synovial du RPso que dans la PR.
Alenius (63)	2004	Etude transversale	120	Diagnostic du médecin	CTLA4, TNF, polymorphisme des gènes des loci 8q24 et 16q21.	Génotypage du locus TNF 1q21 (PSORS4) et 3q21 (PSORS5), des loci 8q24, 16q21 et du locus CTLA4 sur 120 RPso et 90 CS.	Aucune association retrouvée.
Elkayam (28)	2004	Etude transversale	50	Moll & Wright	HLA	Typage HLA classe I et II sur 50 RPso de la population juive israélienne.	Le RPso est associé au HLA-A3 ; HLA-B13 ; HLA-B38 ; HLA-DRB0101 ; HLA-DRB0301 ; et HLA-DRB0401 dans la population juive israélienne.
Ravindran (64)	2004	Etude transversale	140	Moll & Wright	Il1a ; Il1b ; polymorphisme du gène R-II1	Génotypage de Il-1a-889 ; Il-1b +3953 et Il-1R+970 sur 140 RPso,	L'allèle de risque majeur C du loci Il-1a-889 est associé au RPso.
Batliwalla (65)	2005	Etude transversale	19	Moll & Wright	Analyse de puce génétique	Profilage de l'expression génétique sur les cellules du sang périphérique chez	La diminution de la Nucléoporeine 62KDa et de

						19 RPso et 19 CS appariés par âge et sexe.	MAP3K3 est associée au RPso.
Stoeckmann (66)	2006	Etude transversale	16	Moll & Wright	Analyse de puce génétique	Profilage de l'expression génique du sang total sur 16 RPso et 15 CS appariés selon le sexe et l'âge.	Découverte de 4 biomarqueurs potentiels pour discriminer le RPso des CS.
Butt (67)	2007	Etude transversale	258	Diagnostic du médecin	Polymorphisme des gènes VEGF, FGF1, FGF2 et EGF	Génotypage par spectrophotométrie MALDI-TOF sur 258 RPso et 154 CS.	rs3025039*T dans le loci VEGF+936 est protecteur du RPso.
Szodoray(68)	2007	Etude transversale	43	Moll & Wright	Panel de 23 biomarqueurs (VEGF, EGF, Il10, Il13, IFNa, MIP1a (CCL3) ; MIP1b (CCL4), Eotaxin (CCL11), Il12p-40...)	Analyse ELISA sur 43 RPso et 25 CS.	Surexpression de l'IFNa et de l'Il10 dans l'arthrose. Sous-expression de G-CSF, CCL4, CCL11, Il13, EGF, VEGF et FGF dans le RPso.
Firuzi (69)	2008	Etude transversale	16	Moll & Wright	Groupe carbonyle (CO) et sulfhydryle (SH)	Analyse sérique et synoviale par spectrophotométrie sur 16 RPso, 18 PR et 15 arthroses.	Le groupe SH est diminué dans les échantillons synoviaux de PR et de RPso par rapport à l'arthrose.
Chandran (16)	2010	Etude transversale	26	CASPAR	hsCRP ; Il-12 ; p40Il12 ; Il-17 ; RANKL ; OPG ; TNFSF14 ; MMP3 ; C2C ; C1-2C ; CPII ; COMP	Comparaison entre 26 RPso, 26 PsO et 26 CS par des méthodes ELISA, du taux sérique de COMP, MMP3, RankL, Ostéoprotégérine, hsCRP, TNFSF14 et rapport CPII:C2C.	L'utilisation d'un panel de biomarqueurs constitué de la hsCRP, de l'OPG, du TNFSF14 et du rapport CPII:C2C permet de distinguer la RPso du PsO avec une grande précision (AUC : 0,904).
Chou (70)	2010	Etude transversale	13	CASPAR	Auto-anticorps anti-agalactosyl IgG	Analyse ELISA sur 13 RPso, 30 SpA, 22 PR et 25 CS.	Les IgG anti-agalactosyl sont plus représentés dans les sérums de PR, de SpA et de RPso que dans ceux de CS.
Farouk (15)	2010	Etude transversale	30	CASPAR	COMP	Comparaison du taux de COMP par ELISA avec	Précision diagnostique modérée de COMP pour

						analyse US sur 30 RPso et 30 PsO	distinguer le RPso du PsO avec une AUC de 0,56.
Bowes (31)	2011	Etude transversale	1057	CASPAR	Polymorphisme du gène IL-13 (allèles rs20541 et rs1800925)	Génotypage des rs20541 et rs1800925 sur 1057 RPso, 778 PsO et 5575 CS.	Les doubles allèles rs1800925*C/C et rs20541*G/G sont significativement associés au RPso
Eder (30)	2011	Etude transversale	555	Moll & Wright	Polymorphisme du gène IL-13 (Allèles rs20541 / rs843 / rs1800925)	Génotypage des polymorphismes nucléotidiques simples rs20541, rs843 et rs1800925 sur 555 RPso, 342 PsO et 217 CS.	Le polymorphisme rs20541 et rs843 augmente le risque de RPso chez les patients PsO.
Eder (25)	2012	Etude transversale	178 et leur famille	CASPAR	HLA-B et HLA-C	Étude d'association familiale par génotypage HLA sur 178 RPso, 30 PsO et 561 parents du premier degré.	HLA-B27, B-38, B-39 et HLA-C12 sont associés au RPso par rapport au PsO.
Winchester (26)	2012	Etude transversale	359	CASPAR	HLA-B et HLA-C	Comparaison des allèles et haplotypes HLA-B et HLA-C par génotypage HLA sur 359 RPso, 214 PsO et 1119 CS, répartis en deux cohortes : découverte puis validation.	HLA-B27 est associé au RPso.
Chandran (27)	2013	Etude transversale	678	CASPAR	Allèles HLA	Génotypage HLA sur 678 RPso et 688 CS.	En comparaison avec le contrôle sain, l'association HLA-C*12/B*38, l'association HLA-C*06/B*57 et HLA-B*27 sont associées au RPso.
Dalmady (71)	2013	Etude transversale	46	CASPAR	Auto-anticorps anti-MCV	Analyse de sérum par ELISA sur 46 RPso, 42 PsO et 40 CS.	Les auto-anticorps anti-MCV sont plus représentés dans le RPso que dans le PsO et les CS.
Bosè (72)	2014	Etude transversale	30	CASPAR	IL-2	Expression des cytokines évaluée sur les cellules T circulantes du plasma de 30 RPso, 21 PsO et 24 CS.	L'IL-2 est significativement associée au RPso

Chandran (73)	2014	Etude transversale	678	CASPAR	Polymorphisme des gènes KIR2D et KIR3D	Génotypage de KIR2D et KIR3D sur 678 RPso et 688 CS.	L'allèle KIR2DS est significativement associé au RPso.
Cretu (74)	2014	Etude transversale	10	CASPAR	Expression protéique du liquide synovial	Chromatographie en phase liquide avec spectrométrie de masse de 10 RPso et 10 arthroses.	CRP, MMP-3, S100A9, EPO, M2BP, DEFA1, H4, H2AFX, ORM1, CD5L, PFN1 et C4BP sont surexprimés dans les tissus synoviaux de RPso.
Dolcino (33)	2014	Etude transversale	100	CASPAR	Auto-anticorps anti-PsA peptide (TNRRGRGSPGAL)	Analyse de sérum de 100 RPso, 200 PR, 30 PsO, 30 LES, 30 Sjogren, 30 SpA, 30 sclérodémie et 50 CS.	Les auto-anticorps anti-NRAP sont fortement associés au RPso.
Hansson (40)	2014	Prospective	65	CASPAR	Calprotectine S100A8/S100A9	Analyse du sérum de 65 RPso et 31 CS.	L'analyse ROC de la calprotectine S100A8/A9 a trouvé une AUC de 0,866 pour distinguer le RPso des CS.
Maejima (75)	2014	Etude transversale	12	CASPAR	Moesin ; K17 ; ANXA1 ; STIP-1	Analyse Dot-Blot de 12 sérums de RPso, 31 PsO et 13 CS.	K17 et STIP-1 sont significativement augmentés dans le RPso.
Armas-gonzales (76)	2015	Etude transversale	15	CASPAR	Profilage de l'expression des protéines des cellules B	Analyse par cytométrie de flux du liquid synovial de 15 RPso et 13 PR.	Les cellules B de la PR expriment davantage de molécules du CMH de classe II que celles du RPso.
Dolcino (21)	2015	Etude transversale	60	CASPAR	Ostéopontine, ostéoactivine, fibronectine1, MMP3, CathepsinZ, Il17	Analyse sérique de 60 RPso, 60 CS, 60 PR et 60 SpA après évaluation de l'expression génique dans les cellules sanguines mononucléaires périphériques de 10 RPso et 10 CS.	L'ostéoactivine est significativement plus élevée dans les sérums de RPso que dans la PR, la SpA et les CS, avec une précision de 100% entre le RPso et les CS.
Kim (77)	2015	Etude transversale	25	CASPAR	Ratio PNN/Ly et PLQ/Ly	Comparaison entre 25 RPso, 111 PsO et 94 CS.	Une augmentation du rapport PNN/Ly et du rapport PLQ/Ly est un facteur prédictif du RPso chez les PsO.

