



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2018

Thèse N°: 407

SPONDYLOARTHrites ET INFECTION

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / / 2018

PAR

Monsieur Abdelaziz ABID

Né le 14 Décembre 1993 à Rabat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

*Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine*

Mots Clés : Antibiotique; Anti-inflammatoire; Infection; Rhumatisme; Spondyloarthrite

Membres du Jury :

Monsieur Mimoun ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Président

Monsieur Yassine SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Rapporteur

Monsieur Lahsen ACHEMLAL

Professeur de Rhumatologie

Juge

Madame Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Juge

Monsieur Bouchaib RADOUANE

Professeur de Radiologie

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



UNIVERSITE MOHAMMED V

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE



DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur_Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Mohammed AHALLAT

Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Jamal TAOUFIK

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENS Aid Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENS OUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd Chef Maternité des Orangers
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du
CEDOC+Directeur du Médicament

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENS OUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- Directeur CHIS -Rabat
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie Directeur Hôpital My Ismail Meknès
Chirurgie – Pédiatrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - Directeur du Service de Santé des FAR
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Néphrologie
Cardiologie Directeur Hôp. Mil.d'Instruction Med V Rabat

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Gynécologie-Obstétrique

Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Directeur Hôp. Arrazi Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie – Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hôp. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie

Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hôp.d'Enfants Rabat**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan

Ophtalmologie

Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie **Directeur. Hôp. Al Ayachi Salé**
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio - Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie

Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Decembre 2006

Pr SAIR Khalid

Chirurgie générale *Dir. Hôp.Av.Marrakech*

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation *Directeur ERSSM*
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Décembre 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie biologique
Anatomie pathologique

Decembre 2010

Pr.ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

**Enseignants Militaires*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahti
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie biologique
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie

Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Mai 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir

Toxicologie

Mars 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie

Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SABRY Mohamed*
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Hématologie Biologique
Génycologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

AVRIL 2014

Pr. ZALAGH Mohammed

ORL

PROFESSEURS AGREGES :

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI Nezha
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

** Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI Katim	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

*Mise à jour le 10/10/2018
Khaled Abdellah*

Chef du Service des Ressources Humaines

DEDICACES

A

SA MAJESTE LE ROI MOHAMMED VI
Chef Suprême et Chef d'Etat Major Général
des Forces Armées Royales



Qu'Allah le glorifie et Préserve Son Royaume

A

SON ALTESSE ROAYLE

LE PRINCE HERITIER

MOULAY EL HASSAN

Que Dieu le garde

A

SON ALTESSE ROAYLE

LE PRINCE MOULAY RACHID

Que Dieu le protège

A TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelhamid HDA

Inspecteur du Service de Santé des FAR

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

El Mehdi ZBIR

Médecin Chef de l'Hôpital Militaire

d'Instruction Mohammed V

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelouahed BAITE

Directeur de l'Ecole Royale

du Service de Santé Militaire

Je dédie cette thèse

A mes chers parents

En témoignatge de la gratitude que je vous dois.

Que le Tout Puissant vous protège et vous bénisse !

A mes chères sœurs

En témoignage de l'affection qui nous unis.

Puisse Dieu vous protéger et exhausser tous vos souhaits !

A tous mes proches

En témoignage de notre attachement.

A la mémoire de mes grands parents

En témoignage de l'amour que vous aviez pour moi.

Puisse Dieu accueillir vos âmes en sa Sainte Miséricorde !

A tous mes amis

En témoignage du noble sentiment qui nous relie.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin

à mon éducation et à ma formation

En témoignage de ma reconnaissance.

REMERCIEMENTS

A Notre Maître et Président de thèse
Monsieur Mimoun ZOUHDI
Professeur de Microbiologie
Chef de Service du Laboratoire de Microbiologie
Hôpital Ibn Sina

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant présider cette thèse.

Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines ont toujours suscité notre admiration.

Nous vous exprimons, cher maître, notre reconnaissance, notre respect et notre grande estime.

A Notre Maître et Rapporteur de thèse

Monsieur Yassine SEK HSOUKH

Professeur de Microbiologie

Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V

Nous vous sommes très reconnaissant pour nous avoir confié ce travail et nous avoir guidé tout au long de sa réalisation malgré vos obligations professionnelles.

Votre gentillesse et votre amabilité méritent notre admiration.

Nous vous exprimons, cher maître, notre gratitude en vous témoignant de notre respect.

A Notre Maitre et Juge de thèse

Monsieur Lahsen ACHEMLAL

Professeur de Rhumatologie

Chef de Service de Rhumatologie

Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V

Vous nous faites un grand honneur d'accepter avec très grande gentillesse siéger parmi le jury de notre thèse.

Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle sont pour nous un exemple à suivre.

Veillez accepter, cher maitre, ce travail en gage de notre profonde estime.

A Notre Maitre et Juge de thèse

Madame Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V

Nous vous remercions d'avoir accepté si gentilement siéger parmi le jury de notre thèse.

Nous avons toujours été impressionnés par vos qualités professionnelles et humaines.

Permettez nous, chère maitre, de vous exprimer notre profond respect.

A Notre Maitre et Juge de thèse
Monsieur Bouchaib RADOUANE
Professeur de Radiologie
Service de Radiologie
Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V

Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour avoir bien voulu siéger parmi le jury de notre thèse.

Votre compétence, votre sérieux et votre disponibilité nous ont toujours marqués.

Nous vous exprimons, cher maitre, notre admiration et notre grand respect.

ABBREVIATIONS

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

AR: Arthrite réactionnelle

ASAS: Assessment of Spondyloarthritis International Society

EULAR: European League Against Rheumatism

HLA: Human Leukocyte Antigen

IL: Interleukine

IRM: Imagerie par résonance magnétique

MC : Maladie de Crohn.

MICI : Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

RCH : Rectocolite hémorragique.

RhuPso : Rhumatisme psoriasique

SA : Spondylarthrite ankylosante

SAPHO: Synovite-Acnée-Pustulose-Hyperostose-Ostéite

SpA: Spondyloarthrite

TNF: Tumor necrosis factor

SOMMAIRE

I-	INTRODUCTION	1
II-	EPIDEMIOLOGIE	4
III-	PHYSIOPATHOLOGIE	6
IV-	CONCEPT, TERMINOLOGIE, CLASSIFICATION	11
	A- CONCEPT DE SPONDYLARTHRITE	12
	B- TERMINOLOGIE	12
	C- CLASSIFICATION	13
V-	MANIFESTATIONS CLINIQUE DES SPONDYLOARTHrites ...	16
	A- MANIFESTATIONS COMMUNES	17
	B- SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE	23
	C- ARTHRITES REACTIONNELLES	25
	D- RHUMATISME PSORIASIQUE	26
	E- MANIFESTATIONS RHUMATOLOGIQUES DES MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN	28
	1- RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE.....	28
	2- MALADIE DE CROHN	29
	3- MANIFESTATIONS RHUMATOLOGIQUES DES MICI....	30
	F- SPONDYLOARTHrites JUVENILES	31
	G- SAPHO (Synovite-Acnée-Pustulose palmoplantaire-Hyperostose- Ostéite)	32
	H- SPONDYLOARTHrites INDIFFERENCIÉES :	
VI-	IMAGERIE DES SPONDYLOARTHrites	33
VII-	BIOLOGIE DES SPONDYLOARTHrites	45
VIII-	BACTERIOLOGIE DES INFECTIONS ASSOCIÉES AUX SPONDYLOARTHrites	47
IX-	PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	58
X-	CONCLUSION	65
	RESUMES.....	67
	BIBLIOGRAPHIE	70

I- INTRODUCTION

Les spondyloarthrites (SpA) constituent un groupe de maladies rhumatismales chroniques ayant en commun une atteinte sacro-iliaque et rachidienne. L'inflammation a pour cible élective les enthèses, zones de jonction entre os et tendons, ligaments ou capsule articulaire. Les articulations sacro-iliaques, constituées majoritairement de tissu fibreux, sont considérées comme des enthèses.

La définition et le concept des SpA ont évolué au fil du temps grâce aux progrès de l'imagerie et de la génétique, ce qui a permis une meilleure compréhension de leur physiopathologie.

Les premières descriptions de cette pathologie ont été réalisées à la fin du XIX^{ème} siècle par Vladimir Mikhailovitch Bechtereff en 1893 [1] et Pierre Marie [2], qui nomma en 1898 cette affection « la spondylose rhizomélique ».

Les travaux épidémiologiques successifs au début du XX^{ème} siècle ont permis de reconnaître le caractère familial de l'affection et son association avec le psoriasis, les entérocolopathies ou le syndrome oculo-conjonctivo-urétral.

C'est en 1973 que le concept de spondyloarthrite est redéfini après la découverte du système HLA et la constatation de la fréquence d'association de la maladie à l'antigène HLA-B27 [3, 4].

Cette découverte marque un tournant dans la compréhension de cette pathologie qui était jusqu'alors souvent considérée comme une forme clinique vertébrale de la polyarthrite rhumatoïde.

Ainsi, plusieurs systèmes de classification ont vu le jour regroupant les différentes facettes de cette même et unique maladie.

Les spondyloarthrites partagent de multiples caractéristiques cliniques et radiologiques ainsi que des facteurs génétiques prédisposant communs.

Le diagnostic des infections, lui aussi, a largement bénéficié de l'apport des nouvelles techniques notamment celles de la biologie moléculaire.

Les études scientifiques récentes utilisant les nouvelles techniques de diagnostic microbiologique objectivent une forte corrélation entre certaines infections et les spondylarthrites.

Même si le risque de spondyloarthrite, est largement dominé par une prédisposition génétique, un facteur environnemental, notamment une infection bactérienne, contribue au déclenchement de la maladie.

Le présent travail fait la synthèse des avancées récentes de la recherche fondamentale et clinique, utilisant les techniques diagnostiques actuelles en matière de spondyloarthrites et d'infections, ainsi que l'évolution des connaissances et des concepts de l'association de ces deux groupes d'affections et les implications pratiques qui en découlent.

II- EPIDEMIOLOGIE

La prévalence de la SpA varie selon les pays et elle est proportionnelle à la fréquence du HLA-B27 dans les populations.

En France, la prévalence selon les critères actuels de définition est autour de 0.4%, alors que celle du HLA B27 est d'environ 7% [5].

L'antigène HLA B 27 est rarement retrouvé en Afrique.

Dans les pays nordiques sa prévalence est d'environ 15 % [6-8], pouvant atteindre 25-40 % dans certaines populations d'Esquimaux d'Alaska [9].

Le *sex ratio* est actuellement proche de 1/1 d'après une enquête menée au début des années 2000 en France [10].

La SpA est fréquemment associée à certaines comorbidités, telles que les maladies cardiovasculaires [11], les ulcères gastro-duodénaux, le psoriasis, l'ostéoporose, les uvéites et les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) [12,13]. Parmi les facteurs de risque cardiovasculaires, le tabagisme, l'hypertension artérielle et l'hypercholestérolémie sont retrouvés fréquemment associés à la SpA [13].

La SpA est associée à une surmortalité en comparaison avec la population générale (augmentation du risque de mortalité de 60 % comparé à la population générale). Les causes de mortalité sont les maladies cardiovasculaires, les cancers et les infections. L'augmentation de la mortalité est favorisée par le faible niveau d'éducation, la présence de comorbidités (diabète, infections, maladies cardiovasculaires, pulmonaires ou cancers) et la sévérité de la SpA notamment s'il y a eu une atteinte des articulations coxo-fémorales justifiant la pose d'une prothèse de hanche [14].

III- PHYSIOPATHOLOGIE

La spondyloarthrite regroupe plusieurs entités cliniques qui ont en commun une association forte avec la présence de l'antigène HLA-B27.

Au cours de cette pathologie, la voie interleukine 23 / Th 17 (IL-23/Th17) est impliquée dans la physiopathologie de l'atteinte enthésitique.

A-Rôle du HLA-B27 :

L'antigène HLA-B27 regroupe actuellement 107 protéines distinctes, correspondant à des allèles différents du gène *HLA-B* (*HLA*B27:01* à *HLA*B27:107*) encodant la chaîne lourde de la molécule CMH de classe I. Parmi ces 107 variants, seuls certains sont fortement associés à la SpA (entre autres : *HLA*B27:05*, *HLA*B27:02*, *HLA*B27:04* ou *HLA*B27:07*) en encodant certains enchaînements d'acides aminés ayant un rôle entre autres dans l'affinité avec certains peptides [15].

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer la susceptibilité de l'antigène HLA-B27 au développement de la SpA:

- Hypothèse d'un peptide « arthritogène » [16] : il s'agit de la plus ancienne hypothèse selon laquelle les sujets porteurs de l'antigène HLA-B27 présenteraient de façon préférentielle certains peptides et seraient la cible privilégiée des lymphocytes T CD8 + favorisant l'induction d'arthrite.
- Hypothèse d'un mauvais repliement des chaînes HLA-B27 [17], lié à une inertie de la molécule HLA-B27 conduisant à une accumulation de chaînes lourdes intracellulaires et de peptides antigéniques sous forme de dimères ou de multimères dans le reticulum endoplasmique, responsables d'une activation des réponses adaptatives et à un stress du

reticulum endoplasmique pouvant aboutir à la mort cellulaire par apoptose. Ceci a pour conséquence de faciliter la production d'IL-23 et d'interféron- β , pro-inflammatoires.

- Hypothèse de formation de dimères d'HLA-B27 non pourvus de β 2-microglobulines ou de peptides formés par recyclage et s'exprimant à la surface des cellules pouvant interagir avec les *Natural Killers* [18].

À côté des allèles de l'*HLA*B27*, d'autres gènes de susceptibilité associés au risque de SpA ont été décrits. Ces gènes sont impliqués, pour certains d'entre eux, dans l'apprêtage des peptides sur les molécules de classe I dans le reticulum endoplasmique (ERAP1) ou la différenciation des lymphocytes T CD4 + auxiliaires en effecteurs Th 17 ou Th1 (polymorphismes sur les gènes IL23R IL12B, IL6R, IL1R2/IL1R1, TYK2, STAT3 ...) [19].

