



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2017

Thèse N° 016/17

**LES CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES
DES SPONDYLARTHROPATHIES**
Expérience du service de rhumatologie de l'hôpital militaire
Moulay Ismail De Meknès
(à propos 107 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/01/2017

PAR

Mme. HASNAA OUBOUZA

Née le 15 Janvier 1990 à Ait ishaq-Khenifra

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Spondylarthropathies - Diagnostic précoce - Manifestations cliniques - Critères diagnostics

JURY

Mme.HASSIKOU HASNA.....
Professeur de Rhumatologie

PRESIDENT ET RAPPORTEUR

M. HARZY TAOUFIK.....
Professeur de Rhumatologie

M. MOUDDEN MOHAMMED KARIM.....
Professeur agrégé de Médecine interne

JUGES

M. ZAINOUN BRAHIM.....
Professeur agrégé de Radiologie

M. AFRICHA TAOUFIK.....
Professeur assistant de radiologie

MEMBRE ASSOCIE

PLAN

L'étude théorique	12
Introduction	13
Définition	15
Historique	17
Epidémiologie.....	19
Physiopathologie	20
I. Prédisposition génétique.....	20
1. L'antigène HLA-B27	21
2. Rôle de HLA-B27.....	21
II. Les facteurs environnementaux	23
III. Mécanisme lésionnel	25
1. Définition de l'enthèse	25
2. L'enthésite	26
3. La synovite.....	27
Etude clinique de la spondylarthropathie.....	28
Type de description : spondylarthrite ankylosante	29
I. Le Mode de début	29
II. La phase de début.....	30
1. La clinique	30
2. La biologie	31
3. La radiologie	31
III. La phase d'état	34
IV. Manifestations extra-articulaires.....	41
1. Les manifestations ophtalmologiques.....	41
2. Les manifestations digestives	42
3. Les manifestations cardiaques.....	43

4. Les manifestations pulmonaires	44
5. L'atteinte osseuse	45
6. Les manifestations rénales et urogénitales	46
7. L'atteinte neurologique	47
8. Les manifestations musculaires	47
Les formes étiologiques de la spondylarthropathie	48
I. Le rhumatisme psoriasique (RP)	48
II. Les arthrites réactionnelles (AR)	50
III. Les spondylarthrites des entérocolopathies (MICI).....	51
IV. Les spondylarthropathies indifférenciées (SpAI).....	51
V. Le syndrome SAPHO	52
Diagnostic différentiel.....	54
Les critères de classification des spondylarthropathies.....	57
I. Les critères de New York modifiés.....	57
II. Les critères d'AMOR	58
III. Les critères de l'ESSG.....	60
IV. Les critères ASAS	61
Le suivi de la maladie	62
Les principes généraux du traitement de la spondylarthropathie	64
I. Les objectifs de traitement.....	64
II. Les moyens thérapeutiques.....	65
1. Traitement pharmacologique.....	65
2. Traitement non pharmacologique.....	69
Evolution et Pronostic	70

La partie pratique	72
I. Les objectifs de l'étude	73
II. Matériels et Méthodes	73
1. Le type de l'étude.....	73
2. Les critères d'inclusion.....	73
3. Les critères d'exclusion.....	74
4. Méthodologie.....	74
Résultats	75
I. Données épidémiologiques	76
1. Age.....	76
2. Sexe	77
3. Origine géographique	78
4. Etat matrimonial	78
II. Les antécédents	79
III. Les Caractéristiques de la spondylarthropathie	80
1. Répartition selon les sous-types de spondylarthropathie	80
2. Délai diagnostique	82
3. Mode de début.....	83
4. Prévalence des différents symptômes cliniques observés chez nos patients au cours de l'étude	84
4.1. Atteinte articulaire	84
4.1.1. Syndrome pelvirachidien.....	84
4.1.2. Syndrome articulaire périphérique	88
4.1.3. Atteinte enthésopathique périphérique	90
4.2. Atteinte extra articulaire.....	92
5. Données biologiques.....	94

6. Aspects radiologiques	96
IV- Traitement	101
V- Les facteurs de sévérité.....	102
Discussion et commentaire	103
I. Données épidémiologiques	104
1. Age.....	104
2. Sexe	105
3. Origine géographique	106
4. Statut marital	106
II. Les antécédents	106
III. Les Caractéristiques cliniques de la spondylarthropathie	107
1. Répartition selon les sous- types de spondylarthropathie	107
2. Délai diagnostic	108
3. Mode de début.....	110
4. Manifestations cliniques de la maladie.....	111
5. Données biologiques.....	122
6. Aspects radiologiques.....	123
CONCLUSION	125
RESUME.....	127
BIBLIOGRAPHIE	137

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	: Hypothèses pouvant expliquer le rôle de l'HLA B27 dans la SpA
Tableau II	: Critères diagnostiques du rhumatisme psoriasique
Tableau III	: Critères diagnostiques du syndrome SAPHO
Tableau IV	: Critères de New York modifiés pour la classification de spondylarthrite ankylosante
Tableau V	: Critères de classification des spondylarthropathies d'Amor et al.
Tableau VI	: Répartition selon les antécédents médicaux
Tableau VII	: Répartition selon le sous type de spondylarthropathie
Tableau VIII	: Comparaison de la moyenne d'âge et du sexe en fonction du sous type
Tableau IX	: Comparaison du délai diagnostique et l'âge de début en fonction du sous-type
Tableau X	: Répartition selon les différentes atteintes initiales
Tableau XI	: Répartition des manifestations initiales selon le sous type
Tableau XI	: La répartition des rachialgies en fonction de sous type de la SpA
Tableau XII	: La répartition des fessalgies en fonction de sous type de la SpA
Tableau XIV	: La répartition des arthrites en fonction de sous type de la SpA
Tableau XV	: La répartition des arthralgies en fonction de sous type de la SpA
Tableau XVI	: Répartition des enthésopathies périphériques
Tableau XVII	: La répartition des enthésopathies en fonction de sous type de la SpA
Tableau XVIII	: Répartition des manifestations extra articulaires
Tableau XIX	: Données du bilan inflammatoire
Tableau XX	: Données du bilan immunologique
Tableau XXI	: Répartition selon le stade de la sacro iliite et sa bilatéralité
Tableau XXII	: Répartition des anomalies radiologiques rachidiennes

Tableau XXIII	: Résultats radiologiques des articulations symptomatiques
Tableau XXIV	: Différentes enthésopathies radiologiques
Tableau XXV	: Résultats des TDM réalisées
Tableau XXVI	: Répartition selon la prise en charge médicamenteuse
Tableau XXVII	: Age et sex -ratio dans les différentes séries de la littérature
Tableau XXVIII	: Rhumatisme familial dans les séries de la littérature
Tableau XXIX	: Répartition des sous-types de SpA dans les séries de la littérature
Tableau XXX	: Délai diagnostic dans les différentes séries de la littérature
Tableau XXXI	: Mode de début de la SpA dans les différentes séries de la littérature
Tableau XXXII	: l'atteinte pelvirachidienne dans les différentes séries de la littérature
Tableau XXXIII	: l'atteinte périphérique dans les différentes séries de la littérature
Tableau XXXIV	: Fréquence des coxites dans les séries de la littérature
Tableau XXXV	: Fréquence des uvéites dans les séries de la littérature
Tableau XXXVI	: Fréquence des manifestations cutanées dans les séries de la littérature
Tableau XXXVII	: Fréquence des MICI dans les séries de la littérature
Tableau XXXVIII	: Fréquence de l'atteinte pulmonaire dans les séries de la littérature
Tableau XXXIX	: Fréquence de l'atteinte cardiaque dans les séries de la littérature
Tableau XXXX	: Moyennes de la VS et la CRP dans les différentes séries de la littérature
Tableau XXXXI	: Données des IRM dans les différentes séries de la littérature

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : sous types de spondylarthropathies

Figure 2 : Caractéristiques des spondylarthropathies

Figure 3 : Classification de Forestier de la sacro-iliite

Figure 4 : radiographie du bassin de face montrant une sacro-iliite bilatérale
stade 3

Figure 5 : radiographie du rachis lombaire de face montrant des syndesmophytes

Figure 6 : radiographie du rachis cervical de profil montrant une mise au carré des
vertèbres, des syndesmophytes et une ankylose complète des articulations
interapophysaires postérieures

Figure 8 : Psoriasis cutané

Figure 9 : Psoriasis unguéal

Figure 10 : Les critères de classification des spondylarthropathies de l'ESSG

Figure 11 : Critères de classification ASAS pour la spondylarthrite axiale

Figure 12 : Critères de classification ASAS des spondylarthrites périphériques

Figure 13 : Critères de pronostic de la SpA

Figure 14 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Figure 15 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 16 : Répartition selon le sexe et la tranche d'âge

Figure 17 : Répartition des patients selon le milieu d'origine

Figure 18 : Répartition des patients selon le statut marital

Figure 19 : Répartition des cas selon les antécédents familiaux

Figure 20 : Répartition selon le sous type de spondylarthropathie

Figure 21 : Répartition selon l'atteinte initiale

Figure 22 : Fréquence de l'atteinte axiale chez nos patients

Figure 23 : Répartition des rachialgies chez nos patients

Figure 24 : Fréquence de fessalgies chez nos patients

Figure 25 : Répartition de l'atteinte pelvienne chez nos patients

Figure 26 : Fréquence des arthrites chez nos patients

Figure 27 : Fréquence des arthralgies chez nos patients

Figure 28 : Fréquence des atteintes enthésiques chez nos patients

Figure 29 : Fréquence des manifestations extra articulaires

Figure 30 : Profil HLA B27

Figure 31 : Radiographie standard du bassin de face objectivant une sacro-iliite
stade 4 bilatérale- service de rhumatologie-hôpital militaire Moulay
Ismail-Meknès

Figure 32 : Radiographie standard du rachis de profil et de face montrant une
colonne bambou –service de rhumatologie-hôpital militaire Moulay
Ismail-Meknès

Figure 33 : Répartition selon la coxite et sa bilatéralité

Figure 34 : Les facteurs de sévérité dans notre série

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
AR	: Arthrite réactionnelle
ASAS	: Assesement of SpondyloArthritis International Society
ASI	: Articulation sacro-iliaque
ATCD	: Antécédents
BASFI	: Bath Ankylosing Spondylitis Functionnal Index
CMH	: Complexe majeur d'histocompatibilité
CRP	: Protéine C réactive
DASDAI	: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index
DMO	:Ostéodensitométrie
ESSG	:European Spondylarthropathy Study Group
EULAR	:European League against Rheumatism
FR	: Facteur rhumatoïde
HAS	: Haute Autorité de Santé
HLA	: Antigène humain leucocytaire
IPD	: Interphalangiennes distales
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
MICI	: Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
MTX	: Méthotrexate
NFS	: Numération Formule Sanguine
PR	: Polyarthrite rhumatoïde
RCH	: Recto-colite hémorragique
RP	: Rhumatisme psoriasique
SA	: Spondylarthrite ankylosante

SAPHO	: Synovite, Acné, Pustulose, Hyperostose, Ostéite
SI	: sacro - iliite
SpA	: Spondylarthropathie
SpAI	: spondylarthropathie indifférenciée
SSZ	: Sulfasalazine
STIR	: Short Tau Inversion Recovery
TDM	: Tomodensitométrie
TNF	: Tumor Necrosis Factor
VS	: Vitesse de Sédimentation
β2m	: Beta 2 microglobuline

L'ETUDE THEORIQUE

INTRODUCTION

Les spondylarthropathies ou les spondylarthrites correspondent aux rhumatismes inflammatoires chroniques qui partagent des caractéristiques sur le plan clinique, radiologique et immunogénétique. Ils débutent le plus souvent chez l'adulte jeune avec un terrain génétique prédisposant (human leukocyte antigen [HLA] B27) et ont une évolution marquée par des poussées et rémissions pouvant conduire à une forme chronique, invalidante et handicapante en l'absence de prise en charge précoce et adéquate [1].

C'est le deuxième rhumatisme inflammatoire chronique après la polyarthrite rhumatoïde, et pourtant il souffre d'un retard diagnostique en raison de la banalité de certains symptômes comme la lombalgie et la variabilité de ses modes de présentations.

Le délai diagnostique de la spondylarthropathie peut être très long. Toutes les études, même les plus récentes, montrent que le délai entre le début des symptômes et le diagnostic de la spondylarthropathie est de cinq à huit ans en moyenne. Plusieurs facteurs expliquent ce délai : le caractère peu spécifique des lombofessalgies qui constituent le symptôme révélateur le plus fréquent, le caractère inconstant de l'inflammation biologique, la méconnaissance de la maladie, la sous-estimation de sa prévalence, et le caractère tardif des signes radiographiques, notamment de la sacro-iliite dont la présence dépend de la durée d'évolution de la SpA [2].

C'est un rhumatisme invalidant qui engage le pronostic fonctionnel et socioprofessionnel quand la prise en charge est tardive et inadaptée.

Au cours des dernières années, d'importants progrès ont été réalisés dans la prise en charge thérapeutique des spondylarthropathies qui offrent l'espoir de

contrôler l'inflammation, de réduire l'incapacité fonctionnelle, et d'améliorer la qualité de vie quand le diagnostic est précoce.

A la lumière de ce travail, on propose une étude rétrospective portant sur tous les malades atteints de la spondylarthropathie, suivis et hospitalisés au sein du service de rhumatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, portant sur une période de 6 ans allant de janvier 2010 à décembre 2015 et dont l'objectif est d'étudier et décrire les caractéristiques cliniques des spondylarthropathies et de discuter les différents paramètres contribuant au diagnostic précoce.

DEFINITION

I. Concept des spondylarthropathies :

Le concept des spondylarthropathies regroupent plusieurs entités: la spondylarthrite ankylosante, le rhumatisme psoriasique, le rhumatisme des maladies inflammatoires chroniques intestinales (maladie de Crohn et rectocolite hémorragique), les arthrites réactionnelles (syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter: syndrome oculo-urétrho-synovial), le SAPHO syndrome (Synovite, Acné, Pustulose palmoplantaire, Hyperostose et ostéite), auxquelles se sont ajoutées les spondylarthropathies à début juvénile et les spondylarthropathies indifférenciées [3].

(Figure1)

On définit les spondylarthropathies comme un ensemble de pathologies où il peut être observé :

- Un syndrome axial touchant le rachis et les articulations sacro-iliaques,
- Une atteinte des enthèses,
- Une arthrite périphérique,
- Un syndrome extra-articulaire (uvéite, psoriasis, syndrome inflammatoire de l'intestin...),
- Une association à l'antigène humain HLA-B27, variable selon la population étudiée,
- L'évolution vers l'ankylose,
- Une réponse au traitement par anti-inflammatoire non stéroïdiens [4].

(Figure 2)

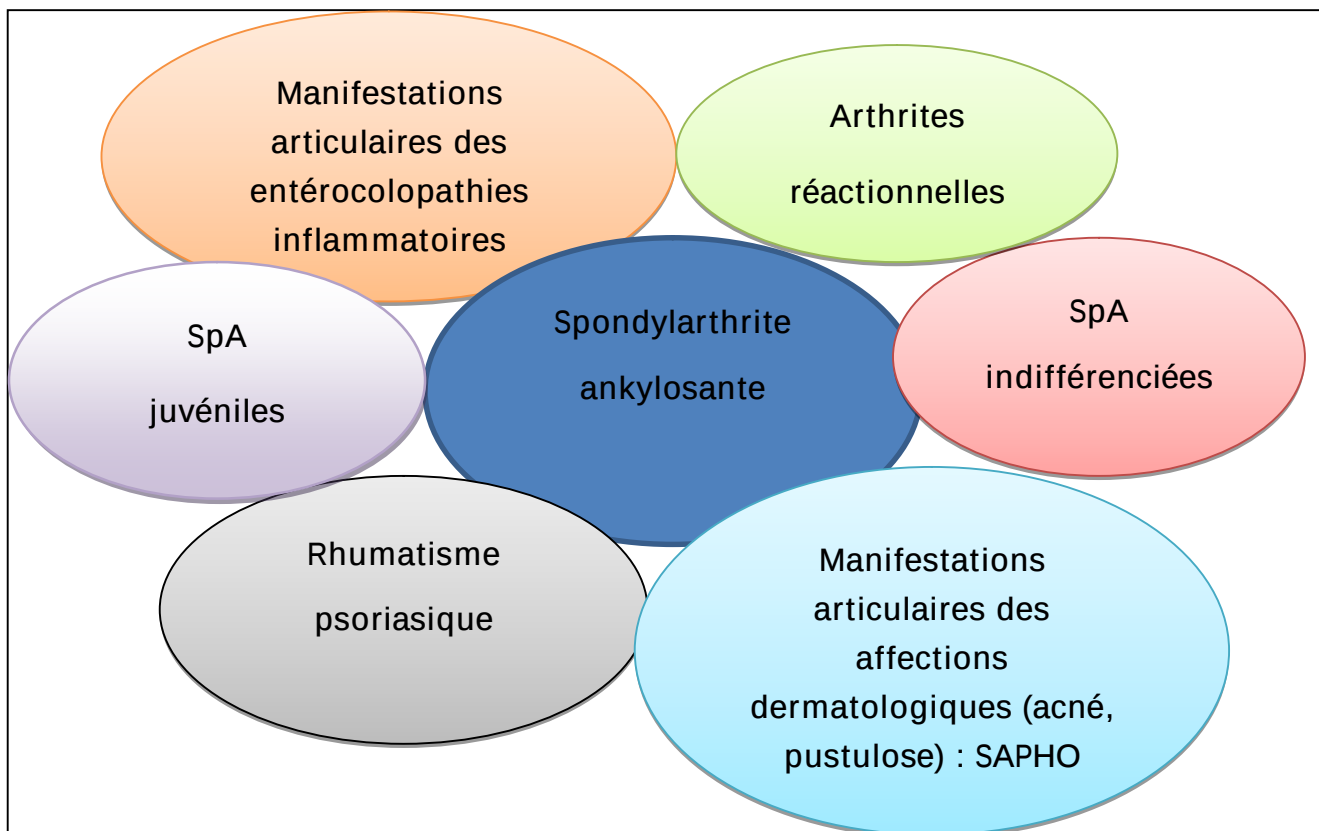


Figure 1 : sous types de spondylarthropathies [1]

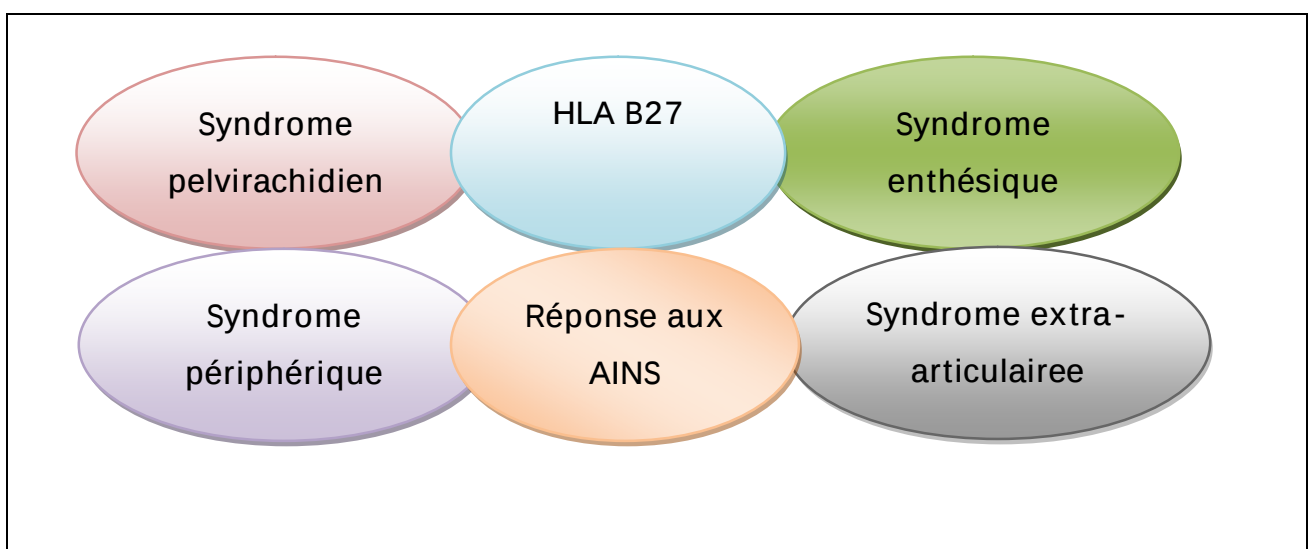


Figure 2 : Caractéristiques des spondylarthropathies [4,5]

HISTORIQUE

La paternité de la première description anatomique de la SpA semble revenir à Matteo Realdo Colombo (médecin et chirurgien italien : 1510-1559), dans son livre « De Re Anatomica », livre de la description de deux squelettes présentant des caractéristiques cliniques identiques à celles de la spondylarthrite ankylosante. Un peu plus d'un siècle plus tard, Bernard O'Connor (médecin irlandais : 1666-1698), propose, lors d'une thèse, la description anatomique d'un squelette comportant plusieurs vertèbres soudées, formant un os unique, et décrit des symptômes considérés aujourd'hui comme ceux de la SpA [6].

Il faudra attendre la fin du XIXème siècle pour obtenir les premières descriptions cliniques. Entre 1893 et 1898, les publications de Pierre Marie (neurologue français : 1853- 1940), Adolph von Strümpell (neurologue allemand : 1853-1925) et Vladimir Bechterev (neurologue et psychiatre russe : 1857-1927) permettent enfin de rendre un diagnostic sur cette pathologie. Pierre Marie offre le premier diagnostic de ce qu'il nommera la spondylose rhyzomélisque. L'arrivée de la radiographie permet la publication de grandes séries de cas telles que celle de Jacques Forestier (radiologue français : 1890-1978) et Rotés Quérol. Forestier et Sicard, offrent en 1931, la description des syndesmophytes ainsi que celle des stades d'évolution de l'arthrite sacro-iliaque. En 1974, les anglais Moll, Haslock, Macrae et Wright sont les premiers à proposer le regroupement de différentes pathologies sous un même terme : on parle alors de « séronégative spondarthritides ». Cet ensemble se base sur une étude épidémiologique montrant des similitudes phénotypiques et génétiques entre les différents rhumatismes. La découverte du lien entre l'antigène HLA-B27 et les rhumatismes inflammatoires permis d'en restreindre le nombre en excluant la maladie de Behçet et la maladie de Whipple. Après les descriptions cliniques, une première étiologie bactérienne a été mise en évidence

suite aux études réalisées entre la spondylarthrite ankylosante et le syndrome de Reiter. Hans Reiter (médecin allemand : 1881-1961) est le premier, en 1916, à avoir identifié le syndrome Fiessinger-Leroy ou syndrome uréthro-oculo-synoviale. Il s'agit d'une association entre une arthrite réactionnelle, une uréthrite, et une conjonctivite : l'arthrite étant secondaire à une infection extra-articulaire telle que l'uréthrite. Quelle que soit l'étiologie de l'infection extra-articulaire, ce syndrome atteint surtout les personnes porteuses de l'antigène tissulaire HLA-B27 [6, 7].

Le concept de spondylarthropathie a évolué tout au long de la deuxième partie du XXème siècle. Il a été basé sur la reconnaissance d'une étroite relation entre les résultats cliniques, épidémiologiques, génétiques et les caractéristiques radiographiques entre la SA et plusieurs autres formes d'arthrite, y compris l'AR, le RP et arthropathies associées aux MICI. Cela a conduit à un concept unificateur des SpA, d'abord proposé par Moll, Haslock, Macrae, et Wright en 1974. Bientôt, les mêmes travailleurs proposent le terme de spondylarthrite comme un terme plus précis pour cette famille de maladies [4].

La suggestion a été validée par l'« European League against Rheumatism » (EULAR) qui recommande, dans un premier temps, l'emploi du terme « spondylarthropathies » puis celui de « spondyloarthrites » en 1995 [4].

ÉPIDEMIOLOGIE

I- Age de début :

Les spondylarthropathies débutent souvent à la fin de la croissance entre 16 et 30 ans. Récemment, le démembrement des arthrites chroniques juvéniles a montré qu'il existe aussi chez l'enfant d'authentiques SpA. Ces formes à début juvénile sont plus fréquentes dans certaines régions : 10 à 15 % des SpA débutent avant l'âge de 15 ans en Europe alors que ce pourcentage est de 30% dans les pays du Maghreb. Plus rarement, certaines formes débutent tardivement (après 50 ans) [1].

II- Sex-ratio :

Le sex-ratio dépend du type de SpA. Depuis quelques années, les formes féminines, qui étaient jusqu'ici vraisemblablement confondues avec d'autres rhumatismes inflammatoires, sont de plus en plus fréquentes. Dans la SpA, le sex-ratio qui était de 10 hommes et 1 femme il y a une dizaine d'années, est actuellement évalué à 2-3/1. Ces formes féminines ressemblent beaucoup aux formes masculines, même si les arthrites périphériques semblent un peu plus fréquentes [1].

III- Prévalence :

La prévalence de la SpA dépend de nombreux facteurs : la population étudiée, les critères diagnostiques utilisés, la méthode de l'enquête. Une partie de cette variabilité est expliquée par la variabilité elle-même de la prévalence de l'allèle HLA-B27 dans les différentes populations. Globalement, la prévalence de l'ensemble des SpA a été estimée par plusieurs études donnant des résultats assez proches, de l'ordre de 0,2 à 0,5 % dans la population générale [1].

PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie des SpA n'a pas encore été à ce jour élucidée, Plusieurs facteurs favorisant l'apparition de la maladie ont été identifiés.

I. Prédisposition génétique :

Les études ont montré qu'ils contribuent à la susceptibilité de la SpA à hauteur de 80 à 90 %. Une étude conduite en Finlande, concluait à un taux de concordance de (50-75 %) entre jumeaux monozygotes et de 15 % entre dizygotes [8].

Les formes familiales de la maladie sont fréquentes. Le risque de développer une SpA est 40 à 60 fois plus élevé chez un apparenté d'un sujet atteint de SpA par rapport à la population générale. Une autre étude portant sur les jumeaux permet de calculer le taux de concordance qui est de 67 % en cas de jumeaux monozygotes comparativement à 23 % en cas de jumeaux dizygotes [9]. Une deuxième étude réalisée au Royaume-Uni indiquait un taux de concordance de 75 % entre jumeaux monozygotes et de 12,5 % entre dizygotes [10]. Ces résultats prouvent le rôle crucial des facteurs génétiques dans la prédisposition à la maladie en comparant le taux de concordance entre les monozygotes et dizygotes. D'autres études ont estimé que le risque de survenue de la SpA serait de 40 à 60 fois supérieur chez une famille dont l'un des membres est atteint de la maladie [11]. En ce qui concerne les apparentés du second degré, le risque chute à 1 %, et la nette baisse observée entre premier et second degré de parenté confirme que plusieurs gènes sont impliqués dans l'apparition de la maladie [10].

Ce déterminisme génétique est d'origine polygénique. Le seul gène actuellement indiscutablement identifié comme étant associé aux SpA est le gène HLA B27 pour plusieurs raisons :

- Quelle que soit l'ethnie, la prévalence des SpA est proportionnelle à celle du HLA B27.

- Toutes les formes des SpA sont associées à un degré variable de HLA B27. Toutes les formes moléculaires de B27, dont on connaît aujourd'hui 11 types différents (B2701 – B2711), pouvant être observés dans les SpA avec une fréquence qui varie avec la prévalence de chaque sous type dans la population étudiée (80 à 90% des caucasoïdes sont B2705). Néanmoins, il est intéressant de noter que dans certaines populations, B2706 et B2709 pourraient être des allèles protecteurs [13].

1. Antigène HLA B27 :

L'antigène humain leucocytaire B27 est une molécule appartenant au Complexe Majeur d'Histocompatibilité de classe I. Le CMH est une région génétique localisée sur le bras court du chromosome 6 ou 6p, qui code pour des molécules intervenant dans la régulation des réponses immunitaires innées et adaptatives [12]. Comme toutes les molécules HLA de classe I, il est distribué à l'ensemble des cellules nucléées et les plaquettes [13].

L'association entre HLA-B27 et la SpA fut énoncée pour la première fois en 1973 par Schlosstein, puis Brewerton [14].

2. Rôle de l'antigène HLA B27 :

Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer le rôle du HLA B27 dans le déterminisme de la SpA. On distingue les théories dites spécifiques de l'antigène (où l'on fait intervenir un rôle de la reconnaissance par HLA B27 de peptides spécifiques dans le rôle pathogène du HLA B27) et les théories non spécifiques d'antigène (où l'on attribue au HLA-B27 des propriétés structurales particulières à l'origine du rôle pathogène) [14].

Nous avons résumé ces hypothèses qui ont été élucidées pour expliquer le rôle du HLA B27 dans les SpA (Tableau I) [14].

