



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2016

Thèse N° 47

Les spondylarthropathies : expérience du service de rhumatologie du CHU Mohammed VI

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/04/2016

PAR

M^{lle}. Ihssane MAKKAOUI

Née le 19 juin 1989 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Spondylarthropathie – HLA B27 – Biothérapie.

JURY

M. R. NIAMANE
Professeur de Rhumatologie

PRÉSIDENT

Mme. I. EL BOUCHTI
Professeur agrégée de Rhumatologie

RAPPORTEUR

Mme. L. BENJILALI
Professeur agrégée de Médecine interne

Mme. H. EL HAOURY
Professeur agrégée de Traumatologie

JUGES



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2016

Thèse N° 47

Les spondylarthropathies : expérience du service de rhumatologie du CHU Mohammed VI

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/04/2016

PAR

Mlle. Ihssane MAKKAOUI

Née le 19 juin 1989 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Spondylarthropathie – HLA B27– Biothérapie.

JURY

M. R. NIAMANE

Professeur de Rhumatologie

PRÉSIDENT

Mme. I. EL BOUCHTI

Professeur agrégée de Rhumatologie

RAPPORTEUR

Mme. L. BENJILALI

Professeur agrégée de Médecine interne

Mme. H. EL HAOURY

Professeur agrégée de Traumatologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ
وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي
بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ."

صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19



Serment d'Hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

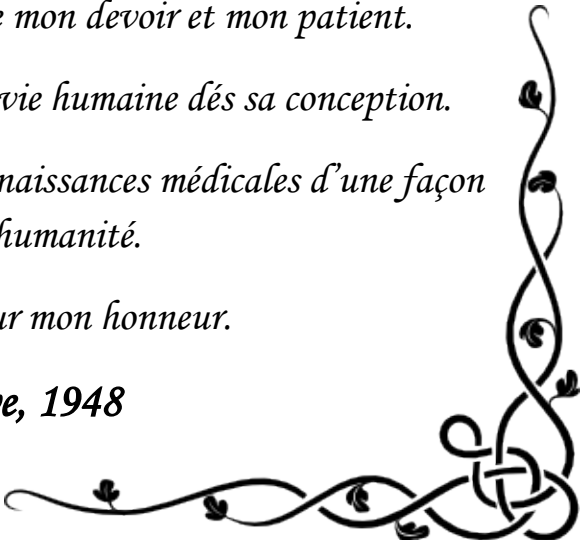
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr Badie Azzaman MEHADJI

: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie– obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie

BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie

AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation

CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumatologie-orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Miriame	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique

AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique



A notre maître et président de thèse :

Monsieur Redouane Niamane

*Professeur de Rhumatologie
A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en
acceptant de présider notre jury.*

*Nous sommes très touchés et reconnaissants de la spontanéité
et la gentillesse avec laquelle vous nous avez reçu.*

*Nous avons bénéficié au cours de nos études, de votre
enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités
humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre
compétence. Vous nous faites l'honneur de juger ce modeste
travail.*

*Veuillez trouver, cher maître, dans ce travail l'expression de
notre reconnaissance.*

*A notre maître et rapporteur de thèse :
Madame Imane El Bouchti
Professeur agrégée de Rhumatologie au CHU
Mohammed VI*

*Merci pour votre rigueur, votre compétence et votre
disponibilité que vous n'avez pas ménagées, malgré vos
nombreuses occupations, pour la réalisation de ce travail.
Veuillez trouver ici cher maître, l'expression de notre haute
considération, de notre sincère reconnaissance et de nos
respects les plus distingués.*

A notre maître et juge de thèse :

Madame Laïla Benjilali

Professeur agrégée de Médecine interne au CHU Mohamed VI

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en
siégeant dans ce jury.*

*Nous vous prions d'accepter cher maître, l'expression de notre
profonde reconnaissance et de notre haute considération*

A notre maître et juge de thèse :

Madame Hanane El Haoury

Professeur agrégée de Traumatologie au CHU Mohammed VI

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury.

*Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos
grandes qualités humaines.*

*En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un
immense honneur.*

A Mon très cher père El Mostafa Makkaoui
ET A Ma très chère mère Malika Mouch

Aucune dédicace ne saurait exprimer le grand amour, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tout ce que vous avez fait pour moi. C'est grâce à vos encouragements que j'ai pu y arriver et J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi. Je vous rends hommage par ce modeste travail en témoignage de ma reconnaissance éternelle et de mon amour infini.