B- Rôle de l'environnement :

L'importance des facteurs génétiques intervient pour probablement 90 % dans le risque de développement d'une SpA [20]. Cependant, les facteurs environnementaux, notamment l'environnement bactérien et le tabac participent certainement au risque de la maladie.

1- Environnement bactérien :

Certaines souches de bactéries à l'origine d'infections digestives (*Yersinia*, *Shigella*, *Salmonella* et *Campylobacter*) ou urinaires/pulmonaires (*Chlamydia trachomatis* et *Chlamydia pneumoniae*) sont responsables du tableau classique uréthro-conjonctivo-synovial de l'arthrite réactionnelle (anciennement nommé syndrome de Fiessenger-Leroy-Reiter).

Plusieurs études ont permis de mettre en évidence de l'ADN bactérien dans la synoviale des patients atteints d'arthrite réactionnelle suggérant un rôle direct pathogène de ces bactéries intracellulaires dans le déclenchement de l'arthrite avec persistance de fragments bactériens au sein de l'articulation entretenant la réaction synoviale [21]. Ce concept peut aussi être étendu au Synovite-Acnée-Pustulose palmoplantaire-Hyperostose-Ostéite (SAPHO), forme clinique particulière de SpA dans laquelle il a souvent été mis en évidence du *Propionobacterium acnes* dans les foyers articulaires ou d'ostéite de ces patients [22].

D'autre part, de nombreux travaux ont montré une dysbiose dans la maladie de Crohn ou la rectocolite hémorragique (RCH), caractérisée par la raréfaction de bactéries aux propriétés anti-inflammatoires. Ceci pourrait induire un excès de lymphocytes Th17, qui pourraient ensuite migrer vers les foyers articulaires ou enthésiques, ou alors la pullulation de certaines espèces bactériennes pourrait engendrer une migration de certaines d'entre elles et leur translocation dans les foyers articulaires avec un effet proche du mécanisme des arthrites réactionnelles [23].

Enfin, il a aussi été montré une association entre la périodontite favorisée par le portage de *Porphyromonas gingivalis* et le risque de développement d'une SpA [24].

2- Tabac :

Le tabagisme a un rôle néfaste dans cette pathologie puisqu'il favorise de développement de la maladie [25], a un impact négatif sur l'activité de la maladie et la fonction articulaire [26] et augmente le risque de progression radiographique [27].

C- Voie IL-23/Th17 :

Depuis plusieurs années, les études animales puis ex-vivo ont permis de souligner l'importance de la voie IL-23/Th17 dans la pathogénie de la SpA, mais aussi du psoriasis et des MICI (**Figure 1**). L'IL-23 est sécrétée entre autres par les cellules dendritiques et induit l'activation des lymphocytes T CD4 + en lymphocytes T sécrétant de l'IL-17 (lymphocytes Th 17). Cette dernière va à son tour activer les fibroblastes, ostéoblastes, chondrocytes, cellules épithéliales et de la muqueuse intestinale avec un effet pro-inflammatoire. Ces constatations ex vivo ont été confortées par de nombreuses données cliniques portant sur l'efficacité des biothérapies ciblant les cytokines IL-23 et IL-17 dans le psoriasis, IL-17 dans la Spondylarthrite ankylosante, IL-23 et IL-17 dans le rhumatisme psoriasique et IL-23 dans les MICI [28]. L'accumulation des données cliniques sur l'efficacité des anti-TNF dans la SpA, le psoriasis et les MICI permettent de souligner l'importance de cette cytokine dans la physiopathologie de la maladie. Cependant, les mécanismes impliqués dans la production du TNF dans cette pathologie sont encore mal connus.

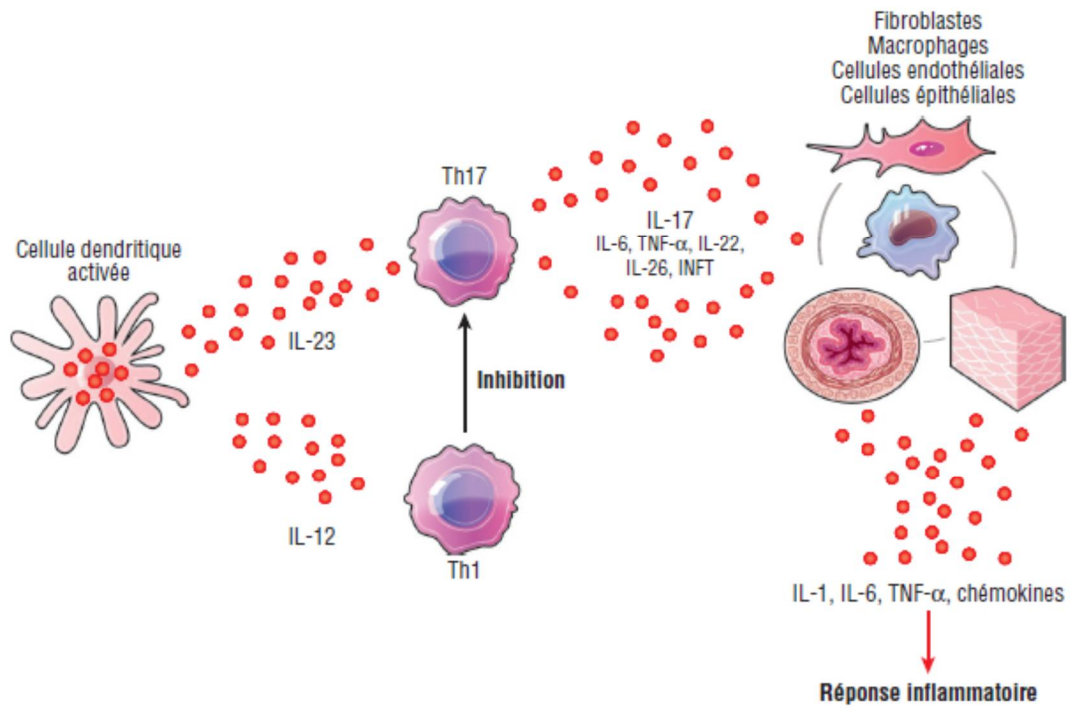


Figure 1 : Voie de l'IL-23/Th17 dans la physiopathologie des spondyloarthrites

IV- CONCEPT, TERMINOLOGIE, CLASSIFICATION

A-CONCEPT DE SPONDYLOARTHRITE :

La spondyloarthrite regroupe des rhumatismes inflammatoires chroniques très hétérogènes ayant pour caractéristiques communes : une atteinte préférentielle de l'enthèse, ce qui conduit à une topographie des douleurs à prédominance axiale (syndrome pelvi-rachidien), avec possibilité d'atteinte périphérique (arthrites, enthésites, dactylites), de manifestations extra-articulaires (psoriasis, uvéites, maladies inflammatoires du tube digestif), une tendance à l'ossification des enthèses (sacro-iliite radiographique, syndesmophytes), une agrégation familiale en grande partie liée à l'antigène HLA-B27 et l'absence d'auto-anticorps.

B-TERMINOLOGIE :

Le terme « spondyloarthrite » est préféré actuellement pour nommer cette entité clinique et remplace les termes autrefois utilisés tels que spondylarthrite et spondyloarthropathie [29].

Sous le terme de spondyloarthrite, on regroupe différentes formes cliniques qui seront décrites plus loin telles que la spondylarthrite ankylosante (SA), les arthrites réactionnelles (AR), le rhumatisme psoriasique (RhPso), les arthrites associées aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), la spondyloarthrite juvénile, le SAPHO et les spondylarthrites indifférenciées, **(Figure 2)**.

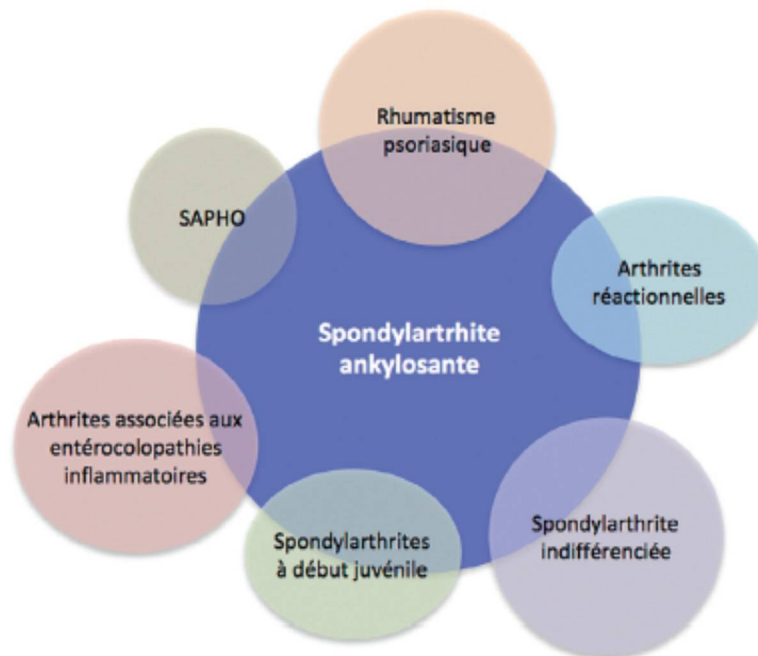


Figure 2 : Entités cliniques regroupées sous le terme de spondylarthrites [5]

C-CLASSIFICATION :

Les premiers critères de classification ont été proposés en 1961 [30] (critères de Rome), revus en 1967 (critères de New York), puis en 1984 (critères de New York modifiés) [31] et se réfèrent à la forme axiale ossifiante de la maladie (SA). Ces critères, utiles pour les études épidémiologiques ou les essais cliniques, ne sont pas applicables à la pratique courante, car ils ne permettent pas le diagnostic

des formes précoces de SA, ni les autres entités cliniques qui n'ont pas obligatoirement de sacro-iliite radiographique.

L'arrivée de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la découverte des signes de sacro-iliite magnétique précédant la survenue de sacro-iliite radiographique a permis d'identifier des formes plus précoces de spondyloarthrites.

À l'heure actuelle, les critères de classification de l'ASAS 2009 [32,33] sont les plus utilisés. Ces critères distinguent les formes à prédominance axiale des formes à prédominance périphérique et sont résumés dans les figures 3 et 4.

Dans les formes axiales avec ou sans atteinte périphérique, chez un patient souffrant de rachialgies évoluant depuis au moins 3 mois, ayant débuté avant l'âge de 45 ans, une spondyloarthrite peut être diagnostiquée à condition d'avoir une sacro-iliite radiographie et/ou magnétique ET un critère clinique de spondyloarthrite OU en cas de présence de l'HLA-B27 ET deux autres critères cliniques de spondyloarthrite (**Tableau 1**).

Ces critères ont une sensibilité de 83 % et une spécificité de 84 % [33] pour le diagnostic de SpA axiale.

Critères ASAS (Assessment of SpondylarthroArthritis Society) 2009 de spondyloarthrite axiale chez les patients de moins de 45 ans avec rachialgies présentes depuis plus de trois mois.

Sacro-iliite + au moins 1 signe de spondyloarthrite ou HLA-B27 positif + au moins 2 autres signes de spondyloarthrite Sacro-iliite : sacro-iliite en radiographie (critères de New York modifiés ^a) ou en IRM
Signes de spondyloarthrite : - rachialgie inflammatoire - arthrite - enthésite - uvéite - dactylite - psoriasis - MICI - bonne réponse aux AINS - antécédents familiaux de spondyloarthrite - HLA-B27 positif - CRP augmentée

MICI: maladies inflammatoires chroniques intestinales; AINS: anti-inflammatoires non stéroïdiens; CRP: protéine C-réactive.

^a Sacro-iliite de grade ≥ 2 bilatérale ou sacro-iliite de grades 3-4 unilatérale.

Tableau 1 : Critères ASAS 2009 des spondyloarthrites axiales [5].

En cas de forme à présentation périphérique (arthrite, enthésite ou dactylite), chez un patient de moins de 45 ans, le diagnostic de SpA périphérique peut être posé en cas d'un critère majeur supplémentaire de SpA ou deux critères mineurs (**Tableau 2**).

Ces critères ont une sensibilité de 78 % et une spécificité de 82 % pour le diagnostic de SpA périphérique [32].

Critères ASAS (Assessment of SpondylarthroArthritis Society) 2009 spondyloarthrite périphérique chez les patients de moins de 45 ans avec arthrite, enthésite ou dactylite.

Au moins un signe de spondyloarthrite ou Au moins 2 autres signes complémentaires
Signes de spondyloarthrite : <ul style="list-style-type: none">- psoriasis- MICI- antécédent récent d'infection- HLA-B27 positif- uvéite- sacro-iliite en radiographie (critères de New York modifiés²) ou en IRM
Signes complémentaires : <ul style="list-style-type: none">- arthrite- dactylite- enthésite- MICI- antécédents familiaux de spondyloarthrite

MICI : maladies inflammatoires chroniques intestinales ; IRM : imagerie par résonance magnétique.

² Sacro-iliite de grade ≥ 2 bilatérale ou sacro-iliite de grades 3-4 unilatérale.

Tableau 2 : Critères ASAS 2009 pour les spondyloarthrites périphériques [5].

V- MANIFESTATIONS CLINIQUES DES SPONDYLOARTHRISES

A-MANIFESTATIONS CLINIQUES COMMUNES :

La spondyloarthrite touche principalement l'enthèse, qui est la structure anatomique permettant la jonction entre l'os et un tendon, un ligament ou une capsule. L'inflammation de cette structure entraîne des douleurs inflammatoires dans les territoires sièges d'entésites parfois à des gonflements quand l'enthésite est à proximité d'une structure articulaire et à une calcification de l'enthèse à un stade avancé.

Les territoires atteints sont par ordre de fréquence : les articulations sacro-iliaques, le rachis lombaire, le rachis thoracique, le rachis cervical, le calcanéum postérieur et inférieur, l'épicondyle, la coracoïde, la rotule, la tubérosité tibiale antérieure, le grand trochanter, les ailes iliaques [5].

La douleur sacro-iliaque permet d'orienter fortement le diagnostic. C'est une douleur lombo-fessière irradiant vers la fosse postérieure de la cuisse (lombo-sciatique tronquée), d'installation progressive, de type inflammatoire, souvent bilatérale ou à bascule.