Abji (38)	2016	Prospective	620	CASPAR	CXCL10	Suivi de la variation des titres de CXCL10 dans les sérums de 620 PsO.	Le taux moyen de CXCL10 est plus élevé en cas de conversion en RPso.
Alonso (78)	2016	Etude transversale	200	Diagnostic du médecin	Panel de biomarqueurs urinaires	Métabolome urinaire de 200 RPso, 200 PR, 200 PsO, 200 LES, 200 maladie de Crohn et 200 CS analysé par résonance magnétique nucléaire.	L'expression du métabolome urinaire est différente dans le RPso par rapport à la PR.
Amin (24)	2016	Prospective	20	Moll & Wright	RANKL	Mesure par ELISA du taux de RANK-L chez 20 RPso, 40 PsO et 20 CS.	Le niveau moyen de RANK-L est plus élevé chez les RPso que chez les PsO et les CS. Faible précision du RANK-L pour discriminer les RPso des PsO (AUC : 0,66).
Gudmann (79)	2016	Etude transversale	101	CASPAR	ProC2 et C-col10	Analyse ELISA sur 110 SpA, 101 RPso et 118 CS.	La ProC2 est augmentée chez les patients atteints de RPso et de SpA mais n'est pas capable de discriminer les deux maladies.
Muntyanu (37)	2016	Etude transversale	40	CASPAR	CXCL10	Analyse sérique de 40 RPso, 14 arthroses, 11 PR et 8 gouttes.	Les titres de CXCL10 sont plus élevés dans le liquide synovial du RPso que dans celui de la Goutte et de l'arthrose. Aucune différence par rapport à la PR.
Reindl (80)	2016	Etude transversale	33	CASPAR	15 biomarqueurs sériques issus d'une phase de découverte	Analyse ELISA du sérum de 33 RPso, 100 PsO et 25 CS.	Le C3, le récepteur d'immunoglobuline polymérique, la kallikréine plasmatique et la glycoprotéine Zn-a2 sont significativement plus élevés dans le RPso que dans le PsO et les CS.
Ausavarungnirun (81)	2017	Etude transversale	55	CASPAR	ESR et hsCRP	Les marqueurs inflammatoires ont été déterminés dans le sérum de 55 RPso et 55 PsO.	La VS et la hsCRP sont fortement augmentées dans la RPso par rapport à la PsO.

Cascella (82)	2017	Etude transversale	500	CASPAR	Polymorphisme des gènes KIF3A et Il-4	Génotypage par RT-PCR du rs2227282 localisé dans le gène Il-4 et des rs2285700, rs10062446 et rs2897442, positionnés sur le gène KIF3A sur 500 RPso, 426 PsO et 600 CS.	À l'exception du rs2285700 sur le gène KIF3A, leur présence augmente la susceptibilité au RPso mais pas au PsO.
Ciancio (83)	2017	Etude transversale	39	CASPAR	miR-21-5p	Analyse de l'expression de 723 miRNA chez 39 RPso, 26 PR et 16 CS puis analyse du miR-21-5p par PCR.	miR-21-5p est surexprimé dans la population de PR et de RPso.
Cretu (22)	2017	Etude transversale	100	CASPAR	M2BP ; CD5L ; MPO ; ITGB ; CRP et MMP3	Mesure du taux par ELISA de 100 RPso, 100 PsO et 100 CS.	Les niveaux d'ITGB5, de CRP et de M2BP sont augmentés chez les patients atteints de RPso avec une AUC de 0,85 lorsqu'ils sont utilisés en panel.
Farrag (84)	2017	Etude transversale	21	CASPAR	Il-34	Analyse ELISA de 21 RPso, 24 PsO et 20 CS.	Précision de 90,4% pour distinguer le RPso du PsO et des CS. Corrélation de l'activité de la maladie entre Il-34 et les manifestations cutanées et articulaires.
Grossi (41)	2017	Etude transversale	18	CASPAR	Calprotectine S100A8/S100A9	Évaluation de la concentration moyenne de calprotectine sérique de 18 RPso, 49 PR, 21 SpA et 73 CS.	La calprotectine S100A8/A9 peut différencier le RPso des CS avec une grande précision mais elle est également élevée dans les sérums des patients atteints de SpA.
Jadon (9)	2017	Etude transversale	200	CASPAR	OPG ; MMP3 ; Dkk1 et MCSF	Détermination ELISA des niveaux de Dkk-, MMP3, MCSF et OPG chez 200 RPso, 200 PsO, 157 SpA et 50 CS.	Le panel de biomarqueurs de Dkk-1, MCS, MMP3 et OPG peut distinguer le RPso des CS avec une bonne précision (AUC : 0,84).
Maejima (85)	2017	Etude transversale	11	CASPAR	VCP	Analyse sérique à l'aide d'une matrice protéique en	La VCP est significativement augmentée dans le RPso.

						phase inverse sur 11 RPso, 23 PsO et 11 CS.	
Zhang (86)	2017	Etude transversale	465	CASPAR	36 loci et notamment le polymorphisme des gènes IL-12B, RUNX3 et LCE.	Génotypage de l'ADN sur 465 RPso et 421 CS par spectrophotométrie MALDI-TOF.	Le polymorphisme de IL-12B, RUNX3 et LCE est associé à un risque accru de RPso.
Abji (87)	2018	Etude transversale	14	CASPAR	Expression génétique de la voie Th17.	Profil d'expression de 84 gènes à l'aide d'une matrice RT-PCR quantitative sur les cellules du liquide synovial de 14 PsO et de 9 arthroses.	Les gènes MMP3, CCL1, IL17C, IL3, CXCL5, IL6 et CX3CL1 sont plus exprimés dans le RPso par rapport à l'arthrose.
Frasca (35)	2018	Etude transversale	32	CASPAR	AC anti-LL37 carbamylés (carb) et les AC anti-LL37 citrullinés (cit).	Analyse sérique par ELISA de 32 RPso, 24 PsO et 12 CS.	Les anti-LL37 cit sont associés à la maladie psoriasique, tandis que les anti-LL37carb sont plus spécifiques du RPso.
Hu (88)	2018	Etude transversale	12	Diagnostic du médecin	AC anti-SIRT1	Analyse ELISA sur 12 RPso, 94 PR, 185 SpA et 87 CS.	Les auto-anticorps anti-SIRT1 sont plus nombreux dans la SpA et le RPso que dans la PR et les CS, mais semblent être plus spécifiques de la SpA.
Chandran (17)	2019	Etude transversale	73	CASPAR	COMP ; hyaluronane ; résistine ; adiponectine ; adiposine ; HGF, insuline ; leptine ; CRP ; IL-8 ; IL-6 ; IL-1B ; TNFa ; MCP1 ; NGF	Analyse sérique de 77 RPso, 201 arthroses et 76 CS par méthode ELISA dans une première phase de découverte puis comparaison de 4 biomarqueurs dans une seconde phase de validation chez 73 RPso et 75 arthroses.	La combinaison de COMP, Resistin, MCP-1 et NGF utilisés en panel a permis de différencier RPso et arthrose avec une grande précision (AUC : 0,989).
Chen (29)	2019	Etude transversale	111	CASPAR	HLA classe I et HLA DRB1	Génotypage HLA sur 111 RPso et 207 CS d'une population chinoise Han.	HLA-A*01/A*01 et HLA-C*06/C*02 sont des allèles à risque de RPso.