A Mon très cher frère Mohamed

Pour son amour, son attention et sa bonté. Je te dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection vous souhaitant ainsi beaucoup de réussite dans ta vie personnelle ainsi que professionnelle. Que Dieu nous unissent pour toujours.

A Ma très chère grand-mère Fatima el hamdi

A La mémoire de ma chère grand-mère Hadda Matar et mes
Grand-pères Hamou Makkaoui et Mohamed Mouch

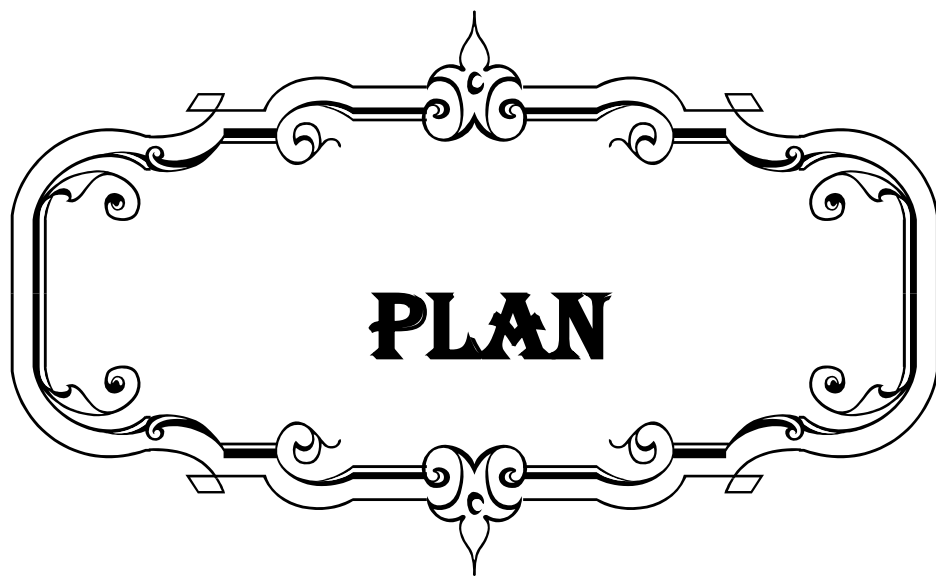
A mes très chers oncles Driss Makkaoui, Mohamed Mouch

Vous êtes un second père pour moi, tous les mots ne sauraient exprimer l'amour et le respect que j'ai envers vous. J'ai le plaisir de vous dédier mon modeste travail.

A mes ami (e) s: Yousra Landa, Bouchra Lahmer, Sara Bennani, Malika Rami, Naïma Kerroumi, Karima Nacim, Hind Salaheddine, Lasri Najat, Khadija Mazouz, Siham Mouhdi, Hanane Damouni, Assif Moussa, Yunes Makkaoui, Amine Lkous, Brahim Madiq... et autres ...

J'implore DIEU qu'il vous apporte bonheur, amour et que vos rêves se réalisent... Je vous aime.

Ainsi que tous les collègues que je n'ai pas pu citer



INTRODUCTION	23
PATIENTS ET METHODES	25
RESULTATS	28
I. Données épidémiologiques :	29
1. Age :	29
2. Sexe :	29
3. Origine géographique :	30
4. Niveau socio-économique :	30
5. Statut marital :	30
6. Antécédents :	31
II. Caractéristiques de la de la spondylarthropathie :	32
1. Répartition selon les sous-types de spondylarthropathie :	32
2. Délai diagnostic :	33
3. Mode de début :	34
4. Manifestations de la maladie :	35
4.1 Atteinte articulaire :	35
4.2 Atteinte extra articulaire :	37
5. Données biologiques :	38
5.1 Numération formule sanguine :	38
5.2 Vitesse de Sédimentation et Protéine C Réactive :	38
5.3 HLA B27 :	38
5.4 Atteinte osseuse : bilan biologique :	40
6. Données radiologiques :	41
6.1 Radiographie standard :	41
6.2 Echographie des enthèses :	48
6.3 Tomodensitométrie:	48
6.4 Imagerie par résonnance magnétique :	50