Elle est provoquée à l'examen clinique par :

- Appui monopodal prolongé.
- Manœuvre du trépied : Le sujet est allongé sur le ventre, l'examineur exerce une pression sur le sacrum. Cette manœuvre permet de mettre en tension l'articulation et de réveiller la douleur.
- Manœuvre de Patrick ou Test de Fabre : En décubitus dorsal, hanche en flexion, abduction, rotation latérale, genou en flexion à 90°, malléole externe posée sur le genou opposé. L'examineur maintient l'épine

iliaque antéro-supérieure controlatérale et exerce une poussée en direction du sol sur le genou homolatéral. Le test est considéré positif si le patient ressent une douleur ou si la douleur habituelle est augmentée.

- Manœuvre de cisaillement des sacro-iliaques.

La douleur rachidienne, de type inflammatoire, débute classiquement au rachis lombaire, s'étend plus tard au rachis dorsal puis au rachis cervical.

Les caractéristiques d'une rachialgie inflammatoire faisant suspecter une Spondyloarthrite sont résumées dans le **Tableau 3**.

Caractéristiques d'une rachialgie inflammatoire
Âge de début \leq 40 ans
Début insidieux
Amélioration à l'exercice
Absence d'amélioration au repos
Douleurs nocturnes
Rachialgie inflammatoire si au moins 4 critères sur 5 présents Sensibilité : 80 %, Spécificité : 72 %
<i>Source : Reproduit de New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain : a real patient exercise by experts from the Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS), Sieper J, van der Heijde D, Landewe R, Brandt J, Burgos-Vargas R, Collantes- Estevez E, et al. Ann Rheum Dis. Vol. 68, p. 784-8, © 2009.</i>

Tableau 3 : Caractéristiques d'une rachialgie inflammatoire faisant suspecter une Spondyloarthrite [5].

La douleur s'accompagne, notamment dans les formes évoluées, de raideur rachidienne et d'anomalies de la statique rachidienne : perte de la lordose lombaire, accentuation de la cyphose thoracique, anomalies objectivées par des mesures standardisées.

En plus des douleurs axiales, l'anamnèse et l'examen clinique cherchent à identifier :

- une atteinte enthésique périphérique par la palpation des différentes enthèses périphériques ou articulaires par la recherche d'un épanchement articulaire.
- des signes extra-articulaires pouvant orienter vers une spondyloarthrite comme la recherche d'un psoriasis, d'antécédents d'uvéïtes ou de symptômes digestifs pouvant orienter vers une maladie inflammatoire du tube digestif.

Une SpA peut se compliquer d'une atteinte cardiaque : valvulaire (plus souvent insuffisance aortique que mitrale), surtout chez l'homme et dont la fréquence croît avec l'ancienneté de la maladie et troubles de la conduction sous forme de bloc auriculo-ventriculaire [5].

L'évaluation de l'activité de la SpA se fait à l'aide d'échelles ou de scores composites basés en grande partie sur l'évaluation des différents aspects de la maladie par le patient lui-même.

Les deux scores utilisés en pratique clinique sont le BASDAI [35] et l'ASDAS [5] (**Figures 3 et 4**).

La maladie est considérée comme active si le BASDAI est supérieur à 40/100 ou l'ASDAS supérieur à 2,1.

Ces seuils sont souvent utilisés pour justifier les changements de traitement. L'évaluation de l'incapacité fonctionnelle se fait à l'aide de l'échelle du BASFI (Figure 5) [36].

Pour chacune des questions, entourez le chiffre qui correspond le mieux à votre réponse en vous référant aux dernières 48 heures.

1. Où situeriez-vous votre degré global de fatigue ?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Absent										Extrême

2. Où situeriez-vous votre degré global de douleur liée à la spondylarthrite ankylosante au niveau du cou, du dos et des hanches ?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Absent										Extrême

3. Où situeriez-vous votre degré global de douleur/gonflement articulaire en dehors du cou, du dos et des hanches ?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Absent										Extrême

4. Où situeriez-vous votre degré global de gêne physique pour les zones sensibles au toucher ou la pression ?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Absent										Extrême

5. Où situeriez-vous votre degré global de raideur matinale depuis votre réveil ?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Absent										Extrême

6. Quelle est la durée de la raideur matinale à partir de votre réveil ?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
0 heure					1 heure					2 heures ou plus

Figure 3 : Échelle du BASDAI. Source : Garrett S, Jenkinson T, Kennedy LT et al. A new approach to defining diseases status in ankylosing spondylitis : the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. *J.Rheumatol.* 1994 ; 21(12) : 2286–91[35]

La maladie est considérée comme active si le BASDAI est supérieur à 40/100.

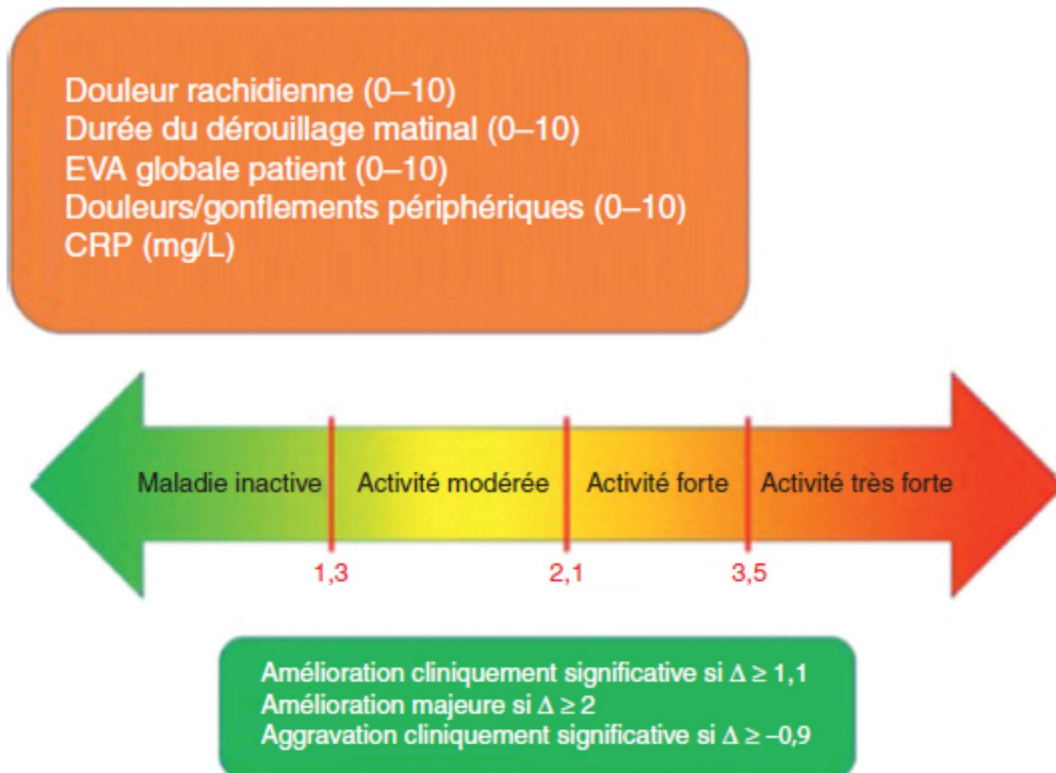


Figure 4 : Calcul de l'ASDAS [5].

La maladie est considérée comme active si l'ASDAS est supérieur à 2,1.

Veillez mettre une croix dans la case de chaque question correspondant à votre état de santé au cours de la semaine passée :

1. Pouvez-vous mettre vos chaussettes ou vos collants sans aide extérieure et sans moyen extérieur (ex. tire-bas) ?

Sans problème	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Impossible
---------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	------------

2. Pouvez-vous vous pencher en avant pour ramasser un stylo par terre, sans aide ?

Sans problème	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Impossible
---------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	------------

3. Pouvez-vous prendre quelque chose sur une étagère élevée sans aide (ex. pince) ?

Sans problème	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Impossible
---------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	------------

4. Pouvez-vous vous lever d'un siège dans accoudoirs, sans vous aider de vos mains ni d'aucune aide ?

Sans problème	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Impossible
---------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	------------

5. Pouvez-vous passer de la position couchée sur le dos à la position debout sans aide ?

Sans problème	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Impossible
---------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	------------

6. Pouvez-vous rester debout 10 minutes sans soutien et sans avoir mal?

Sans problème	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Impossible
---------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	------------

7. Pouvez-vous monter 12 à 15 marches sans vous tenir à la rampe ou utiliser un autre soutien et en ne posant qu'un seul pied par marche ?

Sans problème	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Impossible
---------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	------------

8. Pouvez-vous regarder par-dessus votre épaule sans vous retourner ?

Sans problème	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Impossible
---------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	------------

9. Pouvez-vous effectuer des activités nécessitant un effort physique (ex : kinésithérapie, jardinage ou sport) ?

Sans problème	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Impossible
---------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	------------

10. Pouvez-vous rester actif toute la journée, que ce soit chez vous ou au travail ?

Sans problème	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Impossible
---------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----	------------

Figure 5: Échelle du BASFI. Source : CALIN A. GARRETT S. WHITELOCK H. KENNEDY L. G. O'HEA J. MALLORIE P. JENKINSON T. – A new approach to defining functional ability in ankylosing spondylitis: the development of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index. *J. Rheumatol.* 1994 21 2281–2285. [36]

L'échelle du BASFI permet l'évaluation de l'incapacité fonctionnelle.

B- SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE :

La spondylarthrite ankylosante (SA) correspond à la forme axiale de la maladie avec sacro-iliite radiographique et souvent développement de syndesmophytes rachidiens.

La SA est très fortement associée à la présence du HLA-B27 et les signes extra-articulaires, tels que les uvéites, sont fréquents.

La SA est plus fréquemment observée chez les hommes.

Elle répond à des critères de classification précis repris dans la classification de New York [31] (**Figure 6**)

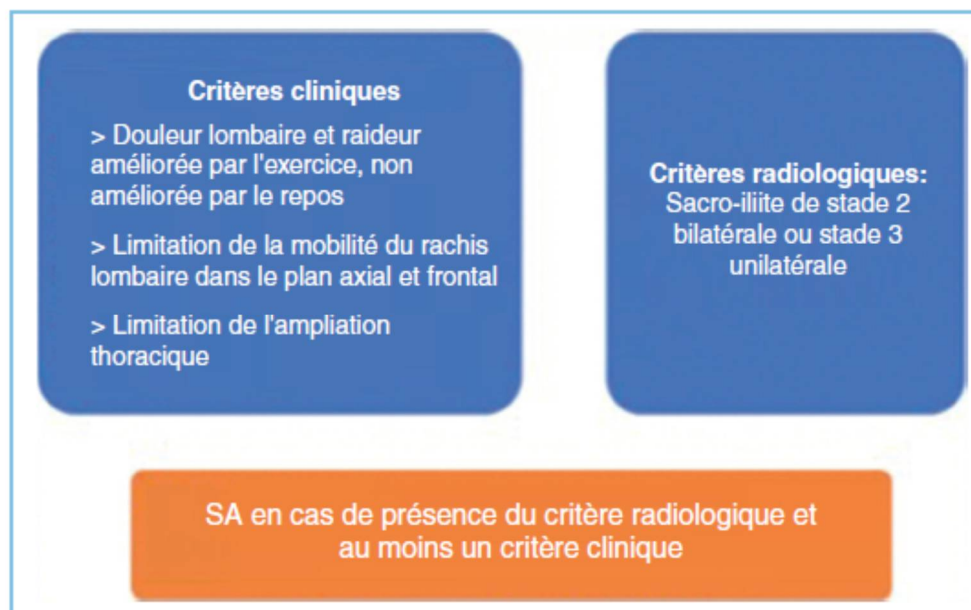


Figure 6 : Critères de classification de la spondyloarthrite ankylosante de New York modifiés.

Source: d'après van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. Arthritis Rheum. 1984 ; 27(4) : 361–8. [31]

La SA évolue par poussées successives de durée variable qui peuvent être entrecoupées de périodes de rémission prolongées.

Le développement de syndesmophytes rachidiens engendre une ankylose irréversible, source de raideur.

L'ossification des enthèses de la cage thoracique aboutit à un trouble ventilatoire restrictif mis en évidence et évaluée par les Explorations Fonctionnelles Respiratoires qui objectivent une baisse de la Capacité Pulmonaire Totale avec conservation des débits ventilatoire, notamment Coefficient de Tiffeneau VEMS/CVF Normal (VEMS : Volume Expiratoire Maximal Seconde ; CVF : Capacité Vitale Forcée).

L'atteinte des articulations coxo-fémorales est fréquente pouvant nécessiter un remplacement prothétique dans les formes évoluées.

C-ARTHRITE REACTIONNELLE :

L'arthrite réactionnelle (AR) réalise un tableau clinique de mono-arthrite ou oligo-arthrite qui touche le plus souvent les membres inférieurs (genoux, chevilles) et se développe entre 1 à 6 semaines après une infection bactérienne digestive, uro-génitale ou pulmonaire.

Les germes les plus fréquemment associés à l'arthrite réactionnelle sont :

- *Yersinia enterocolitica*, *Shigella flexneri*, *Salmonella typhimurium* et *enteritidis*, *Campylobacter jejuni* pour les infections digestives.
- *Chlamydia trachomatis* pour les infections uro-génitales.
- *Chlamydia pneumoniae* pour les infections respiratoires.

L'AR est fortement associée à la présence de l'antigène HLA-B27.

Les critères de classification proposés en 1981, permettant de retenir le diagnostic en cas d'arthrite évoluant depuis au moins un mois, associée à une urétrite et/ou une cervicite manquant de sensibilité et méritent d'être révisés.

D-RHUMATISME PSORIASIQUE :

Le rhumatisme psoriasique (RhPso) se caractérise par la fréquence des arthrites périphériques sous forme d'oligoarthrite asymétrique avec atteinte préférentielle des articulations interphalangiennes distales et développement de dactylites.

Il touche aussi bien l'homme que la femme. L'âge de début se situe autour de 45 ans. La présence de psoriasis est fréquente mais non systématique. Le diagnostic est difficile dans les formes à début articulaire sans psoriasis. Il n'y a pas de parallélisme entre l'atteinte articulaire et la sévérité du psoriasis. Le psoriasis touche préférentiellement les ongles, le cuir chevelu et le pli interfessier.