Tableau I : Hypothèses pouvant expliquer le rôle de l'HLA B27 dans la SpA [14]

Hypothèses	Rôle de l'HLA B27 et Conséquences immunologiques
Théories spécifiques d'antigène	
Peptide arthritogène.	les molécules de classe I issues des variants alléliques HLA-B27 associés à la SpA lieraient spécifiquement des peptides à tropisme articulaire, et reconnus par des lymphocytes T auto réactifs. Des peptides exogènes bactériens, ayant une homologie en séquence avec ces peptides arthritogéniques, pourraient avoir initialement activé ces clones autoréactifs.
Mimétisme moléculaire.	les anticorps dirigés contre des motifs peptidiques bactériens pourraient avoir une réaction croisée avec l'antigène tissulaire HLA-B27. L'observation ayant servi de trame à l'élaboration de cette hypothèse était la forte association des arthrites réactionnelles à l'antigène tissulaire HLA-B27, les bactéries en cause dans le déclenchement des arthrites pourraient ainsi réagir de façon croisée avec l'antigène tissulaire HLA-B27.
Théories non spécifiques d'antigène	
Les particularités structurales de la molécule HLA-B27 et en particulier sa lenteur de repliement et d'assemblage avec la β 2microglobuline (le misfolding) serait liée à la présence de certains acides aminés de la poche de fixation de l'antigène et en particulier de la cystéine en position 67. La conséquence de ce misfolding serait la formation anormale d'homodimères de chaînes lourdes exprimés à la surface des cellules ainsi capable de présenter des auto-antigènes à des lymphocytes T CD4 comme le feraient des molécules HLA de classe II, conduisant ainsi à une réponse T autoréactive. Ces homodimères de B27 seraient également inducteurs d'un stress cellulaire au niveau du réticulum endoplasmique.	
Autres hypothèses	
Dépôt de β 2m.	Dissociation entre β2m et chaînes lourdes. Dépôt de β2m dans la synoviale entraîne au niveau de : -Collagène : induction d'une inflammation locale. -Fibroblastes : destruction tissulaire par excrétion de protéines.

II. Facteurs environnementaux :

Si les facteurs de prédisposition génétique ont un rôle déterminant dans le risque de développement d'une SpA, des facteurs d'environnement sont vraisemblablement nécessaires au déclenchement et peut être à l'entretien de la maladie [15].

1. L'environnement bactérien :

1.1. Le modèle de l'arthrite réactionnelle (AR)

Dans le cas particulier que constitue l'AR, où l'inflammation articulaire fait suite à une infection bactérienne intestinale, urogénitale ou respiratoire. Les espèces bactériennes formellement impliquées dans les AR sont *Yersinia*, *Shigella*, *Salmonella* et *Campylobacter* pour le tractus digestif, *Chlamydia trachomatis* et *C. pneumoniae* pour le tractus génital et la sphère respiratoire respectivement [15].

Le schéma physiopathologique de l'AR communément admis à l'heure actuelle est la translocation de bactéries depuis un gîte muqueux vers l'articulation, probablement via des cellules de l'hôte, et la persistance de ces bactéries intracellulaires ou au moins de fragments bactériens qui déclenchent et entretiennent les phénomènes inflammatoires articulaires. Ce concept peut certainement être étendu à d'autres formes de SpA, tel le syndrome SAPHO, où l'isolement répété de *Propionibacterium acnes* dans les foyers articulaires et osseux a fait parler d'ostéoarthrite réactionnelle [15].

1.2. Le microbiote intestinal

Les associations entre SpA et les MICI sont fréquentes : environ 20 % des patients porteurs d'une maladie de Crohn ou d'une rectocolite hémorragique présentent des manifestations articulaires de SpA, et 5 à 10 % des patients porteurs d'une SpA présentent également une maladie de Crohn ou une RCH [16].

Le microbiote intestinal n'a à ce jour quasiment pas été exploré au cours des SpA ; on a en revanche montré l'existence de déséquilibres du microbiote intestinal, ou dysbioses, spécifiques de la maladie de Crohn et de la RCH. Deux hypothèses peuvent être discutées : Soit que la dysbiose intestinale induit un excès de lymphocytes TCD4 et Th17 qui migrent ensuite vers des foyers articulaires ou enthésiques, soit que la réaction inflammatoire intestinale favorise la migration de bactéries (éventuellement véhiculées par des macrophages) à travers la muqueuse digestive et leur translocation vers les foyers ostéoarticulaires [15].

1.3. Les périodontites

Les périodontites, dont l'influence est maintenant bien connue dans la PR, pourraient également favoriser la survenue d'une SpA. La périodontite, maladie inflammatoire du parodonte impliquant plusieurs bactéries dont *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermediae*, germes dont le rôle pathogène a été discuté dans la PR, pourrait ainsi constituer une porte d'entrée pour des germes ou des antigènes bactériens susceptibles de favoriser le développement d'une spondylarthrite chez des sujets génétiquement prédisposés [15].

2. L'influence du tabagisme

À l'instar de la périodontite, le tabagisme est avant tout connu par les rhumatologues comme étant un facteur de risque important de développement d'une PR. Pourtant, depuis près de 10 ans, plusieurs études ont montré de façon très homogène l'influence néfaste du tabagisme sur l'activité de la SpA, sur les conséquences fonctionnelles de la maladie et sur la progression radiologique [15]. Plus récemment, L'impact du tabagisme sur les SpA a été évalué dans trois cohortes, la cohorte française DESIR, la cohorte suisse SCQM axial SpA et la cohorte allemande GESPIC [17].

3. Vitamine D et ensoleillement

Une méta-analyse récente a repris les quelques données de la littérature concernant l'influence potentielle de la vitamine D dans la SA. Ce travail montre que les patients atteints de SA ont des taux sériques significativement abaissés de 25(OH) vitamine D par rapport à des témoins sains, et que les taux sériques de 25(OH) vitamine D sont inversement corrélés à l'activité de la maladie. Une étude montre une variation saisonnière des taux de vitamine D, influençant directement sur l'activité de la maladie. Ainsi, l'activité de la maladie est plus marquée en hiver qu'en été [15].

III. Mécanisme lésionnel :

Il est maintenant bien établi que l'enthésite et la synovite sont les lésions fondamentales des SpA.

1. Définition de l'enthèse :

L'enthèse issu du mot grec ancien « enthesis », enthèse désigne le territoire d'insertion dans l'os, des ligaments, des tendons et des capsules. Il s'agit donc d'un territoire de jonction, de « transition », entre deux tissus très différents. Ces zones d'insertion peuvent être larges, comme dans le cas de l'insertion calcanéenne du tendon d'Achille, mais sont toujours de très faible épaisseur allant de quelques microns à quelques millimètres. Le caractère ubiquitaire de ces enthèses dans le corps humain, leur nombre extrêmement élevé, explique facilement que les pathologies qui les altèrent peuvent avoir une expression clinique polymorphe [18]

2. L'enthésite

Au cours de la SpA, l'enthésite est la lésion élémentaire : on estime que sa fréquence varie de 20 à 60 % selon les patients. La mise en évidence de l'enthésite passe par la radiographie standard, l'échographie, l'IRM ou la scintigraphie [19].

Niepel et Ball sont les premiers à décrire clairement le mécanisme de l'enthésite dont ils distinguent deux phases successives :

- l'ostéite sous-chondrale : l'inflammation débute dans la zone intra-osseuse de l'enthèse, sous la plaque cartilagineuse. L'infiltrat lympho-plasmocytaire est surtout périvasculaire, mais se retrouve en amas plus ou moins diffus dans la moelle osseuse attenante. Le granulome détruit l'os et la plaque cartilagineuse ;
- l'ossification cicatricielle : la destruction est vite remplacée par une reconstruction osseuse, d'abord d' « os tissé » puis lamellaire. L'ossification se propage à la partie terminale du tendon, donnant naissance à un enthésophyte [20].

3. Synovite

La synovite des SpA ressemble à celle de la synovite rhumatoïde. L'inflammation est moins intense et la fibrose plus précoce, mais aucune lésion histologique n'est caractéristique. On lui reconnaît trois phases successives :

- Précoce : Elle est surtout marquée par un œdème intense et diffus des franges synoviales. Le chorion est congestif avec une néovascularisation anarchique et un infiltrat lympho-plasmocytaire périvasculaire. La fibrose débute.
- Floride : Les signes s'accroissent, la paroi des vaisseaux s'épaissit ; elle est infiltrée par les cellules inflammatoires et prend un aspect en « bulbe d'oignon ». L'hypertrophie des cellules endothéliales se traduit en microscope électronique par un ergastoplasme dilaté, un œdème intercellulaire sans rupture des jonctions et un épaississement de la membrane basale vasculaire. La fibrose progresse avec une prolifération des fibroblastes et la formation de trousseaux de collagènes dans l'axe des franges. L'œdème régresse.
- Séquellaire : La fibrose remplace la synoviale et éteint l'inflammation. Les synoviocytes pourraient agir comme facteurs de croissance des fibroblastes en produisant un excès de TNF α [20].

Etude clinique des spondylarthropathies

Type de description : la spondylarthrite ankylosante

I. Le Mode de début

Le mode de début de la spondylarthropathie varie en fonction de l'âge du patient :

v Chez l'adulte :

- 80% des formes débutent par une symptomatologie axiale lombaire et/ou sacro-iliaque, exceptionnellement cervicale.
- 20% débutent par une atteinte articulaire périphérique, mono, oligo ou rarement polyarthrite, une enthésopathie isolée ou associée à des arthrites ou une atteinte axiale.
- Rarement par des signes extra articulaires : par une uvéite antérieure qui est habituellement aigue, unilatérale (œil rouge douloureux avec baisse de l'acuité visuelle), récidivante, parfois à bascule [21].

v Chez l'enfant : la SpA s'exprime généralement par des arthrites périphériques associées à des enthésopathies inflammatoires. La lecture des clichés de sacro-iliaque est difficile avant 15 ans du fait de l'élargissement physiologique de l'interligne sacro-iliaque chez l'enfant en croissance [21].

v Chez le sujet âgé de plus de 55 ans, le début d'une SpA est souvent atypique, marqué par des signes généraux (fièvre, amaigrissement), des œdèmes mous, prenant le godet, des extrémités et, plus souvent que chez l'adulte jeune, des arthrites proximales (coxite et arthrite gléno-humérale) faisant discuter une pseudo-polyarthrite rhizomélisque ou un syndrome « RS3PE » (Remitting seronegative, symetrical, synovitis with pitting edema). L'acronyme LOPS (Late Onset PelviSpondylitis) a été proposé pour ces SpA débutant chez le sujet âgé [21].

II. La phase de début

1. La clinique

Les paramètres cliniques sont très intéressants dans la phase de début car non coûteux et facilement utilisables par tous les cliniciens.

1.1. La lombalgie

La lombalgie inflammatoire chronique est considérée comme le symptôme le plus fréquent et le plus révélateur en particulier quand elle est présente depuis plus de trois mois et chez le sujet jeune de moins de 50 ans. L'existence de ce paramètre augmente la prévalence de la SpA de 5 % de l'ensemble des étiologies des lombalgies inflammatoires à 14 %. Certains paramètres sémiologiques de cette inflammation doivent être identifiés. Quatre paramètres ont été individualisés : le premier est la raideur matinale supérieure à 30 minutes qui est pertinente pour la distinction entre lombalgie commune et lombalgie inflammatoire au cours des SpA, les autres paramètres cliniques sont représentés par l'amélioration avec l'exercice mais pas avec le repos, le réveil douloureux dans la seconde partie de la nuit et l'association à une fessalgie à bascule [22].

1.2. Les autres éléments cliniques

Les critères comme la réponse aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ou l'existence de fessalgies facilitent le diagnostic de spondylarthrite. Ainsi une bonne à excellente réponse aux AINS à dose optimale en 48 heures peut être utilisée comme paramètre clinique de référence avec une sensibilité de 75 %. Ce critère doit être testé avec trois AINS de classes différentes. L'antécédent familial de SpA, l'enthésite, la dactylite, l'uvéite et l'oligo-arthrite périphérique asymétrique sont également utiles pour le diagnostic précoce [22].

2. La biologie

Deux paramètres peuvent être utiles : la recherche d'un syndrome inflammatoire biologique par la vitesse de sédimentation (VS) et/ou la C réactive protéine (CRP) et le typage HLA27.

- La biologie inflammatoire : la vitesse de sédimentation, habituellement élevée, mais peut être normale dans 1/3 des cas [21].
- Le typage HLA B27 : l'utilisation de ce paramètre pour le diagnostic au stade de spondylarthrite récente est très pertinente. Le pourcentage dans la population générale de HLA B27 est de 5 à 10 %, en revanche, le pourcentage de ce marqueur tissulaire dans la spondylarthrite est de 80 à 95 % et de 70 % dans les spondylarthropathies indifférenciées. L'utilisation de ce marqueur seul chez les lombalgiques chroniques n'a pas de valeur clinique diagnostique puisque la probabilité post-test n'excède pas 30 %, ce marqueur n'a de valeur que s'il est combiné aux autres paramètres cliniques et d'imagerie [22].

3. La radiologie

Il existe un délai de plusieurs années entre le début des rachialgies inflammatoires et l'apparition de la sacro-iliite radiologique. Dès 1988, une étude longitudinale effectuée chez 88 patients ayant des signes cliniques évocateurs de SpA mais sans sacro-iliite radiologique avait montré l'apparition d'une sacro-iliite radiologique dans 36 % des cas à cinq ans et 59 % à dix ans [23].

3.1. La Tomodensitométrie (TDM) des sacro-iliaques

Peut montrer des anomalies au stade précoce, toutefois à ce stade préradiologique, c'est surtout l'imagerie par résonnance magnétique (IRM) des sacro-iliaques (et de l'ensemble du rachis cervical dorsal et lombaire) qui constitue la meilleure aide au diagnostic [21].

3.2. Apport de l'imagerie par résonance magnétique au diagnostic précoce de spondylarthropathie récente

L'IRM est un outil diagnostique de choix pour le diagnostic précoce des spondylarthrites de par sa capacité à identifier l'inflammation au stade précoce et les changements structuraux dans le rachis et les sacro-iliaques [22].

3.2.1. Séquences

Il existe quatre séquences en IRM : la séquence T1 utilisée pour l'évaluation des modifications structurales chroniques, la séquence T2, la séquence suppression de graisse ou le Short Tau Inversion Recovery (STIR) et la séquence T1 avec injection de gadolinium. Ces deux dernières séquences permettent d'objectiver les signes d'inflammation aiguë. L'injection intraveineuse de gadolinium n'est pas utile en pratique courante dans cette indication [22].

3.2.2. IRM des sacro-iliaques

C'est une technique sensible pour la visualisation de l'œdème osseux et des érosions au stade préradiologique. Le rehaussement en T1 post-gadolinium et le STIR sont corrélés avec l'infiltrat inflammatoire cellulaire.

Il ne faut retenir un diagnostic certain de sacro-iliite à l'IRM qu'en présence d'une inflammation nette et présente sur les deux berges de la sacro-iliaque [22].

3.2.3. IRM du rachis

L'inflammation active a été identifiée par IRM au niveau des différentes structures anatomiques du rachis y compris le disque intervertébral, les vertèbres, l'enthèse des ligaments inter somatiques, les articulations zygapophysaires et costo-vertébrales. Différents scores des lésions IRM du rachis ont été développés, le plus utilisé est le Score Ankylosing Spondylitis Spinal MRI (Asspi MRI) qui comporte un score d'activité et un score de chronicité. Le score d'activité quantifie l'œdème (score de 0 à 3) et les érosions (score de 4 à 6) pour chaque unité vertébrale de C2 à

S1. Le score de chronicité quantifie la progression structurale selon la présence d'érosions, sclérose, squaring, syndesmophytes, et la fusion vertébrale. Récemment un score SPARCC MRI pour l'évaluation de l'inflammation spinale au niveau du rachis a été développé avec des propriétés psychométriques aussi, voire plus satisfaisantes que l'Asspi MRI [22].

3.2.4. Autres localisations d'IRM

L'IRM est un bon outil pour le diagnostic précoce d'une enthésite active périphérique. Récemment, certaines équipes ont développé une technique d'IRM corps entier permettant la détection de la majorité des sites enthésitiques dans la spondylarthropathie récente [22].

3.2.5. Apport diagnostique de l'IRM

L'IRM est un outil intéressant pour le diagnostic du fait de sa bonne spécificité (88–98,5 %). Cependant, elle ne paraît pas très sensible pour détecter les faibles niveaux d'inflammation (32–50 %).

Par ailleurs, la performance de l'IRM dans les formes de SpA HLA B27 négatives ne remplissant pas les critères pour lombalgies inflammatoires n'est pas étudiée. La plupart des études validant l'intérêt de l'IRM dans le diagnostic de SpA récente ont été réalisées chez des patients HLA B27 positifs et ayant une lombalgie inflammatoire chronique [22].

3.3. Apport de l'échographie pour le diagnostic

Enthésite : L'échographie représente un outil simple peu coûteux et plus sensible que l'examen clinique pour le diagnostic des enthésites dans les SpA. Le caractère distinctif d'une enthésite chez les patients atteints de SpA était la présence anormale d'une vascularisation au doppler puissance, au site d'insertion corticale de l'enthèse [22].

III. La phase d'état

1. Etude clinique

1.1. Atteinte pelvienne

Des douleurs fessières inflammatoires sont fréquemment révélatrices de la maladie. Elles sont très évocatrices quand elles sont à bascule ou s'accompagnent d'une boiterie à la marche. Parfois, il existe une irradiation dans la face postérieure de la cuisse jusqu'au creux poplité donnant une douleur « pseudo-sciatique ».

L'examen clinique, souvent pauvre, recherchera une douleur fessière localisée à la palpation ou aux manœuvres d'examen des sacro-iliaques.

La radiographie du bassin de face ou le cliché de 'De Sèze' montreront une sacro-iliite bilatérale. Celle-ci évolue en plusieurs stades (Figure 3): absence d'anomalie spécifique au stade I, pseudo-élargissement de l'interligne et flou des berges au stade II, érosions et ostéosclérose des berges au stade III (Figure 4), et ankylose totale au stade IV. La sacro-iliite est hautement caractéristique de la SpA mais elle n'est pas toujours présente au moment des premiers symptômes cliniques de la maladie. En pratique, il est inutile de recourir à une exploration supplémentaire quand les sacro-iliaques sont normales ou manifestement pathologiques (stades III et IV). Dans les cas douteux, la tomodensitométrie (TDM) ou mieux l'imagerie par résonance magnétique (IRM) feront découvrir des lésions plus étendues que ne le laissaient prévoir les radiographies standards ou révéleront une atteinte bilatérale là où la radiographie n'évoquait qu'une atteinte unilatérale [24].

Stade 0 : Normal

Stade 1 : *Atteinte discrète avec pseudo-élargissement de l'interligne par déminéralisation de l'os sous-chondral*

Stade 2 : *Atteinte modérée mais nette, pouvant comporter un aspect flou, des érosions de l'os sous-chondral, et une condensation marginale des deux berges prédominant sur leur versant iliaque*

Stade 3 : *Mêmes signes que le stade 2, mais plus marqués. Irrégularités de l'interligne, condensation des berges osseuses, ponts osseux, rétrécissement de l'interligne*

Stade 4 : *Ankylose totale avec disparition de l'interligne*

Figure3 : Classification de Forestier de la sacro - iliite



Figure 4 : radiographie du bassin de face montrant une sacro - iliite bilatérale stade III [24].

1.2. Atteinte rachidienne

Des rachialgies inflammatoires sont quasi-constantes au cours de la SpA. Elles touchent souvent le rachis lombaire haut et dorsal bas (la jonction dorso-lombaire) mais tout le rachis peut être intéressé. Elles s'améliorent souvent avec l'exercice, s'aggravent avec le repos et s'accompagnent d'une raideur matinale caractéristique durant souvent plus de trente minutes éliminant ainsi le diagnostic de lombalgie commune. Ceci n'est malheureusement pas toujours aussi évident et en cas de doute, la présence d'autres symptômes de la maladie prend une importance capitale.

L'examen clinique, souvent normal aux stades précoces de la maladie, mettra en évidence avec l'évolution de la maladie une raideur du segment du rachis intéressé.

- Au rachis lombaire, on notera un indice de Schöber d'autant plus limité (entre 0 et 4 cm) que la raideur est importante. L'atteinte rachidienne étant souvent d'évolution ascendante, la distance L3-mur (ou mieux L3-toise plus pratique à réaliser) est intéressante à mesurer, puisque son augmentation signale une perte de la lordose lombaire annonciatrice du début de la cyphose dorsale évoluant plus tardivement vers l'ankylose dorsale et thoracique.
- Au rachis dorsal, on calculera les distances C7-mur et occiput-mur (ou C7- et occiput toise) qui reflètent à la fois la rigidité cervicale et l'importance d'une éventuelle cyphose dorsale, ainsi que l'ampliation thoracique qui témoigne à la fois de l'atteinte du rachis dorsal, de la paroi thoracique antérieure et des poumons.
- Pour le rachis cervical, on mesurera les distances menton-sternum, menton-acromion et tragus-acromion qui permettent d'estimer la limitation des mouvements dans les trois plans de l'espace. Dans les formes évoluées,

l'ankylose rachidienne et la cyphose dorsale seront responsables d'une projection de la tête en avant avec limitation du champ visuel et perte de la ligne d'horizon [24].

- Les radiographies du rachis de face et de profil rechercheront les signes caractéristiques de la maladie (Figure 5 et 6) :
 - Syndesmophytes : ponts osseux à base étroite et direction verticale, discrets ou diffus aboutissant au maximum à l'aspect de « colonne bambou ».
 - Erosion du coin supérieur de la vertèbre (spondylite de Romanus).
 - Mise au carré des vertèbres (squaring).
 - Arthrite inter-apophysaire postérieure évoluant vers l'ankylose [24].



Figure 5 : radiographie du rachis lombaire de face montrant des syndesmophytes

[24]



Figure 6 : radiographie du rachis cervical de profil montrant une mise au carré des vertèbres, des syndesmophytes et une ankylose complète des articulations interapophysaires postérieures [24].

Ostéoporose avec parfois fractures vertébrales. Les études densitométriques ont montré en effet l'existence d'une ostéoporose chez plus du tiers des patients même aux stades précoces de l'affection. En outre, l'importance de la perte osseuse est corrélée à la sévérité symptomatique et structurale de la SpA [24].

1.3. Atteinte périphérique :

L'atteinte la plus évocatrice est une oligoarthrite asymétrique prédominant aux membres inférieurs. L'examen clinique et les radiographies trouvent les signes classiques de l'arthrite [24].

Ces atteintes périphériques sont liées à une synovite souvent non spécifique, parfois l'aspect histologique peut être caractéristique, marqué par une intense hyperplasie vasculaire et une inflammation périvasculaire, mais sans nécrose importante et sans hyperplasie synoviale. En pratique, l'histologie synoviale n'a pas d'intérêt diagnostique [1].

Deux localisations particulières sont à connaître ; l'une pour sa signification pronostique : c'est la hanche que l'on suspecte devant une limitation douloureuse

de l'articulation, et l'autre en raison de sa grande valeur diagnostique : les orteils. On recherchera le classique « orteil en saucisse » avec atteinte des trois « étages » d'un même orteil : métatarsophalangienne, interphalangienne proximale et interphalangienne distale [24].

A noter que l'atteinte de l'avant-pied pouvant être à l'origine de séquelles et d'handicap fonctionnel important, sa prise en charge précoce est d'un intérêt capital [24].

1.4. Atteinte enthésique :

La maladie peut être inaugurée par des talalgies. Celles-ci doivent faire évoquer la SpA chez un adulte jeune notamment lorsqu'elles sont de localisation inférieure (insertion de l'aponévrose plantaire) ou postérieure (insertion du tendon d'Achille), présentes le matin au réveil lors du « premier pas » ou à la reprise de l'appui après un repos prolongé. A l'examen, l'enthèse est douloureuse à la pression et peut même être tuméfiée en regard de l'insertion du tendon d'Achille. D'autres enthésopathies ne sont pas rares telle l'atteinte de la paroi thoracique antérieure, du grand trochanter, du tendon rotulien ou de l'apophyse tibiale antérieure. L'enthésopathie est plus fréquente dans les formes à début juvénile réalisant le syndrome enthésite arthrite [24].

Les radiographies sont caractéristiques lorsqu'elles montrent au calcaneum un aspect d'épine à parois irrégulières (Figure 7) ou au bassin un « ischion barbu » [24].

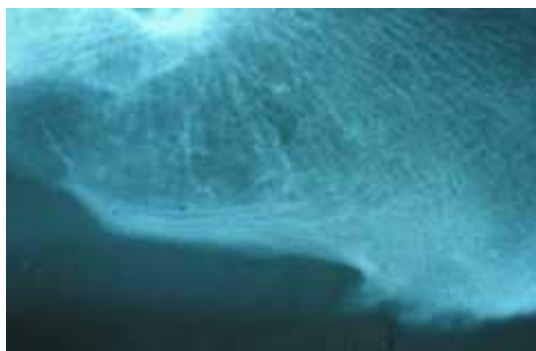


Figure 7 : radiographie du talon de profil montrant une enthésopathie calcanéenne inférieure [24].

Récemment, l'échographie et l'IRM ont été utilisées pour dépister une enthésopathie avant l'apparition des lésions radiologiques et pour surveiller son évolution sous les nouveaux traitements anti-TNF. L'IRM étant la méthode ayant la plus grande sensibilité, car elle permet de visualiser non seulement les anomalies osseuses, mais aussi l'œdème médullaire osseux et l'atteinte cartilagineuse inflammatoires. C'est pour cette raison, et vu l'absence d'irradiation que l'IRM est recommandée surtout chez la jeune femme et l'adolescent, de même qu'aux stades initiaux [24].

2. Biologie

La présence d'un syndrome biologique inflammatoire n'est pas constante. Il s'agit d'un signe d'activité de la maladie, mais il n'a pas de valeur diagnostique [22].

La présence du gène HLA-B27 semble être un facteur de sévérité. Les malades HLA-B27 positifs auraient tendance à avoir un statut fonctionnel moins bon et une qualité de vie inférieure par rapport aux malades HLAB27 négatifs [25].

IV. Manifestations extra-articulaires

L'une des caractéristiques de la SA est l'existence de manifestations cliniques extra-articulaires communes à toutes les SpA, dont la fréquence varie en fonction de la forme clinique. Elles peuvent précéder les manifestations rhumatologiques, et doivent être recherchées par l'interrogatoire dans les antécédents du patient.

1. Les manifestations ophtalmologiques

1.1. L'uvéite

L'uvéite est secondaire à une inflammation de la couche intermédiaire du globe oculaire comprenant la choroïde, le corps ciliaires et l'iris, elle se caractérise par un œil rouge, douloureux avec photophobie, larmoiement et baisse de l'acuité visuelle. Les caractéristiques de l'uvéite dans la SpA sont assez spécifiques. Il s'agit d'une uvéite antérieure aigue et habituellement unilatérale. Elle guérit généralement en deux mois sans déficience visuelle résiduelle mais les récurrences sont fréquentes. La prise en charge de cette affection doit se faire le plus rapidement possible pour éviter la survenue de complications telles qu'une cataracte ou un glaucome. Les patients spondylarthritiques ont 20 à 40 % de risque de développer une uvéite, et ce risque est augmenté s'ils sont porteurs de l'antigène HLA-B27. Il n'est pas rare que l'uvéite antérieure aigue soit à l'origine de la découverte de la SpA par la recherche systématique de l'antigène HLA-B27, et si celle-ci s'avère positive, par la recherche de manifestations rhumatismales [19, 26, 27].

D'autres atteintes oculaires peuvent survenir dans la SpA. Ce sont, entre autres, des conjonctivites dans les arthrites réactionnelles et des épisclérites dans les SpA associés aux MICI [27].

2. Les manifestations digestives

Une SpA peut apparaître chez 5 à 15 % des patients souffrant d'une maladie de Crohn ou de colite ulcéreuse. Inversement, une inflammation de l'intestin est révélée chez 25 à 49 % des sujets spondylarthritiques par iléoscopie. Les lésions microscopiques détectées par l'analyse histologique des biopsies intestinales sont plus fréquemment retrouvées que les signes macroscopiques, à hauteur de 50 à 60 % [19, 27,28].

Des études ont montré que le développement de la SpA était plus fréquent chez les sujets ayant des lésions inflammatoires de l'intestin asymptomatiques que chez ceux sans lésions. Ceci suggère que les lésions intestinales, même histologiques, annonceraient le développement d'une SpA chez les patients souffrant de douleurs articulaires non répertoriées [29].

Le traitement par AINS, chez les patients spondylarthritiques ayant une MICI concomitante peut avoir des effets délétères sur les symptômes intestinaux en provoquant des ulcérations digestives. Si une MICI est suspectée, un examen endoscopique peut-être effectué, et si le diagnostic s'avère positif, l'utilisation des AINS doit être faite avec précaution, par intermittence et à doses faibles. De plus, un suivi par un gastroentérologue devrait être régulièrement effectué [27].

3. Les manifestations cardiaques

C'est une autre atteinte classique au cours de la maladie. Elle peut engager le pronostic vital et est surtout l'apanage des formes anciennes et évoluées de la maladie.

- L'insuffisance aortique :

C'est l'atteinte valvulaire caractéristique. Sa prévalence augmente avec l'âge et surtout la durée de la maladie avec une prévalence atteignant 10% pour les SpA évoluant depuis 30 ans. Inversement, la SA est en cause dans 5% des insuffisances aortiques. Le pronostic en est habituellement sévère.

- Les troubles du rythme et de la conduction :

Les troubles de la conduction sont notés avec des fréquences de l'ordre de 7 à 33% des cas selon les séries et jusqu'à 45% lors d'évaluation par enregistrement Holter. Ces troubles de la conduction peuvent être intermittents et sont plus fréquemment observés en cas d'atteinte aortique associée. Ils peuvent être parfois à l'origine de syndrome de Stokes-Adams ou de mort subite et peuvent nécessiter la pose d'un stimulateur.

Les troubles du rythme sont moins fréquents et habituellement tardifs. La péricardite est rare (moins de 1% des cas), pouvant survenir en dehors des poussées.

- L'atteinte myocardique :

Différentes études documentent une diminution de la fonction diastolique cardiaque, retrouvée par les explorations échographiques ou scintigraphiques chez des patients cliniquement asymptomatiques.