Diani (23)	2019	Etude transversale	50	CASPAR	MMPs, TIMPs, OPG, RANKL, CTX, Dkk1, SOST, CTX-I, CTX-II, PINP, Chi3L1	Analyse sérique chez 50 RPso, 50 PsO et 20 CS.	MMP2, MMP12, MMP13, TIMP2 et TIMP4 peuvent distinguer le RPso sous traitement du PsO. CHI3L1 et MMP10 peuvent distinguer le RPso naïf de traitement du psoriasis.
Yuan (34)	2019	Etude transversale	22	Diagnostic du médecin	AC anti-ADAMSTS5 et anti-LL37	Évaluation par la méthode ELISA sur les sérums de 22 RPso et 32 PsO.	Les IgG anti-LL37 et anti-ADAMTS5 peuvent distinguer le RPso du PsO avec une bonne précision.
Abji (39)	2020	Prospective	29	CASPAR	CXCL10	Suivi prospectif du niveau sérique de CXCL10 sur 644 PsO et comparaison entre les convertis en RPso (n : 29) et les non-convertis appariés (n : 52).	Diminution des titres de CXCL10 avant et après la conversion en RPso.
Caputo (89)	2020	Etude transversale	424	CASPAR	Polymorphisme des gènes COL6A5, COL 8A1, COL10A1 et miR146A.	Génotypage des rs12488457 ; rs13081855 ; rs3812111 ; rs2910164 chez 424 RPso, 394 PsO et 600 CS de la population italienne.	Les allèles majeurs rs13081855*T codant COL8A1, rs 12488457*C codant COL6A5 et rs2910164*T codant miR146A sont associés au RPso.
Esawy (90)	2020	Etude transversale	76	Moll & Wright	Gelsoline plasmatique	Analyse sérique par ELISA de 76 RPso, 40 PsO et 40 CS appariés selon l'âge et le sexe.	La gelsoline est capable de distinguer le RPso du PsO ou des CS. L'analyse ROC a montré une AUC significative de 0,914 et 0,980 pour le PsO et CS, respectivement.
Shang-huan Lin (91)	2020	Etude transversale	40	CASPAR	miR-941 et miR-1466-p	L'expression de miR941 et miR1466-5p est évaluée sur 40 RPso, 40 PsO et 40 CS.	miR-941 est plus exprimé dans la population RPso.
Sinkeviciute (92)	2020	Prospective	111	CASPAR	PROM	La méthode ELISA est utilisée pour analyser les sérums de 11 RPso et 55 CS.	PROM est associé au RPso mais l'analyse ROC décrit une faible précision (AUC : 0,64)

Smith (93)	2020	Etude transversale	140	CASPAR	Gène de HLA-c*06:02 ; HLA-B*44:02 ; HLA-B*27:05 ; HLA-B08:01 ; TNFRSF9 ; LCE3C/B ; IL23R ; TNFAIP3 et CSF2-P4HA2	Génotypage de 11 gènes rapportés comme associés au RPso ou au PsO sur 140 RPso, 403 PsO et 181 PsO avec arthralgies.	Faible précision de cette association génétique pour le diagnostic du RPso.
Souto-carneiro (94)	2020	Etude transversale	73	Diagnostic du médecin	Métabolome et lipidome sériques (7 groupes de lipides et 24 métabolites différents)	Analyse par résonance magnétique nucléaire protonique du sérum de 73 RPso et 49 PR séronégatives.	Construction d'un modèle prédictif incluant le ratio lipidique et l'expression des métabolites avec une AUC de 84,5% pour distinguer la PR du RPso.
Vinci (95)	2020	Etude transversale	69	CASPAR	AC anti-collagène de type II	Analyse ELISA des titres d'oxPTMCII sur 69 RPso, 60 PR, 242 SpA, 35 PsO, 48 UA, 19 FM et 178 CS.	Les IgG anti-oxPTMCII sont associées à la PR tandis que les IgA anti-oxPTMCII sont associées à la SpA, au RPso et à la SpA associée à une maladie intestinale inflammatoire.
Cuervo (96)	2021	Etude transversale	35	CASPAR	Cellules mastocys CD117 et fibroblastes dans le tissu synovial	Analyse immunohistochimique dans des échantillons synoviaux de 35 RPso, 39 PR et 31 UA (19 UA évoluant en PR et 12 évoluant en RPso).	Une densité plus élevée de mastocytes et de fibroblastes est associée à la progression vers le RPso.
Waszczykowski (18)	2021	Etude transversale	24	CASPAR	Il-18, Il-20, MMP-1, MMP-3 COMP, YKL-40, Aggrecan	Analyse sérique par méthode ELISA de 24 RPso actifs et 26 CS.	COMP, Il-18, MMP-3 et MMP-1 permettent de distinguer le RPso avec une grande précision de diagnostic.
Waszczykowski (19)	2021	Etude transversale	22	CASPAR	iL-6 ; Il-18 ; Il-20 ; MMP-1 ; MMP-3 ; COMP ; YKL-40, Aggrecan	Analyse sérique de 22 RPso, 22 arthroses et 23 CS par méthode ELISA.	Le RPso est différencié de l'arthrose avec une grande précision en utilisant COMP et Aggrecan en association avec l'âge (AUC : 0,907).

Abréviations : *RP_{so}* : rhumatisme psoriasique ; *PsO* : psoriasis cutanée ; *CS* : contrôle sain ; *SpA* : Spondyloarthrite ; *LES* : lupus érythémateux disséminé ; *PR* : Polyarthrite Rhumatoïde ; *UA* : arthrite indifférenciée ; *CASPAR* : critères de classification du rhumatisme psoriasique ; *ELISA* : Enzyme-linked immune absorbent assay ; *COMP* : Cartilage Oligomeric MetalloProteinase ; *BSP* : Bone Sialo-protein ; *US* : Ultrasonographie ; *MMP3* : Matrix MetalloProteinase-3 ; *RA* : Polyarthrite rhumatoïde ; *AUC* : Surface sous la courbe ; *IL* : Interleukine ; *OPG* : Ostéoprotégérine ; *TNFSF* : Super famille du facteur de nécrose tumorale ; *C2C* : Col2-3/4 *long mono* ; *CP11* : peptide de pro-collagène 2 ; *C1-2C* : Col2-3/4 *court* ; *ROC* : Receiver Operating Characteristic ; *SpA* : Spondyloarthrite ; *Pro-C2* : Propeptide N-terminal du variant de la tranche du pro-collagène IIB (*PIIBNP*) ; *C-col10* : Marqueurs du collagène X ; *Dkk1* : Dikkopf-1 ; *MCSF* : Macrophage colony stimulating factor ; *M2BP* : Mac-2-binding protein ; *CD5L* : CD5 Like protein ; *MPO* : Myéloperoxydase ; *ITGB* : Intégrine-B 5 ; *CRP* : Protéine C-réactive ; *HGF* : Facteur de croissance des hépatocytes ; *TNF* : Facteur de nécrose tumorale ; *MCP1* : Protéine chimioattractante monocyttaire-1 ; *NGF* : Facteur de croissance des nerfs ; *TIMP* : Inhibiteurs tissulaires de la métalloprotéinase ; *CTX* : Réticulations du collagène à l'extrémité carboxy ; *PINP* : propeptide N du procollagène de type I ; *SOST* : sclérostine ; *Chi3L1* : protéine semblable à la chitinase 3 ; *PROM* : prolargin clivée par la métalloprotéinase matricielle ; *HLA* : antigène leucocytaire humain ; *CTLA-4* : cytotoxic T-lymphocyte-associated protein 4 ; *MAP3K3* : Mitogen-Activated Protein kinase 3 ; *VEGF* : Vascular endothelial growth factor ; *FGF* : Fibroblast growth factor ; *EGF* : Endothelial growth factor ; *KIRxD* : Killer-cell immunoglobulin-like receptor x-Domains ; *KIF3A* : Kinesin family member 3A ; *RT-PCR* : transcription inverse et réaction en chaîne par polymérase ; *COLxAy* : Collagen Type x Alpha y ; *CCP* : protéine citrullinée cyclique ; *MCV* : vimentine citrullinée mutée ; *NRAP* : protéine d'ancrage liée à la nébuline ; *anti-SIRT1* : Anti-Sirtuin1 ; *anti-LL37* : anti-cathécidine ; *Anti-ADAMTS5* : A disintegrin and metalloproteinase with thrombospondin motifs ; *ELAM1* : Endothelial leukocyte adhesion molecule 1 ; *ICAM-1* : Molécule d'adhésion intercellulaire 1 ; *VCAM-1* : molécule d'adhésion cellulaire vasculaire 1 ; *K17* : kératine 17 ; *ANXA1* : Annexine A1 ; *STIP-1* : phosphoprotéine-1 induite par le stress ; *PNN* : neutrophile polynucléaire ; *PLT* : plaquettes ; *Ly* : Lymphocytes ; *CCL-x* : chimiokine ligand-x ; *CXCL-x* : CXC-motif Chemokine Ligand-x ; *ESR* : vitesse de sédimentation des érythrocytes ; *hsCRP* : High sensitive CRP ; *VCP* : protéine contenant de la valosine.