Le RhPso évolue par poussées successives pouvant aboutir dans certains cas à des destructions articulaires sévères.

Les critères de Classification CASPAR sont actuellement les plus utilisés pour le diagnostic du RhPso (**Tableau 4**).

L'évolution est favorable sous traitement symptomatique, peut récidiver à l'occasion de nouvelle infection bactérienne ou être le mode d'entrée dans une authentique SpA d'évolution chronique.

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

Tableau 4 : Critères de Classification CASPAR : Le diagnostic de rhumatisme psoriasique est retenu devant la présence du critère 1 ET au moins 3 points parmi les autres critères avec une sensibilité de 91.4% et une spécificité de 98.7%

Source: d'après Taylor W, Gladman D, Helliwell P, Marchesoni A, Mease P, Mielants H, et al. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. Arthritis Rheum. 2006 ; 54(8) : 2665–73. [37]

E-MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN :

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) comprennent la maladie de Crohn (MC) et la Rectocolite hémorragique (RCH).

1- MALADIE DE CROHN :

La maladie de Crohn se caractérise par une inflammation focale granulomateuse du tube digestif, évoluant en général de manière chronique plus ou moins rapide vers une fibrose sténosante, des abcès et des fistules.

Sa cause est encore inconnue, mais l'existence d'une dysbiose intestinale est établie.

Elle peut atteindre n'importe quel site du tube digestif, mais se localise principalement au niveau du côlon, à la partie terminale de l'intestin grêle et à la région anopérinéale. L'iléon terminal est atteint dans les 2/3 des cas. Elle débute souvent chez l'adolescent ou l'adulte jeune.

Les lésions sont le plus souvent segmentaires, volontiers transmuraux (toutes les couches de la paroi intestinale peuvent être atteintes), multiples et polymorphes. Les lésions muqueuses sont particulièrement bien explorées par l'endoscopie :

- Lésions aphtoïdes superficielles ou profondes.
- Sténoses ulcérées ou non.
- Pseudopolypes.

Histologiquement, la maladie se caractérise par un état inflammatoire, avec un infiltrat lymphoplasmocytaire. Deux éléments histologiques sont particulièrement évocateurs mais présents dans seulement 30 % des cas. Il s'agit, d'une part, des granulomes tuberculoïdes et, d'autre part, des lésions fissuraires profondes. Avec le temps et à une vitesse variable en fonction des individus se développent une fibrose qui sténose l'intestin, des ulcérations profondes puis des fistules et des abcès.

2- RECTOCOLITE HEMORRAGIQUE :

La rectocolite hémorragique est une maladie inflammatoire chronique de la muqueuse colique qui débute au rectum, et s'étend de façon continue sur tout ou partie du côlon.

Les facteurs étiologiques sont mal connus.

Les signes cliniques digestifs qui doivent faire évoquer le diagnostic de RCH sont : rectorragies, diarrhée, douleurs abdominales, ténesme, fièvre (dans les formes sévères) et manifestations extra-intestinales.

Les manifestations extradiigestives les plus fréquentes sont les douleurs articulaires inflammatoires périphériques et/ou axiales, la cholangite sclérosante primitive (environ 3 %), l'érythème noueux (5 %), le psoriasis, une uvéite, une sclérite/épisclérite. Plus rarement, d'autres manifestations, parfois sévères, peuvent s'associer à la RCH, comme le pyoderma gangrenosum, le purpura thrombopénique auto-immun, l'anémie hémolytique auto-immune et les pancréatites auto-immunes.

Histologiquement, la RCH est caractérisée par une inflammation de la muqueuse colique qui débute au bas rectum et qui peut s'étendre de manière continue

jusqu'au cæcum. En fonction de la localisation de la maladie, la sévérité des symptômes est différente.

L'aspect endoscopique caractéristique de la RCH est une atteinte continue, commençant dès la jonction anorectale, s'étendant plus ou moins loin vers l'amont et s'interrompant de façon assez brusque. L'existence d'un deuxième foyer inflammatoire cæcal périappendiculaire est possible.

La muqueuse est érythémateuse, granitée, fragile, saignant au contact, avec perte de la visibilité de la trame vasculaire. Dans les formes les plus sévères apparaissent des ulcérations de taille et de forme variées, parfois sévères (ulcères profonds mettant à nu la musculature, ulcères en puits).

Histologiquement, les lésions les plus évocatrices sont la dédifférenciation épithéliale, les bifurcations et distorsions glandulaires, l'infiltrat surtout lymphoplasmocytaire du chorion éloignant la muqueuse du fond des cryptes, l'existence de cryptes à polynucléaires et l'absence de granulomes.

La sévérité de la RCH est variable d'un patient à l'autre et également dans le temps

3- MANIFESTATIONS RHUMATOLOGIQUES DES MICI :

Les manifestations rhumatologiques associées aux MICI sont fréquentes de l'ordre de 20 à 50%. Leur prévalence est la même chez l'homme que chez la femme.

Trois entités rhumatologiques sont classiquement associées aux MICI :

- Axiale à type de SA ou de sacro-iliite asymptomatique, plus fréquente chez les patients porteurs du HLA-B27.
- Périphérique aigue oligoarticulaire évoluant parallèlement à l'atteinte digestive.
- Périphérique polyarticulaire bilatérale et symétrique des petites articulations, indépendante des poussées de la MICI.

F- SPONDYLOARTHRITE JUVENILE :

La spondyloarthrite de l'enfant et de l'adolescent est défini par la présence d'arthrite et d'enthésite ou d'arthrite et au moins deux critères parmi les suivant : douleurs des sacro-iliaques et/ou rachialgies inflammatoires, uvéite antérieure aigue, présence de l'antigène HLA-B27, antécédents familiaux d'uvéite, de spondyloarthrite ou de sacro-iliite avec MICI chez un parent du premier degré.

Les études épidémiologiques chez l'adulte, considèrent qu'environ 8.6 à 11% des spondyloarthrites ont un début juvénile.

La liaison à l'antigène HLA-B27 est d'environ 70%.

Récemment, une association chez les patients présentant une ERA (Enthésis Related Arthritis) et le gène ERAP1 a été mise en évidence.

La prédominance masculine de la maladie est nette avec un sex ratio de 4/1.

L'âge de début est autour de 11 ans.

Les antécédents familiaux d'uvéite, de SpA ou de MICI sont retrouvés dans 30% des cas.

La présentation clinique est dominée par la présence d'arthrites des membres

inférieurs, surtout de type mono ou olygoarticulaires. Ces arthrites sont associées à des enthésites périphériques une fois sur deux, notamment au calcanéum, à la rotule, à la tubérosité tibiale antérieure entraînant une symptomatologie qui ne doit pas être confondue avec les apophysites de croissance fréquentes à cet âge. L'atteinte axiale plus rare au début, est présente dans 5 à 10% des cas. L'évolution se fait en général par poussées entrecoupées de périodes de rémission partielle ou totale.

L'atteinte de la hanche est la localisation la plus préoccupante avec risque d'impotence fonctionnelle ; elle doit être dépistée et traitée précocement.

Le pronostic à long terme est globalement bon avec une faible altération des scores de qualité de vie à l'âge adulte.

G-SAPHO :

La Synovite-Acnée-Pustulose palmoplantaire-Hyperostose-Ostéite (SAPHO) correspond à un type particulier de spondyloarthrite décrit pour la première fois par M.F. Khan en 1987. Sa prévalence est très faible (< 1cas/10000) [38].

Les tableaux cliniques incomplets sont fréquents.

Le diagnostic est évoqué devant l'association de lésions d'ostéite et d'hyperostose touchant préférentiellement la région sternale, le rachis thoracique et à moindre fréquence le rachis lombaire ou cervical.

La biopsie osseuse montre des lésions inflammatoires non spécifiques avec des infiltrats à polynucléaires neutrophiles permettant surtout d'écartier les principaux diagnostics différentiels que sont le lymphome, les métastases condensantes, les ostéomyélites septiques ou la tuberculose osseuse.

Certains travaux ont mis en évidence *Propionibacterium acnes* sur les cultures de biopsies de foyers d'ostéite ou de synoviale.

H-SPONDYLOARTHRITES INDIFFERENCIÉES :

Les spondyloarthrites indifférenciées comportent des arthrites et des enthésites sans sacro-iliite, ne pouvant être intégrées dans aucune des catégories sus-citées. Elles pourraient correspondre à des formes débutantes ou frustes d'une de ces spondyloarthrites.

VI- IMAGERIE DES SPONDYLOARTHRISES

A-IMAGERIE DES SACRO-ILIAQUES :

1- RADIOGRAPHIES DES SACRO-ILIAQUES :

Devant une suspicion de SpA, une radiographie du bassin est indiquée à la recherche d'une sacro-iliite.

Les signes radiologiques évocateurs sont au début une densification des berges des sacro-iliaques (Figure 7), des érosions pouvant donner un aspect de timbre-poste et l'illusion d'un élargissement de l'interligne (pseudo-élargissement).

A un stade plus avancé, un pincement de l'interligne est observé pouvant aller jusqu'à la fusion complète des sacro-iliaques.

En cas de sacro-iliite radiographique, la SpA est classée SpA axiale.



Figure 7 : Radiographie du bassin : densification des berges articulaires (flèches)

Source : A. Lacout, C. Le Breton, I. Peretti, R. Carlier, N. Amoretti, C. Meunier, C. Tamas, P.-Y. Marcy. Imagerie des spondyloarthrites EMC Radiologie et imagerie médicale. Volume 9 ; n°3 ; Septembre 2014 [39]

2- SCANNER DES SACRO-ILIAQUES :

En cas de doute sur une sacro-iliite radiographique un scanner des sacro-iliaques peut être réalisé permettant de confirmer ou non la sacro-iliite.

Le scanner est particulièrement performant dans l'appréciation des lésions chroniques : érosions, densifications, constructions osseuses (**Figure 8**).

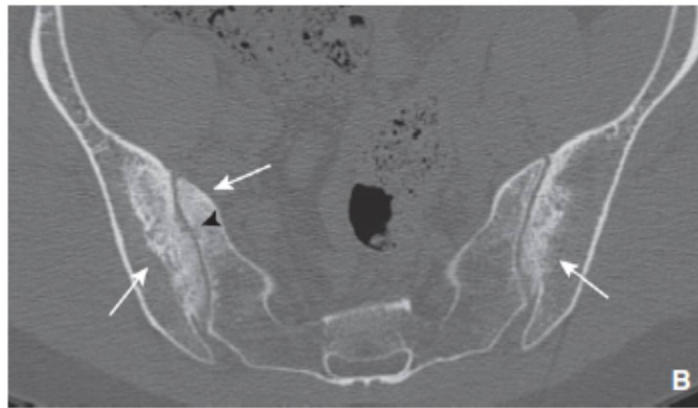


Figure 8 : Scanner des sacro-iliaques : densification des berges en miroir (flèches) et érosions (têtes de flèches)

Source : A. Lacout, C. Le Breton, I. Peretti, R. Carlier, N. Amoretti, C. Meunier, C. Tamas, P.-Y. Marcy. Imagerie des spondyloarthrites EMC Radiologie et imagerie médicale. Volume 9 ; n°3 ; Septembre 2014 [39]

3- IRM DES SACRO-ILIAQUES :

L'IRM a révolutionnée ces dernières années le diagnostic des spondylarthrites en mettant en évidence des atteintes sacro-iliaques parmi les rhumatismes sans sacro-iliite radiographique.

L'IRM est essentielle pour la recherche d'une atteinte précoce. Elle montre les zones inflammatoires (augmentation du contenu en eau locale) en hypersignal T2 ou STIR (*short tau inversion recovery*), les zones anciennement inflammatoires, sièges de remaniements graisseux (hypersignal T1 et T2 s'effaçant après saturation de la graisse) et enfin les zones encore plus anciennement atteintes, sièges de sclérose (hyposignal T1 et T2) (**Figures 9 et 10**)

Ces différents aspects, inflammatoires et post-inflammatoires peuvent coexister chez un même patient et sur un même site.

L'IRM peut également montrer des synovites avec épanchement articulaire en hypersignal T2.

L'interprétation de l'IRM des sacro-iliaques reste cependant difficile et des lésions décrites comme inflammatoires peuvent correspondre à des remaniements dégénératifs.

L'image la plus caractéristique de sacro-iliite est la présence d'œdème osseux autour de l'articulation sacro-iliaque visible sur une coupe coronale en séquence STIR (T2 Fat Sat).

Une sacro-iliite peut être retenue selon les critères ASAS s'il existe un œdème localisé à proximité de l'interligne sur au moins 2 coupes successives, ou bien s'il existe plusieurs foyers d'œdème sur la même coupe de sacro-iliaque.

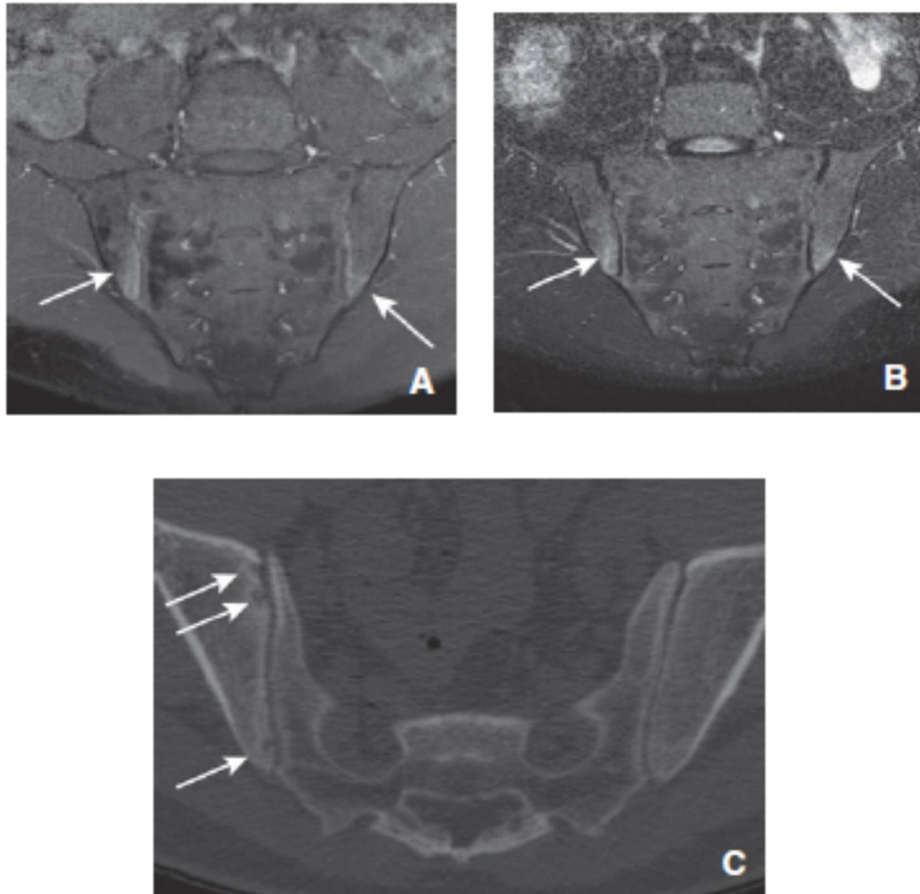


Figure 9

IRM des articulations sacro-iliaques (A, B) en coupes frontales T1 après injection de Gadolinium et saturation de la graisse (A) et frontale STIR (B) : Rehaussement et hypersignal STIR œdémateux de l'os sous chondral (flèches) lors d'une sacro-iliite en phase inflammatoire active.