- L'atteinte vasculaire :

Sur les grands et les moyens vaisseaux ont été décrits des cas d'ectasie aortique inflammatoire, des cas de maladie de Takayashu et des tableaux d'angéite nécrosante. Sur les petits vaisseaux ont été rapportés des cas de microvascularite à

expression cutanée. En capillaroscopie périunguéeale, des lésions de microvascularite sont plus fréquemment retrouvées dans la SA par rapport à un groupe témoin, cependant sans traduction clinique [30].

4. Les manifestations pulmonaires

Les altérations de la mécanique thoraco-rachidienne peuvent engendrer un syndrome restrictif aisément évalué par les épreuves fonctionnelles respiratoires. Ce syndrome restrictif augmente avec l'ancienneté de la maladie pour atteindre 30 à 45% des cas après 15 ans d'évolution. Les symptômes cliniques sont cependant peu fréquents. Une altération de la diffusion de l'oxyde de carbone est observée dans 25 à 30% des cas après 15 ans d'évolution de la maladie.

La maladie fibrobulleuse biapicale est assez caractéristique de la SA, mais elle est peu fréquente, de l'ordre de 1 à 2%, et s'observe essentiellement dans les formes anciennes de la maladie, révélée par une dyspnée, une toux ou une hémoptysie ou lors d'un examen radiographique thoracique.

L'aspect radiologique réalise des opacités linéaires ou étoilées, confluentes et formant des activités irrégulières avec une atteinte pleurale de voisinage fréquente. Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec la tuberculose.

Des cas de pleurésie sérofibrineuse et de bronchiolite oblitérante ont été signalés. L'existence d'une alvéolite infraclinique dépistée par le lavage bronchiolo-alvéolaire reste discutée [30].

5. L'atteinte osseuse

L'ostéoporose est une caractéristique bien connue de la SpA. La perte osseuse peut être présente au tout début de la maladie et prédomine à la colonne vertébrale [27].

L'existence d'une relation entre l'activité inflammatoire de la maladie et la diminution de la masse osseuse a été démontré. Les cytokines pro-inflammatoires joueraient à la fois un rôle dans l'inflammation et dans la perte minérale osseuse et les processus employés dans la régulation de l'inflammation seraient aussi actifs sur la résorption osseuse [31]. Un mauvais contrôle de l'inflammation dans la SpA prédirait alors d'une résorption osseuse accrue [27].

L'ostéoporose se manifeste sous les traits d'une ostéoporose trabéculaire et corticale avec une augmentation de la fréquence des fractures vertébrales par rapport à la population contrôle [30].

A côté de l'hypertransparence radiologique constatée classiquement dans les formes anciennes et ankylosées de la maladie, de nombreuses études densitométriques sont venues confirmer la perte de densité minérale osseuse au cours de la SpA avec en particulier une perte trabéculaire précoce dès le début de la maladie [30].

Les paramètres phosphocalciques sont peu perturbés, mais une augmentation des paramètres de résorption osseuse corrélée à l'inflammation biologique ont été observées dans plusieurs études. Ceci pourrait jouer un rôle physiopathologique dès les premiers stades de la maladie. D'autres facteurs tels que l'immobilisation rachidienne relative, des modifications hormonales voire un défaut de minéralisation ont été incriminés [30].

6. Les manifestations rénales et urogénitales

Les manifestations rénales (y compris les glomérulonéphrites associées à un dépôt d'IgA (immunoglobulines A), les dépôts amyloïdes, les hématuries microscopiques, une micro albuminurie et une baisse de la clairance de la créatinine indiquant un dysfonctionnement de la filtration glomérulaire du rein) ont été observé chez 10 à 35 % des patients atteints de SpA [27].

L'amylose secondaire rénale représente une atteinte rénale classique. Dépistée par une protéinurie ou un syndrome néphrotique, elle peut évoluer lentement vers l'insuffisance rénale chronique. Sa fréquence reste peu élevée : sur une série de 254 amyloses rénales, la SpA n'est incriminée que 6 fois [30].

Des cas de glomérulonéphrite ont également été rapportés. Il s'agit principalement de glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA ou maladie de Berger, se traduisant cliniquement par la possibilité d'hématurie macroscopique récidivante souvent associée à une infection rhinopharyngée [30].

La lithiase rénale semble être plus fréquente chez les sujets atteints de SpA que dans la population générale [32].

7. L'atteinte neurologique

- Les manifestations neurologiques centrales : réalisent des tableaux de compression médullaire. Ces dernières peuvent être secondaires à une subluxation atloïdo-axoïdienne, plus rarement à des sténoses osseuses par ossification du ligament longitudinal postérieur [30].

- Les manifestations neurologiques périphériques : peuvent être en rapport avec des tableaux de sténose lombaire, secondaires à l'ossification ligamentaire et des articulations interapophysaires postérieures. Des radiculalgies L5, des névralgies cervico-brachiales et intercostales ont été signalées, surtout lors des phases inflammatoires de la maladie.

Le syndrome de la queue de cheval offre plus de 60 observations dans la littérature. Cette éventualité concerne des SpA anciennes évoluant depuis plus de 20 ans. Le tableau débute progressivement avec des troubles sphinctériens, des troubles réflexes, et la possibilité de troubles trophiques (mal performant) [30].

8. Les manifestations musculaires

L'amyotrophie des muscles axiaux est fréquemment signalée, secondaire à l'enraidissement rachidien. Quelques études ont mis en évidence des anomalies de la musculature extra-spinale, avec parfois élévation des enzymes musculaires, signes myogènes modérés à l'EMG et modifications histologiques modérées et non spécifiques dans certains cas [30].

Les formes étiologiques

des spondylarthropathies

I. Le rhumatisme psoriasique (RP)

Le rhumatisme psoriasique est une SpA beaucoup plus fréquente que ne le laissent supposer les études épidémiologiques. Il forme avec la PR et la SA le trio de tête des rhumatismes inflammatoires chroniques les plus souvent observés [33].

Le rhumatisme psoriasique n'est pas la simple association d'un psoriasis à un rhumatisme, il existe d'authentiques RP sans psoriasis évident. C'est donc sur des arguments rhumatologiques et non sur la simple constatation d'un psoriasis que doit se poser le diagnostic de RP. Faisant partie du groupe des spondylarthrites, le RP peut répondre de ce fait aux critères caractéristiques de cette entité que sont les critères d'AMOR ou d'ESSG. Il pourrait concerner 5% à 7% des sujets atteints de psoriasis cutané [34].

Il peut parfois s'agir d'une authentique polyarthrite rhumatoïde (PR) associée à un psoriasis vulgaire. La chronologie de survenue des deux atteintes est une première difficulté diagnostique. Le RP fait suite à un psoriasis connu depuis 10 ans en moyenne dans plus de 50% des cas, apparait de façon synchrone dans 15% à 20% des cas, mais peut être révélateur dans un petit pourcentage de cas (10% de RP sans psoriasis). Dans cette dernière situation, le diagnostic s'aide de la recherche d'antécédents familiaux de psoriasis, de l'examen complet des téguments et de phanères (scalp, ongles) et des présentations radio cliniques particulières. Il ne faut pas manquer une petite plaque de psoriasis cachée sur le scalp, à l'ombilic, dans le pli inter fessier ou les creux axillaires (Figure 8 et 9). Plusieurs critères de classification du RP ont été proposés [34].

L'expression clinique du RP est assez polymorphe puisqu'il associe souvent des manifestations périphériques assez caractéristiques (polyarthrite asymétrique ne respectant pas les IPD) et une atteinte axiale observée dans 30 à 50% des cas [1].

L'atteinte rachidienne est à prédominance cervicodorsale, la sacro-iliite généralement pauvre, asymptomatique et unilatérale, et une calcanéite exubérante lorsqu'elle est typique [33].

Le RP peut répondre aux critères de SpA mais aussi à des critères spécifiques qui ont pour objectif de différencier le RP d'une polyarthrite rhumatoïde. Plus rarement, il existe des formes purement axiales qui sont assez rarement associées à des complications extra-articulaires (œil, cœur, poumon) [1]. (Tableau II)

Le RP est caractérisé par l'absence habituelle de facteurs rhumatoïdes, une liaison faible avec l'antigène HLA B27 et plus significative avec les antigènes HLA B16 ou B17, cela complète le profil singulier de ce rhumatisme. L'évolution du rhumatisme psoriasique est en règle bénigne ; mais dans un tiers des cas, une forme destructrice pose la question d'un traitement de fond [33].

Tableau II : Critères diagnostiques du rhumatisme psoriasique

Psoriasis cutané ou unguéal (critère obligatoire)
Un des critères suivants :
. Douleur et gonflement articulaires des interphalangiennes distales durant plus de 4 semaines
. Douleur et gonflement articulaires, asymétriques, des articulations périphériques durant plus de 4 semaines
. Arthrites périphériques symétriques durant plus de 4 semaines, en l'absence de facteur rhumatoïde et de nodules sous-cutanés
. Radiographies (atteinte périphérique) : ostéolyse en « pointe de crayon » dans une cupule, érosion des phalangettes, périostite irrégulière, ankylose osseuse
. Douleur et raideur rachidiennes et limitation des mobilités durant plus de 4 semaines
. Radiographies (atteinte axiale) : sacro-iliite bilatérale de stade 2 ou unilatérale de stade 3 ou 4



Figure 8 : Psoriasis cutané [35]



Figure 9 : Psoriasis unguéal [35]

II. Les arthrites réactionnelles

Les arthrites réactionnelles sont définies comme des arthrites aseptiques survenant dans les semaines qui suivent une infection extra-articulaires (urogénitale et/ou digestive). Les germes classiquement arthritogènes sont des germes urogénitaux dans 50% des cas et des germes digestifs dans 50% des cas [1].

Le risque d'AR a été évalué par l'expérience clinique qui montre qu'après une uréthrite non gonococcique (essentiellement à *Chlamydia trachomatis* et *Ureaplasma urealyticum*), 0,5 à 3% de la population générale et 10 à 20% des sujets HLA B27 vont développer une AR [1].

Les AR se manifestent surtout par des atteintes articulaires périphériques (oligoarthrite des membres inférieurs), parfois associées à des signes extra-articulaires dans le syndrome de Reiter complet. Le doigt ou l'orteil en « saucisse » est une manifestation clinique inconstante mais caractéristique.

L'évolution se fait dans 10 à 30% des cas vers une forme axiale, en moyenne 6 ans après le début de l'AR. Cette atteinte axiale est comparable à celle de l'ensemble des SpA, même si elle est souvent réputée d'être moins sévère, plus diffuse (cervicale) et à début asymétrique (sacro-iliite unilatérale) [1].

III. Les spondylarthrites des entérocolopathies (MICI)

Ces entéropathies se compliquent dans 10 à 30% des cas d'arthrites périphériques touchant presque toujours les membres inférieurs (rhumatisme entéropathique), ces arthrites évoluent généralement parallèlement à l'atteinte digestive. Les formes chroniques exceptionnellement destructrices (coxite) sont parfois observées dans la maladie de Crohn. Dans 5 à 15% des cas, ces entéropathies s'associent à une atteinte axiale qui, dans plus d'un tiers des cas, peut précéder l'apparition des signes digestifs, parfois de plusieurs années (surtout dans la maladie de Crohn). Cette SpA qui évolue indépendamment de l'atteinte digestive, semble souvent sévère et plus asymétrique (sacro-iliite unilatérale) [1].

L'évolution est dominée par les difficultés thérapeutiques, car ces malades sont souvent intolérants aux AINS au niveau digestif avec des poussées d'entérites déclenchées par le traitement [36].

IV. Les spondylarthropathies indifférenciées (SpAI)

Certaines formes, caractérisées par une oligoarthritis et des enthésopathies des membres inférieurs, sont difficiles à classer en l'absence de signes axiaux et de manifestations extra-articulaires spécifiques. Il s'agit le plus souvent d'une forme de début de spondylarthropathies, mais parfois l'évolution de ces formes indifférenciées peut être prolongée. Ce sont les caractéristiques cliniques et immunogénétiques (HLA B27 et notion de SpA familiale) qui rapprochent du cadre nosologique des SpA [1].

Kumar et al ont montré, dans une série de patients ayant une SpA indifférenciée évoluant depuis moins de deux ans, que l'évolution à long terme (11 ans) se faisait vers une SpA dans 68 % des cas. Dans une étude brésilienne ayant

porté sur 68 patients atteints d'une SpAI évoluant depuis plus longtemps (cinq ans en moyenne), le diagnostic après deux ans de suivi était : SpAI dans 75 % des cas, SpA dans 10 % des cas, rhumatisme psoriasique dans 2 % des cas et rémission dans 13 % des cas [23].

V. Le syndrome SAPHO

Le syndrome SAPHO (synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite) est une entité rare qui désigne l'association d'un ensemble hétérogène de manifestations cutanées et ostéo-articulaires ayant pour dénominateur commun un processus inflammatoire aseptique [37].

La prévalence du syndrome SAPHO ne dépasserait pas 1/10 000 dans le monde. Cette maladie touche aussi bien l'adulte que l'enfant, sans prédominance ethnique ; le sex-ratio est proche de 1[37].

Les manifestations sont avant tout cutanées et ostéoarticulaires, une atteinte systémique étant cependant possible.

Les principales manifestations cutanées sont la pustulose palmoplantaire, l'acné sévère dans ses trois formes (acné conglobata, hidrosadénite suppurative et acné fulminans) et le psoriasis. Parmi les atteintes articulaires, la paroi thoracique antérieure est la localisation la plus fréquente. Elle se voit dans 65 à 90 % des cas. L'atteinte rachidienne se voit dans 32 % à 52 % des cas. Le rachis dorsal est le plus touché. L'atteinte osseuse peut intéresser les os longs en particulier les métaphyses, des os des membres inférieurs dans un tiers des cas. Une atteinte oculaire à type d'uvéite antérieure aiguë ou de kératite bilatérale a été décrite chez des patients ayant un syndrome SAPHO avec hidrosadénite suppurative [37].

Le diagnostic positif du syndrome SAPHO repose le plus souvent sur les critères proposés par Kahn en 1994 [37]. (Tableau III)

Tableau III : Critères diagnostiques du syndrome SAPHO [37].

Ostéite chronique multifocale

Sans lésion cutanée

Atteignant thorax, colonne, bassin

Stérile

Atteinte articulaire aiguë ou chronique associée à

Une pustulose palmoplantaire

Un psoriasis pustuleux palmoplantaire

Une acné sévère

Une hidrosadénite suppurative

Ostéite mono- ou polyostotique stérile associée à

Une pustulose palmoplantaire

Un psoriasis pustuleux palmoplantaire

Une acné sévère

Une hidrosadénite suppurative

La présence d'un des trois critères suffit pour porter le diagnostic.

Diagnostic différentiel

I. Devant le rhumatisme à prédominance axiale

Il faut discuter les autres causes de lombalgie inflammatoire notamment :

v Spondylodiscites infectieuses

La spondylodiscite est une ostéoarthrite vertébrale. C'est la localisation d'un agent microbien au niveau du tissu osseux du corps de la vertèbre associé à une atteinte discale. Les germes en cause varient en fonction du mode de contamination (hématogène, inoculation directe ou par contiguïté), de la localisation, de l'âge et des facteurs favorisant en particulier un antécédent chirurgical [38].

v Les lombalgies d'origine tumorales

II. Devant une atteinte clinique et/ou radiologique de la sacro-iliaque

Il est nécessaire avant tout d'éliminer une sacro-iliite infectieuse, notamment dans le cas d'atteinte unilatérale. Le contexte infectieux, l'intradermoréaction, les hémocultures, les sérodiagnostics peuvent alors être des examens utiles (tuberculose, brucellose, bactérie banale).

L'ostéose iliaque condensante est une pathologie bénigne, habituellement asymptomatique, observée sur la radiographie, chez les femmes jeunes après plusieurs grossesses. Il s'agit d'une image de condensation triangulaire ou ovale siégeant uniquement sur le versant iliaque de l'articulation sacro-iliaque [39].

III. Devant des images radiologiques de syndesmophytes

Différencier les syndesmophytes de la coulée osseuse (enthésophyte) de l'hyperostose vertébrale ankylosante est parfois difficile. C'est le contexte clinique qui fait la différence, en particulier la notion de rythme inflammatoire, de la douleur et d'enraidissement matinal [39].

IV. Devant des enthésopathies mécaniques

Les signes cliniques et surtout les signes radiologiques peuvent poser des problèmes de diagnostic avec les enthésopathies d'origine mécanique, notamment celles observées au cours de la maladie de Forestier ou hyperostose vertébrale ankylosante. Certains éléments cliniques, radiologiques, biologiques, sont importants à connaître pour essayer d'en faire la différence [39].

v Les éléments cliniques

Les douleurs associées à l'hyperostose ont un caractère mécanique.

v Les éléments radiologiques

L'hyperostose vertébrale produit des ossifications plus volumineuses et qui débutent habituellement au rachis dorsal. Elles sont asymétriques et prédominent du côté droit de la colonne vertébrale contrairement aux syndesmophytes qui se développent sur les deux côtés de la vertèbre.

L'atteinte de l'articulation sacro-iliaque est possible au cours de l'hyperostose. L'interligne articulaire peut ne plus être visible en raison de l'ossification des ligaments pré-sacrés, mais l'examen tomodensitométrique montrera l'intégrité de la surface articulaire.

L'atteinte du calcaneum est également fréquente au cours de l'hyperostose. Mais le caractère mécanique de cette atteinte explique l'absence d'irrégularité du

pourtour du calcaneum et une implantation plus fine de l'exostose sous ou rétrocalcaneenne.

Il est important de ne pas confondre syndesmophytes et ostéophyte. L'ostéophyte possède une direction beaucoup plus horizontale et survient en regard d'un couple vertébral dont le disque intervertébral est le siège de lésions dégénératives [39].

v Les éléments biologiques

Au cours de l'hyperostose, il n'y a ni syndrome inflammatoire, ni association à HLA B27 [39].

Les critères de classification des spondylarthropathies

L'approche diagnostique est brouillée par l'hétérogénéité et la diversité des modes d'entrée possibles dans le cadre nosologique des SpA.

Les critères actuellement disponibles pour la SA et les SpA sont avant tout des critères de classification, même s'ils sont souvent utilisés à des fins diagnostiques. On reconnaît les critères de New York modifiés pour la SA, les critères d'Amor et de l'ESSG pour les SpA. De nouveaux systèmes de critères ont été proposés récemment, intégrant en particulier les données de l'IRM, pour les patients souffrant de lombalgies inflammatoires (arbre décisionnel de Rudwaleit, nouveaux critères ASAS) [40].

I. Les critères de New York modifiés

Ils résultent de l'évolution et de l'adaptation des critères de Rome puis de New York. Proposés en 1984, ils prennent en compte trois critères cliniques et un critère radiologique (Tableau IV). Il s'agit de critères de classification de SA. La spondylarthrite est définie en présence du critère radiologique associé à au moins un critère clinique. La spondylarthrite ankylosante est probable en présence de trois critères cliniques ou en cas de présence du critère radiologique isolé [40].

Tableau IV : Critères de New York modifiés pour la classification de SA**Critères cliniques**

Douleur lombaire et raideur depuis plus de 3 mois, améliorées par l'exercice, mais non calmées par le repos

Limitation de mobilité du rachis lombaire dans le plan sagittal et frontal

Limitation de l'expansion thoracique comparée aux valeurs normales corrigées pour l'âge et le sexe

Critère radiologique

Sacro-iliite grade ≥ 2 bilatérale ou sacro-iliite grade 3–4 unilatérale

La spondylarthrite est définie en présence du critère radiologique associé à au moins un critère clinique. La spondylarthrite ankylosante est probable en présence de trois critères cliniques ou en cas de présence du critère radiologique isolé

II. Les critères d'AMOR

Ils permettent d'envisager divers modes d'entrée dans la maladie et sont élaborés à partir de l'expérience de l'auteur. Ils comprennent 11 critères cliniques et un critère radiologique, affectés chacun d'une pondération (Tableau V). Un score total supérieur ou égal à six permet de déclarer le patient comme ayant une spondylarthropathie. La sensibilité de ces critères étudiés chez 1042 patients atteints de SpA est de 98 % [40].

Tableau V : Critères de classification des spondylarthropathies d'Amor et al.

Paramètres	Score
Présence ou antécédents de signes cliniques	
Douleurs nocturnes lombaires ou dorsales et/ou raideur matinale lombaire ou dorsale	1
Oligoarthrite asymétrique	2
Douleurs fessières sans précision, douleurs fessières à bascule	1(2)
Doigt ou orteil en saucisse	2
Talalgie ou tout autre enthésopathie	2
Iritis. .	2
Urétrite non gonococcique ou cervicite moins d'un mois avant le début d'une arthrite. . .	1
Diarrhée moins d'un mois avant une arthrite	1
Présence ou antécédents de psoriasis et/ou de balanite et/ou d'entérocolopathie chronique	2
Signes radiologiques	
Sacro-iliite (stade ≥ 2 si bilatérale ou stade ≥ 3 si unilatérale)	3
Terrain génétique	
Présence de l'antigène B27 et/ou antécédents familiaux de pelvispondylite, de syndrome de Reiter, de psoriasis, d'uvéïte, d'entérocolopathies chroniques	2
Réponse au traitement	
Amélioration en 48 heures des douleurs par AINS et/ou rechute rapide (48 heures) des douleurs à leur arrêt	2

Un score total supérieur ou égal à six permet de déclarer le patient comme ayant une spondylarthropathie.

III. Les critères de l'ESSG

Ces critères offrent deux modes d'entrée : soit une lombalgie inflammatoire, soit une arthrite périphérique. La présence d'un critère majeur et d'au moins un critère mineur permet de classer le patient comme ayant une spondylarthropathie avec une sensibilité de 87 % et une spécificité de 87 % [40].

Ces deux systèmes de critères (les critères d'AMOR et de l'ESSG) sont des critères de classification et non de diagnostic, même si dans la pratique, ils sont souvent utilisés pour le diagnostic [40]. (Figure 10)

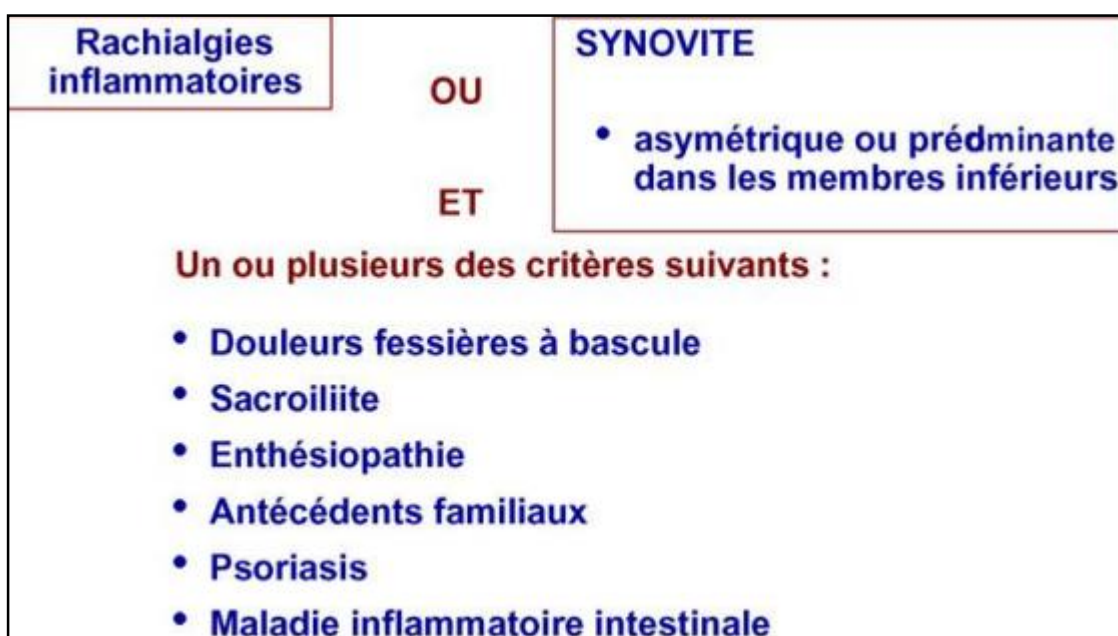


Figure 10 : Les critères de classification des spondylarthropathies de l'ESSG.

La présence d'un critère majeur et d'au moins un critère mineur permet de classer le patient comme ayant une SpA.

IV. Les critères ASAS

Un nouveau système de critères de classification de spondylarthrite axiale chez des patients souffrant de rachialgie chronique (depuis plus de trois mois, ayant débuté avant 45 ans) a été publié récemment. La sensibilité de ces critères est de 82,9 % et la spécificité de 84,4 % [40]. (Figure 11)

De la même manière, l'ASAS a proposé un système de classification des spondylarthrites périphériques [40]. (Figure 12)

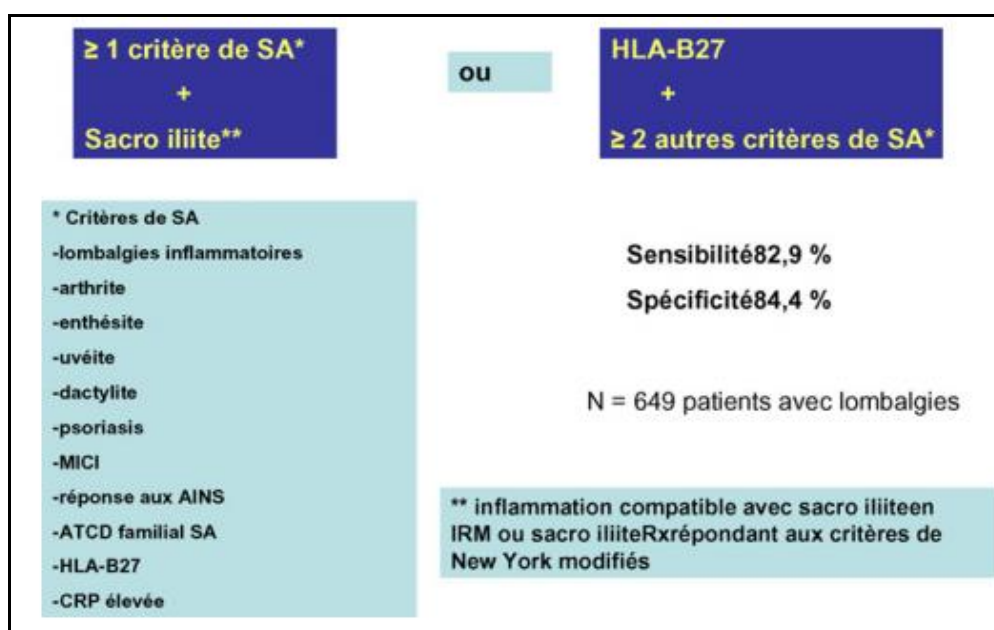


Figure 11 : Critères de classification ASAS pour la spondylarthrite axiale

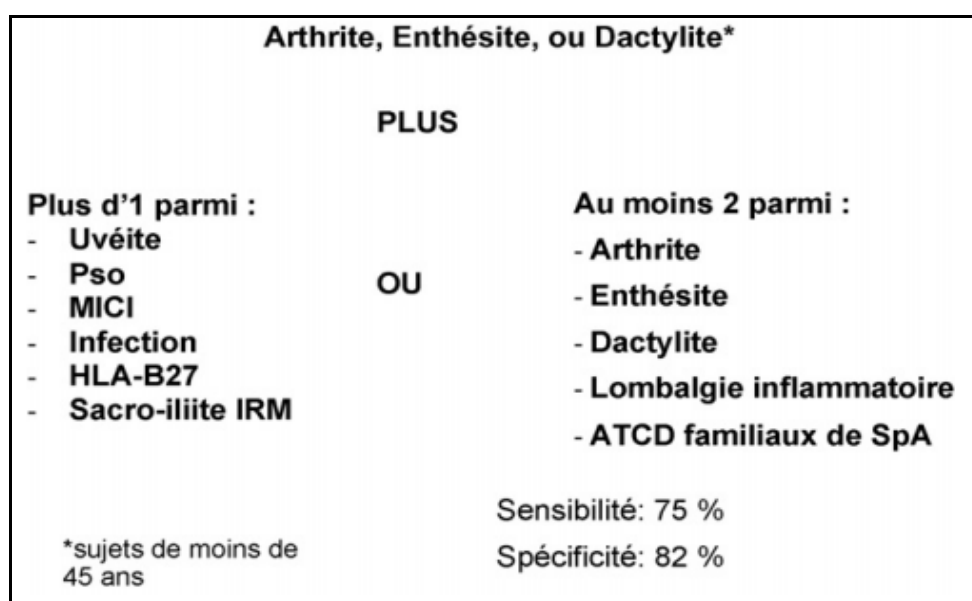


Figure 12 : Critères de classification ASAS des spondylarthrites périphériques

Le suivi de la maladie

I. L'activité de la maladie

Elle sera appréciée par le clinicien grâce à l'évaluation de la douleur par le patient (douleur globale et douleur nocturne), l'existence de réveils nocturnes, l'existence de la persistance d'une raideur matinale (son intensité et sa durée), le nombre de points enthésitiques douloureux et l'intensité de cette douleur, le nombre d'arthrites périphériques.