Tableau 2. Etude sur les biomarqueurs de l'activité de la maladie

Références	Année	Construction de l'étude	RPso (n)	Critères de classification	Biomarqueurs étudiés	Méthodologie	Résultats
Helliwell (42)	1991	Etude transversale	36	Moll & Wright	Cytidine désaminase, VS, CRP et histidine	Mesure dans les sérums de 36 RPso.	Le meilleur marqueur de l'activité de la maladie est la VS.
Elkayam (97)	2000	Etude transversale	34	Moll & Wright	Acide hyaluronique	Mesuré par dosage radiométrique dans les sérums de 34 RPso, 34 PR et 49 CS.	Le niveau d'acide hyaluronique est corrélé avec le PASI (r : 0,87, p< 0,001)
Elkayam (98)	2000	Etude transversale	34	Moll & Wright	Il 10, Il6, Il 1ra et sIl-2R	Analysé par ELISA d'échantillons sérique de 34 RPso et 10 CS.	L'Il-1Ra est corrélée à l'activité articulaire du RPso.
Alenius (99)	2002	Etude transversale	88	Moll & Wright	HLA-A, HLA-B, HLA-Cw*, HLA-DRB1* et HLA-DQB1*.	Génotypage HLA de 88 RPso et 1085 CS.	HLA-B37 et HLA-B62 sont des marqueurs génétiques des érosions et déformations dans le RPso.
Foell (100)	2003	Prospective	22	Moll & Wright	Calprotectine S100A12	Analyse du sérum avant et après l'introduction du MTX de 22 RPso, 9 PR, 11 SpA et 30 CS.	La concentration de calprotectine S100A12 est modestement corrélée à la VS et à l'indice de Richie.
Kane (5)	2003	Rétrospective	22	Moll & Wright	MRP8 ; MRP 14	Analyse sérique et liquide synovial par méthode ELISA de 22 RPso, 11 PR et 15 SpA.	MRP8 et MRP14 sériques sont des marqueurs de l'activité de la maladie dans le RPso, la PR et la SpA.
Mchugh (43)	2003	Prospective	87	Moll & Wright	VS	Suivi de cinq ans de 87 cas de RPso.	Corrélation entre un niveau initial élevé de la VS et la progression radiographique de la maladie.
Rooney (101)	2004	Prospective	5	Moll & Wright	Il-18	Cinq biopsies synoviales de RPso avant l'introduction du MTX ou de la Salazopyrine, répétées après un délai de 12 mois,	L'expression de Il-18 est significativement associée à la CRP dans tous les groupes de RPso. Diminution de l'expression

						comparées à 11 PR, 9 UA et 2 arthrites réactives.	après traitement, corrélée à la diminution de la CRP.
Korendowych (102)	2005	Etude transversale	126	Diagnostic du médecin	Anti-CCP	Analyse du sérum à l'aide de l'IFI de 126 RPso.	Tous les RPso CCP+ (n= 7) présentaient des dommages radiographiques et un nombre significativement plus élevé d'articulations gonflées.
Fink (103)	2007	Etude transversale	28	Moll & Wright	VEGF	Évaluation par analyse ELISA chez 28 RPso et 9 CS.	Titres plus élevés dans le sous-groupe RPso actif.
Madland (104)	2007	Etude transversale	119	Diagnostic du médecin	VS, hsCRP, Calprotectine S100A8/A9, et Calprotectine S100A12	Analyse du sérum de 119 RPso.	La calprotectine S100A8/A9 est inférieure à la VS et à la CRP pour évaluer l'activité de la maladie mais constitue un meilleur marqueur des lésions radiographiques,
Szodoray (68)	2007	Etude transversale	43	Moll & Wright	Panel de 23 biomarqueurs différents (VEGF ; EGF ; Il10 ; Il13 ; IFNa ; CCL3 ; CCL4 ; CCL11 ; Il12p-40...)	Analyse ELISA sur 43 RPso et 25 CS.	EGF, IFNa, VEGF, CCL3 et Il12 p-40 sont corrélés à l'activité de la maladie.
Skoumal (51)	2008	Etude transversale	64	Moll & Wright	COMP	Analyse sérique de 64 RPso et 39 PsO par méthode ELISA.	COMP est significativement corrélé à la CRP, à la VS, au NAD et au NAG.
Alenius (105)	2009	Etude transversale	134	Moll & Wright	IL6, Il2R	Analyse du sérum de 134 RPso et 85 PsO à l'aide d'ELISA.	Il-6 est associé à la VS, la CRP et le NAD.
Dalbeth (106)	2010	Etude transversale	38	CASPAR	Dkk-1 ; M-CSF ; RANK-L et OPG	Analyse du sérum de 38 RPso, 10 PsO et 12 CS.	RANK-L et MCS-F sont corrélés aux dommages radiographiques articulaires dans le RPso.
Pongratz (107)	2010	Etude transversale	52	CASPAR	Blys (ou BAFF) et testostérone.	Analyse sérique de 53 RPso.	Dans le RPso masculin, le rapport BAFF/testostérone est significativement corrélé avec le DAS28.

Przepiera-będzak (108)	2013	Etude transversale	80	CASPAR	VEGF, EGF, FGFb et FGFa	Analyse sérique de 80 RPso, 18 SAPHO et 20 CS.	VEGF est corrélé à la CRP. VEGF n'est pas associé à plusieurs scores d'activité de la maladie.
Van kuijk (52)	2010	Prospective	24	CASPAR	CPII ; PINP ; MIA ; MMP-3, C2C, COMP, ostéocalcine, NTX-1 et CTX-1	Analyse sérique par ELISA de 24 RPso pendant 12 semaines.	La diminution de MMP-3 est associée à l'amélioration de la DAS28.
Celis (109)	2011	Etude transversale	46	CASPAR	Expression des miRNA et panel de 21 cytokines.	Analyse synoviale par ELISA et RT-PCR quantitative pour évaluer l'expression des miARN à partir de 46 échantillons synoviaux de RPso.	L'IL-6 et le CCL20 synoviaux sont significativement associés au niveau sérique de CRP.
Jensen (110)	2013	Prospective	42	Moll & Wright	YKL-40 (Chi3l1) et hsCRP.	Analyse sérique sur 42 RPso et 6 PsO avant et après l'introduction de l'adalimumab.	YKL40 est diminué chez les RPso répondeurs au traitement.
Eissa (111)	2013	Etude transversale	50	CASPAR	Kallikreins	Analyse de sérum sur 50 RPso, 50 PsO et 26 CS.	La Kallikrein 8 et la Kallikrein 6 sont associées au PASI dans le RPso.
Kayikci (112)	2013	Etude transversale	48	CASPAR	Il-17 ; Il-22 et Il - 23	Analyse ELISA sur 48 RPso, 20 PsO et 19 CS.	Il-17 est faiblement corrélé avec le NAD.
Ramonda (113)	2013	Prospective	43	CASPAR	MMP3 ; VEGF ; PTX3 et hsCRP	Analyse ELISA sur 43 CS et 43 RPso à l'inclusion et 24 semaines après l'introduction de l'anti-TNF	Tous les marqueurs diminuent au cours du suivi.
Ahmed (50)	2015	Etude transversale	26	CASPAR	YKL-40 (Chi3l1)	Analyse sérique par ELISA de 26 RPso, 22 PsO et 30 CS.	YKL40 est significativement corrélé avec le CPDAI dans le RPso.
Dikbas (114)	2016	Etude transversale	28	CASPAR	Adipocytokine : Visfatine, Résistine, Adiponectine	Analyse ELISA sur 28 RPso et 39 CS.	Aucune corrélation retrouvée.
Hansson (40)	2014	Prospective	65	CASPAR	Calprotectine S100A8/S100A9	Analyse ELISA de 65 sérums de RPso et de 31 CS.	La calprotectine était significativement augmentée dans les formes polyarticulaires de RPso.