Le Scanner (C) ne montrait pas d'anomalies à gauche mais quelques érosions à droite (flèches)

Source : A. Lacout, C. Le Breton, I. Peretti, R. Carlier, N. Amoretti, C. Meunier, C. Tamas, P.-Y. Marcy. Imagerie des spondyloarthrites EMC Radiologie et imagerie médicale. Volume 9 ; n°3 ; Septembre 2014 [39]

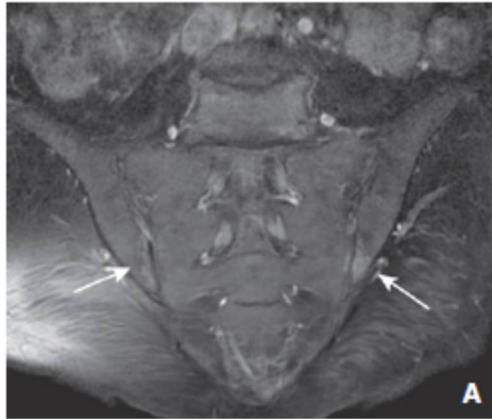


Figure 10 : Œdème osseux sous chondral sacro-iliaque, érosion et sclérose

IRM coupe frontale T1 après injection de Gadolinium et saturation de la graisse (A) : Rehaussement sous chondral (flèches).

Scanner des articulations sacro-iliaques coupe axiale (B) : Pincement de l'interligne, érosions et densification prédominant sur le versant iliaque (têtes de flèches).

Source : A. Lacout, C. Le Breton, I. Peretti, R. Carlier, N. Amoretti, C. Meunier, C. Tamas, P.-Y. Marcy. Imagerie des spondyloarthrites EMC Radiologie et imagerie médicale. Volume 9 ; n°3 ; Septembre 2014 [39]

B- IMAGERIE DU RACHIS :

1- RADIOGRAPHIES DU RACHIS :

Les radiographies du rachis cervico-dorso-lombaire de face et de profil permettent de mettre en évidence dans les formes à prédominance axiale, en général avec sacro-iliite radiographique, des signes radiographiques évocateurs de SpA (**Figure 11**) [5] :

- un rabotage avec « mise au carré » de la vertèbre (*squaring*),
- des syndesmophytes ;
- des ponts osseux sur plusieurs étages à un stade plus évolué.
- des foyers d'ostéites des corps vertébraux prédominant dans les coins, avec un aspect de coins brillants appelés « Romanus ».
- une fusion des articulaires postérieures.

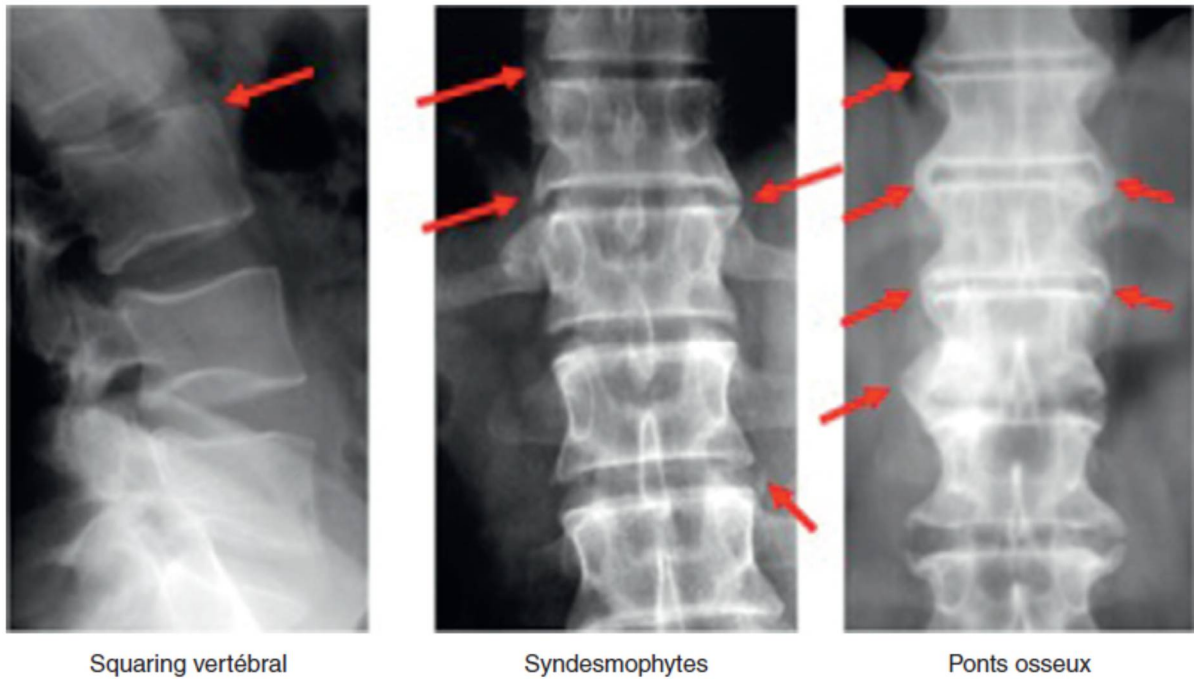


Figure 11 : Radiographies du rachis montrant un aspect de vertèbre « en carré » (squaring), des syndesmophytes et des ponts osseux.

Source : Adeline Ruysen-Witrand. Spondyloarthrites. Livre de Rhumatologie pour le Praticien. Chapitre 37. [5]

2- SCANNER DU RACHIS :

Le scanner est particulièrement performant dans l'appréciation des lésions chroniques (érosions, densifications, constructions osseuses).

3- IRM DU RACHIS :

L'IRM du rachis peut montrer des images d'ostéite localisées sur les coins des vertèbres (Romanus) noirs en T1 et blancs en séquence STIR (Romanus inflammatoires) ou témoins d'une inflammation ancienne prenant un aspect blanc en T1 et en STIR (Romanus graisseux) (**Figure 12**).

Ces lésions ne sont pas spécifiques de la SpA et peuvent s'observer chez les sujets ayant une lombalgie commune. Elles sont plus spécifiques de SpA quand elles se localisent à l'étage thoracique.

On peut également identifier des arthrites costo-transversaires, des œdèmes des apophyses transverses et les œdèmes épineux à l'étage thoracique qui sont en revanche très spécifiques de la SpA.

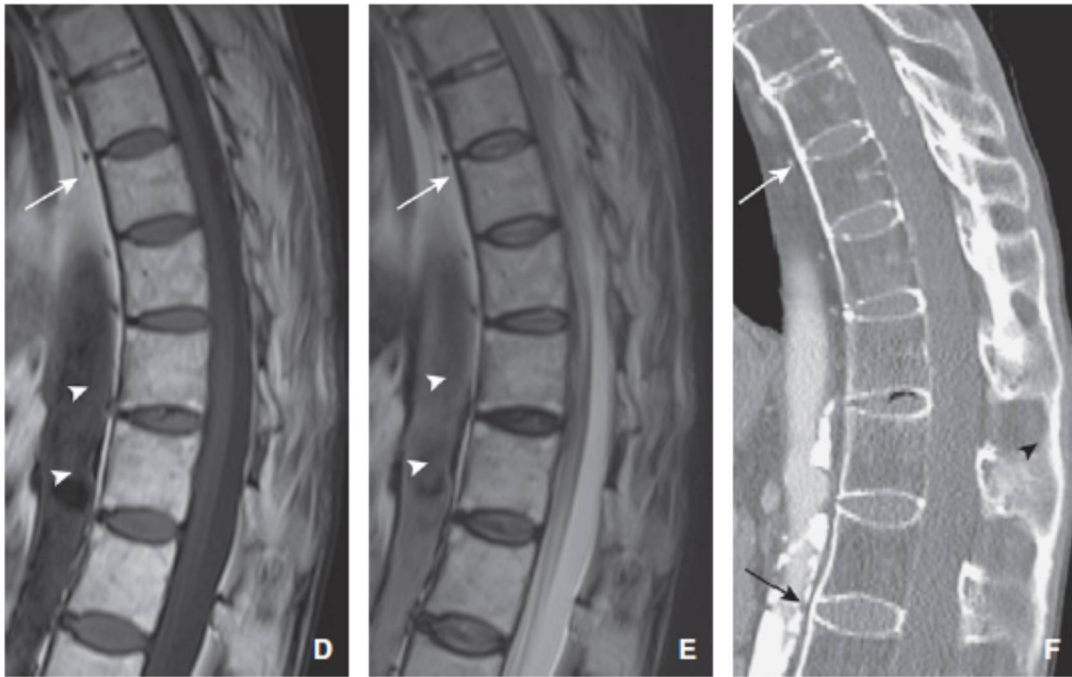


Figure 12 : IRM et Scanner du rachis dorsal :

IRM en coupes sagittales T1(D) et T2 (E) : Signal graisseux des coins vertébraux (têtes de flèches) et syndesmophytes antérieurs en hyposignal (flèches).

Scanner du rachis dorsal (F) : vertèbres déminéralisées de densité graisseuse, syndesmophytes (flèches) et ossification des ligaments épineux (tête de flèche).

Source : A. Lacout, C. Le Breton, I. Peretti, R. Carlier, N. Amoretti, C. Meunier, C. Tamas, P.-Y. Marcy. Imagerie des spondyloarthrites EMC Radiologie et imagerie médicale. Volume 9 ; n°3 ; Septembre 2014 [39]

C-IMAGERIE DES ATTEINTES PERIPHERIQUES :

1- RADIOGRAPHIES DES ATTEINTES PERIPHERIQUES :

Des enthésophytes ossifiés peuvent être observés dans les formes tardives.

Les enthésopathies périphériques inflammatoires précoces peuvent être mises en évidence par l'échodoppler et l'IRM.

Les atteintes articulaires périphériques associent des érosions marginales puis centrales et des constructions osseuses régénératives. Une périostite, une acro-ostéolyse phalangienne ou des phalanges densifiées « ivoire » peuvent être observées.

2- ECHOGRAPHIE DES ATTEINTES PERIPHERIQUES :

L'échographie peut être utile dans le diagnostic de SpA pour confirmer un diagnostic d'arthrite périphérique ou mettre en évidence des signes d'enthésite. La sensibilité et la spécificité des lésions observée en échographie restent controversées et une image d'enthésite échographique isolée ne permet pas à elle seule de poser le diagnostic de SpA.

3- SCANNER DES ATTEINTES PERIPHERIQUES :

Il permet une meilleure caractérisation des atteintes périphériques que la radiographie.

4- IRM DES ATTEINTES PERIPHERIQUES :

L'IRM permet de faire le diagnostic d'enthésite périphérique en montrant des signes d'ostéite en regard de l'enthèse, un épaississement de l'enthèse avec parfois des anomalies de signal de l'enthèse.

D- SCINTIGRAPHIE OSSEUSE :

La scintigraphie osseuse permet une exploration du corps en entier. Elle peut être utile lorsque l'IRM ne peut pas être réalisée.

E- TEP SCANNER :

Le TEP scanner est une technique d'imagerie hybride qui allie les avantages de l'imagerie anatomique et ceux de l'imagerie fonctionnelle.

Il permet de mettre en évidence différents mécanismes physiopathologiques selon le radiotraceur utilisé.

Avec le 18-fluoro-2-désoxy-D-glucose (18FDG), le TEP détecte les zones inflammatoires de manière non spécifique.

Avec le 18-fluorure de sodium (18FNa), une hyperfixation osseuse observée sur les images TEP correspond à une augmentation de l'activité ostéoblastique. Le TEP permet alors de montrer les zones de remodelage et construction osseuse.

VII- BIOLOGIE DES SPONDYLOARTHRISES

A-VITESSE DE SEDIMENTATION (VS) ET PROTEINE C-REACTIVE (CRP) :

La VS et la CRP sont surtout élevées dans les formes axiales.

B-FACTEUR RHUMATOÏDE :

Le facteur rhumatoïde sérique est absent dans les SpA ce qui permet de les distinguer de la polyarthrite rhumatoïde.

C-ANTIGENE HLA-B27 :

Les spondyloarthrites s'associent fréquemment à l'antigène HLA-B27, en particulier la spondyloarthrite ankylosante.

Il existe d'authentiques formes de SpA HLA-B27 négatives.

Inversement, la plupart des sujets porteurs de HLA-B27 ne sont pas atteints par la maladie.

**VIII- BACTERIOLOGIE DES INFECTIONS
ASSOCIEES AUX SPONDYLOARTHRITES :**

Les germes les plus fréquemment associés à l'arthrite réactionnelle sont :

- *Yersinia enterocolitica*, *Shigella flexneri*, *Salmonella typhimurium* et *enteritidis*, *Campylobacter jejuni* pour les infections digestives.
- *Chlamydia trachomatis* pour les infections uro-génitales.
- *Chlamydia pneumoniae* pour les infections respiratoires.