Un indice composite, le BASDAI, permet d'évaluer globalement l'activité de la maladie à un moment donné. Il s'agit d'un auto-questionnaire comprenant 6 questions, évaluant chacune les principaux symptômes de la maladie, auxquelles le patient répond grâce à des échelles visuelles analogues de 10 cm. La moyenne de ces réponses donne un score d'activité se répartissant de 0 à 10 (ou 0 à 100 en mm). Un autre indice peut être en pratique clinique, le BASFI. Reposant sur les mêmes principes, il évalue à travers 10 questions le statut fonctionnel du patient à un moment donné. Ce statut fonctionnel dépend bien sûr des éventuelles lésions structurales de la maladie, mais également de l'activité de celle-ci. D'autres indices ont été également proposés par l'équipe de Bath avec comme objectif une appréciation globale de la maladie par le patient (BAS-G) ou une mesure globale de la mobilité (BASMI) [30].

Seront également évaluée l'intensité des manifestations extra rhumatologiques et la nature des traitements qui ont été mis en œuvre pour contrôler ces manifestations.

La place des marqueurs biologiques dans le suivi de l'activité de la maladie n'est actuellement pas établie ; en effet, ces paramètres (VS et CRP) ne sont pas élevés chez bon nombre de patients, mais il est possible que chez un sous-groupe de patients, ils reflètent bien l'activité globale de la maladie.

Enfin, l'imagerie se fraie rapidement un chemin dans le domaine de l'évaluation de l'activité de la maladie. L'IRM est la technique pour laquelle le nombre de publications est le plus important. Certaines équipes ont déjà proposé des scores IRM permettant de quantifier l'inflammation axiale de la maladie [30].

II. Le suivi lésionnel

Il comprendra tout d'abord le dépistage, puis la surveillance d'une éventuelle atteinte axiale enraidissante. Ceci se fait essentiellement grâce aux recueils de mesures tels que la taille, l'indice de Schöber, l'ampliation thoracique, la distance C7-mur et surtout la distance occiput-mur, la distance L3-mur (surveillance de la lordose lombaire physiologique), la distance menton-sternum et l'évaluation des rotations cervicales.

Il comprendra également la surveillance de la mobilité des articulations périphériques, en particulier la surveillance des coxo-fémorales lorsque celles-ci sont responsables de douleurs. Une dégradation de ces éléments de surveillance constitue des indications à intensifier le traitement médicamenteux et kinésithérapique, et ce indépendamment du niveau de douleur ressenti par le patient.

Les radiographies viendront confirmer et apprécier les lésions lorsque existent des points d'appel cliniques et une implication thérapeutique ou dans le suivi (surveillance d'une coxite par exemple).

Des indices récents d'évaluation des lésions radiologiques, BASRI sont en cours de comparaison et d'évaluation longitudinale dans des études internationales. Leur intérêt se situe essentiellement par le moment dans la recherche thérapeutique (mise en évidence d'un effet médicamenteux de freination de la progression des lésions radiologiques), mais ils seront également très utiles dans d'autres aspects de la recherche dans la maladie (marqueur de sévérité, recherche de facteurs pronostiques...) [30].

Les principes généraux du traitement de la spondylarthropathie

I. Les objectifs de traitement

Les objectifs du traitement de la SpA sont répartis en quatre catégories distinctes :

- Le premier objectif concerne l'éducation et l'information du patient. Le rhumatologue se doit de lui expliquer sa maladie et de lui communiquer les différentes options de traitement qui lui sont offertes.
- Le second s'intéresse au soulagement de la douleur et de la raideur.
- Le troisième correspond au maintien de la mobilité globale du patient mais surtout la mobilité rachidienne et à la prévention de l'invalidité en pratiquant des séances de kinésithérapie, associées à la prise d'un traitement de fond.
- Le dernier objectif s'intéresse à la prévention, à la reconnaissance et la gestion des complications articulaires et extra-articulaires [26].

II. Les moyens thérapeutiques

1. Traitement pharmacologique

1.1. Traitement symptomatique

1.1.1. Les anti inflammatoires non stéroïdiens :

Ils réduisent la douleur, améliorent la mobilité rachidienne et peuvent être à l'origine d'une diminution de l'inflammation biologique quelle que soit l'ancienneté ou le type périphérique ou axial de la SA. L'effet structural de ralentissement de l'ossification sous-ligamentaire et de l'ankylose n'est pas démontré. Il a été suggéré pour la Phénylbutazone dans une étude. Récemment (ACR 2003), une étude randomisée a suggéré une moindre progression radiologique dans un groupe de SpA traitée de façon continue par AINS (n = 111) (celecoxib 2 × 100 mg/j), par rapport à un groupe traité 'à la demande' (n = 104) avec le même AINS [30].

Compte tenu de l'évolution intermittente de la maladie, la prise d'AINS est actuellement proposée lors des poussées, en fonction de la symptomatologie clinique. Les nombreuses formes disponibles permettent de débiter par un AINS classique, qui se révèle efficace dans la majorité des cas, à condition d'utiliser des posologies suffisantes et d'optimiser les prises, en fonction de la demi-vie de la molécule pour couvrir la deuxième moitié de la nuit et le matin, qui sont les périodes les plus difficiles pour le patient [30].

1.1.2. Les antalgiques

Ces médicaments sont intéressants en traitement d'appoint des AINS lorsque leur efficacité n'est pas complète, ou lorsque leur tolérance à pleine dose n'est pas bonne. Tous les antalgiques (classes I et II de l'Organisation mondiale de la santé [OMS]) peuvent être utilisés avec efficacité en complément des AINS [1].

1.1.3. Corticoïdes

La corticothérapie par voie générale n'a habituellement pas de place dans le traitement de la SpA. Cependant, un bolus de méthylprednisolone peut être utile ponctuellement pour traiter une poussée inflammatoire importante. Les infiltrations locales sont souvent d'un grand intérêt, que ce soit pour les arthrites échappant au traitement général ou pour les enthésopathies, de même dans les rhumatismes des MICI en cas de contre-indication aux AINS [41].

1.2. Traitement de fond

1.2.1. Traitement de fond conventionnel :

v Méthotrexate :

Le méthotrexate est un immunosuppresseur, La posologie usuelle est de 5 à 7,5 mg/semaine, à augmenter si besoin par palier de 2,5 ou 5 mg/semaine jusqu'à un maximum de 25 mg/semaine [42].

Le méthotrexate est un traitement efficace des manifestations cutanées et articulaires du psoriasis. Le méthotrexate peut également être utile dans d'autres formes de spondyloarthrite lorsque la maladie articulaire périphérique prédomine. La maladie articulaire axiale n'est généralement pas sensible au méthotrexate [43]. Actuellement, la HAS conseille d'utiliser le MTX à doses croissantes, sans dépasser 25mg/semaine, pendant une durée de trois mois. Si aucune amélioration n'est ressentie au-delà de ce délai, le rhumatologue peut conclure à l'inefficacité du traitement [44].

v Sulfasalazine

La SSZ est composé d'acide 5-aminosalicylique ou 5-ASA à activité anti-inflammatoire et inhibiteur de la synthèse de prostaglandines, associé à la sulfapyridine. La posologie usuelle est de 1g deux fois par jour, atteinte par paliers hebdomadaires de 500 mg [42].

De nombreuses études ont démontré l'efficacité de la sulfasalazine (2 à 3g/j) sur les indices d'évolutivité (douleur, raideur) et les indices fonctionnels. Cette efficacité, qui apparaît surtout dans les formes périphériques, se révèle à partir de la 8ème semaine et se stabilise à partir de la 16ème semaine. En l'absence de réponse, il n'y a pas d'intérêt à poursuivre le traitement au-delà du 4ème mois [1].

1.2.2. Les agents biologiques (les anti TNF α)

Ils représentent un progrès thérapeutique majeur ces dernières années, en particulier pour les atteintes inflammatoires axiales, vis-à-vis desquelles le clinicien restait jusqu'alors démuni.

Le rationnel d'utilisation de ces agents repose sur la constatation de taux sériques élevés de cette cytokine dans la spondylarthrite, et la mise en évidence de quantités importantes d'ARN messager du TNF sur les biopsies de sacro iliaques au cours de la maladie [30].

Ils sont répartis en deux catégories, les anticorps monoclonaux et les récepteurs solubles du TNF α , sont actuellement indiqués pour le traitement de la SpA.

Parmi ces médicaments, ceux qui sont commercialisés au Maroc sont :

L'infliximab (Rémicade®) est un anticorps monoclonal chimérique d'origine murine. Il est administré en milieu hospitalier par voie intraveineuse (IV), à la dose de 3 à 5 mg/kg. À l'initiation du traitement, la perfusion est répétée à la 2ème semaine puis à la 6ème semaine, et après toutes les huit semaines. Ce délai peut être réduit ou prolongé en fonction de la réponse au traitement [45].

L'adalimumab (Humira®) est un anticorps monoclonal totalement humain. Il est administré par voie sous-cutanée (SC), à raison de 40 mg tous les 15 jours [45].

L'etanercept (Enbrel®) est un récepteur soluble du TNF α . Il est administré par voie SC à la dose hebdomadaire de 50 mg, ou bihebdomadaire à raison de 25 mg X 2/

semaine [45].

Différentes études ouvertes, puis randomisées contre placebo ont clairement démontré l'efficacité clinique à court et moyen terme (jusqu'à 2ans) des agents anti TNF dans la SA, et de façon plus générale, dans les SpA.

Les résultats sont rapides, dès les premières injections, avec globalement, un taux de réponse environ 60% des patients à 3 mois (réduction d'au moins 50% du BASDAI) et maintien de celle-ci, sous traitement, à 1 et 2 ans. La rechute est fréquente en quelques semaines après l'arrêt du traitement, faisant entrevoir, comme dans la PR, la nécessité d'un traitement continu. Les résultats sont également probants en termes de biologie de l'inflammation (VS, CRP), qualité de vie (Health Assessment Questionnaire), et d'éléments d'imagerie fonctionnelle (echo doppler puissance, IRM dynamique, avec extinction sous traitement des signaux inflammatoires enthésiques, laissant peut être entrevoir à long terme un effet structural (actuellement non démontré).

La tolérance rejoint celle de ces agents biologiques dans d'autres indications (PR), avec au premier plan le risque infectieux, justifiant dans le bilan préalable la recherche d'une tuberculose latente selon les recommandations officielles [30].

2. Traitement non pharmacologique

v Rééducation fonctionnelle

La rééducation est indiquée tout au long de l'évolution de la maladie. Elle a pour but de lutter contre les douleurs et l'enraidissement et permettre la réadaptation socio-professionnelle en fonction de l'état évolutif.

- En phase inflammatoire, c'est surtout la physiothérapie qui est utilisée pour son effet antalgique. Les postures peuvent être utilisées pour lutter contre les attitudes vicieuses, la gymnastique respiratoire peut être proposée.
- En phase de rémission, la rééducation occupe une place centrale. Elle est facilitée par les techniques d'hydrothérapie, de physiothérapie et de massages. La rééducation développe différentes composantes d'assouplissement, de renforcement musculaire, d'éducation posturale pour éviter les déformations. La gymnastique respiratoire complète le programme. L'apprentissage auprès du kinésithérapeute doit être poursuivi par une auto-rééducation, des conseils d'hygiène de vie accompagnent ces mesures et postures correctrices sont parfois indiqués.
- Chez le sujet ankylosé, la gymnastique vertébro-thoracique et le renforcement des spinaux sont poursuivis, l'appareillage par corset peut être indiqué en cas de cyphose et l'ergothérapie est utile au maintien de l'autonomie [30].

v Traitement chirurgicale : il s'agit d'une chirurgie de remplacement (prothèse) pour la hanche et le genou, la seule particularité dans cette indication est le risque d'ankylose secondaire dans les formes sévères [1].

Evolution et Pronostic

Les facteurs intervenant dans la sévérité de la maladie sont encore mal connus. Mais quelques facteurs ont pu être identifiés. Sept facteurs observés durant les deux premières années de la maladie permettent ainsi de prédire l'évolution de la spondylarthrite ankylosante 15 ans plus tard [46]. (Figure13)

La coxite : à elle seule est un élément de sévérité	4 points
La vitesse de sédimentation > 30 mm à la première heure ou la CRP > à 15mg/L.	3 points
La mauvaise réponse aux AINS (anti inflammatoires non stéroïdiens).	3 points
La perte de flexion du rachis.	2 points
Les doigts ou les orteils en saucisse.	2 points
L'oligoarthrite.	1 point
Le début avant 16 ans.	1 point

Figure 13 : Critères de pronostic de la SpA [46]

En fonction du total des facteurs pronostiques (Figure 13) :

- Entre 0 et 2 points : la maladie devrait rester bénigne. C'est-à-dire qu'il n'y aura pas d'invalidité due à la maladie et probablement jamais d'ankylose du rachis. Mais la maladie peut être évolutive et peut nécessiter des traitements par des AINS et par des antalgiques.
- Entre 3 et 5 points : on ne peut pas affirmer la bénignité de la maladie.
- Si le total est égal ou supérieur à 6 : l'évolution de la maladie peut être sévère [46].

v Selon le HAS en 2008 [44] :

Une spondyloarthrite est considérée sévère si elle répond à l'un des critères suivants

a. Il existe une manifestation « sévère » évidente :

- Une arthrite destructrice et tout particulièrement une coxite.
- Une pathologie sévère extra articulaire associée :
 - Maladie inflammatoire chronique intestinale sévère.
 - Uvéite à répétition.
 - Atteinte cardiaque (Valvulopathie aortique ou mitrale, myocardiopathie, péricardite, bloc auriculo ventriculaire) sévère liée à la spondyloarthrite.

b. Le médecin constate à au moins deux reprises (à 3 mois d'intervalle), malgré la prise d'AINS à la dose maximale recommandée ou tolérée, l'une des manifestations suivantes :

- plus de 3 atteintes articulaires inflammatoires simultanées.
- activité de la spondyloarthrite : BASDAI > 4 sur une échelle de 0 à 10
- incapacité fonctionnelle importante liée à la spondyloarthrite (en particulier BASFI > 4, sur une échelle de 0 à 10).

c. une prise permanente d'AINS à la dose maximale recommandée ou tolérée est nécessaire pour contrôler les symptômes.

L'évolution de la SpA est variable. La SpA a souvent été considérée comme une affection de bon pronostic et d'évolution fluctuante. Mais il existe une réduction de l'espérance de vie pour les patients ayant une SpA évoluant depuis plus de dix ans. Le handicap fonctionnel augmente avec l'ancienneté de la maladie.

La majorité du handicap fonctionnel apparaît au cours des dix premières années d'évolution. De 10 à 30 % des patients perdent leur travail du fait de leur maladie. Le nombre de jours d'arrêt de travail est corrélé avec l'activité de la maladie et est plus important quand il existe une atteinte articulaire périphérique associée.

[23]

PARTIE PRATIQUE

I. Les objectifs de l'étude

Les objectifs de notre étude sont essentiellement :

- Connaître les signes cliniques des spondylarthropathies.
- Savoir définir les manifestations axiales, articulaires périphériques, enthésopathiques et extra articulaires des SpA.
- Savoir distinguer au début une SpA des autres causes de rachialgies ou d'arthrite sur des arguments cliniques.
- Savoir quand suspecter la présence d'une SpA sur de simples signes cliniques.

II. Matériels et méthodes

1. Le type de l'étude

Notre travail est une étude rétrospective de type descriptive et analytique portant sur tous les malades atteints de spondylarthropathie, hospitalisés au sein du service de rhumatologie à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, sur une période de 6 ans allant de janvier 2010 à décembre 2015, soit un total de 107 patients, et dont le diagnostic a été retenu selon les critères diagnostiques d'AMOR (Tableau V) ou ESSG (Figure 10) ou ASAS (Figure 11 et 12) de la SpA.

2. Les critères d'inclusion

Nous avons retenu :

Les patients répondant aux critères diagnostiques d'AMOR ou ESSG ou ASAS de la SpA, hospitalisés, traités et suivis au service de rhumatologie à l'hôpital militaire Moulay Ismail –Meknès.

3. Les critères d'exclusion

Les patients ne répondant pas aux critères diagnostiques d'AMOR ou ESSG ou ASAS de la SpA, ont été exclus de notre étude.

4. Méthodologie

Le recueil des données : était réalisé à l'aide d'une fiche d'exploitation (annexe I) relevant les éléments suivants :

- Les caractéristiques sociodémographiques (SD) : L'âge, le sexe, l'état matrimonial, l'origine géographique.
- Les antécédents personnels et familiaux.
- Les caractéristiques cliniques ont été recueillis : le délai diagnostic ainsi que l'âge de début et les manifestations cliniques axiales, périphériques, enthésiques et extra-articulaires en précisant la chronologie de leur apparition.
- Un bilan biologique : les valeurs de la VS, de la CRP et de l'hémogramme ont été notées.
- Le typage HLA B27 n'a pas été réalisé chez tous les patients.
- Les examens radiologiques ont été réalisés chez tous les patients : une radiographie du bassin face, une radiographie de la charnière dorsolombaire face et profil, du rachis cervical, une radiographie thoracique, une radiographie des arrières pieds de profil et une radiographie des articulations symptomatiques. La TDM et l'IRM des sacro-iliaques et du rachis lombaire pratiquées chez 21 patients en cas d'interprétation difficile de la radiographie standard.
- D'autres examens spécialisés ont été réalisés en fonction du contexte clinique.
- Traitements : Les différents traitements des patients ont été recueillis : Antalgiques, corticothérapie, sulfasalazine, méthotrexate, et biothérapies.

L'analyse statistique : a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS20, en faisant en premier temps une analyse descriptive des différentes données puis en second temps une comparaison de différents paramètres.

RÉSULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Age :

Un total de 107 patients atteints de SpA a été recruté.

L'âge moyen au moment du diagnostic était de $41,75 \pm 12,1$ [17 - 75] ans.

L'âge du premier symptôme variait de 11 à 69 ans, avec une moyenne de $35,1 \pm 10,6$ ans.

La répartition selon la tranche d'âge est représentée sur la figure 14.

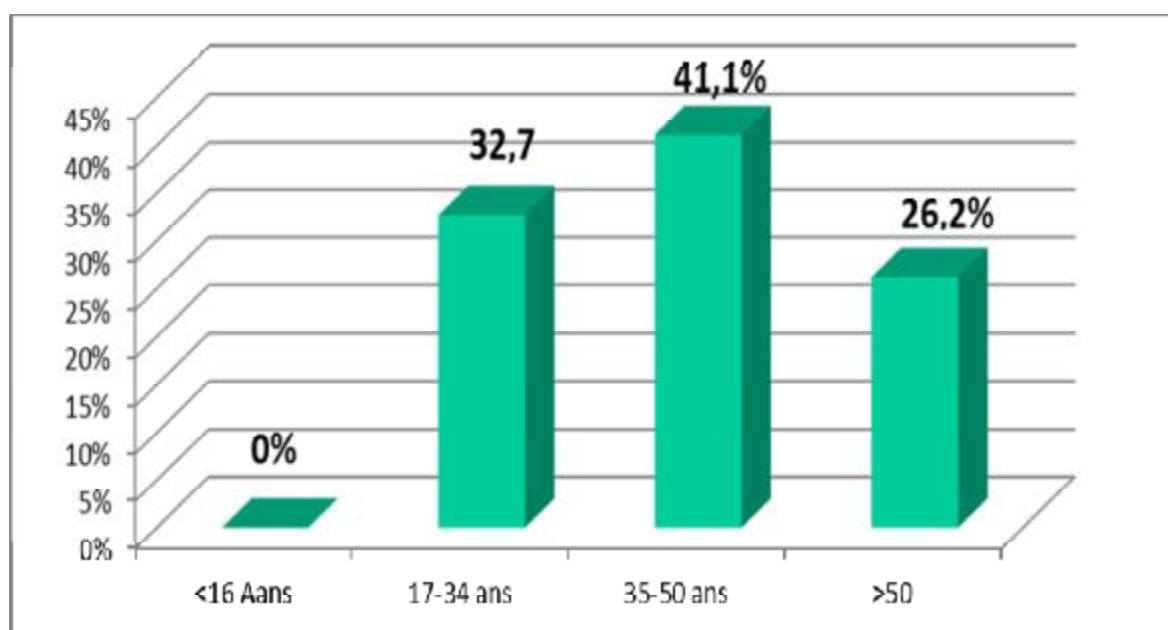


Figure 14 : Répartition des patients selon la tranche d'âge (n=107)

2. Sexe :

Une prédominance masculine a été constatée dans notre série avec 61 hommes (soit 57 %) et 46 femmes (soit 43%). (Figure 15)

La répartition selon le sexe et la tranche d'âge est schématisée sur la figure 16.

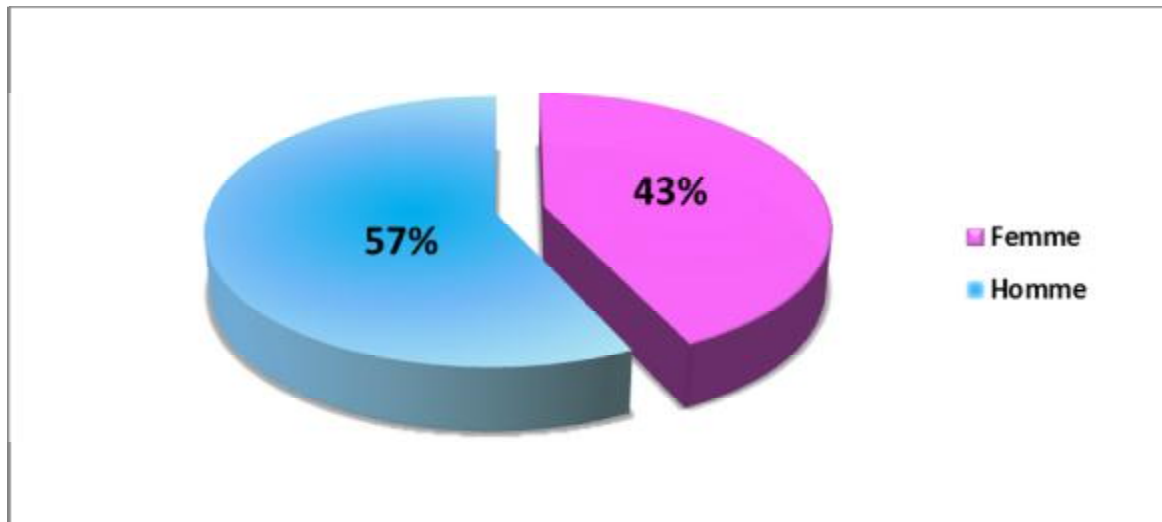


Figure 15 : Répartition des patients selon le sexe (n=107)

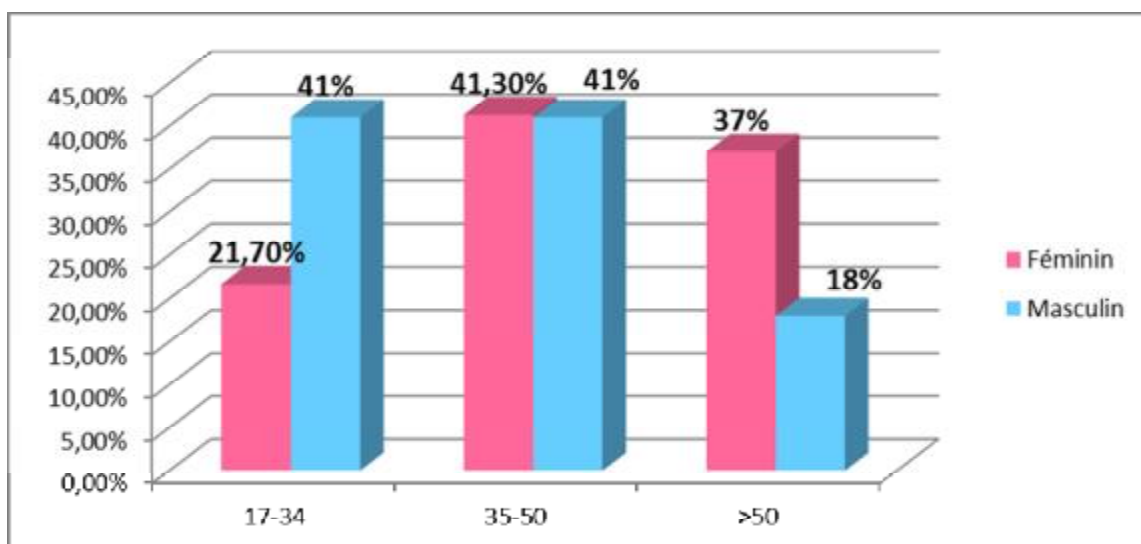


Figure 16 : Répartition selon le sexe et la tranche d'âge (n=107)

3. Origine géographique :

La majorité de nos patients appartenait au milieu urbain soit 87,9 % (n=107).

(Figure 17)

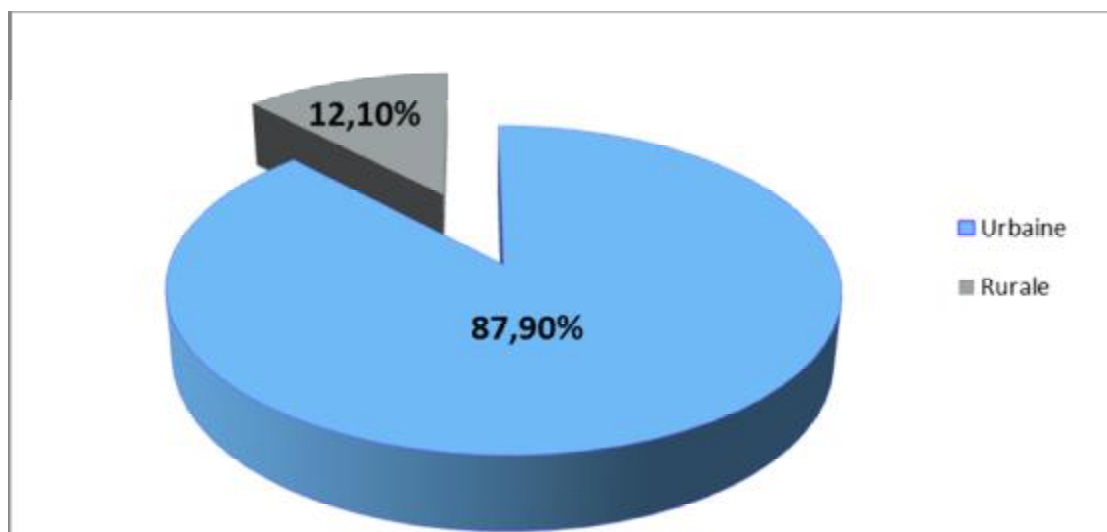


Figure 17 : Répartition des patients selon le milieu d'origine (n=107)

4. Statut marital :

Notre série comportait 67,3% des mariés (ées) (n=72), 25,3 % célibataires (n=27), 3,7 % veufs (ves) (n= 4) et 3,7 % divorcés (ées) (n =4). (Figure 18)

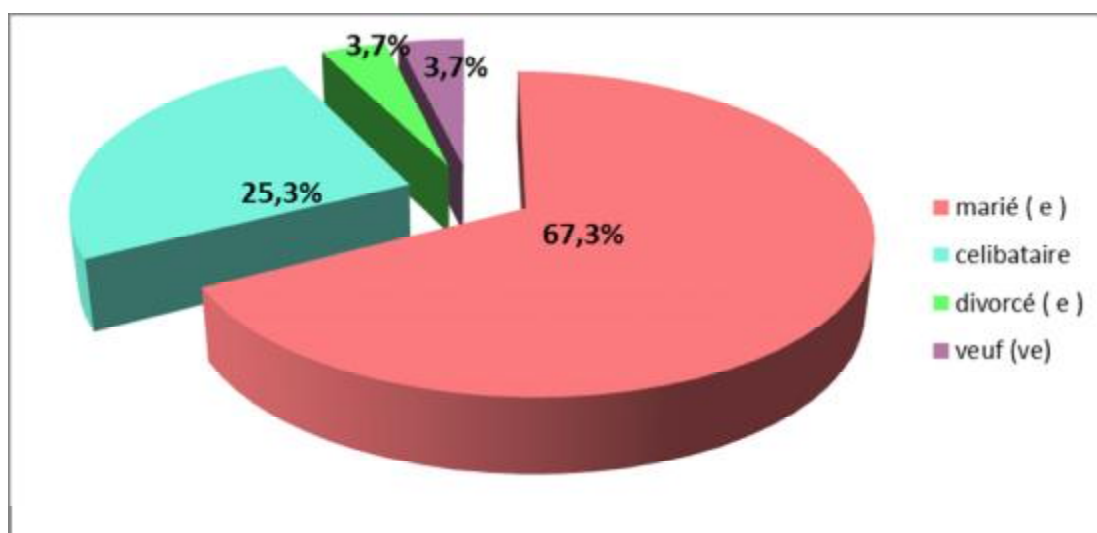


Figure 18 : Répartition des patients selon le statut marital (n=107)

II. Antécédents :

Les antécédents médicaux sont représentés sur le tableau VI.

Tableau VI : Répartition selon les antécédents médicaux (n=107)

Antécédents	Nombre (n)	Pourcentage %
Lombalgies inflammatoires	12	11,1
Psoriasis cutané	10	9,3
MICI	3	2,8
Behçet	2	1,9
Urétrite à répétition	2	1,9
Polyarthrite traitée comme une PR	3	2,8
Diabète	6	5,6
HTA	4	3,7
Asthme	3	2,8
Syphilis	2	1,9
Goitre	2	1,9
Goutte	1	0,9
Rhumatisme articulaire aigu	1	0,9
phénomène de Raynaud	1	0,9
Glaucome	1	0,9
carcinome baso - celulaire	1	0,9

Pour les antécédents gynécologiques, 30 % de nos patientes (n=14) étaient ménopausées au moment du diagnostic, 70% de nos patientes (n= 32) étaient en période d'activité génitale.

19 patients étaient tabagiques soit 17,7 %.