Perez-alamino (53)	2014	Prospective	81	CASPAR	Anti-CCP	Évaluation ELISA sur les sérums de 81 personnes atteintes de RPso.	Les RPso CCP+ (n : 11/81) ont des lésions érosives plus importantes.
Bandinelli (44)	2015	Etude transversale	112	CASPAR	VS ; CRP ; Anti-CCP et HLA	Examen US, typage HLA et analyse sérique de 112 RPso.	Les anomalies de l'US sont associées à une concentration moyenne plus élevée de CRP, VS et HLA-B27, B-35, B38, Cw*6 et DR4.
Husakova (115)	2015	Etude transversale	40	Diagnostic du médecin	Prolactine	Test immunoradiométrique sur les sérums de 70PsO, 40 RPso et 27 CS.	Aucune corrélation n'a été trouvée avec l'activité de la maladie.
Matt (116)	2015	Etude transversale	23	CASPAR	Récepteur Fc des cellules monocytaires.	Cytométrie en flux à partir des sérums de 23 RPso et 32 CS.	Un titre élevé de cellules CD64+ est significativement corrélé avec le DAS28.
Munk (117)	2016	Etude transversale	101	CASPAR	PIIANP et C2M	Analyse ELISA de 110 SpA, 101 RPso et 96 CS.	Aucune corrélation n'a été trouvée avec l'activité de la maladie.
Peled (118)	2015	Etude transversale	20	CASPAR	PD1	Cytométrie en flux sur 20 RPso et 15 CS.	Un faible titre de PD1 présentant des cellules T est associé à un faible score DAS28.
Alonso (78)	2016	Etude transversale	200	Diagnostic du médecin	Panel de biomarqueurs urinaires	Métabolome de l'urinome de 200 RPso, 200 PR, 200 PsO, 200 LES, 200 maladie de Crohn et 200 CS analysé par résonance magnétique nucléaire.	Les taux de citrate sont diminués dans le RPso active.
Inciarte-mundo (119)	2016	Etude transversale	50	CASPAR	Calprotectine et taux sérique minimal de TNF.	Analyse de sérum sur 50 RPso et 42 PR.	Des titres élevés de calprotectine sont associés à l'activité de l'US dans le RPso et la PR.
Kilik (120)	2017	Etude transversale	116	CASPAR	VPM	Analyse sur 116 RPso, 41 PsO et 90 CS.	La gravité l'atteinte cutanée est associée à un VPM élevé dans le RPso.
Przepiera (121)	2016	Section transversale	76	CASPAR	II18 ; Fetuin A ; ICAM-1 et ET-1.	Analyse ELISA à partir des sérums de 81 SpA, 76 RPso et 34 SAPHO.	L'ET-1 est un marqueur fortement corrélé au DAS28 dans le RPso tandis que l'II-18 est associé au BASDAI.

Coras (122)	2019	Etude transversale	41	CASPAR	Eicosanoïdes	Évaluation par chromatographie en phase liquide et spectrométrie de masse sur 41 RPso.	9 eicosanoïdes pro-inflammatoires sont associés au DAS28 tandis que 18 eicosanoïdes anti-inflammatoires sont inversement corrélés à celui-ci.
Farrag (84)	2017	Etude transversale	21	CASPAR	Il-34	Évaluation ELISA dans les sérums de 21 RPso, 24 PsO et 20 CS.	Association entre Il-34 et le PASI, le CPDAI et le BASDAI.
Colak (123)	2019	Etude transversale	50	CASPAR	VASPIN ; NGAL ; Apolipoprotéine	Analyse de sérum sur 50 RPso et 36 CS.	Aucune corrélation significative n'a été trouvée avec l'activité de la maladie.
Frasca (35)	2018	Etude transversale	32	CASPAR	Les auto-anticorps anti-LL37 carbamylés et les auto-anticorps anti-LL37 citrullinés.	Analyse du sérum par ELISA de 32 RPso, 24 PsO et 12 CS.	Corrélation avec le DAS44 dans le RPso.
Ibrahim (54)	2017	Etude transversale	45	CASPAR	Auto-anticorps anti-CarP.	Analyse ELISA sur 45 RPso et 45 CS.	Les auto-anticorps anti-CarP sont fortement associés à l'activité de la maladie, tant sur le plan clinique que sur le plan échographique, dans le RPso.
Inciarte-mundo (48)	2018	Prospective	51	CASPAR	Calprotectine, TNF, taux sérique minimal.	Analyse du sérum au départ et à la rechute de 47 RPso et 56 PR traités par anti-TNF.	Des titres élevés de Calprotectin au départ sont associés à une rechute dans le RPso et la PR.
Sakellariou (125)	2019	Etude transversale	78	CASPAR	Calprotectine	Analyse ELISA de 78 RPso et 78 PR.	Corrélation modeste avec l'activité de la maladie.
Wade (126)	2018	Etude transversale	N.A.	N.A.	Cellules T polyfonctionnelles	Cytométrie de flux	Les expressions Th1 et Th17 sont associées au DAPSA.
Coras (127)	2019	Etude transversale	38	CASPAR	Métabolites de la choline	Évaluation par chromatographie en phase liquide et MALDI-TOF sur 38 RPso.	La triméthylamine-N-oxyde est corrélée à la DAS28, au CPDAI et à la BSA.

Ozisler (128)	2020	Rétrospective	47	CASPAR	RDW	Analyse des échantillons de sang sur 47 RPso et 56 CS.	Le RDW est modestement corrélé au DAS28, à la CRP et à la VS.
Arias de la rosa (129)	2020	Etude transversale	80	CASPAR	Complément C3	Analyse de sérum sur 80 RPso, 200 PR, 150 SpA et 100 CS.	Augmentation des titres C3 dans la population de RPso avec DAS28 > 5,1.
Esawy (90)	2020	Etude transversale	76	CASPAR	Gelsoline plasmatique	Analyse du sérum par ELISA de 76 RPso, 40 PsO et 40 CS appariés selon l'âge et le sexe.	Corrélation négative significative entre les titres de Gelsolin et l'activité de la maladie évaluée par DAPSA et CPDAI.
Jarlborg (45)	2020	Etude transversale	237	CASPAR	Calprotectine S100A8/S100A9	Analyse du sérum de 969 PR, 451 SpA, 237 RPso et 72 CS.	Marqueur d'activité potentiel dans la PR mais aucune corrélation n'a été trouvée avec l'activité de la maladie dans le RPso.
Medvedeva (130)	2020	Prospective	80	N.A.	155 protéines différentes	Essai immunologique sur les sérums de 80 RPso, 175 SpA et 93 PsO au cours de différentes études de phase 3 de l'apremilast.	Aucune corrélation n'a été trouvée avec l'activité de la maladie dans le RPso.
Waszczykowski (18)	2021	Etude transversale	24	CASPAR	IL-18, IL-20, MMP-1, MMP-3 COMP, YKL-40, Aggrecan	Analyse du sérum par la méthode ELISA chez 24 RPso actifs et 26 CS.	Le niveau COMP est significativement corrélé avec le NAD et le NAG.
Wcisło-dziadecka (131)	2020	Prospective	6	CASPAR	TNF-a ; TNFR1 ; TNFR2	Analyse sérique par spectrométrie de masse sur 6 RPso traités par adalimumab.	Des titres plus élevés de TNF dans le sérum de RPso sont associés à un DAS28 plus faible.

Abréviations : RPso : Rhumatisme psoriasique ; PR : Polyarthrite rhumatoïde ; LES : lupus érythémateux systémique ; UA : arthrite indifférenciée ; SpA : spondyloarthrite ; SAPHO : Synovitis Acne Pustulosis Hyperostosis Osteitis ; CS : Contrôles sains ; CASPAR : Classification criteria for Psoriatic Arthritis ; PASI : Psoriatic Area and Severity Index ; BSA : Body Surface Area ; DAS : Disease Activity Score ; CPDAI : composite psoriatic disease activity index ; DAPSA : Disease Activity in Psoriatic Arthritis ; BASDAI : Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index ; ELISA : Enzyme-linked immune absorbent assay ; MTX : Méthotrexate ; MRP : Myeloid Related Protein ; IL : Interleukine ; TNFSF : Tumor Necrosis Factor Super Family ; CRP : protéine C-réactive ; TNF :facteur de nécroses tumorales ; HLA : antigène leucocytaire humain ; VEGF : facteur de croissance endothélial vasculaire ; Anti-CCP : Anti-protéine citrullinée cyclique ; anti-LL37 : anti-cathécidine ; Anti-ADAMTS5 : Désintégrine et métalloprotéinase à motifs de thrombospondine ; ICAM-1 : Molécule d'adhésion intercellulaire 1 ; VS : Vitesse de sédimentation ; hsCRP: High sensitive CRP ; IFN : Interféron ; NAD : Nombre d'articulations douloureuses ; NAG : Nombre