6.5 Ostéodensitométrie :	55
7. Pathologies associées :	55
III. Evaluation de la spondylarthropathie :	56
1. Activité de la maladie :	56
2. Retentissement fonctionnel :	57
3. Relation spondylarthrite ankylosante – tabagisme :	58
IV. Prise en charge thérapeutique :	59
1. Traitement pharmacologique :	59
1.1 Traitement symptomatique :	59
1.2 Traitement de fond :	60
2. Traitement non pharmacologique :	63
2.1 Rééducation fonctionnelle :	63
2.2 Traitement chirurgical :	63
V. Evolution et pronostic :	64
DISCUSSION	65
I. Concept des spondylarthropathies :	66
II. Etiopathogénie :	68
1. Les facteurs génétiques :	68
2. Les facteurs environnementaux :	73
3. Physiopathologie :	76
III. Epidémiologie :	83
1. Incidence et prévalence des spondylarthropathies :	83
2. Répartition selon le sous type :	85
3. Données sociodémographiques :	86
IV. Caractéristiques de la spondylarthropathie :	88
1. Délai diagnostic :	88
2. Données cliniques :	89
2.1 Syndrome pelvi-rachidien :	89

2.2 Syndrome articulaire périphérique :	90
2.3 Syndrome enthésique :	91
2.4 Syndrome extra articulaire :	91
3. Données biologiques :	100
3.1 Vitesse de sédimentation et protéine C réactive :	100
3.2 HLA B27 :	101
4. Données radiologiques :	102
4.1 Radiographie standard :	102
4.2 Tomodensitométrie :	104
4.3 Echographie des enthèses :	105
4.4 Imagerie par résonnance magnétique :	106
V. Co morbidités :	109
1. Cardiovasculaires :	109
2. Infectieuses :	110
3. Maladies de système et pathologies auto-immunes :	110
VI. Evaluation de la spondylarthropathie :	111
1. Activité de la maladie :	111
2. Retentissement fonctionnel :	112
VII. Prise en charge thérapeutique:	113
1. Objectifs du traitement :	113
2. Moyens thérapeutiques et recommandations :	113
2.1 Traitement pharmacologique :	113
2.2 Traitement non pharmacologique :	121
VIII. Evolution et pronostic :	127
CONCLUSION	129
RESUMES	131
BIBLIOGRAPHIE	135
ANNEXES	155

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and flourishes at the top, bottom, and sides. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a bold, black, serif typeface.

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

AAN : Anticorps anti-nucléaire

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

AR : Arthrite réactionnelle

ARTS1 : Aminopeptidase Regulator of TNFR1 Shedding

ASAS: Assesement of SpondyloArthritis International Society

ASDAS: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score

ASspi MRI-a: Ankylosing Spondylitis spinal MRI activity

β2m : Beta 2 microglobuline

BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index

BASFI: Bath Ankylosing Spondylitis Functionnal Index

BASMI: Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index

BASRI : Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index

BMPs: Bone Morphogenic Proteins

CMH : Complexe majeur d'histocompatibilité

CPA : Cellule présentatrice d'antigène

CRP : Protéine C réactive

DAMPs: Damages Associated Molecular Patterns

DKK: Dickkopf related protein

DMO : Densité minérale osseuse

EDP : Echographie Doppler Puissance

ERAP1: Endoplasmic Reticulum associated Aminopeptidase 1

EULAR : European League against Rheumatism

HAS: Haute Autorité de Santé

HLA : Antigène humain leucocytaire

IL : Interleukine

IRM : Imagerie par résonnance magnétique

LT : Lymphocyte T

MICI : Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin

MMP: Matrix Metalloproteinas

MTX: Méthotrexate

NFκB: Nuclear Factor–Kappa B

NFS: Numération Formule Sanguine

OMERACT: Outcome Measures in Rheumatoid Arthritis Clinical Trials

PAL: Phosphatases alcalines

PAMPs: Pathogen Associated Molecular Patterns

PCR: Polymerase Chain Reaction

PGE: Prostaglandine E

PNN : Polynucléaires Neutrophiles

PTH: Prothèse totale de hanche

RAMED: Régime d'assistance médicale

RANK/RANKL: Receptor activator of NFκB/ligand

RASSS: Radiographic Ankylosing Spondylitis Spinal Score

RCH : Recto–colite hémorragique

RP : Rhumatisme psoriasique

SA : Spondylarthrite_ankylosante

SASSS/ Msasss : Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score/ modified SASSS