Des rhumatismes dans la famille ont été notés chez 8,3 % des patients. (Figure 19)

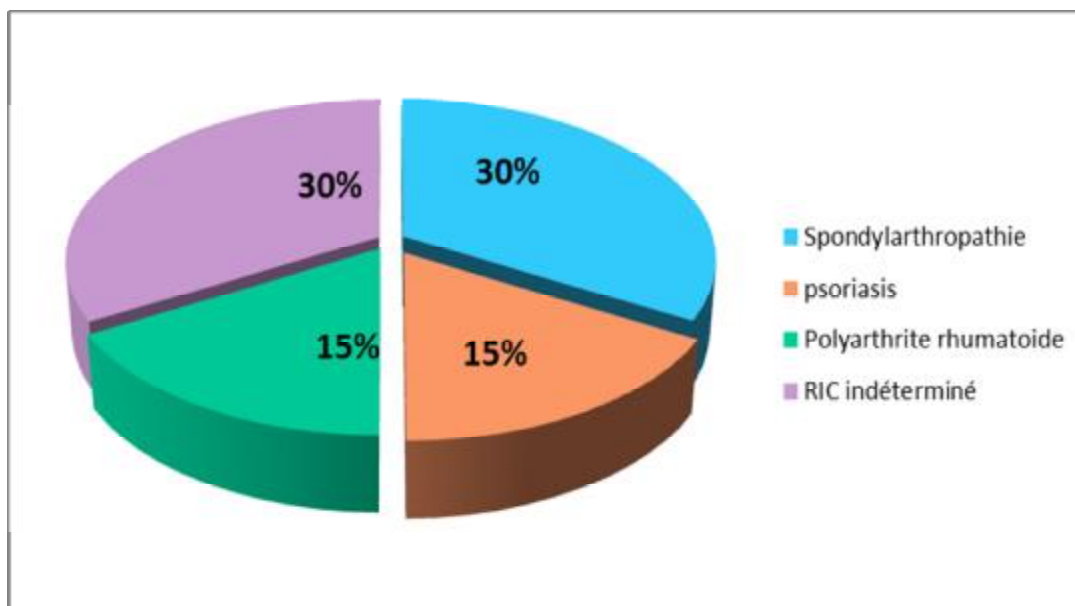


Figure 19 : Répartition des cas selon les antécédents familiaux (n=12)

III. Caractéristiques de la de la spondylarthropathie :

1. Répartition selon les sous-types de spondylarthropathie :

La répartition des patients selon le sous-type a été rapportée sur le tableau VII (figure 20).

Tableau VII : Répartition selon le sous type de spondylarthropathie (n=107)

Sous type de SpA	nombre (n)	pourcentage %
Spondylarthrite ankylosante	67	62,60
Rhumatisme psoriasique	33	30,80
Rhumatismes associés aux MICI	3	2,80
Arthrite réactionnelle	2	1,90
Spondylarthropathies indifférenciées	2	1,90
Syndrome de SAPHO	0	0

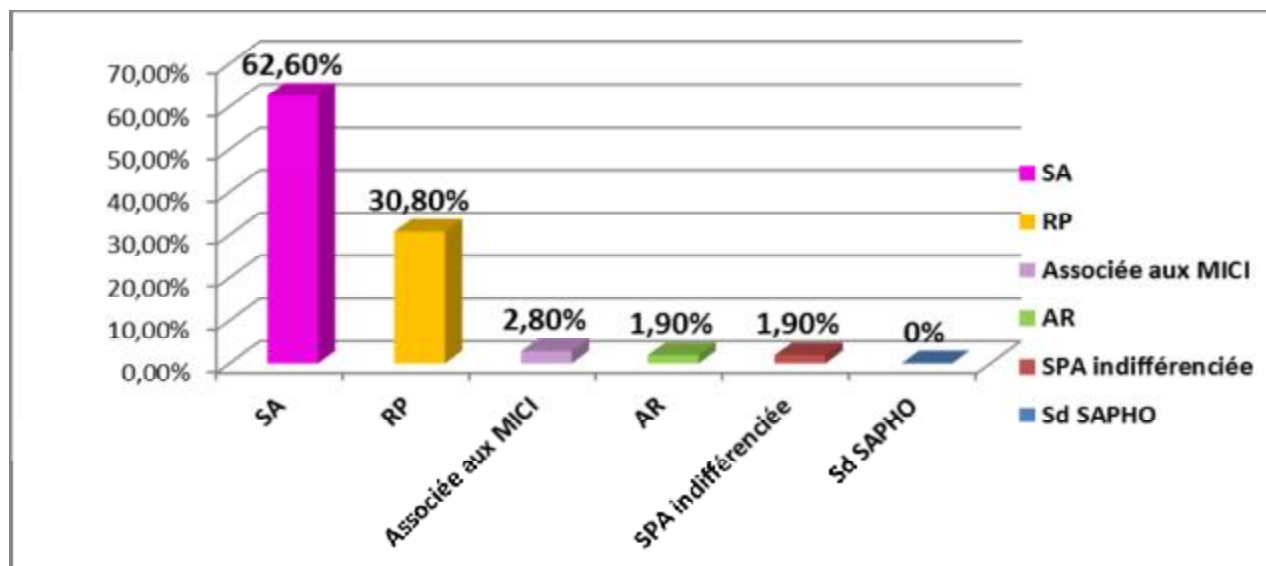


Figure 20 : Répartition selon le sous type de spondylarthropathie (n=107)

Nous nous sommes intéressés à la comparaison de la moyenne d'âge de nos patients ainsi que le sexe en fonction du sous type de la maladie, les résultats sont résumés sur le tableau VIII.

Tableau VIII : Comparaison de la moyenne d'âge et du sexe en fonction du sous type

Sous type de SpA	n	%	Moyenne d'âge (ans)	Homme		Femme	
				n	%	n	%
Spondylarthrite ankylosante	67	62,6	40	43	64,2	24	35,8
Rhumatisme psoriasique	33	30,8	46,8	12	36,3	21	63,6
Rhumatismes associés aux MICI	3	2,8	39,33	2	66,6	1	33,3
Arthrite réactionnelle	2	1,9	22	2	100	0	0
Spondylarthropathies indifférenciées	2	1,9	39,5	2	100	0	0
Syndrome de SAPHO	0	0,0	-	-	-	-	-

2. Délai diagnostic

L'âge du premier symptôme variait de 11 à 69 ans, avec une moyenne de $35,1 \pm 10,6$ ans.

Le délai entre le premier symptôme et le diagnostic variait de 1 mois à 26 ans avec une moyenne de 4 ans.

Ce délai et l'âge de début variait selon le sous-type de la maladie. (Tableau IX)

Tableau IX : Comparaison du délai diagnostic et l'âge de début en fonction du sous-type (n=107)

Sous type de SpA	n	%	Age de début (ans)	Délai diagnostic (ans)
Spondylarthrite ankylosante	67	62,6	33	5,9
Rhumatisme psoriasique	33	30,8	40	6,1
Rhumatismes associés aux MICI	3	2,8	36,3	3
Arthrite réactionnelle	2	1,9	21	1
Spondylarthropathies indifférenciées	2	1,9	35,5	4
Syndrome de SAPHO	0	0,0	-	-

3. Mode de début :

Le mode de début était dominé par l'atteinte axiale seule : 47,6 % (n=51), suivie de l'atteinte périphérique seule dans 41,1 % des cas (n=44), puis de l'atteinte mixte englobant l'atteinte axiale et périphérique dans 7,5 % des cas (n=8), 3,7 % des patients (n=4) avaient une atteinte enthésique comme mode de début. (Figure 21)

Les différentes manifestations initiales sont résumées sur le tableau X.

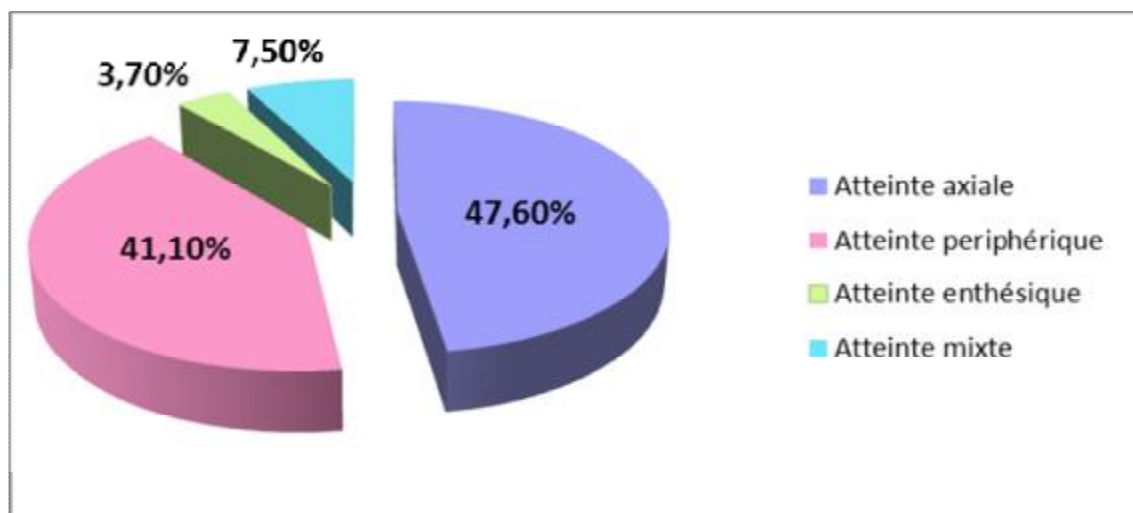


Figure 21 : Répartition selon l'atteinte initiale (n=107)

Tableau X : Répartition selon les différentes atteintes initiales (n=107)

Atteinte initiale	Nombre des cas (n)	Pourcentage %
Lombalgies	43	40,2
Cervicalgies	14	13
Dorsalgies	4	3,7
Fessalgies	10	9,3
Lombosciatalgies tronquées	7	6,5
Polyarthrite	27	25,2
Oligo arthrite	7	6,5
Arthralgies	14	13
Talalgies	5	4,7
Douleurs thoraciques antérieurs	1	0,9

Nous nous sommes intéressés à la comparaison de mode de début en fonction du sous type de la maladie. (Tableau XI)

Tableau XI : Répartition des manifestations initiales selon le sous type (n=107)

Sous type de SpA	N	%	axiale seule (n)	périphérique seule (n)	enthésique seule (n)	atteinte mixte (n)
Spondylarthrite Ankylosante	67	62,6	46(68,6%)	14(20,9%)	2(3%)	5(7,5%)
Rhumatisme psoriasique	33	30,8	4(12,2%)	25(75,8%)	2(6%)	2(6%)
Associés aux MICI	3	2,8	1(33,3%)	1(33,3%)	0	1(33,3%)
Arthrite réactionnelle	2	1,9	0	2(100%)	0	0
SpA indifférenciée	2	1,9	0	2(100%)	0	0
Syndrome de SAPHO	0	0	-	-	-	-

4. Prévalence des différents symptômes cliniques observés chez nos patients au cours de l'étude :

4.1. Atteinte articulaire :

4.1.1. Syndrome pelvirachidien :

L'atteinte axiale était présente chez 89 patients soit 83,2 %, dont 40,2% isolée, et absente chez 18 patients soit 16,8% (Figure 22)

L'atteinte axiale est prédominée par les lombalgies : 72 %, suivies de cervicalgies dans 48,6 % des cas, alors que les dorsalgies n'étaient présentes que dans 15,9 % des cas recrutés (Figure 23).

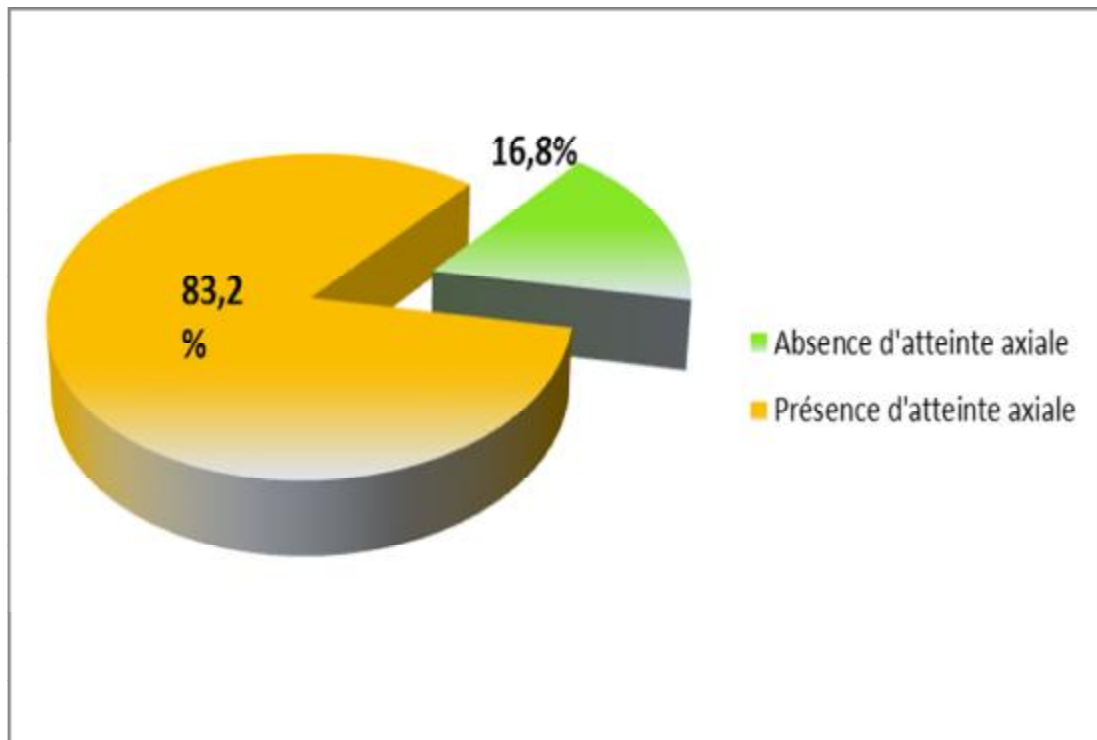


Figure 22 : Fréquence de l'atteinte axiale chez nos patients (n=107)

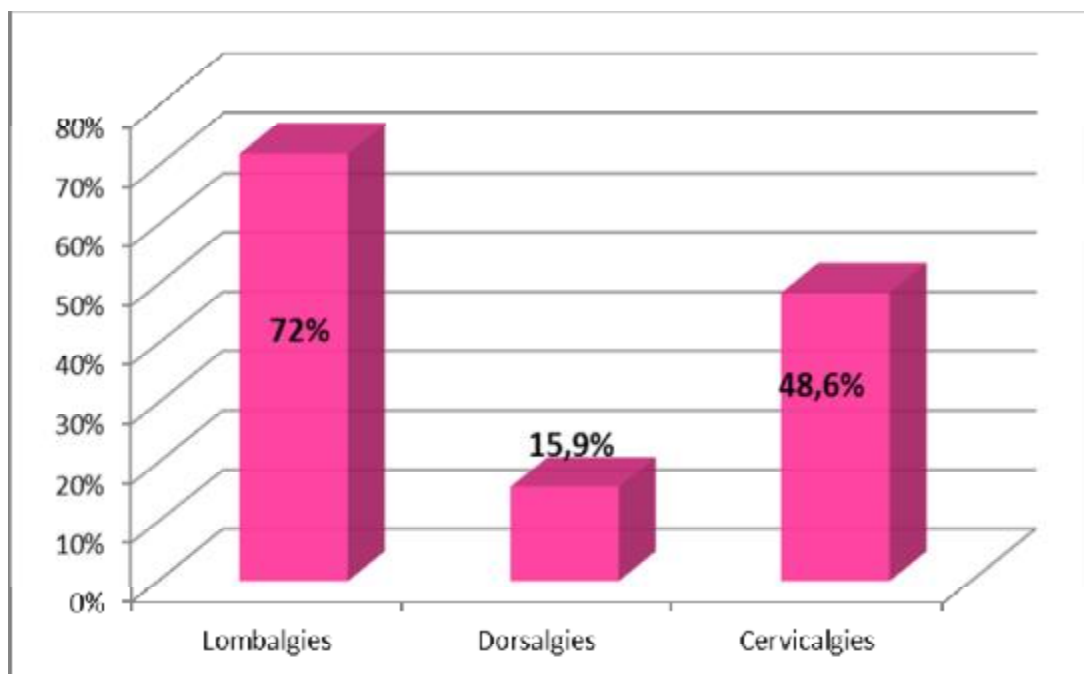


Figure 23 : Répartition des rachialgies chez nos patients

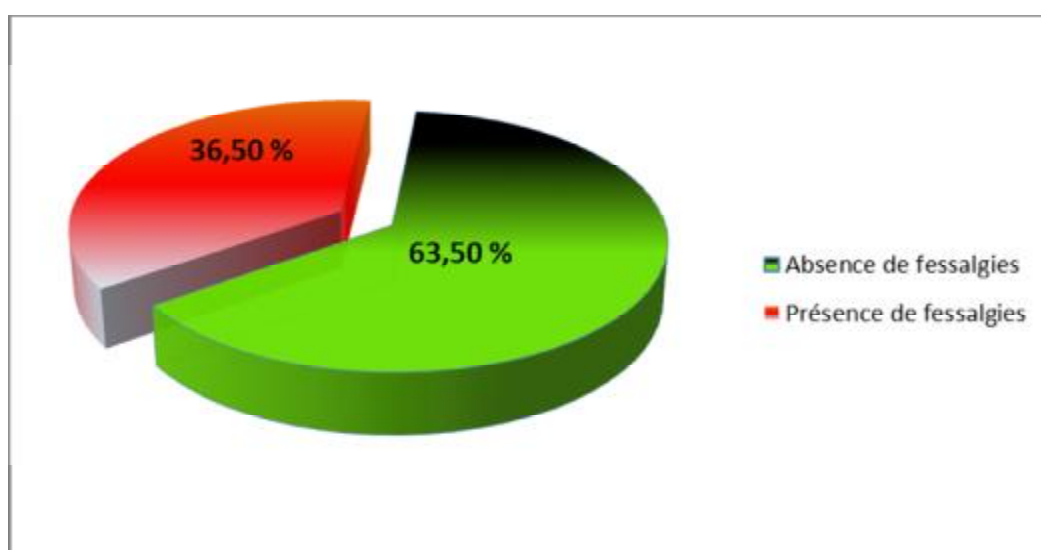
Nous nous sommes intéressés à la comparaison de la répartition des rachialgies en fonction du sous type de la maladie (tableau XII).

Tableau XII : La répartition des rachialgies en fonction de sous type de la SpA

Sous type de SpA	Lombalgies	Dorsalgies	Cervicalgies	absence de rachialgies
Spondylarthrite ankylosante	60(77,9%)	15(88,2%)	28(53,8%)	9(50%)
Rhumatisme psoriasique	15(19,5%)	2(11,8%)	24(46,2%)	4(22,2%)
Associés aux MICI	1(1,3%)	0	0	2(11,1)
Arthrite réactionnelle	1(1,3%)	0	0	1(5,6%)
SpA indifférenciée	0	0	0	2(11,1%)
Total	77(100%)	17(100%)	52(100%)	18(100%)

L'atteinte pelvienne, à type de fessalgies, était présente dans 36,5 % des cas (n= 39) et absente dans 63,5 % des cas (figure 24).

Elles étaient à bascule dans 15 % des cas (n=16), bilatérales dans 11,2 % (n=12) et unilatérales chez 11 patients soit 10,2 %. (figure25).

**Figure 24 : Fréquence de fessalgies chez nos patients (n=107)**

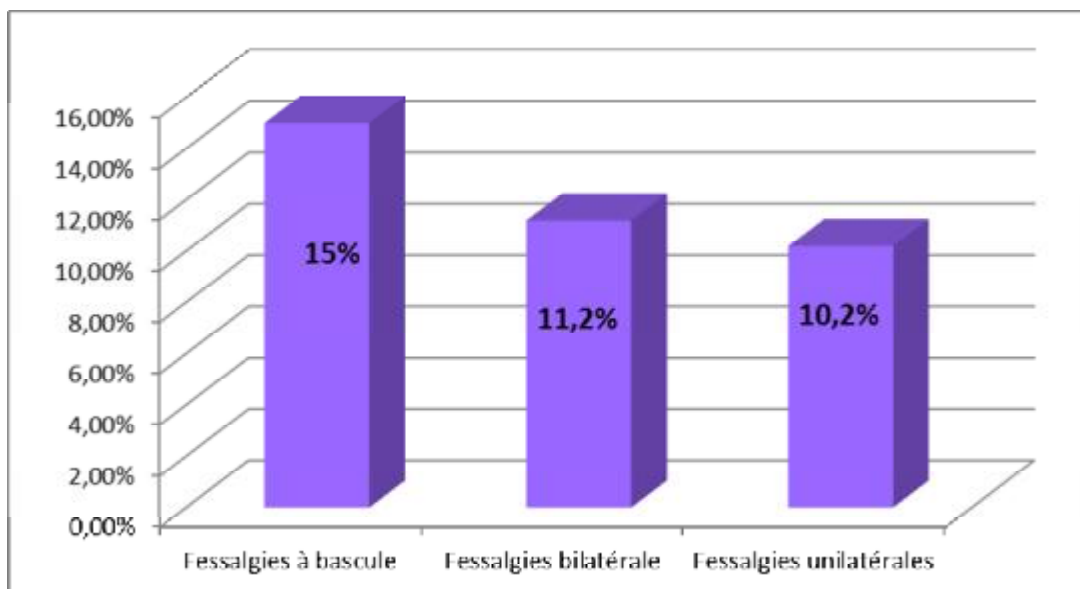


Figure 25 : Répartition de l'atteinte pelvienne chez nos patients (n=107)

Nous nous sommes intéressés à la comparaison de la répartition des fessalgies en fonction du sous type de la maladie (tableau XIII).

Tableau XIII : La répartition des fessalgies en fonction de sous type de la SpA

Sous type de SpA	Absence de fessalgies	Fessalgies à bascule	Fessalgies bilatérales	Fessalgies unilatérales	Total
Spondylarthrite ankylosante	37(55,2%)	12(17,9%)	9(13,4%)	9(13,4%)	67(100%)
Rhumatisme psoriasique	26(78,8%)	3(9,1%)	2(6%)	2(6%)	33(100%)
Associés aux MICI	2(66,6%)	0	1(33,3%)	0	3(100%)
Arthrite réactionnelle	2(100%)	0	0	0	2(100%)
SpA indifférenciée	1(50%)	1(50%)	0	0	2(100%)
Total (n)	68	16	12	11	-

L'atteinte de la paroi thoracique antérieure était présente dans 28% des cas soit 30 patients.

4.1.2. Syndrome articulaire périphérique :

L'atteinte périphérique représentait 72 % de nos cas (n=77).

Les arthrites étaient présentes chez 49 patients soit 45,8 % des cas et absentes chez 58 patients soit 54,2%. (Figure 26)

L'oligoarthrite était présente dans 16,8% des cas soit 18 patients, la polyarthrite avec atteinte des interphalangiennes distales (IPD) était présente dans 21,7% des cas (n= 23), alors que la polyarthrite sans atteinte des IPD est présente dans 7,5% des cas (n=8).

Les arthralgies ont été notés chez 38 patients soit 35,5% des cas, et absentes dans 64,5% des cas soit 69 patients. (Figure 27)

Elles étaient polyarticulaires dans 25,3% des cas (n=27), et oligoarticulaires dans 3,7% des cas (n=4).

Une atteinte clinique de la hanche a été notée chez 7 patients, soit 6,5%.

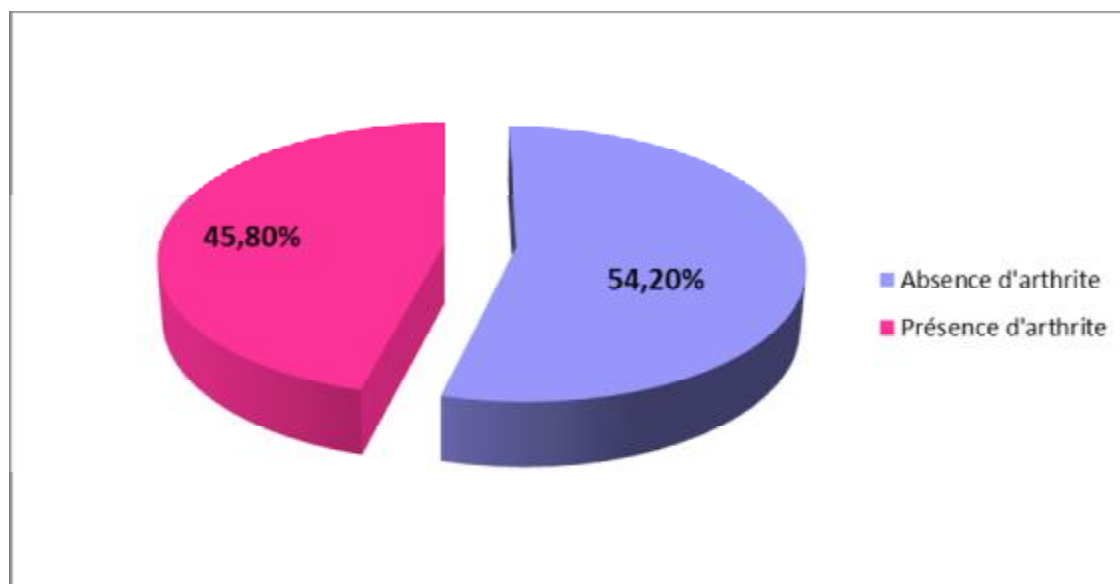


Figure 26 : Fréquence des arthrites chez nos patients (n=107)

Les articulations les plus atteintes étaient :

les genou chez 58 patients soit 54,2% des cas, les chevilles chez 46 patients, les IPD chez 23 patients, les épaules chez 7 patients, la hanche chez 7 patients, et les coudes chez 5 patients.

Nous nous sommes intéressés à la comparaison de la répartition des arthrites en fonction du sous type de la maladie (tableau XIV)

Tableau XIV : La répartition des arthrites en fonction de sous type de la SpA

Sous type de SpA	Polyarthrite s + atteinte des IPD	Polyarthrites sans atteinte des IPD	Oligo- arthrites	absence d'arthrite	Total
Spondylarthrite ankylosante	1(1,5%)	5(7,5%)	12(17,9%)	49(73,1%)	67(100%)
Rhumatisme psoriasique	22(66,7%)	3(9,1%)	1(3%)	7(21,2%)	33(100%)
Associés aux MICI	0	0	1(33,3%)	2(66,6%)	3(100%)
Arthrite réactionnelle	0	0	2(100%)	0	2(100%)
SpA indifférenciée	0	0	2(100%)	0	2(100%)
Total (n)	23	8	18	58	-

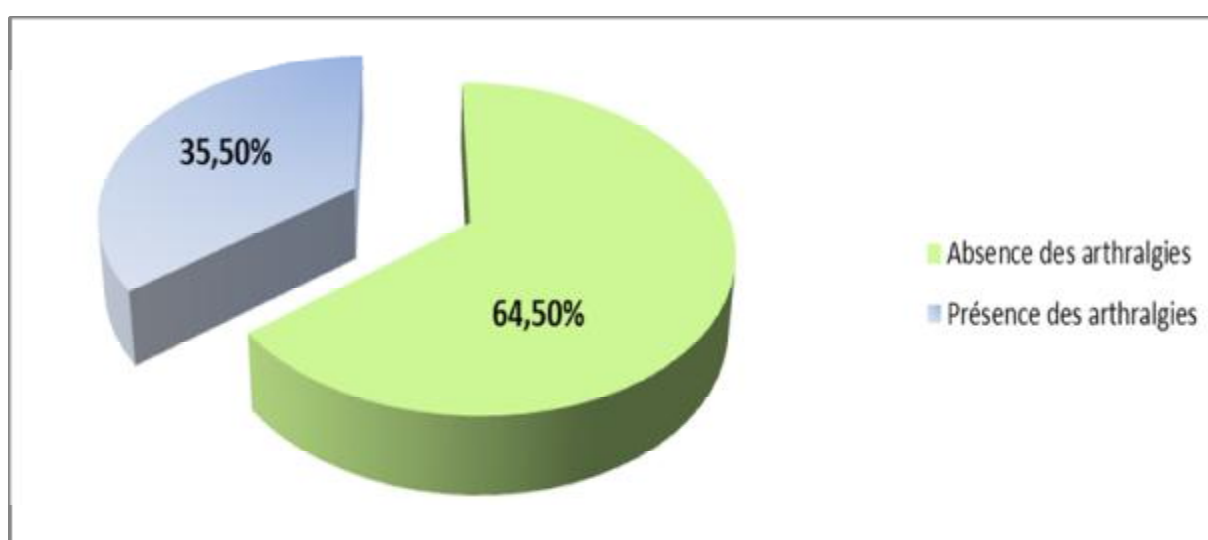


Figure 27 : Fréquence des arthralgies chez nos patients (n=107)

Nous nous sommes intéressés à la comparaison de la répartition des arthralgies en fonction du sous type de la maladie (tableau XV).

Tableau XV : La répartition des arthralgies en fonction de sous type de la SpA

Sous type de SpA	Polyarthralgies	Oligo arthralgies	absence des arthralgies	Total
Spondylarthrite ankylosante	24(35,8%)	2(3%)	41(61,2%)	67(100%)
Rhumatisme Psoriasique	7(21,2%)	1(3%)	25(75,8%)	33(100%)
Associés aux MICI	2(66,6%)	0	1(33,3%)	3(100%)
Arthrite réactionnelle	1(50%)	0	1(50%)	2(100%)
SpA indifférenciée	0	1(50%)	1(50%)	2(100%)
Total (n)	34	4	69	-

4.1.3. Atteinte enthésopathique périphérique :

L'atteinte enthésique était présente chez 81 patients soit 75,7 % et absente chez 26 patients soit 24,3%. (Figure 28)

Les différentes enthésopathies périphériques sont résumées sur le tableau XVI.