d'articulations gonflées ; Blys : B lymphocyte Stimulator ; BAFF : Blys : Stimulateur des lymphocytes B ; BAFF : Facteur d'activation des cellules B appartenant à la famille du TNF ; M-CSF : Facteur de stimulation des colonies de macrophages ; MIA : Activité inhibitrice du mélanome ; NTX : Télopeptide réticulé N-terminal du collagène de type I ; ITCP : Télopeptide C du collagène de type I ; RT-PCR : transcription inverse et réaction en chaîne par polymérase ; CCL-x : chimiokine ligand-x ; Chi3L1 : Chitinase 3 like protein ; PTX3 : Pentraxin 3 ; PIIANP : procollagène IIA N-Terminal peptide ; C2M : fragment de collagène de type II généré par la métalloprotéinase matricielle ; MPV : volume plaquettaire moyen ; PD1 : Programmed Death-1 ; ET-1 : Endothelin 1 ; VASPIN : inhibiteur de sérine protéase dérivé du tissu adipeux viscéral ; NGAL : Neutrophil-gelatinase associated lipocalin ; Anti-CarP : Anti-Carbamethylated protein ; RDW : Red blood cell distribution Width ; COMP : Cartilage oligomeric matrix metalloproteinase MMP3 : Matrix MetalloProteinase-3

Tableau supplémentaire 1 : Évaluation du risque de biais à l'aide de l'échelle NOS pour les études des cas-témoins

Références	Selection		Comparabilité			Exposition		Score total (/9)	
	La définition du cas est-elle adéquate ?	Représentativité des cas	Sélection des contrôles	Définition des contrôles	Comparabilité des cas et du contrôle sur la base de la conception ou de l'analyse	Détermination de l'exposition	Même méthode de constatation pour les cas et les témoins		Taux de non-réponse
Abji, 2017 (38)	A*	A*	B	A*	A*	D	A*	C	5
Ahmed, 2014 (50)	A*	B	A*	A*	AB**	D	A*	C	6
Alenius, 2002 (99)	A*	B	B	A*		D	A*	C	3
Alenius, 2004 (63)	A*	B	A*	B	B*	D	A*	C	3
Alenius, 2009 (105)	A*	B	B	A*		D	A*	C	3
Alonso, 2016 (78)	C	B	B	B	B*	D	A*	C	2
Amin, 2016(24)	A*	A*	C	A*	A*	D	A*	C	4
Arias de la rosa, 2020 (129)	A*	B	B	A*	A*	D	A*	C	4
Armas-Gonzales, 2015 (76)	A*	B	B	A*		D	A*	C	3
Ausavarungnirun, 2017 (81)	A*	A*	B	A*	AB**	D	A*	C	6
Bandinelli, 2015 (44)	A*	B		B		D	A*	C	2
Batliwalla, 2006 (65)	A*	B	A*	B	A*	D	A*	C	4
Bosè, 2014 (72)	A*	B	B	B		D	A*	C	2
Bowes, 2011 (31)	A*	A*		B	B*	D	A*	C	4
Butt, 2007 (67)	A*	A*	A*	A*	B*	D	A*	C	6
Calzavara, 1999 (32)	A*	B	C	B		D	A*	C	2
Caputo, 2020 (89)	A*	A*	B	A*	A*	D	A*	C	5
Cascella, 2017 (82)	A*	A*	B	A*		D	A*	C	4
Celis, 2011 (109)	A*	B				D		C	1
Chandran, 2010 (16)	A*	A*	B	A*	AB**	D	A*	C	6
Chandran, 2014 (73)	A*	B	B	A*	A	D	A*	C	3
Chandran, 2019 (17)	A*	B	B	A*	A*	D	A*	C	4
Chen, 2019 (29)	A*	B	C	A*	B*	D	A*	C	4

Chou, 2010 (70)	A*	A*	B	A*	A	D	A*	C	4
Cianco, 2017 (83)	A*	B	C	A*		D	A*	C	3
Colak, 2018 (123)	A*	A*				D			2
Coras, 2019 (127)	A*	B				D			1
Coras, 2019 (122)	A*	B				D			1
Cretu, 2014 (74)	A*	B	B	A*	AB**	D	A*	C	5
Cretu, 2018 (22)	A*	B	A*	A*	B*	D	A*	C	5
Cuervo, 2021 (96)	A*	A*	B	A*	B*	D	A*	C	5
Dalbeth, 2010 (106)	A*	B	B	A*		D	A*	C	3
Dalmady, 2013 (71)	A*	A*	A*	A*		D	A*	C	5
Diani, 2019 (23)	A*	A*	C	B	A*	D	A*	C	4
Dikbas, 2014 (114)	A*	B	C	B		D	A*	C	2
Dolcino, 2014 (33)	A*	B	C	A*	B*	D	A*	C	4
Dolcino, 2015 (21)	A*	A*	C	A*	AB**	D	A*	C	6
Eder, 2011 (30)	A*	A*	A*	A*		D	A*	C	5
Eder, 2012 (25)	A*	B	B	B		D	A*	C	2
Eissa, 2013(111)	B	B	B	B	AB**	D	A*	C	3
Elkayam, 2000 (97)	A*	B		B		D	A*	C	2
Elkayam, 2000 (98)	A*	B	C	B		D	A*	C	2
Elkayam, 2004 (28)	A*	A*	C	B		D	A*	C	3
Esawy, 2020 (90)	A*	A*	B	A*		D	A*	C	4
Farouk, 2010 (15)	A*	A*	A*	B	AB**	D	A*	C	6
Farrag, 2017 (84)	A*	A*	C	A*	AB**	D	A*	C	6
Fink, 2007 (103)	A*	B	C	A*		D	A*	C	3
Firuzi, 2008 (69)	A*	B	C	A*		D	A*	C	3
Foell, 2003 (100)	B	B	C	B		D	A*	C	1
Frasca, 2018 (124)	A*	B	B	A*	A*	D	A*	C	4
Grossi, 2017 (41)	A*	A*	C	A*		D	A*	C	4
Gudmann, 2016 (79)	A*	A*	A*	B	B*	D	A*	C	5
Hansson, 2014 (40)	A*	B	C	B	AB**	D	A*	C	4
Helliwell, 1991 (42)	A*	B				D			1

Hu, 2018 (88)	A*	B	C	A*	A*	D	A*	C	4
Husakova, 2015 (115)	A*	B	C	B	A*	D	A*	C	3
Ibrahim, 2017 (54)	A*	B	C	B	A*	D	A*	C	3
Inciarte-Mundo, 2016 (119)	A*	B	B	A	B*	D	A*	C	3
Jadon, 2017 (9)	A*	A*	A*	A*	AB**	D	A*	C	7
Jarlborg, 2020 (45)	B	A*	B	A*	A*	D	A*	C	4
Jensen, 2012 (110)	A*	B	B	A*	A*	D	A*	C	4
Kane, 2003 (5)	A*	B	B	A*		D	A*	C	3
Kayikci, 2013 (112)	A*	A*	C	B		D	A*	C	3
Kim, 2015 (77)	A*	A*	B	A*	AB**	D	A*	C	6
Korendowych, 2005 (102)	A*	B				D			1
Lin, 2020 (91)	A*	B	C	A*		D	A*	C	3
Madland, 2007 (104)	A*	B				D			1
Maejima, 2014 (75)	A*	B	C	A*		A*	A*	C	4
Maejima, 2017 (85)	A*	B	B	B		D	A*	C	2
Mansson, 2001 (20)	A*	A*	A*	A*		D	A*	C	5
Matt, 2015 (116)	A*	B	C	B	A*	D	A*	C	3
McHugh, 2003 (43)	A*	B				A*			2
Medvedeva, 2020 (130)	A*	B	B	A		A*	A*	C	2
Munk, 2015 (117)	A*	B	C	B	A*	D	A*	C	3
Muntyanu, 2016 (37)	A*	A*	B	A*		D	A*	C	4
Ozisler, 2019 (128)	A*	B	C	B	A*	D	A*	C	3
Peled, 2015 (118)	A*	B	B	A*	B*	D	A*	C	4
Perez-Alamino, 2014 (53)	A*	B				D			1
Pongratz, 2010 (107)	A*	A*				D			2
Przepiera-Będzak, 2013 (108)	A*	B	C	B	A*	D	A*	C	3
Przepiera-Będzak, 2016 (121)	A*	B	C	B	A*	D	A*	C	3
Ramonda, 2013 (113)	A*	A*	C	B	A*	D	A*	C	4
Ravindran, 2004 (64)	A*	A*	A*	B		D	A*	C	4
Reindl, 2016 (80)	A*	B	C	B		D	A*	C	
Rooney, 2004 (101)	A*	B	C	B		D	A*	C	2