D'autres micro-organismes sont moins fréquemment identifiés : *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus*, *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*, *Echirechia coli* et BCG-thérapie intravésicale.

A-*Yersinia enterolytica*:

Yersinia sont des entérobactéries immobiles, cultivant lentement, produisant une uréase très active (base de l'identification) mais pas de tryptophane désaminase, à la différence des *Proteus* qui sont aussi uréase +.

1- Habitat :

Yersinia enterocolitica est trouvé chez l'animal (maladie des rongeurs) et dans l'environnement (sol, eaux), surtout agent d'infections animales et rarement d'infections humaines.

2- Pouvoir pathogène:

- Physiopathologie :

Le bacille pénètre par voie digestive et se multiplie dans les ganglions mésentériques.

Chez le sujet fragilisé, l'évolution peut se faire vers la septicémie.

- Maladie :

L'entérocolite à *Yersinia enterocolitica* se caractérise par un début brutal associant diarrhée intense, vomissements, douleurs abdominales et fièvre.

3- Diagnostic :

Il repose sur la mise en évidence du bacille dans les selles en cas de diarrhée. Il existe un sérodiagnostic par agglutination.

B- *Shigella flexneri* :

Les *Shigella* sont des entérobactéries immobiles très proches de *Escherichia coli* mais qui ne fermentent pas le lactose. Elles n'ont pas d'uréase et ne produisent pas de gaz. Elles entraînent une colite infectieuse endémo-épidémique, la dysenterie bacillaire (shigellose).

Les *Shigella* sont immobiles. Elles sont classées en 4 espèces elles-mêmes divisés en sérotypes selon leurs caractères antigéniques.

Groupe A : *Shigella dysenteriae*

Il en existe 10 sérotypes différents, dont le type 1 s'appelle le bacille de Shiga. Celui-ci produit aussi une exotoxine protéique qui provoque des troubles paralytiques chez les sujets atteints.

Groupe B : *Shigella flexneri*

Il en existe 6 sérotypes qui sont responsables de 20 % des shigelloses observées en France.

Il est l'agent associé aux arthrites réactionnelles.

Groupe C : *Shigella boydii*

Il en existe 15 sérotypes qui sont très répandus en Afrique mais ne se rencontrent pas en France sauf s'il s'agit de cas importés.

Groupe D : *Shigella sonnei*

Il existe un seul type, responsable de 80 % des shigelloses observées en France.

1- Pouvoir pathogène :

- Physiopathologie :

Après pénétration par voie orale, les *Shigella* envahissent la muqueuse de la partie terminale de l'iléon et du gros intestin. Elles y forment des micro-abcès qui donnent naissance à des ulcérations superficielles qui saignent et se recouvrent d'une pseudo-membrane faite de mucus, de débris cellulaires, de leucocytes et de *Shigella*.

La virulence est liée à la présence de grands plasmides (120 à 140 MDa) codant pour des protéines nécessaires à la phagocytose par les cellules M des plaques de Peyer et à la multiplication intracellulaire, et au passage de cellule en cellule. Certaines souches de *Shigella* produisent aussi une toxine à activité entérotoxique et neurotoxique, responsable du syndrome hémolytique urémique.

- Clinique :

Les sujets atteints de shigellose se plaignent de douleurs intestinales paroxystiques (coliques), de diarrhée et de fièvre. Les selles sont liquides et contiennent du mucus, du pus et du sang.

2- Diagnostic bactériologique :

Dans les infections à *Shigella*, il est très rare qu'il y ait passage de bactéries dans le sang ; les hémocultures sont donc le plus souvent négatives et le diagnostic repose sur l'isolement de *Shigella* par coproculture.

L'examen macroscopique et microscopique des selles fournit souvent des éléments de présomption : présence de mucus, de sang et de pus.

La coproculture se fait selon des techniques et sur des milieux sélectifs identiques à ceux employés pour la recherche des *Salmonella*. L'identification de *Shigella* est complétée par un antibiogramme en raison de la fréquence de la résistance acquise aux antibiotiques chez ces bactéries (les plasmides de résistance aux antibiotiques ont été découverts chez les *Shigella*).

C- Salmonella typhimurium et enteritidis :

Les *Salmonella* sont des entérobactéries dont les caractères essentiels sont de ne pas fermenter le lactose et de ne pas produire d'uréase.

Les *Salmonella* sont des parasites de l'homme, des mammifères (rongeurs), des oiseaux (volailles) et des animaux à sang froid (reptiles).

Elles sont responsables, après pénétration par voie orale, de nombreuses infections (salmonelloses), notamment des fièvres typhoïde et paratyphoïdes, des gastro-entérites et des toxi-infections alimentaires collectives.

Le principal mode de contamination chez l'homme est l'ingestion à partir de l'eau (*Salmonella typhi* surtout), des aliments (ex. produits laitiers, œufs, viande) ou d'animaux familiers porteurs (tortues).

1- Classification :

Les travaux de taxonomie, en particulier par hybridation de l'ADN, ont permis de conclure que le genre *Salmonella* ne comportait qu'une seule espèce, *Salmonella enterica*. Cette espèce comprend 7 sous-espèces différenciées par leurs biotypes. Les sous-espèces sont subdivisées en près de 2 000 sérovars sur la base de leurs antigènes O, H et de capsule. Les sérovars étaient auparavant considérés comme des espèces distinctes.

2- Pouvoir pathogène :

Les fièvres typhoïde et paratyphoïdes sont provoquées par quatre sérovars de *Salmonella*, strictement humains, antigéniquement distincts mais de pouvoir pathogène similaire : *Salmonella typhi*, *Salmonella paratyphi A*, *Salmonella paratyphi B* et *Salmonella paratyphi C*. Ces *salmonella* sont dites « majeures » en raison de la gravité de la pathologie qu'elles provoquent.

Les *Salmonella* dites « mineures » (*Salmonella typhimurium*, *enteritidis*, *dublin* etc...), ubiquitaires, sont ingérées avec une boisson ou un aliment contaminé (cas sporadiques) ou après contamination fécale-orale, souvent par les mains sales (épidémies de collectivités d'enfants).

Il peut s'en suivre des infections purement digestives, les gastro-entérites. Celles-ci se traduisent par une diarrhée, des vomissements et une fièvre. Leur évolution est en général bénigne.

Certains sujets restent porteurs sains de *Salmonella* dans leur tube digestif et peuvent dans certaines circonstances (profession de l'alimentation) disséminer leur souche.

Le diagnostic biologique des gastro-entérites repose sur l'isolement de la *Salmonella* par coproculture. Les hémocultures et le sérodiagnostic sont négatifs, la *Salmonella* restant purement digestive.

Chez le nouveau-né, le jeune enfant, le sujet âgé, l'immunodéprimé (ex. SIDA), les *Salmonella* mineures sont susceptibles de franchir la barrière intestinale et de provoquer un syndrome septicémique de type typhoïdique avec hémocultures positives.

***D-Campylobacter jejuni* :**

Les *Campylobacter jejuni* et *coli* sont à l'origine de la très grande majorité des cas de campylobactérioses humaines d'origine alimentaire.

Les *Campylobacter* sont des bactéries à coloration de Gram négative, de forme spiralée ou incurvée, pouvant évoluer vers une forme coccoïde, certainement dégénérative.

Le genre *Campylobacter* comporte aujourd'hui une vingtaine d'espèces se développant à 37 °C. Leur croissance est favorisée par une atmosphère appauvrie en oxygène, enrichie en CO₂.

1- Réservoir :

Les oiseaux, sauvages et domestiques, sont considérés comme les principaux réservoirs de *Campylobacter jejuni*.

Cependant d'autres réservoirs primaires ont été décrits : les bovins, les porcins et les petits ruminants, mais aussi les animaux de compagnie (chats et chiens).

Ces bactéries ont un tropisme particulier pour le tube digestif des animaux.

Du fait de cette présence dans le tractus digestif des animaux, les déjections peuvent contaminer les sols et les rivières. Bien que la survie dans cet environnement hydro-tellurique soit relativement faible, l'eau des rivières, des étangs, des lacs, peut être un réservoir secondaire de ces bactéries.

2- Transmission :

La voie principale de transmission de *Campylobacter* à l'être humain est indirecte par l'ingestion d'aliments contaminés.

La transmission directe, de personne à personne ou entre l'animal infecté et l'Homme, plus rare, a été également décrite. Elle pourrait se produire plus fréquemment pour certaines populations exposées (éleveurs, vétérinaires, ouvriers d'abattoir, égoutiers, etc.).

3- Clinique :

La maladie humaine la plus fréquemment observée est une entérite aiguë, causée par une infection intestinale, pouvant se compliquer par une bactériémie, des localisations secondaires et un syndrome post-infectieux.

La fréquence des bactériémies et des septicémies détectées en cas d'entérites provoquées par *Campylobacter jejuni*, demeure très faible (moins de 1 %).

Par contre, *Campylobacter jejuni* peut être à l'origine d'un syndrome post-infectieux de type arthritique, d'inflammation hépatique ou rénale, et surtout du syndrome de Guillain-Barré.

Certaines personnes seraient plus susceptibles à développer des formes plus sévères : personnes âgées, alcoolisme, antécédent de chirurgie digestive, insuffisance rénale traitée par dialyse, traitement par immunosuppresseur, infection par le VIH.

E- *Chlamydia trachomatis et pneumoniae* :

Les bactéries du genre *Chlamydia* sont des bactéries de petite taille incapables de faire la synthèse de leurs propres constituants et, de ce fait, *parasites intracellulaires obligatoires*. Elles sont représentées par trois espèces principales: *Chlamydia trachomatis* qui est responsable du trachome épidémique, d'infections génitales et oculo-génitales, et de la maladie de Nicolas et Favre ou lymphogranulomatose vénérienne ; *Chlamydia psittaci*, agent de l'ornithose-psittacose, dont les réservoirs de germes sont les oiseaux (pigeon, perroquet, perruche) et certains mammifères (ovins, bovins, chat), qui est

responsable d'infections respiratoires chez l'homme, et *Chlamydia pneumoniae*, dont le réservoir est l'homme, et qui est responsable d'infections respiratoires chez l'homme.

1- Caractères généraux :

Petite bactérie arrondie de 0,3 µ de diamètre, la forme virulente de *chlamydia* est le *corps élémentaire*. Celui-ci est adapté à la survie dans le milieu extérieur, sans possibilité de multiplication mais avec l'aptitude de pénétrer par phagocytose à l'intérieur de la cellule-hôte. Dans la vacuole de phagocytose, le corps élémentaire se transforme en 6 à 8 heures en *corps réticulé*, élément plus grand dont l'ADN est réticulé, qui est responsable de la multiplication des *Chlamydia*. En 18 à 24 h, le corps réticulé augmente de volume, se transforme en *inclusion intracytoplasmique* contenant de nombreux corps réticulés qui vont ensuite évoluer en corps élémentaires. La cellule-hôte va ensuite éclater et libérer les corps élémentaires qui, à leur tour, vont recommencer un nouveau cycle de multiplication intracellulaire.

Les *Chlamydia* possèdent des *antigènes de genre* communs à toutes les espèces, des *antigènes d'espèce* différents chez *Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia psittaci* et *Chlamydia pneumoniae*, et des *antigènes de type* permettant de distinguer parmi l'espèce *Chlamydia trachomatis* les types A, B, C du trachome, D à K des infections génitales et le type L de la lymphogranulomatose vénérienne.

L'étude des anticorps spécifiques est intéressante pour le diagnostic sérologique de l'infection par *chlamydia*, quoique la positivité du sérodiagnostic puisse traduire l'infection passée et non pas l'activité actuelle du processus infectieux.

2- *Chlamydia trachomatis* :

Le réservoir de germe de *Chlamydia trachomatis* est l'Homme. La transmission est assurée par contact direct (sexuel, main, linge souillé) ou indirect (mouche).

Le trachome :

Maladie endémique largement répandue dans les zones intertropicales, est due aux sous-types A, B et C de *Chlamydia trachomatis*.

Il se traduit par une kératoconjonctivite franche avec altération conjonctivale (papilles rouges et *follicules translucides*, pathognomoniques) et cornéenne (pannus = néovascularisation) qui évolue vers la cécité par surinfection bactérienne, complications mécaniques et ulcération cornéenne.

Les infections génitales ou sexuellement transmissibles :

D'incidence croissante, les infections génitales à *Chlamydia trachomatis* des sous-types D à K provoquent chez l'homme des urétrites mucopurulentes trainantes, et chez la femme, des cervicites souvent latentes pouvant se compliquer de salpingite et de stérilité.

Le nouveau-né peut se contaminer au passage de la filière génitale et peut développer une conjonctivite généralement bénigne et plus tardivement une pneumonie interstitielle.

Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter (arthrite + conjonctivite + urétrite) pourrait être dû à *Chlamydia trachomatis*.

Diagnostic bactériologique :

a. Examen microscopique des cellules lésionnelles prélevées par grattage :

- Coloration de Giemsa : inclusions. Méthode peu sensible pour les formes génitales.
- Immunofluorescence avec anticorps monoclonaux : met en évidence les corps élémentaires.

C'est une méthode sensible (90 % de positivité dans les cas à culture +) et spécifique mais sujette à des variations individuelles.

- Hybridation avec des sondes spécifiques : méthode sensible, spécifique et robuste.

b. Culture :

Sensible et spécifique sur culture cellulaire (cellules McCoy ou Hela) dont la positivité est révélée par immunofluorescence.

c. Sérologie :

Micro-immunofluorescente (titre significatif > 64) intéressante pour le diagnostic de la maladie de Nicolas et Favre.

3- *Chlamydia pneumoniae* :

Réservoir de germes :

Homme avec transmission exclusivement interhumaine.

Pouvoir pathogène :

Pneumonie atypique, bronchite, sinusite, pharyngite.

Rôle dans la genèse de l'athérosclérose en cours d'éclaircissement.

Diagnostic bactériologique :

Direct : immunofluorescence directe sur frottis d'écouvillonnage pharyngé avec anticorps monoclonal.

La culture est difficile

Indirect : par micro-immunofluorescence, les anticorps spécifiques apparaissent 3 semaines après la primo-infection.