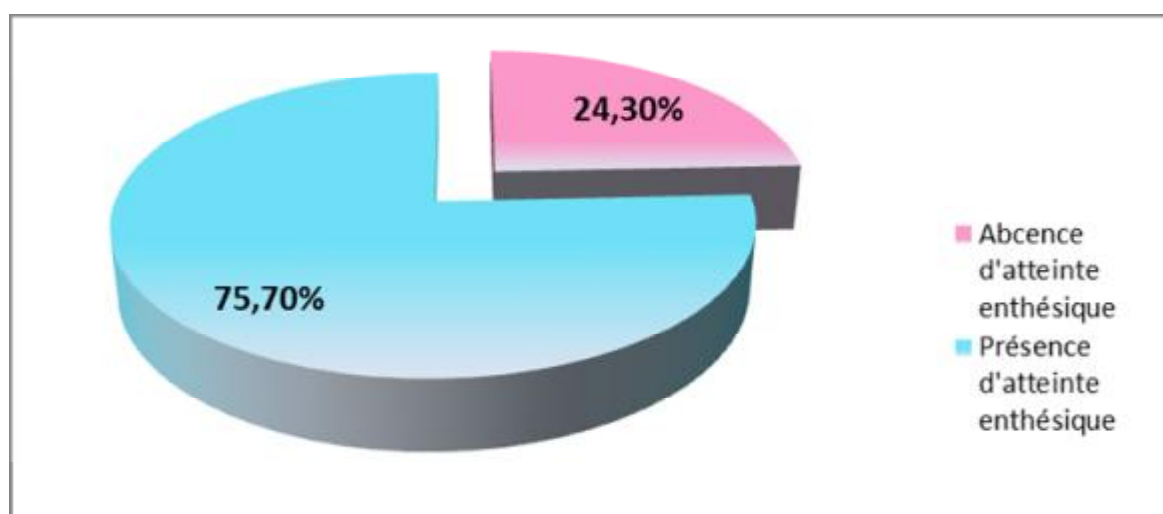


Figure 28 : Fréquence des atteintes enthésiques chez nos patients (n=107)

Tableau XVI : Répartition des enthésopathies périphériques

Enthésopathie	Effectif (n)	Pourcentage %
Talalgies	64	59,8
Douleur thoracique antérieure	30	28
Orteil en saucisse	15	14,0
Doigt en saucisse	5	4,7
Rotulienne	8	7,5
Epicondylienne	5	4,7
Epitrochléenne	2	1,9
Quadricipitale	1	0,9
Trochantérienne	3	2,8

La comparaison de la répartition des atteintes enthésiques en fonction du sous type de la maladie (tableau XVII).

Tableau XVII : La répartition des enthésopathies en fonction de sous type de la SpA

Sous type de SpA (n)	SA	RP	Associé aux MICI	AR	SpA indifférenciée	Total
Talalgies	37	24	1	0	2	64
Douleur thoracique antérieure	21	9	0	0	0	30
Orteil en saucisse	7	6	0	2	0	19
Doigt en saucisse	1	3	1	0	0	5
Rotulienne	7	1	0	0	0	8
Epicondylienne	4	1	0	0	0	5
Epitrochléenne	1	1	0	0	0	2
Quadricipitale	1	0	0	0	0	1
Trochantérienne	3	0	0	0	0	3

4.2. Atteinte extra articulaire :

L'atteinte extra articulaire était présente chez 33 patients soit 30,85 %, et absente chez 74 patients soit 69,15. (Figure 29)

Le psoriasis représentait la manifestation extra articulaire la plus fréquente : 9,3 % des cas, suivie de l'uvéite retrouvée chez 5 patients soit 4,6 %.

Les MICI ont été retrouvées chez 2,8 % des patients soit 3 cas, à noter que les 3 cas ont été déjà connus (3 cas de RCH).

L'atteinte pulmonaire était présente chez 4 patients, soit 3,7% des cas, prédominée par le syndrome restrictif chez 3 patients et une pneumopathie interstitielle chez le 4ème patient.

L'atteinte cardiaque a été retrouvée chez 3 patients, 2 patients avaient une valvulopathie aortique et l'autre patient avait un bloc de branche.

L'atteinte osseuse : L'Ostéodensitométrie (ODM) a été effectuée chez 33 patients soit 30,8 %.

Elle était normale dans 42,4% des ostéodensitométries demandées soit chez 14 patients.

Le T-Score moyen en Dual Femur (DF) était de $-0,73 \pm 1,4$ DS $[-3,1 ; 2,2]$.

Pour le rachis lombaire (RL), le T-Score moyen était de $-1,53 \pm 1,57$ DS $[-5,3 ; 2,5]$.

L'atteinte rénale était absente chez nos patients.

Les manifestations extra articulaires sont résumées sur le tableau XVIII.

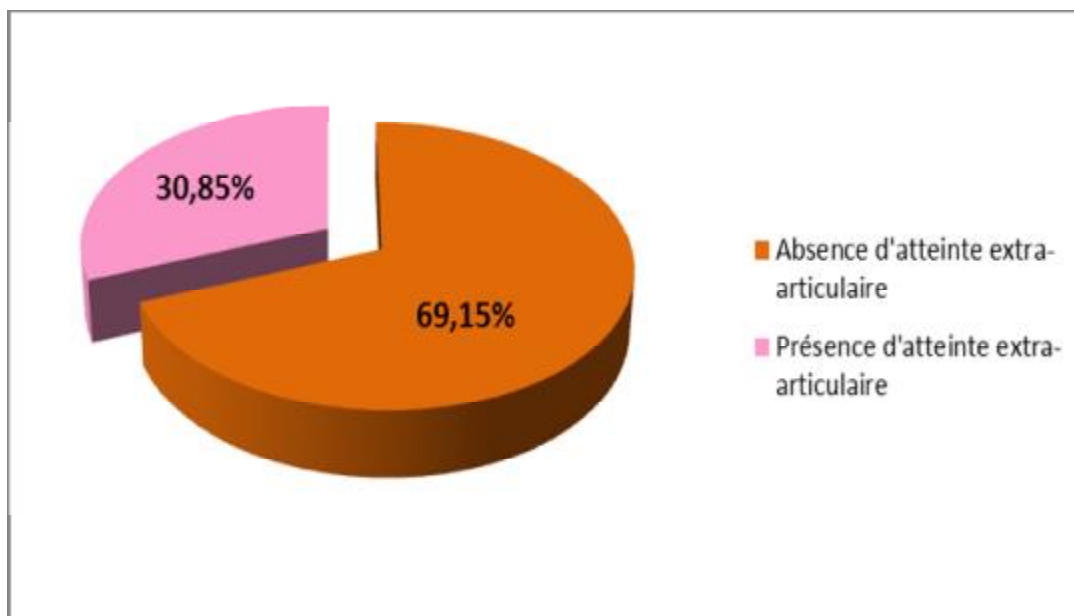


Figure 29 : Fréquence des manifestations extra articulaires (n=107)

Tableau XVIII : Répartition des manifestations extra articulaires (n=107)

Atteinte extra articulaire		Effectif (n)	Pourcentage %
Oculaire	Uvéite	5	4,6
	Conjonctivite	4	3,7
Cutanée	Psoriasis	10	9,3
	Acné	2	1,8
Digestive	RCH	3	2,8
Cardiaque	Valvulopathies aortique	2	1,8
	Bloc de branche	1	0,9
Pulmonaire	Syndrome restrictif	3	2,8
	Pneumopathie interstitielle	1	0,9
Uro-génitale	Urétrite	2	1,8

5. Données biologiques :

5.1 Numération formule sanguine

Le taux d'hémoglobine moyen était de $12,84 \pm 1,74$ [8-18] mg /dl, une anémie hypochrome microcytaire était retrouvée dans 16,7 %, le taux d'hémoglobine était normal dans 83,3% des cas.

5.2 Vitesse de Sédimentation et Protéine C Réactive :

Tous les malades ont une CRP et VS.

Un syndrome inflammatoire a été retrouvé dans 51,4 % des cas (n=55). La VS a été accélérée chez 47 patients soit 43,9 %.

La protéine C réactive a été augmentée dans 36,5% des cas soit 39 patients. (Tableau XIX)

Tableau XIX : Données du bilan inflammatoire (n=107)

		Normale	accélérée/augmentée
VS	Pourcentage %	56,10	43,90
	Nombre (N)	60	47
CRP	Pourcentage %	63,50	36,50
	Nombre (N)	68	39

5.3 HLA B27

Demandé chez 4 patients soit 3,8 %, le résultat était positif chez 3 patients, un patient avait un HLA B27 négatif. (Figure 30)

HLA B27 a été demandé chez 4 patients jeunes, dont leur âge est inférieur à 30 ans, 2 patients avaient bénéficié d'une TDM sacro-iliaque qui a revenue sans anomalies, mais HLA B 27 est revenue positif chez un patient et négatif chez l'autre patient, les 2 autres patients avaient bénéficié d'une IRM sacro-iliaque, et elle n'a pas objectivé la sacro-iliite.

Le facteur rhumatoïde a été demandé chez 76 patients soit 71 %. Le résultat était négatif chez 60 patients soit 56 % des cas, et positif chez 16 patients soit 15% des cas. Les patients avec un facteur rhumatoïde positif étaient atteints de rhumatisme psoriasique.

Nous avons résumé les résultats du bilan immunologique dans le tableau XX.

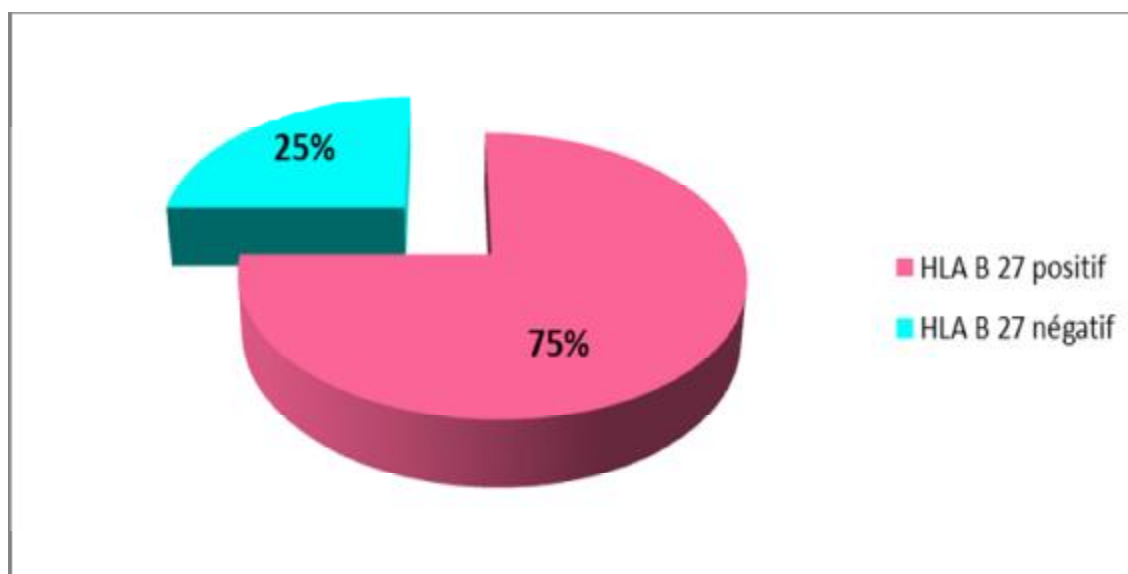


Figure 30 : Profil HLA B 27 (n=4)

Tableau XX : Données du bilan immunologique (n=107)

		Fait	Non fait	négatif	Positif
HLA B 27	Pourcentage %	3,8	96,2	0,9	2,8
	Nombre (n)	4	103	1	3
Facteur rhumatoïde	Pourcentage %	71	29	56	15
	Nombre (n)	76	31	60	16

6. Données radiologiques :

6.1. Radiographie standard :

6.1.1. Atteinte de la sacro-iliaque :

Une sacro-iliite a été observée chez 88 patients soit 82,2 % des cas.

18,7% des patients (n=20) avaient un doute sur la radiographie du bassin, ils ont bénéficié d'une TDM du bassin pour confirmer la sacro-iliite.

Les différents stades selon FORESTIER ainsi que la bilatéralité de la sacro iliite sont schématisés sur le tableau XXI.

Tableau XXI : Répartition selon le stade de la sacro iliite et sa bilatéralité

Stade de la sacro iliite	Effectif (n)	Pourcentage %	Bilatérale (n)	Unilatérale (n)
Absente	19	17,7	-	-
Stade 1	12	11,2	11 (10,3 %)	1 (0,9 %)
Stade 2	34	31,8	31 (29 %)	3 (2,8 %)
Stade 3	20	18,7	18 (16,8 %)	2 (1,8 %)
Stade 4	2	1,9	2 (1,8 %)	0
doute SI	20	18,7	18 (16,8 %)	2 (1,8 %)
Total	107	100	88 (82,2 %)	



Figure 31 : Radiographie standard du bassin de face objectivant une sacro-iliite stade 4 bilatérale- service de rhumatologie-hôpital militaire Moulay Ismail-Meknès

6.1.2. Atteinte du rachis :

La radiographie du rachis a été pathologique dans 28,8 % des cas (n=30).
(Tableau XXII)

Tableau XXII : Répartition des anomalies radiologiques rachidiennes

Les atteintes Rachidiennes	Effectif (n)	Pourcentage %
Absente	77	72
Mise au carré de la vertèbre (squaring)	15	14
Colonne bambou	10	9,3
Syndesmophytes	5	4,7



Figure 32 : Radiographie standard du rachis de profil et de face montrant une colonne bambou –service de rhumatologie-hôpital militaire Moulay Ismail-Meknès

6.1.3. Atteinte périphérique :

Une coxite a été objectivée dans 6,5 % (n=7), elle était unilatérale dans 3,7% des cas et bilatérale dans 2,8 % des cas. (Figure 33)

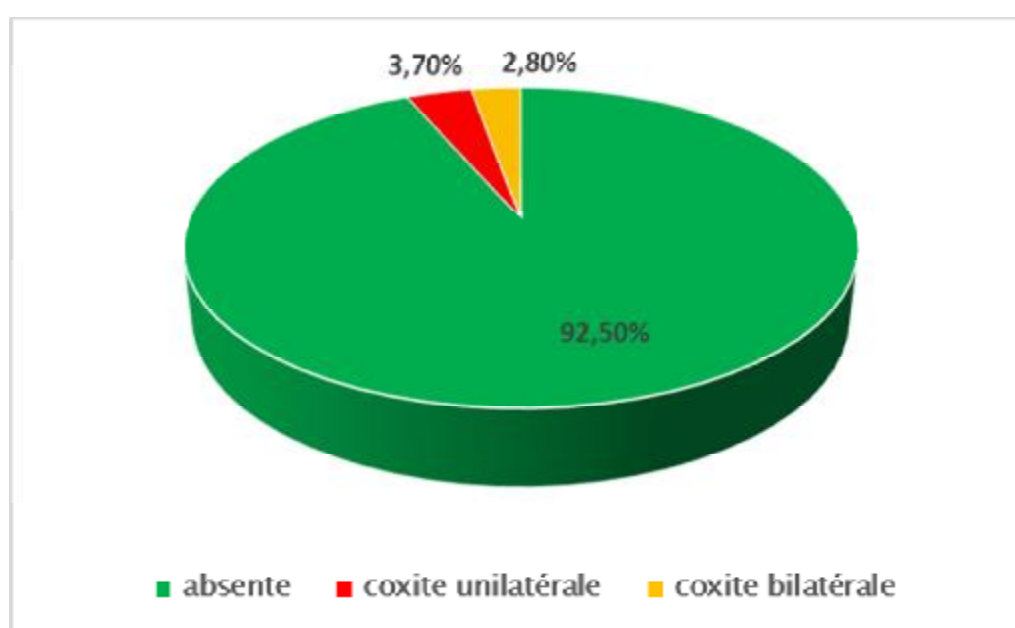


Figure 33 : Répartition selon la présence de la coxite et sa bilatéralité (n=107)

Au niveau des autres articulations symptomatiques, nous avons noté les résultats résumés sur le tableau XXIII.

Tableau XXIII : Résultats radiologiques des articulations périphériques symptomatiques (n=107)

Image radiologique	Effectif (n)	Pourcentage %
Absente	66	61,7
Déminéralisation en bande	16	14,9
Pincement	27	19,6
Erosion	12	11,2
Géode	4	3,7

6.1.4. Atteinte enthésique :

L'enthésopathie radiologique a été présente dans 14% des cas soit 15 patients, elle est prédominante par l'atteinte calcanéenne avec 6,5 % de blindage calcanéen et 3,7 % d'épine calcanéenne inflammatoire.

Les différentes atteintes enthésiques radiologiques sont résumées sur le tableau XXIV.

Tableau XXIV : Différentes enthésopathies radiologiques (n=107)

Enthésopathie	Pourcentage %	Nombre (n)
Absente	86	92
blindage calcanéen	6,5	7
Achillienne	3,7	4
Epine calcanéen	3,7	4

6.2. Tomodensitométrie :

La tomodensitométrie a été demandée chez 21 patients dont 6 TDM du rachis lombaires et 15 TDM des sacro iliaques. (Tableau XXV)

Tableau XXV : Résultats des TDM réalisées :

Type TDM	Résultats TDM	Effectif (n)	Pourcentage %
Lombaire (n=6)	normale	3	50
	pathologique	3	50
Sacro-iliaque (n=15)	normale	4	26,66
	Stade 1	3	20
	Stade 2	4	26,66
	Stade 3	3	20
	Stade 4	1	6,66

Les TDM pathologiques du rachis lombaires ont montré :

TDM 1 : Erosion des coins vertébraux donnant un aspect au carré des vertèbres

TDM 2 : Ossification ligamentaire vertébrale avec aspect en tige bambou

TDM 3 : Hernie discale L5S1 postéro-médiane.

6.3. Imagerie par résonnance magnétique :

L'IRM lombaire a été demandée chez 2 patients.

Elle était normale chez un patient, une spondylite de Romanus a été objectivée chez l'autre patient.

L'IRM des sacro-iliaques a été faite pour 5 patients soit 4,7 % des cas.

Une sacro iliite a été objectivée chez 2 patients soit 40% des IRM faites, avec une coxite droite active chez le 5ème patient.

IV. Traitement :

1. Traitement Symptomatique :

1.1. Antalgiques :

Le paracétamol a été utilisé dans 23,4 % (n=25) des patients.

1.2. Anti-inflammatoires non stéroïdiens :

98% Des patients soit 91,6 % recevaient des anti-inflammatoires non stéroïdiens.

1.3. Corticoïdes :

La corticothérapie orale de courte durée a été prescrite chez 4 des patients (3,7 %). 30 malades avaient bénéficié d'une infiltration de corticoïdes.

2. Traitement de fond :

2.1. Traitement de fond conventionnel :

35 patients étaient sous méthotrexate, soit 32,7 % des malades.

10 patients étaient sous sulfasalazine, soit 9,3 % des malades.

2.2. Biothérapies :

Dans notre population, 23 patients soit 21,5 % étaient mis sous biothérapies.

- L'etanercept (Enbrel®) a été utilisé chez 12 patients.
- L'infliximab (Rémicade®) a été utilisé chez 6 patients.
- L'adalimumab (Humira®) a été utilisé chez 5 patients.

Nous avons résumé les différents traitements pris par nos patients sur le tableau XXVI

Tableau XXVI: Répartition selon la prise en charge médicamenteuse

Type de traitement			Nombre (n)	Pourcentage %
Traitement symptomatique	Antalgiques		25	23,40
	AINS		98	91,60
	Corticothérapie		30	28
Traitement de fond	Traitement conventionnel	Méthotrexate	35	32,70
		Sulfasalazine	10	9,30
	Biothérapies		23	21,50

V. Les facteurs de sévérité

Dans notre série un nombre non négligeable des patients avaient au moins un facteur de sévérité :

Ø L'âge jeune du début ≤ 16 ans :

4,7% des patients avaient un début juvénile de la maladie.

Ø La présence d'une coxite :

7 patients soit 6,5% avaient présenté une coxite, 3 patients avaient une coxite bilatérale et 4 patients avaient une coxite unilatérale.

Ø La présence d'une uvéite :

4,6% des patients avaient une uvéite

Ø La présence d'une atteinte respiratoire :

3,7% des patients avaient une atteinte respiratoire

Ø La présence d'un syndrome inflammatoire :

51,4% avaient un syndrome inflammatoire

Ø Résistance aux AINS :

23% des patients avaient présenté une résistance aux AINS

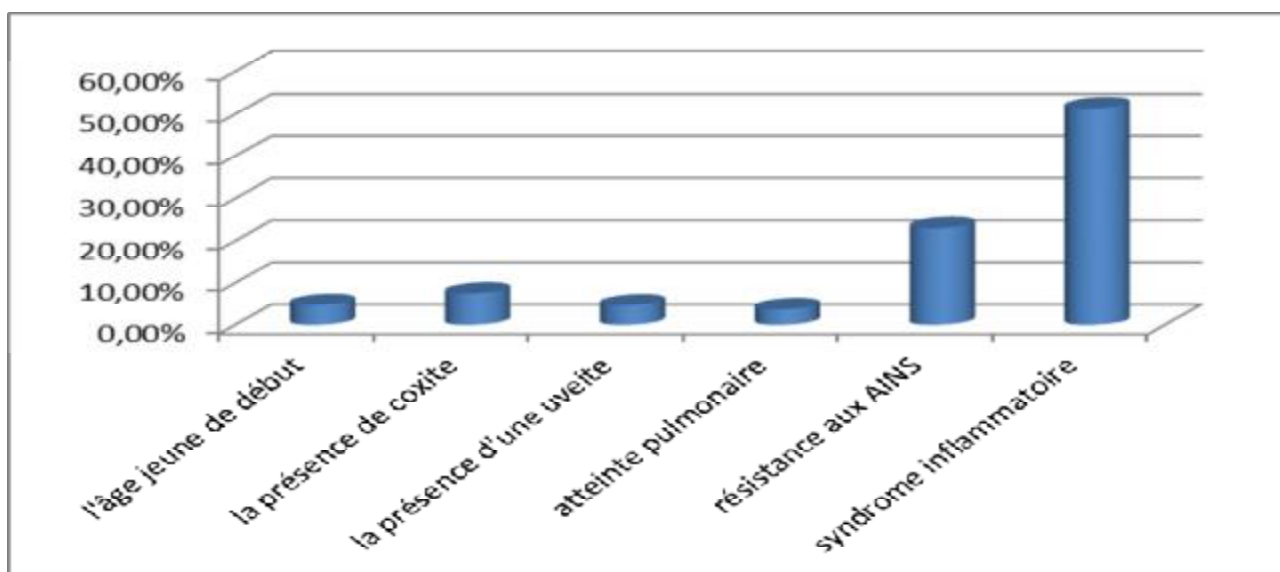


Figure 34 : Les facteurs de sévérité dans notre série

Discussion et commentaire

Cette étude rétrospective réalisée au sein du service de rhumatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès a permis de regrouper 107 dossiers de patients hospitalisés et suivis pour SpA.

C'est la première étude réalisée au sein du service de rhumatologie de l'HMMI de Meknès concernant les caractéristiques cliniques de la SpA.

Cette étude nous permet de rapporter l'expérience du service de rhumatologie de l'HMMI de Meknès dans le diagnostic des patients atteints de SpA. Elle nous permet d'évaluer nos pratiques.

Dans ce chapitre, nous allons analyser les résultats de notre série à la lumière des données de la littérature, les comparer à ceux des autres séries, afin de déterminer les caractéristiques cliniques d'un patient atteint de spondylarthropathie. Cela nous aidera à ressortir les aspects particuliers qu'elle peut prendre chez nous.

I. Données épidémiologiques

1. Age

1.1. L'âge moyen au moment du diagnostic

Dans notre série l'âge moyen au moment du diagnostic variait de 17 à 75 ans, avec une moyenne de 41,75 ans.

Dans la série de Ibn Yacoub et al [47], l'âge moyen au moment du diagnostic était 38 ans. 37,44 ans en Egypte [48], 33,8 ans en Jordanie [49] et 34,13 ans en Turquie [50]. Dans ces différents travaux, l'âge moyen au moment du diagnostic est relativement plus jeune que dans notre série.

Au Sénégal [51], en Espagne [52] et en Italie [53], l'âge moyen au diagnostic était plus avancé respectivement 44 ans, 49,2 ans et 48,3 ans. (Tableau XXVII)

1.2. L'âge de début

L'âge du premier symptôme dans notre série variait entre 11 et 69 ans, avec une moyenne de 35,1 ans, contrairement aux autres pays africains où l'âge de début était plus jeune 24,1 ans en Egypte [48] et 27 ans au Burkina Faso [54]. De même aux pays d'Europe de sud notamment au Portugal et en Espagne [55,52], l'âge de début avoisine notre résultat, 26,7 ans et 30.4 ans.

Nos résultats se rapproche plus des séries d'Amérique latine [56-58], où les sujets lors du premier symptôme de la maladie était plus âgés atteignant 35,3 ans au Chili [58]. (Tableau XXVII)

2. Le sex-ratio :

Dans notre série, nous avons noté une prédominance masculine avec 57 % des hommes et 43% des femmes et un sex-ratio H/F de 1,32. La même répartition a été retrouvée au Portugal [55], au Liban [59], et en Amérique latine [56,58].

Dans les séries marocaines menées à l'hôpital El Ayachi [47] et au CHU Hassan II de Fès [60], le sex-ratio H/F était de 2. En Espagne [52] et en Turquie [50], il était de 2,2. Par contre la prédominance masculine était plus marquée dans les publications de Askari et al [49], et Tae-Jong Kim [61] avec un sex-ratio à 6 et à 7,4. (Tableau XXVII)

Tableau XXVII : Age et sex-ratio dans les différentes séries de la littérature

Auteurs	Pays	Age du diagnostic (ans)	Age de début (ans)	Sex-ratio
Tayel et al [48]	Egypte	37.44	24.10	5,2
Askari et al, [49]	Jordanie	33,8	-	6,3
Awada et al, [59]	Liban	37,3	26	1,52
Diallou et al, [51]	Sénégal	44	-	1,07
Ouédraogo et al, [54]	Burkina Faso	-	27,1	5,5
Sanchez et al, [52]	Espagne	49.2	30.4	2,1
Sousa el al, [55]	Portugal	46,5	26,7	1,4
De Angelis et al, [53]	Italie	48.3	-	3,6
Sampaio-Barros [62]	Brésil	43.7	31	2,8
Gutierrez et al, [58]	Chili	42	35,3	1,5
Chávez et al. [56]	Pérou	40	30,6	1,8
Cemeroglu et al, [50]	Turquie	34,13	-	2,2
Tae-Jong Kim [61]	Corée	32,2	20,9	7,4
Ibn Yacoub et al, [47]	Rabat	38	32,68	2
Khoussar I [60]	Fès	38,08	-	2
Notre série	Meknès	41,75	35,1	1,32

3. Origine géographique

Dans notre série, 87,9 % des patients vivaient en milieu urbain. En Egypte [48], ce pourcentage était de 75,8 %. Dans la série Ibn Yacoub et al [47], ce pourcentage était à 70 %.

4. Statut marital

Concernant le statut marital, dans notre série 67,3 % étaient mariés (ées), 25,3 % célibataires, les divorcés (ées) représentaient 3,7 %, et les veufs (ves) 3,7 %.

Par ailleurs, en Egypte [48], les célibataires prédominaient (51,8 %) versus 42,9% des mariés (ées). Au Portugal [55], comme dans notre série, les patients mariés étaient majoritaires avec 73,3 %, versus 20,8 % des célibataires.

II. Antécédents

Des rhumatismes dans la famille ont été notés chez seulement 8,3 % de nos patients, ce pourcentage était plus élevé dans les autres séries. (Tableau XXVIII)

Tableau XXVIII : Rhumatisme familial dans les séries de la littérature

Pays	Egypte [48]	Espagne [52]	Portugal [55]	Pérou [56]	Chili [58]	Corée [61]	Rabat [47]	Notre série
Rhumatisme Familial %	16,6	15,3	29,9	18,6	13,3	19,6	12	8,3

Dans notre série, 4 patients avaient un antécédent de SpA dans la famille, 4 patients avaient un psoriasis dans la famille, 2 cas de PR et 2 cas de RIC indéterminé. Dans la série de Tayel et al [48], on notait 9 cas d'antécédents familiaux de SpA, 1 cas de psoriasis et 1 cas de RIC indéterminé.

17,7 % de nos cas étaient tabagiques, ce pourcentage était plus faible (14,5%) dans l'étude d'Ibn Yacoub et al [47].

III. Caractéristiques de la spondylarthropathie :

1. Répartition selon les sous-types de spondylarthropathie

Dans notre série, nous avons noté une nette prédominance de la spondylarthrite ankylosante (62,6%), suivie du rhumatisme psoriasique (30,8%), puis les rhumatismes associés aux MICI (2,8%), et enfin l'arthrite réactionnelle (1,9%) et la spondylarthropathie indifférenciée (1,9%). Aucun cas de SAPHO syndrome n'a été retrouvé dans notre série.