Sakellariou, 2019 (46)	A*	B	B	B	A*	D	A*	C	3
Sinkeviciute, 2020 (92)	A*	B	C	B		D	A*	C	2
Skoumal, 2008 (51)	A*	B	B	A*		D	A*	C	3
Smith, 2020 (93)	A*	B	A*	A*		D	A*	C	4
Souto-Carneiro, 2020 (94)	B	B	B	B	B*	D	A*	C	2
Stoeckmann, 2006 (66)	A*	B	C	A*	A*	D	A*	C	4
Szodoray, 2007 (68)	A*	B	C	A*	AB**	D	A*	C	5
van Kuijk, 2010 (52)	A*	A*				D		C	2
Veale, 1993 (62)	A*	B	C	A*	AB**	D	A*	C	5
Vinci, 2020 (95)	A*	B	B	B		D	A*	C	2
Wade, 2018 (126)	A*	B	B	B		D	A*	C	2
Waszczykowski, 2020 (18)	A*	A*	C	A*	A*	D	A*	C	5
Waszczykowski, 2021 (19)	A*	B	C	A*	A*	D	A*	C	3
Wcislo-Dziadecka, 2020 (131)	B	B	C	A*		D	A*	C	2
Winchester, 2012 (26)	A*	A*	B	A*	B*	D	A*	C	5
Yuan, 2019 (34)	A*	B	B	B	AB**	D	A*	C	4
Zhang, 2016 (86)	A*	B	A*	A*	B*	D	A*	C	5

Tableau supplémentaire 2 : Évaluation du risque de biais à l'aide de l'échelle NOS pour les études de cohorte

Références	Représentativité de la cohorte exposée	Sélection de la cohorte non exposée	Détermination de l'exposition	Démonstration que le résultat d'intérêt n'était pas présent au début de l'étude.	Comparabilité des cohortes sur la base de la conception ou de l'analyse	Évaluation des résultats	Le suivi a-t-il été suffisamment long pour que les résultats se produisent ?	Suivi adéquat des cohortes
Abji, 2018 (87)	B*		A*	A*		A*	A*	B*
Abji, 2020 (39)	B*	A*	A*	A*	B*	A*	A*	D
Chandran, 2013 (27)	B*		B*	A*		A*	A*	A*
Inciarte-Mundo, 2018 (48)	B*	A*	B*	A*	B*	A*	A*	B*

Figures

Figure 1. Processus de sélection des études

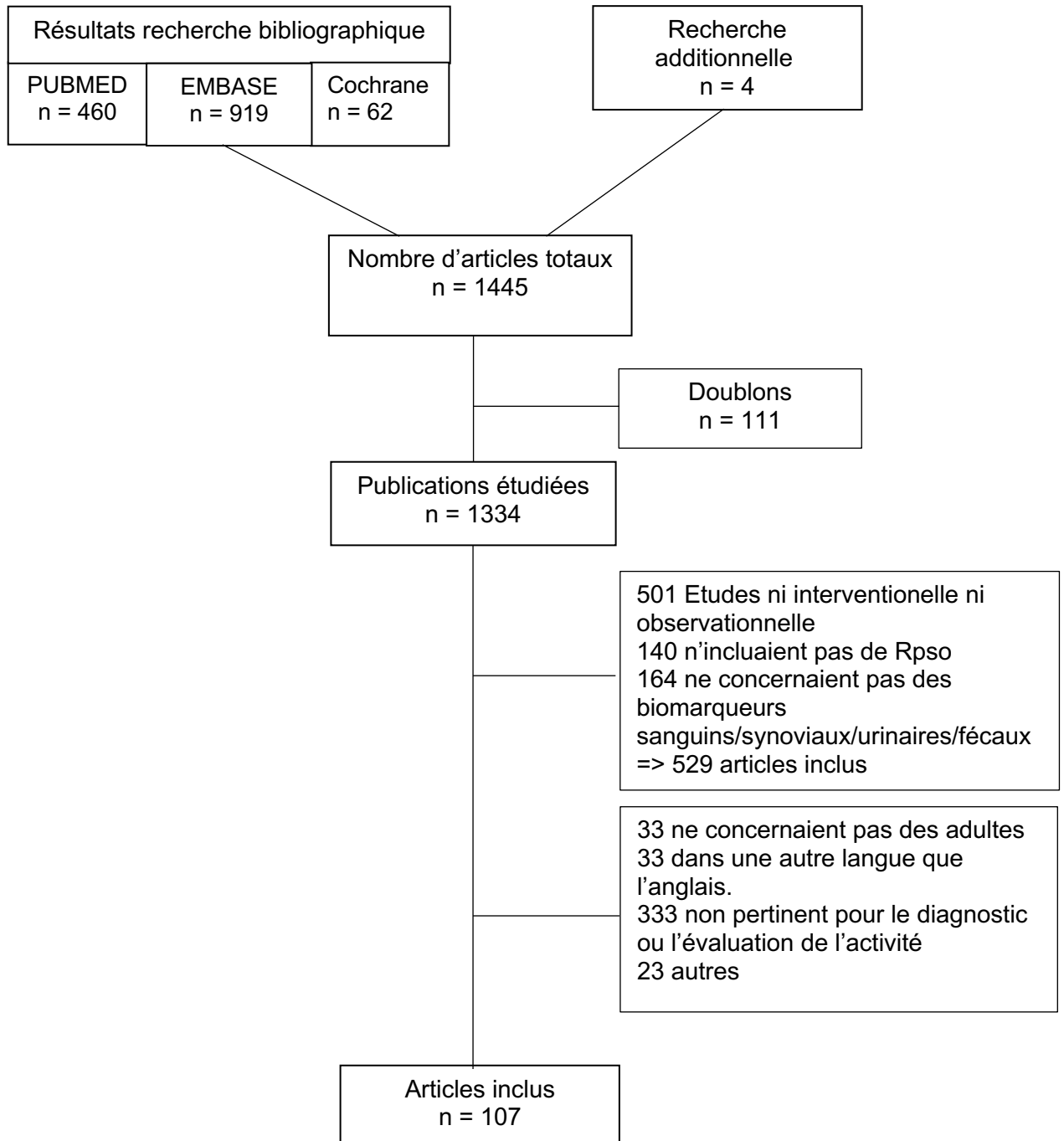


Figure 2 : Diagramme de forest de la différence des taux sériques de COMP entre RPso et CS

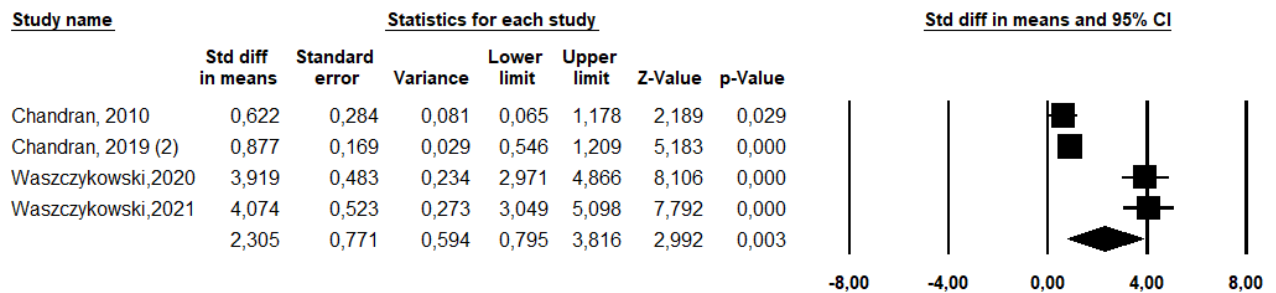


Figure 3 : Diagramme de forest de la différence des taux sériques de MMP3 entre RPso et CS.