IX- PRISE EN CHARGE THERAPEUTUQE DES SPONDYLOARTHrites

La prise en charge des spondyloarthrites a fait l'objet de multiples recommandations par les sociétés savantes [40,41].

Les dernières recommandations de l'European League Against Rheumatism (EULAR) publiée en 2016 portant sur la spondyloarthrite axiale sont fondées sur 5 principes généraux et 13 recommandations résumés dans le **Tableau 5**.

L'EULAR a également émis en 2015 des recommandations pour la prise en charge du rhumatisme psoriasique reposant sur 5 principes généraux et 10 recommandations résumés dans le **Tableau 6**.

Principes généraux	
1	La SpA axiale est une maladie potentiellement sévère, avec diverses manifestations requérant généralement une prise en charge pluridisciplinaire coordonnée par le rhumatologue.
2	L'objectif principal du traitement des patients atteints de SpA axiale est d'améliorer la qualité de vie par le contrôle des symptômes et de l'inflammation, de prévenir la progression des dommages structuraux, de préserver/normaliser la fonction et les activités sociales.
3	La prise en charge optimale des patients atteints de SpA axiale requiert la combinaison de traitements non pharmacologiques et pharmacologiques.
4	Le traitement de la SpA axiale vise à être optimal, mais repose sur une décision partagée entre le patient et son médecin.
5	La SpA axiale induit des coûts individuels médicaux et sociétaux élevés, qui doivent être pris en considération par le rhumatologue.
Recommandations	
1	Le traitement des patients atteints de SpA axiale doit être individualisé selon les signes actuels et les symptômes de la maladie (axiale, périphérique, manifestations extra-articulaires) et les caractéristiques des patients incluant les comorbidités et les facteurs psycho-sociaux.
2	Le suivi de la maladie inclut des critères-patients, des signes cliniques, des examens biologiques et d'imagerie, et tous les outils utiles et pertinents selon la présentation clinique. La fréquence du suivi est décidée selon les individus, dépendant des symptômes et la sévérité de la pathologie et des traitements entrepris.
3	Le traitement devrait être guidé selon un objectif thérapeutique prédéfini.
4	Les patients devraient recevoir une éducation thérapeutique concernant leur maladie, être encouragés à la pratique d'exercices physiques réguliers et à l'arrêt du tabac; la rééducation devrait être envisagée.
5	Les patients souffrant de douleurs et de raideur devaient recevoir des AINS comme première ligne de traitement jusqu'à la dose maximale recommandée, en prenant en compte les risques et bénéfices de ces traitements.
6	Les antalgiques tels que le paracétamol ou les opiacés devraient être envisagés en cas de douleur résiduelle lorsque le premier traitement est inefficace, contre-indiqué ou mal toléré.
7	En cas d'inflammation localisée, les infiltrations de glucocorticoïdes devraient être envisagées. Il n'est pas recommandé d'utiliser des traitements par glucocorticoïdes systémiques au long cours, en cas de SpA purement axiale.
8	Les patients ayant une forme purement axiale ne devraient pas recevoir de traitement de fond synthétique. La salazopyrine devrait être considérée chez les patients avec des symptômes périphériques.
9	Les traitements de fond biologiques devraient être considérés chez les patients ayant une forte activité de leur maladie, malgré les traitements conventionnels. Il est de pratique courante de débiter le premier traitement biologique par un anti-TNF.
10	En cas d'échec de l'anti-TNF, un <i>switch</i> vers un 2 ^e anti-TNF ou un anti-IL-17 devrait être envisagé.
11	En cas de rémission prolongée, une décroissance du traitement de fond biologique devrait être envisagée.
12	Une prothèse totale de hanche devrait être envisagée chez les patients avec douleurs persistantes ou impotence fonctionnelle avec des signes de coxite radiographique; une ostéotomie spinale correctrice en centre spécialisé devrait être considérée chez les patients avec déformations rachidiennes sévères.
13	En cas de changement significatif dans l'évolution de la maladie, d'autres causes que l'inflammation, telle qu'une fracture vertébrale, devraient être envisagées et une évaluation appropriée incluant l'imagerie devrait être réalisée.
<small>Source : d'après van der Heijde D, Ramiro S, Landewe R, Baraliakos X, Van den Bosch F, Sepriano A, et al. 2016 update of the ASAS-EULAR management recommendations for axial spondyloarthritis. <i>Ann Rheum Dis.</i> 2017; 76(6):978–91.</small>	

Tableau 5 : Recommandations de l'EULAR pour la prise en charge de la spondyloarthrite axiale [5].

Principes généraux	
A	Le rhumatisme psoriasique est une maladie potentiellement sévère qui peut requérir une prise en charge pluridisciplinaire.
B	Le traitement du rhumatisme psoriasique vise à être optimal et repose sur une décision partagée entre le patient et son médecin.
C	Les rhumatologues devraient prendre initialement en charge les patients avec manifestations musculo-squelettiques; en cas d'atteinte cutanée significative, le rhumatologue et le dermatologue devraient collaborer dans le diagnostic et la prise en charge du patient.
D	L'objectif principal du traitement des patients atteints de rhumatisme psoriasique est d'améliorer la qualité de vie par le contrôle des symptômes, de prévenir la progression des dommages structuraux, de normaliser la fonction et les activités sociales; la disparition de l'inflammation est un composant important pour atteindre ces objectifs.
E	Lors de la prise en charge des patients atteints de rhumatisme psoriasique, les manifestations extra-articulaires, le syndrome métabolique, les maladies cardiovasculaires et les autres comorbidités devraient être pris en considération.
Recommandations	
1	Le traitement devait avoir pour objectif d'atteindre la rémission ou, en alternative, une activité clinique minimale par un suivi régulier et des adaptations thérapeutiques adaptées.
2	Chez les patients atteints de rhumatisme psoriasique, les AINS devraient être utilisés pour améliorer les signes et symptômes musculo-squelettiques.
3	Chez les patients avec atteinte périphérique, notamment chez ceux ayant des articulations gonflées, des dommages structuraux en rapport avec l'inflammation, une importante élévation de la VS et CRP et/ou des manifestations extra-articulaires significatives, les traitements de fond synthétiques devraient être proposés à un stade précoce et privilégiant le méthotrexate en cas d'atteinte cutanée.
4	Des infiltrations localisées de glucocorticoïdes devraient être envisagées en traitement adjuvant dans le rhumatisme psoriasique; les glucocorticoïdes par voie systémique devraient être utilisés avec précaution, à la dose la plus faible possible.
5	Chez les patients avec une atteinte périphérique et une réponse inadéquate à au moins un traitement de fond synthétique, un traitement de fond biologique, habituellement de type anti-TNF, devrait être envisagé.
6	Chez les patients avec une atteinte périphérique et une réponse inadéquate à au moins un traitement de fond conventionnel, si les anti-TNF ne sont pas appropriés, un traitement de fond ciblant l'IL12/23 ou l'IL17 peut être envisagé.
7	Chez les patients avec une atteinte périphérique et une réponse inadéquate à au moins un traitement de fond conventionnel, si les traitements de fond biologiques ne sont pas appropriés, un traitement de fond synthétique ciblé, tel qu'un inhibiteur de la PDE4, peut être envisagé.
8	Chez les patients avec une enthésite active et/ou une dactylite et une réponse insuffisante aux AINS ou aux infiltrations, un traitement de fond biologique devrait être envisagé, de type anti-TNF en pratique courante.
9	Chez les patients ayant une atteinte axiale prédominante, et une réponse insuffisante aux AINS, un traitement de fond biologique devrait être envisagé, et en pratique clinique de type anti-TNF.
10	Chez les patients qui n'ont pas répondu suffisamment à un traitement de fond biologique, un <i>switch</i> pour un autre traitement de fond biologique, anti-TNF ou autre devrait être envisagé.
<p><i>Source : d'après Gossec L, Smolen JS, Ramiro S, de Wit M, Cutolo M, Dougados M, et al. European League Against Rheumatism (EULAR) recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2015 update. Ann Rheum Dis. 2016; 75(3):499–510.</i></p>	

Tableau 6 : Recommandations de l'EULAR 2015 pour la prise en charge du rhumatisme psoriasique [5].

La prise en charge de la spondyloarthrite doit être multidisciplinaire coordonnée par le Rhumatologue en partenariat avec le Médecin Généraliste et d'autres Spécialistes en cas d'atteintes extra-articulaires (Gastro-entérologue, Urologue, Ophtalmologue, Dermatologue).

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont indiqués en première ligne chez les patients souffrant de douleur et de raideur articulaire jusqu'à la dose maximale recommandée en tenant compte du rapport bénéfices risques de ces traitements (**Tableau 7**).

Les antalgiques tels que le Paracétamol ou les opiacés devraient être envisagés en cas de douleur résiduelles, lorsque le premier traitement est inefficace ou contre indiqué.

En cas d'inflammation localisée, les infiltrations de glucocorticoïdes peuvent être administrées. Les glucocorticoïdes systémiques au long cours ne sont pas recommandés en cas de spondyloarthrite purement axiale.

Dans les formes à forte évolutivité, un traitement de fond est indiqué.

Les anti TNF α sont habituellement administrés en première intention dans les formes axiales.

Un traitement anti interleukine (anti-IL17 notamment) peut être considéré.

Les formes à prédominance périphérique sont traitées par méthotrexate en cas de rhumatisme psoriasique ou salazopyrine dans les autres cas.

La rééducation fonctionnelle occupe une place importante dans la prise en charge des spondyloarthrites.

En cas d'infection associée, un traitement antibiotique adapté doit être envisagé.

Yersinia enterocolitica est sensible à la tétracycline, au chloramphénicol et à la streptomycine.

Le traitement curatif des infections à *Shigella flexneri* repose sur l'administration d'antibiotiques (ampicilline, cotrimoxazole, fluoroquinolones) et sur la réhydratation en cas de besoin. La prévention est basée sur les mesures d'hygiène.

Le traitement des gastro-entérites à *Salmonella typhimurium* ou *enteritidis* repose essentiellement sur la réhydratation. L'antibiothérapie per os (fluoroquinolones, cotrimoxazole) est indiquée dans les formes sévères.

Les gastro-entérites à *Campylobacter jejuni* sont habituellement bénignes et guérissent spontanément. Un traitement antibiotique à base de macrolide ou de quinolone peut être envisagé dans les formes sévères.

Chlamydia trachomatis et *pneumoniae* sont sensibles aux cyclines, macrolides et quinolones.

Le suivi étroit des patients permet d'adapter la prise en charge thérapeutique régulièrement afin d'assurer une meilleure qualité de vie par le contrôle des symptômes, la prévention de la progression des lésions, la préservation de la fonction articulaire et le maintien des activités sociales.

Famille chimique	Dénomination commune internationale	Posologie quotidienne Moyenne/Maximale
Salicylés	Acide acétyle salicylique	2-3 g / 6 g
	Acétylsalicylate de lysine	2-3 g / 6 g
Acide arylcarboxylique	Ibuprofène	1.2 g / 2.4 g
	Kétoprofène	150 mg / 300 mg
	Diclofénac	75-100 mg / 150 mg
Acides anthraniliques	Acide niflumique	750-1000 mg / 1500 mg
Coxibs	Célécoxib	200 mg / 400 mg
Oxicams	Méloxicam	7.5 mg / 15 mg
	Piroxicam	10-20 mg / 30-40 mg
	Tenoxicam	10 mg / 20 mg
Indoliques	Indométacine	50-100 mg / 150-200 mg

Tableau 7 : Exemples d'AINS (Formes orales destinées à l'adulte)

X- CONCLUSION

Les avancées récentes de la recherche fondamentale et clinique ont contribué beaucoup dans les domaines des spondyloarthrites et des infections.

Ainsi, l'apport de la génétique et de l'IRM notamment, ont permis une meilleure caractérisation de cette pathologie et de ses différentes entités représentées par la spondylarthrite ankylosante , les arthrites réactionnelles , le rhumatisme psoriasique , les arthrites associées aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin , la spondyloarthrite juvénile, la Synovite-Acnée-Pustulose palmoplantaire-Hyperostose-Ostéite et les spondylarthrites indifférenciées.

La prédisposition génétique est mieux précisée ainsi que la physiopathologie ce qui a permis d'identifier de nouvelles cibles thérapeutiques avec des résultats très encourageants.

En matière d'infections, les techniques de biologie moléculaires surtout, plus sensibles et plus spécifiques que les techniques conventionnelles, ont permis de mettre en évidence une forte corrélation entre spondyloarthrites, en particulier l'arthrite réactionnelle et certaines infections digestives et uro-génitales.

Par ailleurs, de nombreuses recommandations ont été élaborées par les sociétés savantes internationales en vue d'uniformiser et d'optimiser la prise en charge des patients atteints de spondyloarthrite.

Résumé

Titre : Spondyloarthrites et infection.

Auteur : Abdelaziz ABID.

Mots Clés : Antibiotique, Anti-inflammatoire, Infection, Inflammation, Rhumatisme, Spondyloarthrite.

Les spondyloarthrites correspondent à un groupe de rhumatismes inflammatoires qui partagent de multiples caractéristiques cliniques et radiologiques ainsi que des facteurs génétiques prédisposant communs.

Les mécanismes de déclenchement des spondyloarthrites par les infections observées, sont vraisemblablement de nature immunologique mais non encore parfaitement élucidés.

Le diagnostic positif de la spondyloarthrite est actuellement bien codifié et différentes entités ayant des caractéristiques communes et des caractéristiques spécifiques sont identifiées au sein du groupe de Spondyloarthrites: Spondylarthrite ankylosante, Arthrite réactionnelle, Rhumatisme psoriasique, Arthrites associées aux Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin (Maladie de Crohn, Rectocolite ulcéro-hémorragique), Spondyloarthrite indifférenciée, Spondyloarthrite à début juvénile, Synovite-Acnée-Pustulose palmoplantaire-Hyperostose-Ostéite.

Le diagnostic des infections, a largement bénéficié de l'apport des nouvelles techniques notamment celles de la biologie moléculaire.