La spondylarthrite ankylosante et le rhumatisme psoriasique étaient également fréquentes dans les séries Canoui et al [63], Sanchez et al [52], Sousa et al [55], et Gutierrez et al [58] dont le pourcentage respectivement de SA était à 72%, 55,2%, 85%, et 58,7% et de RP étaient à 16,7%, 22,2%, 10%, et 25,6%.

Les spondylarthropathies indifférenciées étaient à 6,3% au Brésil [62], et 7,3% au Chili [58]. Les arthrites réactionnelles et les rhumatismes associés aux MICI étaient de faible fréquence dans la plupart des séries. 2,7% des AR et 1,3% des rhumatismes des MICI en Egypte [48], 1,4% des AR et 2,2% des rhumatismes des MICI au Sénégal [51], 3,6% des AR et 1% des rhumatismes des MICI au Brésil [62], 1,4% des AR et 4,4% des rhumatismes des MICI en Espagne [52], et 3% des AR et 2% des rhumatismes des MICI au Portugal [55].

Le SAPHO syndrome était aussi absent dans les différents travaux publiés en Egypte, au Liban, en France, en Espagne, et au Portugal [48,59,63,52,55].

La comparaison de nos résultats avec les séries de la littérature figure sur le tableau XXIX.

Tableau XXIX : Répartition des sous-types de SpA dans les séries de la littérature

Auteurs	Pays	SA %	RP %	SpAI %	AR %	Associée aux MICI %	SAPHO %
Canoui et al, [63]	France	72	16,7	0	3	8,2	0
Sanchez et al, [52]	Espagne	55.2	22.2	16,1	1,4	4,4	0
Sousa et al, [55]	Portugal	85	10	0	3	2	0
Tayel et al [48]	Egypte	45.3	30.7	0	2,7	1,3	0
Awada et al, [59]	Liban	57	9	17	7	9	0
Diallo et al, [51]	Sénégal	94	2,2	-	1,4	2,2	-
Sampaio-Barros et al, [62]	Brésil	72.3	13.7	6,3	3,6	1	-
Chávez-Corrales et al. [56]	Pérou	53	6,7	13,3	1,7	0	-
Gutierrez et al, [58]	Chili	58,7	25,6	7,3	0,9	5,5	-
Notre série	Meknès	62,6	30,8	1,9	1,9	2,8	0

2. Délai diagnostic :

Dans notre série, le délai entre le premier symptôme et le diagnostic variait de 1 mois à 26 ans avec une moyenne de 4 ans. Selon les données de la littérature, ce délai peut aller de 1 mois à 21 ans [47-48,51-52, 56,60-61]. (Tableau XXX)

Tableau XXX : Délai diagnostic dans les différentes séries de la littérature

Auteurs	Pays	Délai diagnostic (ans)
Buschiazzi et al [64]	Argentine	1
Sanchez et al, [52]	Espagne	8,7
Tayel et al [48]	Egypte	11,8
Tae-Jong Kim [61]	Corée	12
Chávez-Corrales et al. [56]	Pérou	18
Diallo et al, [51]	Sénégal	21
Ibn yacoub et al, [47]	Rabat	4,12
Khoussar I [60]	Fès	6,25
Notre série	Meknès	4

Ce délai diagnostic est dû à plusieurs facteurs :

- Le caractère peu spécifique des signes cliniques révélateurs de la maladie, en particulier les lombalgies ; la méconnaissance de la maladie et la sous-estimation de sa prévalence.
- Le caractère tardif des signes radiologiques qui représente le critère d'imagerie majeur pour le diagnostic des SpA.
- Il est également possible que la nature des critères utilisés contribue à ce délai diagnostic, car ils ne sont pas adaptés au diagnostic précoce.

C'est ainsi qu'en pratique en l'absence de critères « parfait », il faut rechercher par un interrogatoire minutieux des antécédents personnels ou familiaux évocateurs, effectuer un test thérapeutique aux AINS (en testant 3 AINS de classes différentes à forte dose pendant au moins 3 jours chacun) et réaliser un examen clinique systématique attentif.

La présence du gène HLA B27 est un argument très utile au diagnostic quand il est associé aux paramètres cliniques et radiologiques, sa présence isolée n'est d'aucun intérêt pour le diagnostic positif.

Dans notre série, le délai diagnostic important était notifié essentiellement chez les patients dont le mode d'entrée dans la maladie était une lombalgie dans 40,2% des cas. Ce symptôme a été classé à tort comme lombalgie mécanique.

Aussi le retard diagnostic était relaté au bas niveau socio-économique et la précarité des conditions d'hygiène.

Nos résultats rejoignent ceux retrouvés par Ibn Yacoub et al [47].

Dans le travail de Dincer et al [66], le délai diagnostic était élevé chez les patients dont le niveau éducationnel est bas. Il n'y a pas par contre d'association avec le statut professionnel. Dans notre étude 33,6% des patients étaient sans emploi.

3. Mode de début

Dans notre série, le mode de début était dominé par l'atteinte axiale seule : 47,6 %, essentiellement des lombalgies (40,2%), suivie de l'atteinte périphérique seule dans 41,1 % des cas, puis de l'atteinte mixte englobant l'atteinte axiale et périphérique dans 7,5 % des cas, 3,7 % des patients avaient une atteinte enthésique comme mode de début.

En Espagne [52], le mode de début était dominé plutôt par l'atteinte mixte (43%), suivie de l'atteinte axiale (40,1%), périphérique 11,8%, puis dans moins de 1% des cas de l'atteinte enthésique. (Tableau XXXI)

En Corée [61], l'atteinte axiale dont la lombalgie et/ou la fessalgie était présente au début dans 47,1%, suivie de l'atteinte articulaire périphérique dans 36,8%, puis de l'atteinte enthésique dans 9,5% des cas. Rarement (7,2%), d'autres symptômes associés et/ou extra-articulaires étaient retrouvés comme symptômes initiaux de la maladie. (Tableau XXXI)

Au Chili [58], le mode de début était dominé par l'atteinte mixte dans 42,5 %, suivie de l'atteinte axiale seule dans 36,3 %, et périphérique seule dans 9,7% des cas. (Tableau XXXI)

Pour la série marocaine du CHU de Rabat [65], les premiers symptômes étaient les manifestations axiales représentées par les lombalgies dans 83,8 %, suivies de l'atteinte périphérique dans 36,2 % des cas, et enthésique dans 12 % des cas. De même dans la série menée au CHU Hassan II de Fès [60] (Tableau XXXI)

La comparaison de nos résultats avec les séries de la littérature sont mentionnés sur le tableau XXXI.

Tableau XXXI : Mode de début de la SpA dans les différentes séries de la littérature

Auteurs	Pays	axiale seule	périphérique seule	enthésique seule	atteinte mixte
Sanchez et al, [52]	Espagne	40,1 %	11,8 %	1%	43%
Tae-Jong Kim [61]	Corée	47,1%	36,8%	9,5%	7,2%
Gutierrez et al, [58]	Chili	36,3 %	9,7 %	-	42,5 %
El Mansouri et al, [65]	Rabat	83,8 %	36,2%	12 %	-
Khoussar I [60]	Fès	52,9 %	44,2 %	2,9 %	-
Notre série	Meknès	47,6 %	41,1 %	3,7 %	7,5 %

4. Manifestations cliniques de la maladie

4.1. Atteinte articulaire :

4.1.1. Syndrome pelvirachidien :

Dans notre série, l'atteinte rachidienne était présente chez 83,2 % des cas dont 72 % de lombalgies, 48,6 % de cervicalgies et 15,9 % de dorsalgies.

Pareillement au Chili [58], 78,8 % des patients avaient une atteinte axiale, dont la lombalgie inflammatoire a été le symptôme le plus fréquent (74,3 %). (Tableau XXXII)

Au Portugal [55], la participation axiale a été aussi fréquente (50,5 %), dont les lombalgies présentaient 63,4 % de l'ensemble des rachialgies. (Tableau XXXII)

Dans la série marocaine menée au CHU de Fès [60], la lombalgie a été notée chez la plupart des patients (92,6%). (Tableau XXXII)

Le rachis dorsal était moins atteint dans notre série ainsi qu'en Amérique latine [57] et en Turquie [50]. Alors qu'en Egypte [48], cette atteinte était plus fréquente.

On estime que 50 à 90% de la population adulte est à risque de souffrir d'une lombalgie au cours de sa vie. Il s'agit d'une cause fréquente de consultation médicale. Le but de l'évaluation médicale est de distinguer rapidement la lombalgie commune de la lombalgie inflammatoire.

Les douleurs axiales inflammatoires ont tendance à réveiller le patient ou à prédominer en fin de nuit. Elles sont accompagnées d'une raideur matinale qui persiste plus d'une heure. Elles tendent à s'atténuer avec l'activité physique et ne sont pas soulagées par le repos. Très peu d'arthropathies inflammatoires affectent spécifiquement le rachis, et donc le principal diagnostic à envisager chez un jeune adulte qui présente une lombalgie inflammatoire est le groupe de spondylarthropathie.

Environ 5% des patients consultant pour une lombalgie évoluant plus de 3 mois auraient une SpA ou autre forme de spondylarthropathie.

Cette lombalgie apparaît souvent de manière insidieuse et intermittente, répond bien en général aux AINS et évolue généralement vers l'ankylose progressive du rachis surtout chez l'homme.

Parmi les méthodes objectives visant à démontrer l'ankylose du rachis, les deux méthodes les plus classiques sont :

La mesure de l'expansion thoracique : la circonférence thoracique est mesurée à hauteur de l'appendice xyphoïde en expiration puis en inspiration maximale. Chez l'adulte jeune, l'expansion thoracique normale est de plus de 5 cm. Elle est clairement anormale si elle est inférieure à 2,5 cm.

La manœuvre de Schöber évalue la flexion antérieure lombaire : l'examineur repère l'épine iliaque postéro supérieure. Il marque la peau à cette hauteur et fait une seconde marque 10 cm plus haut. Le sujet fléchit le tronc vers l'avant, on mesure l'espace entre les deux marques de crayon. Un résultat < 15 cm est anormal.

Néanmoins, il faut retenir que l'examen du rachis est souvent normal au début de la maladie. Lorsqu'il y a une limitation de la mobilité, l'atteinte axiale est souvent avancée. La raideur du rachis lombaire et dorsale ont été rencontrées respectivement dans 72% et 15,9% dans notre série.

Dans notre série, les fessalgies ont été retrouvées dans 36,5 % de cas. Un pourcentage plus important a été retrouvé au Chili [58] 51,3 % et dans la série marocaine menée au CHU de Fès [60] (69,9%), contre seulement 20,8 % en Uruguay [57]. (Tableau XXXII)

Les fessalgies, traduction clinique de la sacro-iliite, est éventuellement toujours présente dans la SpA. Elle se manifeste par des douleurs ressenties au bas du dos où à la fesse et peut parfois ressembler à une sciatalgie. A la différence qu'elle n'irradie pas en dessous du genou.

Tableau XXXII : l'atteinte pelvirachidienne dans les différentes séries de la littérature

Auteurs	Pays	Rachialgies %	Lombalgies %	Fessalgies %
Gutierrez et al, [58]	Chili	78,8	74,3	51,3
Sousa el al, [55]	Portugal	50,5	63,4	-
Palleiro [57]	Uruguay	68	80	20,8
Khoussar I [60]	Fès	92,6	92,6	69,9
Notre série	Meknès	83,2	72	36,5

4.1.2. Syndrome articulaire périphérique :

Dans notre série, l'atteinte périphérique a été objectivée dans 72 % des cas.

L'oligoarthrite était présente dans 16,8% des cas, et la polyarthrite était présente dans 29,2% des cas. Les arthralgies ont été notées dans 35,5%. La prédominance du caractère asymétrique a été noté dans 20,6% des cas.

En Jordanie [49], l'atteinte périphérique était présente chez 47 % des patients, il s'agissait d'une oligoarthritis avec atteinte des genoux presque dans tous les cas. La polyarthrite était présente chez certains malades avec atteinte de la hanche, l'épaule, et la cheville. (Tableau XXXIII)

Au Portugal [55], l'atteinte périphérique était notée dans 47,5%. Les articulations des membres inférieurs étaient plus touchées que les articulations du membre supérieur. Au Chili, des résultats similaires ont été notés [58].

Dans la série marocaine menée au CHU de Fès [60], l'atteinte périphérique a été notée dans 68,4% des cas, prédominant aux grosses articulations des membres inférieurs.

Dans notre série, cette atteinte périphérique impliquait les grosses articulations des membres inférieurs dans 68,2%. Les petites articulations des mains sont moins fréquemment atteintes (21,7%). Elles concernaient le rhumatisme psoriasique dans 20,8%.

Tableau XXXIII : l'atteinte périphérique dans les différentes séries de la littérature

Auteurs	Pays	Atteinte périphérique %
Askari et al, [49]	Jordanie	47
Sousa el al, [55]	Portugal	47,5
Gutierrez et al, [58]	Chili	52,2
Khoussar I [60]	Fès	68,4
Notre série	Meknès	72

Parmi les localisations périphériques, deux localisations méritent d'être signalées :

- L'atteinte coxofémorale (coxite) est un signe de sévérité des SpA. Cette atteinte assez fréquente (20-40% des cas), survient souvent dans les 5 premières années d'évolution [1]. On l'a observé chez 7 patients (6,5%) après une durée d'évolution en moyenne de 9,2ans.

Dans les autres séries [49,54,58,48], elle a été également retrouvée à un pourcentage plus important que le notre. (Tableau XXXVI)

- Les orteils et doigts en saucisse se caractérisent par une tuméfaction inflammatoire érythémato-violacée qui s'observe surtout dans les arthrites réactionnelles (AR) et le rhumatisme psoriasique (RP) [1].

Cet aspect très spécifique des SpA a été observé chez 20 patients (18,7%) dont 45% dans le RP et 10% dans les AR.

Ces atteintes périphériques sont liées à une synovite souvent non spécifique.

Tableau XXXVI : Fréquence des coxites dans les séries de la littérature

Auteurs	Pays	Coxite %
Askari et al, [49]	Jordanie	9
Ouédraogo et al, [54]	Burkina-Faso	31
Gutierrez et al, [58]	Chili	13,3
Ibn yacoub et al, [47]	Rabat	47
Notre série	Meknès	6,5

4.1.3. Syndrome enthésique :

Il se manifeste par des douleurs ressenties aux insertions tendineuses. Evaluées isolément, elles peuvent être confondues avec une tendinose commune, mais le caractère douloureux qui leur ait associé est plus inflammatoire, elles sont souvent nombreuses, surviennent spontanément, durent quelques semaines et se résolvent. Les endroits où elles se manifestent le plus souvent sont : fascia plantaire, tendon d'Achille, insertion du tendon rotulien, quadricipital, la région périrochantérienne et les épicondyles.

Dans notre série, l'atteinte enthésique a été notée dans 75,7 %, dominée par les talalgies dans 59,8%. Les orteils et les doigts en saucisse étaient présents chez 20 patients soit 18,7% des cas, et les douleurs thoraciques antérieures dans 28% des cas. En Égypte [48], l'enthésite était présente dans 29,3 %, dont 17,3 % représenté par la dactylite.

4.2. Syndrome extra articulaire :

Dans notre série, l'atteinte extra articulaire était présente dans 30,85 % des cas.

4.2.1. Signes généraux :

Asthénie, amaigrissement, fièvre sont rares mais peuvent être observés dans les AR, ces signes seraient aussi plus fréquents dans les formes à début tardif.

Dans notre série, elles représentaient 12,1% des manifestations extra-articulaires.

4.2.2. Manifestations ophtalmologiques :

a. L'uvéïte :

Dans notre série, l'uvéïte antérieure était la 2ème manifestation extra-articulaire après le psoriasis, elle a été retrouvée dans 4,6 % des cas, ce chiffre est proche des résultats trouvés en Egypte, et Rabat [52,69]. Un pourcentage élevé a été noté au Portugal et Pérou [55,56]. (Tableau XXXV)

Tableau XXXV : Fréquence des uvéïtes dans les séries de la littérature

Auteurs	Pays	Uvéïte %
Tayel et al [48]	Egypte	5,3
Diallo et al, [51]	Sénégal	2,1
Sanchez et al, [52]	Espagne	19,4
Sousa et al, [55]	Portugal	34
Chávez C. et al. [56]	Pérou	24,6
Palleiro [57]	Uruguay	7,8
Gutierrez et al, [58]	Chili	18,6
Khoussar I [60]	Fès	18,4
El Mansouri L. et al, [65]	Rabat	6,8
Notre série	Meknès	4,6

b. les manifestations cutanées

Le psoriasis représentait la manifestation extra articulaire la plus fréquente : 9,3 % des cas, alors que l'acné était présent dans 1,8 %.

Il était beaucoup plus fréquent en Egypte [48] et en Espagne [52] avec un pourcentage de 22,6% et 20,8%. Plus rare dans les séries Sénégalaise [51] et Péruvienne [56] et quasiment absent dans le travail publié par Sousa et al [55]. (Tableau XXXVI)

Cette différence peut être due à la fréquence du rhumatisme psoriasique en Egypte et en Espagne, bien que le diagnostic de ce rhumatisme fait appel aussi à des critères rhumatologiques. Sans oublier que le psoriasis cutané observé dans le RP

est souvent minime, parfois même les lésions ne sont évoquées qu'à l'interrogatoire rendant le diagnostic de certitude difficile. Cette hypothèse pourrait expliquer le pourcentage faible voire absent dans les autres séries.

Tableau XXXVI : Fréquence des manifestations cutanées dans les séries de la littérature

Auteurs	Pays	Psoriasis %	Acné %
Tayel et al [48]	Egypte	22,6	-
Diallo et al, [51]	Sénégal	2,1	-
Sanchez et al, [52]	Espagne	20,8	-
Sousa el al, [55]	Portugal	0	0
Chavez et al. [56]	Pérou	6,7	6,9
Palleiro [57]	Uruguay	11,7	0
Notre série	Meknès	9,3	1,8

c. Manifestations intestinales :

Les lésions digestives de la maladie de Crohn ou la recto-colite hémorragique précèdent souvent l'atteinte articulaire. C'était le cas dans notre série où 3 patients de l'étude étaient déjà suivis par le gastroentérologue pour RCH.

Les manifestations articulaires sont survenues en moyenne après 3 ans d'évolution de la RCH.

Plus rarement, l'atteinte digestive peut être précédée et parfois révélée par un tableau de SpA. Dans ce cas, les signes digestifs peuvent être uniquement décelés à l'interrogatoire.

Un pourcentage semblable de MICI a été observé au Sénégal et au CHU de Fès [51,60]. (Tableau XXXVII)

Il s'agissait d'une maladie de Crohn et deux maladies chroniques inflammatoires de l'intestin d'origine indéterminée au Sénégal, et 2 cas de rectite inflammatoire à Fès.

En pratique, en l'absence de tout signe digestif ou d'anomalies biologiques (syndrome inflammatoire ou trouble de l'absorption), les examens digestifs systématiques ne sont pas nécessaires mais il est intéressant de noter que des coloscopies systématiques ont montré des lésions inflammatoires iléales dans plus de la moitié des SpA et AR. La signification de ces lésions n'est pas univoque. Il s'agit soit de lésions dues aux AINS, soit de lésions digestives spécifiques de SpA.

Tableau XXXVII : Fréquence des MICI dans les séries de la littérature

Auteurs	Pays	MICI %
Tayel et al [48]	Egypte	1,3
Diallo et al, [51]	Sénégal	2,1
Sanchez et al, [52]	Espagne	6
Sousa el al, [55]	Portugal	0
Palleiro [57]	Uruguay	4
Gutierrez et al, [58]	Chili	5,5
Tae-Jong Kim [61]	Corée	1,1
Khoussar I [60]	Fès	1,4
Notre série	Meknès	2,8

d. Manifestations pulmonaires :

Les altérations de la mécanique thoraco-rachidienne peuvent engendrer un syndrome restrictif aisément évalué par les épreuves fonctionnelles respiratoires. Ce syndrome restrictif augmente avec l'ancienneté de la maladie. Il a été observé dans 3,7% des cas dans notre étude après une durée d'évolution de la maladie en moyenne de 5 ans.

Gutierrez et al, Sanchez et al, et Khoussar I [58,51,60] l'ont également soulevé dans leurs séries avec un pourcentage de 2,7%, 2,6% et 2,9% des cas. (Tableau XXXVIII)

Les symptômes cliniques sont cependant peu fréquents. Nos patients étaient asymptomatiques. Par ailleurs, il n'a été noté dans notre série aucun cas de maladie fibrobulleuse biapicale ni de pleurésie.

Tableau XXXVIII : Fréquence de l'atteinte pulmonaire dans les séries de la littérature

Auteurs	Pays	Atteinte pulmonaire %
Diallo et al, [51]	Sénégal	2,2
Sanchez et al, [52]	Espagne	2,6
Sousa el al, [55]	Portugal	0
Gutierrez et al, [58]	Chili	2,7
Khoussar I [60]	Fès	2,9
Notre série	Meknès	3,7

e. Manifestations cardiaques :

L'atteinte cardiaque est classique au cours de la maladie, elle peut engager le pronostic vital.

Dans notre série, l'atteinte cardiaque a été observée dans 2,7% des cas, il s'agissait de valvulopathie aortique dans 1,8%, et bloc de branche dans 0,9%. Les patients avec atteinte cardiaque avaient un âge compris entre [31 -45 ans].

Nos résultats sont proches de ceux de la série Espagnole [52], et de la série de CHU de Fès [60].

Un pourcentage plus faible a été trouvé au Sénégal [51], au Portugal [55], et en Corée [61]. Plus important en Jordanie [49], et au Chili [58]. (Tableau XXXIX)

Tableau XXXIX : Fréquence de l'atteinte cardiaque dans les séries de la littérature

Auteurs	Pays	Atteinte Cardiaque %
Askari et al, [49]	Jordanie	6
Diallo et al, [51]	Sénégal	0,7
Sanchez et al, [52]	Espagne	3,8
Sousa el al, [55]	Portugal	1
Palleiro [57]	Uruguay	1,9
Gutierrez et al, [58]	Chili	5,3
Tae-Jong Kim [61]	Corée	1,6
Khoussar I [60]	Fès	2,2
Notre série	Meknès	2,7

f. Manifestations rénales et uro-génitales :

L'atteinte rénale doit être distinguée de la toxicité rénale par des médicaments antalgiques et AINS pris au long cours pour la maladie.

L'amylose représente une atteinte rénale classique, dépistée par une protéinurie ou un syndrome néphrotique.

Dans notre série, aucune manifestation rénale n'a été notée. L'urétrite a été retrouvée dans 2,8 % des patients.

Dans la série Espagnole [52], la manifestation rénale a été objectivée chez 2,1% dont 0,1 % cas d'amylose. Dans la série Portugaise [55], 2 % des patients avaient une atteinte rénale. En Corée [61], cette atteinte était plus fréquente de l'ordre de 3,9 %.

g. Atteinte osseuse :

L'atteinte osseuse n'était pas signalée par la majorité des auteurs. Dans notre série, l'ostéodensitométrie a été réalisée chez 33 patients, le résultat était normal chez 14 patients et ostéoporose chez 19 patients.

5. Données biologiques :

5.1. Vitesse de Sédimentation et Protéine C Réactive :

Un syndrome inflammatoire a été objectivé dans 51,4 % des cas soit la moitié de l'échantillon. La VS a été accélérée dans 43,9 % des cas. La protéine C réactive a été augmentée dans 36,5% des cas.

Dans notre série, le syndrome inflammatoire était proche des résultats des autres séries de la littérature. (Tableau XXXX)

Tableau XXXX : Moyennes de la VS et la CRP dans les différentes séries de la littérature

Auteurs	Pays	VS (mm/h)	CRP (mg/l)
Tayel et al [48]	Egypte	36,79	-
Palleiro [57]	Uruguay	31,2	6,2
Gutierrez et al, [58]	Chili	21,7	16,2
Cemeroglu et al, [50]	Turquie	16,54	10,07
El Mansouri L. et al, [65]	Rabat	33,3	16,4
Khoussar I [60]	Fès	38,78	32,78
Notre série	Meknès	35,2	15,7

Nous retrouvons dans notre série comme dans les données de la littérature que le syndrome inflammatoire est inconstant dans la SpA. Sa normalité n'exclut pas le diagnostic.

5.2 HLA B27 :

Dans notre série, HLA B27 a été demandé chez 4 patients soit 3,8 %, Le résultat était positif chez 3 patients.

Le typage HLA B27 a été effectué chez ces patients parce que le diagnostic était incertain et les radiographies des sacro-iliaques étaient normales. Un résultat

positif renforcera l'hypothèse et à l'inverse, un résultat négatif n'exclut pas de manière certaine le diagnostic.

En effet, l'utilisation de ce paramètre pour le diagnostic précoce est très pertinente, puisque le pourcentage de ce marqueur tissulaire dans la spondylarthrite est de 80 à 90% et de 70% dans les SpA indifférenciées. En pratique, l'utilisation de ce marqueur seul chez le lombalgique chronique n'a de valeur que s'il est combiné aux autres paramètres cliniques et d'imagerie [22].

6. Données radiologiques :

6.1. Radiographie standard :

6.1.1. Atteinte de la sacro-iliaque :

Dans notre série, la sacro-iliite a été objectivée dans 82,2 % des cas, Cette sacro-iliite était classée selon le stade radiologique de FORRESTIER en stade I dans 11,2%, stade II dans 31,8%, stade III dans 18,7% et stade IV dans 1,8%.

Nos résultats sont proches de ceux de la série Jordanienne [49] : 100%, et de ceux de Burkina-Faso [54] : 100%. Ils confirment le retard diagnostic dans notre contexte puisque les changements radiologiques peuvent prendre jusqu'à 9 à 10 ans après le début de la maladie avant d'être présent.

La sacro-iliite n'était présente en Egypte [48] que chez la moitié des patients.

6.1.2. Atteinte du rachis :

La radiographie du rachis a été pathologique dans 28,8 % des cas.

Dans notre série, la mise au carré de la vertèbre était l'atteinte la plus observée dans 14 % des cas, contre 54,5% des cas dans la série de Rabat [65] et 22,7% dans la série de Fès.

La colonne de bambou était présente dans 9,3 % de nos cas. 4,3% à Fès [60] et 4,5% en Jordanie [49]. A Rabat, un pourcentage important a été trouvé (12,7%) [65].

6.1.3. Atteinte périphérique :

Dans notre série, la coxite destructrice radiologique a été objectivée dans 6,5% des cas. Elle était unilatérale dans 3,7% des cas et bilatérale dans 2,8% des cas. Ce chiffre est proche des données retrouvées en Jordanie 9% [49], et plus faible que celui retrouvé à Rabat [65] et à Burkina-Faso [54] (47,3% et 31%).

6.2. Tomodensitométrie :

Dans notre série, la TDM a été demandée chez 21 patients soit 19,6 % des cas. L'examen tomodensitométrique était réalisé au rachis chez 6 patients. Les résultats sont les suivants : dans 3 cas, elle a montré (Erosion des coins vertébraux donnant un aspect carré des vertèbres, ossification ligamentaire vertébrale avec aspect en tige bambou, et une Hernie discale L5-S1 postéro-médiane). Dans les autres cas, l'examen était normal.

Pour les sacro-iliaques, 15 TDM ont été réalisées objectivant un aspect normal chez 4 patients, et une sacro-iliite chez 11 patients. L'atteinte sacro-iliaque était classée : stade I (20%), stade II (26,66%), stade III (20%), et stade IV (6,66%). Le stade II était le plus fréquent.

Dans la série de Devauchelle et al [67], la sacro-iliite était retrouvée sur 32 TDM sur 173 TDM faites soit 18,4 %.

CONCLUSION

Cette étude réalisée au sein du service de rhumatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès comporte des points forts et des points faibles.

- l'exploitation des données était dans certains cas incomplète, n'autorisant pas une analyse statistique de certaines variables.
- C'est une étude rétrospective comportant des biais de sélection. En effet la plupart des patients qui ont été sélectionnés étaient des militaires.

L'analyse des caractéristiques cliniques des malades atteints de SpA dans notre série a objectivé :

- Un retard diagnostic important, un mode de début très polymorphe, dont la lombalgie constitue le mode de début majeur. D'où la nécessité de ne pas banaliser toute lombalgie chez un sujet jeune.
- Un caractère sévère de la maladie chez un nombre non négligeable de patients, jugé sur : la présence clinique de coxite, les complications systémiques de la maladie notamment oculaire, pulmonaire et cardiaque, la sévérité des lésions radiologiques avec la présence de coxite destructrice et sacro-iliite, la persistance du syndrome inflammatoire et l'échec aux AINS avec recours aux biothérapies.

RÉSUMÉ

Résumé :

Introduction : Les spondylarthropathies regroupent un ensemble de rhumatismes inflammatoires chroniques caractérisés par des manifestations cliniques, radiologiques, biologiques communes survenant sur un terrain génétique prédisposant dominé par l'antigène HLA-B27.

Objectifs : L'objectif de notre étude est de décrire les caractéristiques cliniques des spondylarthropathies au sein du service de rhumatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, et de discuter les différents paramètres contribuant au diagnostic précoce.

Matériels et méthodes: Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, menée au service de rhumatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, analysant les dossiers des patients atteints de spondylarthropathies, suivis et hospitalisés durant une période de 6 ans s'étalant du mois de janvier 2010 à décembre 2015.

Résultats : Nous avons inclus 107 patients atteints de spondylarthropathies selon les critères d'AMOR ou ESSG ou ASAS. L'âge moyen de nos patients lors du diagnostic était $41,75 \pm 12,1$ [17 - 75], celui du 1er symptôme était $35,1 \pm 10,6$ ans. Le sex ratio était de 1,3 avec une légère prédominance masculine. Le délai du diagnostic variait de 1 mois à 26 ans avec une moyenne de 4 ans.