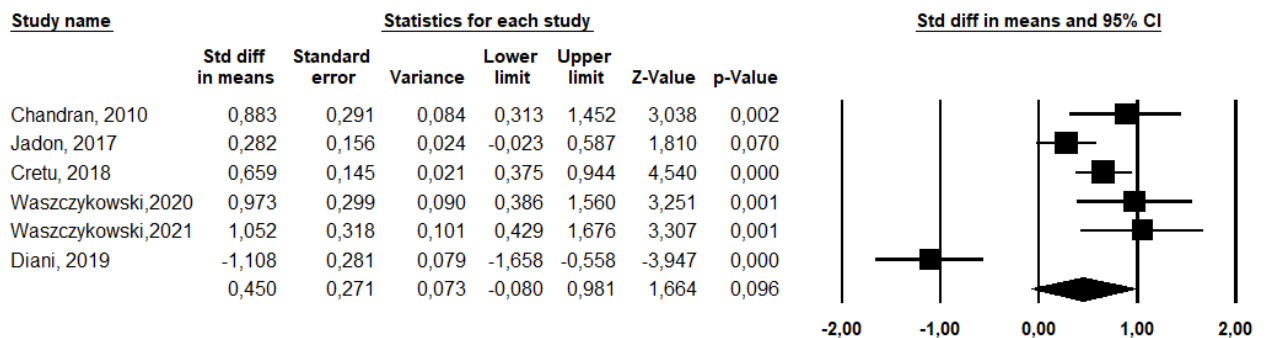
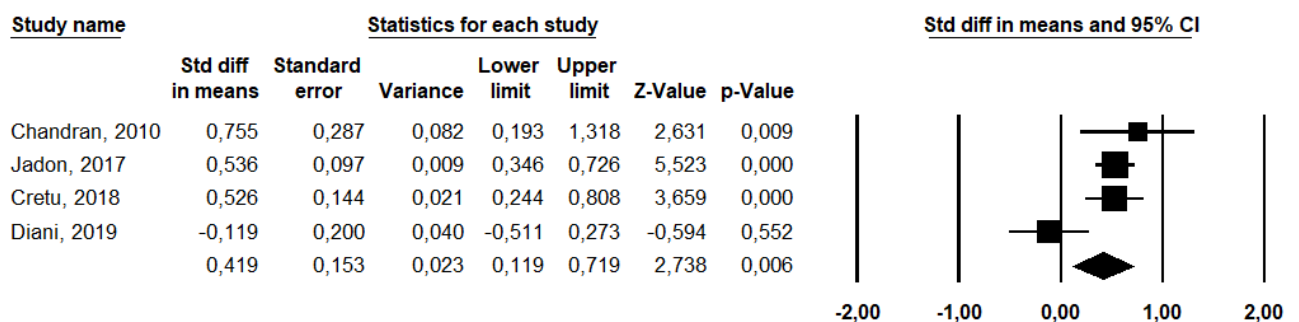


Figure 4 : Diagramme de forest de la différence des taux sériques de MMP3 entre RPso et PsO.



Checklist PRISMA

Section and Topic	Item #	Checklist item	Location where item is reported
TITLE			
Title	1	Identify the report as a systematic review.	In title
ABSTRACT			
Abstract	2	See the PRISMA 2020 for Abstracts checklist.	Abstract
INTRODUCTION			
Rationale	3	Describe the rationale for the review in the context of existing knowledge.	Page 2
Objectives	4	Provide an explicit statement of the objective(s) or question(s) the review addresses.	Page 3
METHODS			
Eligibility criteria	5	Specify the inclusion and exclusion criteria for the review and how studies were grouped for the syntheses.	Page 3-4
Information sources	6	Specify all databases, registers, websites, organisations, reference lists and other sources searched or consulted to identify studies. Specify the date when each source was last searched or consulted.	Page 3
Search strategy	7	Present the full search strategies for all databases, registers and websites, including any filters and limits used.	Page 3
Selection process	8	Specify the methods used to decide whether a study met the inclusion criteria of the review, including how many reviewers screened each record and each report retrieved, whether they worked independently, and if applicable, details of automation tools used in the process.	Page 3 & 12
Data collection process	9	Specify the methods used to collect data from reports, including how many reviewers collected data from each report, whether they worked independently, any processes for obtaining or confirming data from study investigators, and if applicable, details of automation tools used in the process.	Page 4
Data items	10a	List and define all outcomes for which data were sought. Specify whether all results that were compatible with each outcome domain in each study were sought (e.g. for all measures, time points, analyses), and if not, the methods used to decide which results to collect.	
	10b	List and define all other variables for which data were sought (e.g. participant and intervention characteristics, funding sources). Describe any assumptions made about any missing or unclear information.	Page 4
Study risk of bias assessment	11	Specify the methods used to assess risk of bias in the included studies, including details of the tool(s) used, how many reviewers assessed each study and whether they worked independently, and if applicable, details of automation tools used in the process.	Page 4
Effect measures	12	Specify for each outcome the effect measure(s) (e.g. risk ratio, mean difference) used in the synthesis or presentation of results.	Page 4-5
Synthesis methods	13a	Describe the processes used to decide which studies were eligible for each synthesis (e.g. tabulating the study intervention characteristics and comparing against the planned groups for each synthesis (item #5)).	Page 4
	13b	Describe any methods required to prepare the data for presentation or synthesis, such as handling of missing summary statistics, or data conversions.	Page 4
	13c	Describe any methods used to tabulate or visually display results of individual studies and syntheses.	Page 4

Section and Topic	Item #	Checklist item	Location where item is reported
	13d	Describe any methods used to synthesize results and provide a rationale for the choice(s). If meta-analysis was performed, describe the model(s), method(s) to identify the presence and extent of statistical heterogeneity, and software package(s) used.	
	13e	Describe any methods used to explore possible causes of heterogeneity among study results (e.g. subgroup analysis, meta-regression).	
	13f	Describe any sensitivity analyses conducted to assess robustness of the synthesized results.	Page 5
Reporting bias assessment	14	Describe any methods used to assess risk of bias due to missing results in a synthesis (arising from reporting biases).	
Certainty assessment	15	Describe any methods used to assess certainty (or confidence) in the body of evidence for an outcome.	
RESULTS			
Study selection	16a	Describe the results of the search and selection process, from the number of records identified in the search to the number of studies included in the review, ideally using a flow diagram.	Page 5 & 46
	16b	Cite studies that might appear to meet the inclusion criteria, but which were excluded, and explain why they were excluded.	
Study characteristics	17	Cite each included study and present its characteristics.	Page 24 to 40
Risk of bias in studies	18	Present assessments of risk of bias for each included study.	Page 41 to 45
Results of individual studies	19	For all outcomes, present, for each study: (a) summary statistics for each group (where appropriate) and (b) an effect estimate and its precision (e.g. confidence/credible interval), ideally using structured tables or plots.	Page
Results of syntheses	20a	For each synthesis, briefly summarise the characteristics and risk of bias among contributing studies.	Page 10 to 12
	20b	Present results of all statistical syntheses conducted. If meta-analysis was done, present for each the summary estimate and its precision (e.g. confidence/credible interval) and measures of statistical heterogeneity. If comparing groups, describe the direction of the effect.	Page 6 - 7
	20c	Present results of all investigations of possible causes of heterogeneity among study results.	
	20d	Present results of all sensitivity analyses conducted to assess the robustness of the synthesized results.	Page 6 - 7
Reporting biases	21	Present assessments of risk of bias due to missing results (arising from reporting biases) for each synthesis assessed.	Page 41 to 45
Certainty of evidence	22	Present assessments of certainty (or confidence) in the body of evidence for each outcome assessed.	
DISCUSSION			
Discussion	23a	Provide a general interpretation of the results in the context of other evidence.	Page 11 - 12
	23b	Discuss any limitations of the evidence included in the review.	Page 12

Section and Topic	Item #	Checklist item	Location where item is reported
	23c	Discuss any limitations of the review processes used.	
	23d	Discuss implications of the results for practice, policy, and future research.	Page 12
OTHER INFORMATION			
Registration and protocol	24a	Provide registration information for the review, including register name and registration number, or state that the review was not registered.	
	24b	Indicate where the review protocol can be accessed, or state that a protocol was not prepared.	
	24c	Describe and explain any amendments to information provided at registration or in the protocol.	
Support	25	Describe sources of financial or non-financial support for the review, and the role of the funders or sponsors in the review.	
Competing interests	26	Declare any competing interests of review authors.	
Availability of data, code and other materials	27	Report which of the following are publicly available and where they can be found: template data collection forms; data extracted from included studies; data used for all analyses; analytic code; any other materials used in the review.	

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans **aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions**. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas **usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité**.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai **jamais leur confiance** et **n'exploiterai pas le pouvoir hérité** des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. **Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers** et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.