Il existe une forte corrélation entre certaines infections, digestives et urogénitales notamment, et l'Arthrite réactionnelle. L'association d'infections aux autres types de spondyloarthrites est moins bien établie.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les antalgiques sont indiqués au moment des poussées. Les formes à forte évolutivité justifient un traitement de fond par anti TNF α , anti interleukine, méthotrexate ou salazopyrine. En cas d'infection associée, un traitement antibiotique adapté doit être envisagé. Le suivi étroit des patients permet d'adapter la prise en charge thérapeutique régulièrement afin d'assurer une meilleure qualité de vie par le contrôle des symptômes, la prévention de la progression des lésions, la préservation de la fonction articulaire et le maintien des activités sociales.

Summary

Title: Spondyloarthritis and infection.

Author: Abdelaziz ABID.

Key words: Antibiotic, Anti-inflammatory, Infection, Inflammation, Rheumatism, Spondyloarthritis.

Spondyloarthritis is a group of inflammatory rheumatisms that share multiple clinical and radiological features as well as common predisposing genetic factors.

The mechanisms triggering spondyloarthritis by the observed infections are presumably immunological but not yet fully elucidated.

The positive diagnosis of spondyloarthritis is currently well codified and different entities with common characteristics and specific characteristics are identified within of the Spondyloarthritis Group: Ankylosing Spondylitis, Reactive Arthritis, Psoriatic Arthritis, Arthritis Associated with Chronic Inflammatory Bowel Diseases (Crohn's Disease, Ulcero-haemorrhagic Rectocolitis), Undifferentiated Spondyloarthritis, Juvenile onset spondyloarthritis, Synovitis-Acne-Palmoplantar pustulosis-Hyperostosis-Osteitis.

The diagnosis of infections has largely benefited from the contribution of new techniques, particularly those of molecular biology.

There is a strong correlation between some infections, particularly digestive and urogenital infections, and reactive arthritis. The association of infections with other types of spondyloarthritis is less well established.

Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and analgesics are indicated at the time of relapses. The forms with high evolution justify a background treatment with anti TNF α , anti-interleukin, methotrexate or salazopyrine. In case of associated infection, appropriate antibiotic treatment should be considered. The close follow-up of the patients makes it possible to adapt the therapeutic management regularly to ensure a better quality of life by the control of the symptoms, the prevention of the progression of the lesions, the preservation of the articular function and the maintenance of the social activities.

ملخص

العنوان: التهابات المفاصل الفقارية والتعفن.

المؤلف: عبد العزيز عبيد.

الكلمات الأساسية: مضاد حيوي، مضاد الإلتهاب، تعفن، التهاب، روماتيزم، التهاب المفاصل الفقارية.

التهابات المفاصل الفقارية مجموعة من الروماتزمات الالتهابية التي تشترك في العديد من الخصائص السريرية والإشعاعية، وكذا العوامل الوراثية المهيئة المشتركة.

آليات اندلاع التهابات المفاصل الفقارية بالتعفنات الملاحظة، ذات طبيعة مناعية على الأرجح، إلا أنها لم توضح بعد بالكامل.

تشخيص التهاب المفاصل الفقارية جد مقنن حالياً، وكيانات مختلفة تم تحديدها داخل مجموعة التهابات المفاصل الفقارية: التهاب الفقار اللاصق، التهاب المفاصل التفاعلي، التهاب المفاصل الصدفي، التهابات المفاصل المقرونة بأمراض الأمعاء الالتهابية المزمنة (مرض كرون، التهاب القولون التقرحي النزيفي)، التهاب المفاصل الفقارية غير المتميز، التهاب المفاصل الفقارية اليافع، التهاب الزليلي - حب الشباب - بثر اليد والرجل - فرط التعظيم - التهاب العظام.

تشخيص التعفنات استفاد كثيراً من مساهمة التقنيات الجديدة لاسيما تلك الخاصة بالبيولوجيا الجزيئية. هناك علاقة قوية بين بعض التعفنات، الهضمية والبولية التناسلية خاصة، و التهاب المفاصل التفاعلي. اقتران تعفنات مع أنواع التهاب المفاصل الفقارية الأخرى أقل ثباتاً.

مضادات الالتهاب غير الستيرويدية والمسكنات تستعمل لعلاج الأعراض الحادة. الحالات الأكثر تطوراً تستلزم علاجاً بمضاد عامل نخر الورم ألفا، مضاد الأنتيرلوكين، ميتوتركسات أو سالازوبيرين. في حالة وجود تعفن ينبغي النظر في العلاج بمضاد حيوي مناسب. مراقبة المرضى عن كثب تمكن من تكييف العلاج بانتظام لضمان تحسين نوعية الحياة من خلال التحكم في الأعراض، منع تطور الداء، الحفاظ على الوظيفة المفصالية والأنشطة الاجتماعية.

Bibliographie

- [1] Marie P. Sur la spondylose rhizomélique. Rev Med 1898 ; 18 : 265–315.
- [2] Brewerton DA, Hart FD, Nicholls A, Caffrey M, James DC, Sturrock RD. Ankylosing spondylitis and HL-A 27. Lancet 1973 ; 1(7809) : 904–7.
- [3] Caffrey M, Brewerton DA, Hart FD, James DC. Human lymphocyte antigens as a possible diagnostic aid in ankylosing spondylitis. J Clin Pathol 1973 ; 26(5) : 387.
- [4] Schlosstein L, Terasaki PI, Bluestone R, Pearson CM. High association of an HL-A antigen, W27, with ankylosing spondylitis. N Engl J Von Strumpell A. Bemerkungen über die chronische Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Deutsche Nervenheilk 1897 ; 11 : 331–42.
- [5] Adeline Ruysen-Witrand. Spondyloarthrites. Livre de Rhumatologie pour le Praticien. Chapitre 37.
- [6] Geirsson AJ, Eyjolfsdottir H, Bjornsdottir G, Kristjansson K, Gudbjornsson B. Prevalence and clinical characteristics of ankylosing spondylitis in Iceland – a nationwide study. Clin Exp Rheumatol 2010 ; 28(3) : 333–40.
- [7] Gran JT, Husby G, Hordvik M. Prevalence of ankylosing spondylitis in males and females in a young middle-aged population of Tromsø, northern Norway. Ann Rheum Dis 1985 ; 44(6) : 359–67.
- [8] Kaipiainen-Seppänen O, Aho K, Heliovaara M. Incidence and prevalence of ankylosing spondylitis in Finland. J Rheumatol 1997 ; 24(3) : 496–9.
- [9] Boyer GS, Templin DW, Cornoni-Huntley JC, Everett DF, Lawrence RC, Heyse SF, et al. Prevalence of spondyloarthropathies in Alaskan Eskimos. J Rheumatol 1994 ; 21(12) : 2292–7.

- [10] Saraux A, Guillemin F, Guggenbuhl P, Roux CH, Fardellone P, Le Bihan E, et al. Prevalence of spondyloarthropathies in France: 2001. *Ann Rheum Dis* 2005 ; 64(10) : 1431–5.
- [11] Mathieu S, Gossec L, Dougados M, Soubrier M. Cardiovascular profile in ankylosing spondylitis : a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2011 ; 63(4) : 557–63.
- [12] Bremander A, Petersson IF, Bergman S, Englund M. Populationbased estimates of common comorbidities and cardiovascular disease in ankylosing spondylitis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2011 ; 63(4) : 550–6.
- [13] Molto A, Etcheto A, van der Heijde D, Landewe R, van den Bosch F, Bautista Molano W, et al. Prevalence of comorbidities and evaluation of their screening in spondyloarthritis : results of the international cross-sectional ASAS-COMOSPA study. *Ann Rheum Dis* 2016 ; 75(6) : 1016–23.
- [14] Exarchou S, Lie E, Lindstrom U, Askling J, Forsblad-d'Elia H, Turesson C, et al. Mortality in ankylosing spondylitis : results from a nationwide population-based study. *Ann Rheum Dis* 2016 ; 75(8) : 1466–72.
- [15] Ellinghaus D, Jostins L, Spain SL et al. Analysis of five chronic inflammatory diseases identifies 27 new associations and highlights diseasespecific patterns at shared loci. *Nat Genet* 2016, 48, 510–8.
- [16] Benjamin R, Parham P. Guilt by association: HLA-B27 and ankylosing spondylitis. *Immunol Today* 1990 ; 11(4) : 137–42.
- [17] Colbert RA, Tran TM, Layh-Schmitt G. HLA-B27 misfolding and ankylosing spondylitis. *Mol Immunol* 2014 ; 57(1) : 44–51.
- [18] Shaw J, Hatano H, Kollnberger S. The biochemistry and immunology of non-canonical forms of HLA-B27. *Mol Immunol* 2014 ; 57(1) : 52–8.
- [19] International Genetics of Ankylosing Spondylitis C, Cortes A, Hadler J, Pointon JP, Robinson PC, Karaderi T, et al. Identification of multiple risk

variants for ankylosing spondylitis through highdensity genotyping of immune-related loci. *Nat Genet* 2013 ; 45(7) : 730–8.

[20] Brown MA, Kennedy LG, MacGregor AJ, Darke C, Duncan E, Shatford JL, et al. Susceptibility to ankylosing spondylitis in twins : the role of genes, HLA, and the environment. *Arthritis Rheum* 1997 ; 40(10) : 1823–8.

[21] Carter JD. Bacterial agents in spondyloarthritis: a destiny from diversity ? *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010 ; 24(5) : 701–14.

[22] Schaefferbeke T, Lequen L, de Barbeyrac B, Labbe L, Bebear CM, Morrier Y, et al. *Propionibacterium acnes* isolated from synovial tissue and fluid in a patient with oligoarthritis associated with acne and pustulosis. *Arthritis Rheum* 1998 ; 41(10) : 1889–93.

[23] Lee YK, Mazmanian SK. Has the microbiota played a critical role in the evolution of the adaptive immune system ? *Science* 2010 ; 330(6012) : 1768–73.

[24] Keller JJ, Kang JH, Lin HC. Association between ankylosing spondylitis and chronic periodontitis : a population-based study. *Arthritis Rheum* 2013 ; 65(1) : 167–73.

[25] Aaverns HL, Oxtoby J, Taylor HG, Jones PW, Dziedzic K, Dawes PT. Smoking and outcome in ankylosing spondylitis. *Scand J Rheumatol* 1996 ; 25(3) : 138–42.

[26] Chung HY, Machado P, van der Heijde D, D'Agostino MA, Dougados M. Smokers in early axial spondyloarthritis have earlier disease onset, more disease activity, inflammation and damage, and poorer function and health-related quality of life : results from the DESIR cohort. *Ann Rheum Dis* 2012 ; 71(6) : 809–16.

[27] Poddubnyy D, Haibel H, Listing J, Marker-Hermann E, Zeidler H, Braun J, et al. Baseline radiographic damage, elevated acute-phase reactant levels, and cigarette smoking status predict spinal radiographic progression in early axial spondylarthritis. *Arthritis Rheum* 2012 ; 64(5) : 1388–98.

- [28] Hreggvidsdottir HS, Noordenbos T, Baeten DL. Inflammatory pathways in spondyloarthritis. *Mol Immunol* 2014 ; 57(1) : 28–37.
- [29] Claudepierre P, Wendling D, Breban M, Goupille P, Dougados M. Ankylosing spondylitis, spondyloarthropathy, spondyloarthritis, or spondylarthritis: what's in a name ? *Joint Bone Spine* 2012 ; 79(6) : 534–5.
- [30] Forestier J. Discussion of the criteria of the A. R. A. with particular reference to ankylosing spondylarthritis (ankylosing spondylitis). *Rhumatologie* 1961 ; 13 : 223–5.
- [31] Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum* 1984 ; 27(4) : 361–8.
- [32] Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, Akkoc N, Brandt J, Chou CT, et al. The Assessment of SpondyloArthritis International Society classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general. *Ann Rheum Dis* 2011 ; 70(1) : 25–31.
- [33] Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, Listing J, Akkoc N, Brandt J, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II) : validation and final selection. *Ann Rheum Dis* 2009 ; 68(6) : 777–83.
- [34] Sieper J, Rudwaleit M, Baraliakos X, Brandt J, Braun J, Burgos-Vargas R, et al. The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) handbook : a guide to assess spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis* 2009 ; 68(Suppl 2) : ii1–44.
- [35] Garrett S, Jenkinson T, Kennedy LT et al. A new approach to defining diseases status in ankylosing spondylitis : the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. *J.Rheumatol.* 1994 ; 21(12) : 2286–91
- [36] CALIN A. GARRETT S. WHITELOCK H. KENNEDY L. G. O'HEA J. MALLORIE P. JENKINSON T. – A new approach to defining functional ability in ankylosing spondylitis: the development of the Bath Ankylosing Spondylitis

Functional Index. *J. Rheumatol.* 1994 21 2281–2285.

[37] Taylor W, Gladman D, Helliwell P, Marchesoni A, Mease P, Mielants H, et al. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum.* 2006 ; 54(8) : 2665–73.

[38] Nguyen MT, Borchers A, Selmi C, Naguwa SM, Cheema G, Gershwin ME. The SAPHO syndrome. *Semin Arthritis Rheum* 2012 ; 42(3) : 254–65.

[39] A. Lacout, C. Le Breton, I. Peretti, R. Carlier, N. Amoretti, C. Meunier, C. Tamas, P.-Y. Marcy. *Imagerie des spondyloarthrites EMC Radiologie et imagerie médicale.* Volume 9 ; n°3 ; Septembre 2014.

[40] Van der Heijde D and All. 2016 update of ASAS-EULAR management recommendations for axial arthritis. *Ann Rheum Dis* 2017; 76: 978-991.

[41] Gossec L and All. EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2015 update. *Ann Rheum Dis* 2016; 75: 499-510.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرية في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 407

سنة : 2018

التهابات المفاصل الفقارية والتعفن

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2018

من طرف

السيد عبد العزيز عبيد

المزاد في: 14 دجنبر 1993 بالرباط

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : مضاد حيوي، مضاد الالتهاب، تعفن، روماتيزم، التهاب المفاصل الفقارية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد ميمون زوهدي
مشرف	أستاذ في علم الأحياء الدقيقة السيد ياسين سخسوخ
عضو	أستاذ في علم الأحياء الدقيقة السيد: لحسن أشملال
عضو	أستاذ في أمراض الروماتيزم السيدة سعيدة طلال
عضو	أستاذة في الكيمياء الحيوية السيد: بوشعيب رضوان
	أستاذ في طب الأشعة