Le mode de début était dominé par l'atteinte axiale seule dans 47,6 % des cas, exprimée par une lombalgie dans 40,2% des cas. L'atteinte périphérique seule a été observée dans 41,1 % des cas. L'atteinte mixte englobant atteinte axiale et périphérique a été noté dans 7,5 % des cas. 3,7 % des patients avaient une atteinte enthésique comme mode de début.

Les données de l'examen clinique ont objectivé une raideur rachidienne dans 83,2% des cas, touchant respectivement le rachis lombaire dans 72% des cas, le

rachis cervical dans 48,6% des cas et le rachis dorsal dans 15,9% des cas. L'atteinte pelvienne exprimée par des fessalgies était présente dans 36,5 % des cas. L'atteinte périphérique était présente dans 72% des cas, dominé par des arthralgies asymétriques atteignant préférentiellement les grosses articulations dans 35,5% des cas, la polyarthrite était présente dans 29,2% des cas, et l'oligoarthrite était présente dans 16,8% des cas. La coxite a été notée dans 6,5% des cas. L'atteinte enthésique était présente dans 75,7 % des cas.

Le psoriasis représentait la manifestation extra articulaire la plus fréquente : 9,3 % des cas, suivie de l'uvéite chez 5 patients soit 4,6 %.

Un syndrome inflammatoire a été retrouvé chez 55 patients. L'HLA B27 a été demandé chez 4 patients. Le résultat était positif chez 3 patients.

Sur le plan radiologique : Une sacro-iliite a été observée dans 82,2 % des cas.

Sur le plan thérapeutique : Le paracétamol a été utilisé dans 23,4 % des cas, 91,6% des cas recevaient des AINS. 32,7% des cas étaient sous Méthotrexate, et 9,3 % étaient sous Sulfasalazine. Dans notre série, 21,5 % des cas étaient sous biothérapies.

Discussion et conclusion : Nos résultats concordent globalement avec ceux de la littérature. Nous déplorons le retard diagnostic lié le plus souvent à la prédominance et la banalité de la lombalgie comme 1er symptôme inaugural de la maladie dans la majorité des cas, l'absence des critères biologiques spécifiques de la maladie, ainsi que l'expression radiologique tardive des lésions. D'où la nécessité de sensibiliser les médecins (généralistes, internistes et rhumatologues) face à ce rhumatisme dont le mode d'entrée peut être très variable, afin d'espérer une prise en charge adéquate et précoce avant l'installation de l'ankylose.

Abstract

Introduction : Spondyloarthritis are a group of chronic inflammatory joint disease that have clinical, radiological, biological characteristics occurring on a common predisposing genetic background dominated by the HLA-B27 antigen.

Objectives: The objective of our study is to describe the clinical characteristics of spondyloarthritis at Department of rheumatology in the Military Hospital Moulay Ismail in Meknes, and discuss the different parameters contributing to the early diagnosis.

Materials and Methods: This is a retrospective study, conducted at Department of rheumatology in the Military Hospital Moulay Ismail in Meknès, analyzing the records of patients with spondyloarthritis over a period of 6 years from January 2010 to December 2015.

Results: We included 107 patients according to the criteria of AMOR or ESSG or ASAS. The average age of our patients at diagnosis was $41,75 \pm 12,1$ [17 -75] years, that of the first symptoms was $35.1 \pm 10,6$ years. The sex ratio was 1,3 with a slight male predominance. The delay of diagnosis ranged from 1 month to 26 years with a mean of 4 years.

The mode of beginning was dominated by pure axial disease in 47,6% of cases, expressed by Low back pain in 40,2%. Peripheral involvement was observed in 41,1% of cases, while the mixed pattern (axial, peripheral) was observed in 7,5%, and 3,7% of patients had enthesitis damage as a mode of beginning.

Clinical data: the spinal stiffness was found in 83.2% of cases, affecting respectively the lumbar spine in 72% of cases, the cervical spine in 48.6% of cases and the dorsal spine in 15.9% of cases. The peripheral involvement represented in 72% of cases dominated by asymmetric arthralgia reaching preferentially the large

joints in 35.5% of cases, rheumatoid was present in 29.2% of cases, and the oligoarthritis was present in 16.8% of cases. A hip damage was observed in 6.5% of cases. The enthesitis damage was present in 75.7% of cases.

Psoriasis was the extra articular most common manifestation: 9.3% of cases, followed by the uveitis in 5 patients or 4.6 %.

Inflammatory syndrome was found in 55 patients.

The HLA B27 has been requested in 4 patients. The result was positive in 3 patients.

Radiologically: A sacroiliitis was observed in 82,2%.

Therapeutically: Paracetamol was used in 23.4 %, 91.6 % were receiving non steroidal anti-inflammatory drugs. 32,7 % were on Methotrexate, and 9,3 % were on Sulfasalazine. In our study, 21,5 % were put under biological therapy.

Discussion and conclusion: Our results are consistent overall with those of the literature. We deplored the delay diagnosis linked the more often to the predominance and the banality of low back pain as the first inaugural symptom of the disease in the majority of cases, the absence of the biological criteria specific to the disease, as well as the expression late radiological lesions. Hence the need to educate physicians (general practitioners, internists and rheumatologists) face of this rheumatism whose mode of entry can be very variable, in order to expect a proper and early care before installing ankylosis.

مطنى

م م ق - دم -ة: ظلمته - بل الف ق ريك الم فصلي جم - وعة من الألوطن - ا ت ي ز م اليمه زم - نة التتقم - يز ب أ ع رطن سوريريقه - ولوجية إشعاعية تشتركة نخل في عوقا ثنية أهم - نظرها ام سستلا ك ريك البعيد لطلب شوية B27. الأه - نفلان - ه ف من - ذاله دراس - ته و هفالحذا ئصالسريه - رية لم طلته - بللف - ق ريك الم فصلي في س م الروم - ا ت بيلنم - تشفى إلى عسكريم - ولإيه - اع يله - كنل ومن لجلفا ق شجقم ي ع الال - ك ال - و دي إلى تشخيص الم بكر للمض.

الاندال - ييب تلحق الأم ب دراس -ة صفية ثل رجعي ، التي أجريت في اللويم - ا ت بيلنم - تشفى إلى عسكريم م - ولإيه - اع بيل - كنل في تلح ليل - ف - ك الم ضى خلل ثرة 6 - ن - ليك - ذاء مشن - هيرناير من سنة 2010 إلى دج - نير من سنة 2015.

الذ - تائج: راجنا 107 مريضان - بللف - ق ريك الم فصلي لقلع ا ي ر ESSG أو ASAS أو AMOR وكان م - ت - وسط - م ر الم ضى - ذالت تشخيص هو 41.75 ± 12.1 [75 - 17] - ن - و ك و ع - ن ظ - ه - و ر الأع رطن الأولى 10.6 ± 35.1 - ن - و ك - انت نسبة ل - ف - ش 1.3 مع نسبة ك - ورك ثال - د - ذ - ل تشخيص تراوت من ش ه إلى 26 عامبله - ت - وسط در ه - ن - و ك.

طريق داية تالمكن تسد ه ال - داب - نلام د - و رية نسبة 47.6% لا تقي م ث - ل في آلام أسفل ظ ه رية نسبة 40.2%. طبل إلى ط ركا - فاموجود دة ن د 41.1% من الدال - 3.7% من الم ضى لودظ - ذالهم ت ه إلى ت - ك - كلظ ريه - قبة داية الموض.

معطيل للام تدان السري ط هت ضلل لعموالد - قري ن د 83.2% من الدال - تظمن طبل لعمو دالقطني نسبة 72% الوعموالد - ذ - قيه نسبة 48.6% الوعمو د طل دري نسبة 15.9% . طبل ابة الورك - لمتوج - و دة ن د 36.5% من الدال - طبل ابة لأط رفلتواج - تن د 72% من الدال - حيث سات آلام المفطل الكيرى نسبة 35.5% ت ه ل المفطل م ثل في 29.2% من الدال - ت ه ل الورك و د د 6.5% من الدال - ت ه ل نا - ك - از لودظ ن د 75.7% من الدال -

بالنسبة للأعطن الغير الهفيل ل د فية لأ ك شيب - و ع بل نسبة 9.3% ليليه - بل قزحية نسبة 4.6%. و جتم لازم لال ت ه ابل ن د 55 مريضا . طبل مسطد دال كريك البشرية الجدل ل 4 أشذ ه ر ك ا ريج ا بيل ن د 3 أشذ ه ر.

كال ت ه ل الهفطل العجزيل - ز ق في على مس نوى الأشعة تواج د ن د 82.2% من الدال - علاجل ابل تلخ لم اس ي تامول في 23.4% من الدال - ، 91.6% نوتا - قون لأ دوية لاضد الاله ت ه ا ب - ك - نما

32.7% - قون Méthotrexate، فيجين 9.3% - ا دوا من Sulfasalazine في. ه ذه السلسلة 21.5% من

المؤدى ضدعوا تتك العلاج ي-ول-وجي.

مننا قشمة مؤدا لاصنة: ا نجدنا تفق-موم لضع تا نجا ل دراسك الأخرى تا آخرم دلا تشدخي صر تببطه ييم-نة و ع دم

ت-ق-د غير الألم سفل لظ ه رالتي م-ذل العن الأول في لطلب الدال. غ ياللمع اي يالويولوجية للمضى تا ألحق-ع يير

الإشعاعى لاجدا ب-لثوب ال تا لي الداجة إلئ-ق يف الأطباء (طيدولوما تا ي-زم، أطباء الطب الباطني والأطباء المعممين) من أجل

الوع ايالمة ن-اسبقة بظ ه-ورال قسط.

ANNEXE

FICHE D'EXPLOITATION										
I-Identité										
N° de dossier										
Nom										
Prénom										
Age										
Sexe		F ☐ M ☐								
Origine géographique		Urbaine ☐ Rurale ☐ Laquelle:								
Profession										
Etat matrimonial		Marié(e) ☐ célibataire ☐ divorcé(e) ☐ veuf(ve) ☐								
Niveau socio-économique		Bas ☐ Moyen ☐ Haut ☐								
		Couverture Médicale Oui ☐ Non ☐ Laquelle:								
II-Antécédants										
Personnels										
Diabète		Oui ☐ Non ☐ Type:								
HTA		Oui ☐ Non ☐								
Tuberculose		Oui ☐ Non ☐								
Entérocopathie (MICI)		Oui ☐ Non ☐ Laquelle:								
Psoriasis cutané		Oui ☐ Non ☐								
Maladies auto-immunes		Oui ☐ Non ☐ Laquelle:								
Uréthrites à répétition		Oui ☐ Non ☐ Depuis quand :								
Lombalgies		Mécanique ☐ Inflammatoire ☐ Depuis quand:								
Tabagisme		Oui ☐ Non ☐ Durée:								
Prise médicamenteuse(hors trt spA)		Oui ☐ Non ☐ Laquelle:								
chirurgie		Oui ☐ Non ☐ Laquelle:								
Gynécologiques		Ménoposée ☐ En activité génitale ☐ Contraception :								
Familliaux										
Spondylarthropathie		Oui ☐ Non ☐								
MICI		Oui ☐ Non ☐								
Psoriasis		OUI ☐ Non ☐								
III-Les circonstances de découverte										
Délai de consultation										
Moyens d'admission		Urgences ☐								
		Consultation ☐								
		Référé par un autre service ☐								
		Envoyé par un généraliste ☐								
Manifestations révélatrices	A) Articulaires	1) Atteinte axiale	Fessalgies OUI ☐ Non ☐				Début: unilatérale ☐ bilatérale ☐ A bascule ☐			
			Rachialgies inflammatoires Oui ☐ Non ☐				Début			
							Lombalgies ☐ DDS: IS:			
							Dorsalgies ☐ AT:			
		2) Entéropathie	Talgies Oui ☐ Non ☐				Doctilite OUI ☐ NON ☐ Laquelle:			
			Dir paroi thoracique ant. Oui ☐ Non ☐				Autres :			
							Cervicalgies ☐ DMS: DOM: DNM:			
		3) Atteinte périphérique	Arthrite oui ☐ non ☐		Monoarthrite MS ☐ MI ☐		Caractère symétrique Oui ☐ Non ☐			
					Oligoarthrite MS ☐ MI ☐					
			Polyarthrite MS ☐ MI ☐		Siège:					
Arthralgies oui ☐ non ☐			Types: inflammatoires ☐ mécaniques ☐		siège:					
Oculaire	Uvéïte: Oui ☐ Non ☐ autres:									

Manifestations révélatrices	B) Atteinte extra-articulaire	Cutanée	Psoriasis	Oui ☐	Non ☐	autres:	
		Digestive		Oui ☐	Non ☐	type:	
			diarrhée ☐	sd rectal ☐	rectorragie ☐	dér abdominale ☐	sd désentérique ☐
		Cardio-vasculaire		Oui ☐	Non ☐		
			Insuffisance aortique	Oui ☐	Non ☐	autres:	
		Pleuro-pulmonaire		Oui ☐	Non ☐		
			Toux ☐	hémoptysie ☐	dyspnée ☐	autres:	
		Rénale		Oui ☐	Non ☐		
			Hématurie ☐	protéinurie ☐	oedèmes ☐	autres:	
		Neuro-musculaire		Oui ☐	Non ☐		
Sd queue de cheval ☐	myalgies ☐		autres:				
Uroginitale	Oui ☐	Non ☐	laquelle:				
Autres	Douleur osseuse ☐	ADP ☐	à préciser:				
IV- Les examens paracliniques							
Paraclinique	Biologie	VS	Normale ☐	accéléérée ☐	non fait ☐		
		CRP	Normale ☐	augmentée ☐	non fait ☐		
		NFS	Anémie	Oui ☐	Non ☐	type:	
	Bilan rénal	Urée:	Créat:		autres:		
		ASAT:		ALAT:			
	Immunologie	Facteur rhumatoïde	Positif ☐	négatif ☐	non fait ☐		
		AAN	Positif ☐	négatif ☐	non fait ☐		
		ponction articulaire d'une arthrite	Oui ☐	Non ☐	résultats:		
		biopsie synoviale d'une arthrite	Oui ☐	Non ☐	résultats:		
		HLA B27	Présent ☐	Absent ☐	non fait ☐		
	Radiologie	Radio du bassin		Oui ☐	Non ☐		
			Sacro-Ilite	oui ☐	Non ☐	unilatérale ☐	bilatérale ☐
			Coxite	oui ☐	Non ☐	unilatérale ☐	bilatérale ☐
		Echographie	Oui ☐	Non ☐	Résultats:		
		IRM SI	Oui ☐	Non ☐	Résultats:		
		TDM SI	Oui ☐	Non ☐	Résultats:		
		Radio du rachis	Mise au carré des corps vertébraux	☐	Syndesmophytes	☐	
			Aspect en rails de la colonne vertébrale	☐	Ankylose	☐	
			Romanus ☐	Fracture vertébrale ☐	Autres:		
		IRM du rachis	Oui ☐	Non ☐	Résultats:		
		TDM du rachis	Oui ☐	Non ☐	Résultats:		
		Radio des articulations symptomatiques	Lesquelles:	Normale	Oui ☐	Non ☐	
				Erosions	Oui ☐	Non ☐	Siège:
				Géodes	Oui ☐	Non ☐	Siège:
	Pincement			Oui ☐	Non ☐	Siège:	
	Enthésopathie			Oui ☐	Non ☐	Laquelle:	
	Radio du thorax		Oui ☐	Non ☐	Résultat:		
	Les autres examens	Endoscopie digestive	Oui ☐	Non ☐	Résultat:		
		ECG	Oui ☐	Non ☐	Résultat:		
		Bilan phosphocalcique	Oui ☐	Non ☐	Résultat:		
Ostéodensitométrie		Oui ☐	Non ☐	Résultat:			
Autres:							

V-Les critères de diagnostic					
Les critères de l'ESSG					
Les critères d'AMOR					
VI-Traitement					
	Molécule	Dose	Durée	Efficacité	Tolérance
Medical					
Chirurgical	OUI ☐ Non ☐	Indication:			
Kinésithérapie	OUI ☐ Non ☐				

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. J. Sibia, T.Pham, C.Sordet, B.Jaulhac, P Claudepierre.
Spondylarthrite ankylosante et autres spondylarthropathies. EMC
(Elsevier SAS, Paris), traité de médecine Akos, 7-0510, 2005.
- [2]. Juergen Braun, Robert Inman.
Clinical significance of inflammatory back pain for diagnosis and screening of
patients with axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis* 2010;69:1264–1268.
- [3]. Sieper J, Rudwaleit M, Khan MA, Braun J.
Concepts and epidemiology of spondyloarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*
2006;20:401–17.
- [4]. Malaviya A.
Classification of spondyloarthritis: A journey well. *Ind j of rheumatol*
2013;8:122-9.
- [5]. Toussirot E.
Des spondylarthropathies aux spondyloarthrites : vers une nouvelle
dénomination pour un diagnostic précoce et de nouvelles indications
thérapeutiques ? *Rev Med Interne* 2013:661-6.
- [6]. Sieper J, Braun J, Rudwaleit M, Boonen A, Zink A.
Ankylosing spondylitis: an overview. *Annals of the rheumatic disease*. 2002.
Vol.61(Suppl III). pages 8-18.
- [7]. Amor, B-P.
Cinquante ans dans la spondylarthrite ankylosante. *Rhumatologie pratique*.
2009. page 29.
- [8]. Dougados M. Baeten D.
Spondyloarthritis. *Lancet* 2011;377(9783):2127-37.
- [9]. Toussirot E. Wendling D.
The immunogenetics of ankylosing spondylitis. *Rev Med Interne* 2006;
27(10):762-71.

[10]. Breban M.

The genetics of spondyloarthropathies. Joint Bone Spine, 2006;73(4):355-62.

[11]. Hajjaj-Hassouni N. Burgos-Vargas R.

Ankylosing spondylitis and reactive arthritis in the developing world. Best Pract Res Clin Rheumatol 2008; 22(4):709-23.

[12]. Uchanska-Ziegler B. et al.

HLA class I-associated diseases with a suspected autoimmune etiology: HLA-B27 subtypes as a model system. Eur J Cell Biol; 2011;91 (4):274-86.

[13]. Moalic V.

Immunogénétique de la spondylarthrite ankylosante. Immuno-analyse et biologie spécialisée 2010;25:123-8.

[14]. Miceli-Richard C.

HLA-B27 et spondylarthropathies. Rev rhum monographies 2010;77:288-92.

[15]. Schaeffer T. Truchetet M.E. Richez C.

Rôle des facteurs d'environnement dans les spondylarthrites. Revue du rhumatisme monographies(2015).

[16]. Jacques P, Mielants H, Coppieters K, et al.

The intimate relationship between gut and joint in spondyloarthropathies. Curr Opin Rheumatol 2007;19: 353-7.

[17]. Chung HY. Machado P. Van der Heijde D. et al.

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;71:809-16.

[18].Pascal Claudepierre , Marie-Catherine Voisin.

Les enthèses : histologie, anatomie pathologique et physiopathologie.Revue du Rhumatisme 72 (2005) 34–41.

[19]. Breban M.ed.

La spondylarthrite. ed. P. Science .Paris, John Libbey Euro text 2004.

[20]. Bernard Fournié.

Anatomopathologie et anatomoclinique des spondylarthrites Revue du Rhumatisme 71 (2004) 1130–1135.

[21]. DCEM3 Pathologie de l'appareil locomoteur - rhumatologie.

Spondylarthrite ankylosante (Pelvispondylite rhumatismale)Etiologie, diagnostic, évolution, surveillance, principes de traitement Internat n° 297 - 2011.

[22]. Samira Rostom, Maxime Dougados, Laure Gossec.

Nouveautés pour le diagnostic de spondylarthropathie. Revue du rhumatisme 77 (2010) 131–138.

[23]. E. Pertuiset.

Diagnostic précoce des spondylarthropathies. La Revue de médecine interne 29 (2008) 596–605.

[24].El Maghraoui. A.

Spondylarthrite ankylosante, *Rhumato.info*.(Décembre 2003).

Users/a/Desktop/La%20spondylarthrite%20ankylosante.html

[25]. Freeston J. Barkham N. Hensor E. Emery P. Fraser A.

Spondylarthrite ankylosante, positivité de HLA B27 et utilisation des biothérapies, Rev Rhum 2007;74;232-6.

[26]. Mansour M. et al.

Ankylosing spondylitis: a contemporary perspective on diagnosis and treatment.Semin Arthritis Rheum 2007;36(4):210-23.

[27].El Maghraoui A.

Extra-articular manifestations of ankylosing spondylitis: Prevalence, characteristics and therapeutic implications. European Journal of Internal Medicine 2011;7.

[28].Keat A.

Ankylosing spondylitis. Medicine (Baltimore) 2010; 38(4):185-9.

[29].Bertin P .Dufaure C. Vergne-Salle P. Bonnet C. Cugy E. Bigourie M-L.

Ma spondylarthrite, mes questions". "Paroles de malades : Des mots sur des maux". 2011,Ed spondylarthrite infos ;2011.

[30]. Wendling D. Claudpierre P.

Spondylarthrite ankylosante, Rhumatologie-CHU Jean Minjoz-Besançon.

[31]. Baskan B.M. et al.

The relation between osteoporosis and vitamin D levels and disease activity in ankylosing spondylitis.Rheumatol Int 2010;30:375-81.

[32].Korkmaz C. Ozcan A. AkcarN.

Increased frequency of ultrasonographic findings suggestive of renal stones in patients with ankylosing spondylitis.ClinExpRheumatol 2005;23:389–92.

[33]. Fournié B.

Rhumatisme psoriasique, EncyclMédChir (Elsevier Masson SAS, Paris) Appareil locomoteur, 14-246-A-10,2007.

[34]. Damiano J.

Pied des spondylarthropathies. EMC (Elsevier Masson SAS, paris), Podologie, 27-080-A-15, 2009.

[35]. Ryan C. Menter A.

Psoriasis. Berner'sencyclopedia of genetics ; 2013. P : 524-6

[36]. Daniel Wendling.

Progrès dans les spondylarthropathies. Service de Rhumatologie, CHU Minjoz, Université de Franche-Comté, 25030 Besançon Cedex, France Revue du Rhumatisme 74 (2007) 22-28.

[37]. Gharsallah I, et al.

Le syndrome SAPHO. Rev Med Interne (2014).

[38]. Von Waldburg T, Van Elegem P.

Les étiologies de la lombalgie, The a etiologies of low back pain. Service d'Orthopédie, H.I.S., Site EtterbeekIxelles, U.L.B.2003.

[39]. Mazières B. Cantagrel A. Laroche M. Constatan A.

Guide pratique de rhumatologie. Collection Médiguides.Spondylarthrite. P 336-46

[40].D. Wendling et al.

Spondylarthrite, spondylarthropathies : critères de diagnostic et de classification. Revue du rhumatisme monographies 77 (2010) 43–47 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société Française de Rhumatologie.

[41]. El Maghraoui A.

Ankylosing spondylitis.PresseMed .Paris: Masson 2004;33:1459-64.

[42]. Vital Durand D.

Guide pratique des médicaments :DOROSZ. Paris: Maloine; 2010.

[43]. Beth L. Jonas.Robert A.S. Roubey.

Spondylarthropathies.SECTION XV j Affections du système immunitaire, du tissu conjonctif et des articulations 2006. p :1185-92.

[44]. Haute Autorité de santé (HAS).

Diagnostic, prise en charge thérapeutique et suivi des spondylarthrites. Recommandations 2008.

[45].Lanfant-Weybelk. Lequerre T. Vittecoq O.

Anti-TNF alpha in the treatment of rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis.Presse Med 2009;38:774-87.

[46].AMOR B.

Critères de diagnostiques et pronostiques des spondylarthropathies, Compte rendu de la conférence de RENNES de l'association française des spondylarthritiques 2003:7-10.

[47]. Ibn Yacoub Y. Amine B. Laatiris A. et al.

Relationship between diagnosis delay and disease features in Moroccan patients with ankylosing spondylitis.Rheumatol Int 2012; 32:357–60.

[48]. Tayel M Y. Soliman E. et al.

Registry of the clinical characteristics of spondyloarthritis in a cohort of Egyptian population.Rheumatol Int 2012;32(9):2837-42.

[49].Askari. Al-Bdour.Saadeh.

Ankylosing spondylitis in north Jordan: descriptive and analytical study . Ann Rheum Dis 2000;59:571–3.

[50].Cemeroglu O. Sila YASAR Z. Saglam M.Çakirbay H.

Clinical and demographic findings of patients with rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis treated in a tertiary care center in Turkey.Turk J Med Sci 2014;44:595-600.

[51].Diallo S. Ndongo S. Pouye A. Ndiaye A et al.

Spondylarthrite ankylosante : étude de 141 cas au Sénégal. Rev Rhum 2008;75:954-1018.

[52].Casals-Sanchez L. et al.

Characteristics of Patients With Spondyloarthritis Followed in Rheumatology Units in Spain.emAR II Study .Reumatol Clin 2012;8(3):107–13.

[53].De Angelis R. Slaffi F. Grassi W.

Prevalence of spondyloarthropathies in an Italian population sample: a regional communitybased study. Scand J Rheumatol 2007;36(1):14–21.

[54].Quédraogo et al.

Ankylosing spondylitis in rheumatology patients in Ouagadougou (Burkina Faso).ClinRheumatol 2009; 28:1375–7.

[55].Soussa E. et al.

RESPONDIA.IberoamericanSpondyloarthropathies Registry: Portuguese Group. Reumatol Clin 2008;4 (S4):68-72.

[56]. Chavez -Corrales J. Jauregui M. Linares MA. Mora C. Valencia PR. Garcia E. et al.

Registrolberoamericanode Espondiloartritis: Peru. Reumatol Clin 2008;4(S4) :63–7.

[57].Palleiro D. Spangenberg E.

Registrolberoamericano de Espondiloartritis:Uruguay. Reumatol Clin 2008;4(S4):S73–8.

[58]. Gutierrez MA . Pérez C. Saavedra J. Silva F. Fuentealba C. Pozo P. et al.

Registrolberoamericanode Espondiloartritis: Chile. Reumatol Clin 2008;4(s4):41–7.

[59]. Awada H. et al.

Particularités cliniques, radiologiques et biologiques des spondylarthropathies libanaises selon la présence ou l'absence du HLA-B27. Rev Rhum 2000;67:203-7.

[60]. Khoussar I.Abouazzak F.

Profil des malades spondyloarthritiques au service de rhumatologie au CHU HASSAN II Fes (A propos de 136 cas). Thèse de doctorat en médecine. Faculté de médecine et de pharmacie de Fes. 2015,108p.

[61]. Kim T.J. Kim T.H.

Aspect clinique de la spondylarthrite ankylosante en Corée. Rev rhum 2010;77:273–8.

[62]. Sampaino-Barros. Percival D.

Epidemiology of Spondyloarthritis in Brazil .Am J Med Sci 2011;341(4):287–8.

[63].Canoui-Poitrine F. KemtaLepka F. Farreng V. et al.

Prevalence and Factors Associated With Uveitis in Spondylarthritis Patients in France: Results From an Observational Survey. Arthritis Care & Research 2012;64 (6):919–24.

[64]. Buschiazzo E. Maldonado-Cocco JA. Arturi P. Citera G. Berman A. Nitsche A. et al. Epidemiology of spondyloarthritis in Argentina. Am J Med Sci. 2011;341:289–92.

[65].El Mansouri. Abourazzak F. Bahiri R. et al.

Two distinct patterns of ankylosing spondylitis in Moroccan Patients .Rheumatol Int 2009; 29:1423–9.

[66].Dincer U, Cakar E, ZekiKiralp M, DursunH.

Diagnosisdelay in patients withankylosingspondylitis: possible reasons and proposals for new diagnostic criteria. Clin Rheumatol 2008; 27 (4): 457-62.

[67].Devauchelle P. Marion J. Colin D. Jousse S. Antonietta D’agostina M.

Etude prospective sur l'intérêt du scanner des sacro-iliaques pour le diagnostic précoce de Spondylarthrite.

[68].Weber, Zubler V, Pedersen SI, et al.

Development and validation of an MRI reference criterion for defining a positive SIJ MRI in spondyloarthritis. Arthritis Care Res 2013;65(6):977–85.

[69]. van den Berg R. Manouk de Hooge. vanGaalén F. Reijnierse M. Huizinga T. Van der Heijde D.

Percentage of patients with spondyloarthritis in patients referred because of chronic back pain and performance of classification criteria: experience from the Spondyloarthritis Caught Early (SPACE) cohort. *Rheumatology* 2013;52:1492-9.

[70]. Larbi A. Viala P. Molinari N. Cedric L. Baron M. Taourel P. Cyteval C.

Assessment of MRI abnormalities of the sacroiliac joints and their ability to predict axial spondyloarthritis: a retrospective pilot study on 110 patients. *Skeletal Radiol* 2014;43:351-8.

[71]. Dougados M. d'Agostino MA. Benessiano J. Berenbaum F. Breban M. Claudepierre P et al.

The DESIR cohort: a 10-year follow up of early inflammatory back pain in France: study design and baseline characteristics of the 708 recruited patients. *Joint Bone Spine* 2011;78:598-603.

[72]. Kiltz U. Baraliakos X. Karakostas P. Igelmann M. Kalthoff L. Klink C. et al.

Do patients with non-radiographic axial spondyloarthritis differ from patients with ankylosing spondylitis? *Arthritis. Care Res (Hoboken)* 2012;64:1415-22.