SpA : Spondylarthropathie

SPARCC: Spondyloarthritis Research Consortium of Canada score

SSEP /MEP : Somatosensory Evoked Potentials/ Motor Evoked Potentials

SSZ : Sulfasalazine

STIR: Short Tau Inversion Recovery

TDM: Tomodensitométrie

TGF: Transforming Growth Factor

TLR : Toll Like Receptor

TNF: Tumor Necrosis Factor

VEGF: Vascular Endothelial Growth Factor

VS : Vitesse de Sédimentation

INTRODUCTION

Les spondylarthropathies désignent un groupe de rhumatismes inflammatoires chroniques caractérisés par des manifestations cliniques et radiologiques communes telles que des lombalgies inflammatoires, une atteinte pelvienne, une atteinte des enthèses et des articulations périphériques, ainsi que des manifestations extra-articulaires.

Ces rhumatismes surviennent sur un terrain génétique commun, dominé par l'antigène HLA-B27.

La gravité de la maladie réside sur le fait de son évolution vers l'ankylose rachidienne entraînant ainsi un retentissement fonctionnel majeur, voire même des complications graves essentiellement respiratoires.

Dans notre contexte marocain, la maladie se caractérise par sa sévérité du fait de la fréquence des coxites, ainsi que les atteintes systémiques essentiellement oculaires.

L'intérêt de notre étude est d'avoir une idée globale sur la maladie en se basant sur l'expérience des services de Rhumatologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

L'objectif de ce travail est de :

- Décrire le profil clinique, biologique, radiologique, thérapeutique et évolutif de tous les patients spondyloarthritiques des deux services de Rhumatologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.
- Essayer de repérer les facteurs qui influencent le pronostic de la maladie chez nos patients.

**PATIENTS ET
METHODES**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, menée aux services de Rhumatologie du CHU Mohammed VI de Marrakech (Hôpital ER-RAZI, Hôpital Avicenne)

Tous les patients ayant une spondylarthropathie diagnostiquée selon les critères d'AMOR (annexe I) ou ASAS (annexe II) ont été inclus dans notre étude depuis janvier 2000 jusqu'à janvier 2015.

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

- Les caractéristiques sociodémographiques : L'âge, le sexe, la profession, l'état matrimonial, le niveau socio-économique, la couverture médicale, ainsi que les antécédents personnels et familiaux.
- Les aspects cliniques ont été recueillis : les manifestations cliniques axiales, périphériques, enthésiques et extra-articulaires.
- Les données biologiques : Les valeurs de la VS, de la CRP et de l' NFS ont été notées, ainsi que les données sur l'antigène HLA- B27.
- Les données radiologiques : Radiographie du bassin face, radiographie de la charnière dorsolombaire face et profil, du rachis cervical, radiographie thoracique, radiographie des arrières pieds de profil et radiographie des articulations symptomatiques.

Les résultats de l'échographie des enthèses ont été recueillis.

Les résultats de la TDM et de l'IRM des sacro-iliaques et lombaire étaient notés.

- Activité et retentissement de la maladie :

Le dérouillage matinal ainsi que le nombre de réveils nocturnes.

Le score de BASDAI pour l'activité : La fatigue, la rachialgie, les douleurs articulaires, les enthésites et la raideur matinale sont étudiées.

Chaque domaine est estimé sur une échelle de 0 à 10 ou de 0 à 100 et la moyenne des cinq domaines donne le score BASDAI global. (Annexe IV)

Le score de BASFI pour le retentissement fonctionnel, sur une échelle de 0 à 10.

(Annexe V)

➤ Traitements : Les différents traitements des patients ont été recueillis : Antalgiques, corticothérapie systémique, infiltration de corticoïde, sulfasalazine, méthotrexate, et anti TNF alpha et leurs complications. Ainsi que le recours à la kinésithérapie et à la chirurgie orthopédique.

➤ le profil évolutif : la rémission, la rechute ou bien la perte de vue ont aussi été notées.

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.

Un $p < 0,05$ était considéré comme significatif.

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1. Age :

Un total de 291 patients atteints de SpA a été recruté.

L'âge moyen au moment du diagnostic était de $41 \pm 12,33$ [11 –70] ans.

L'âge du premier symptôme variait de 8 à 68 ans, avec une moyenne de $36,24 \pm 12,4$ ans.

La répartition selon la tranche d'âge est représentée sur la figure 1.

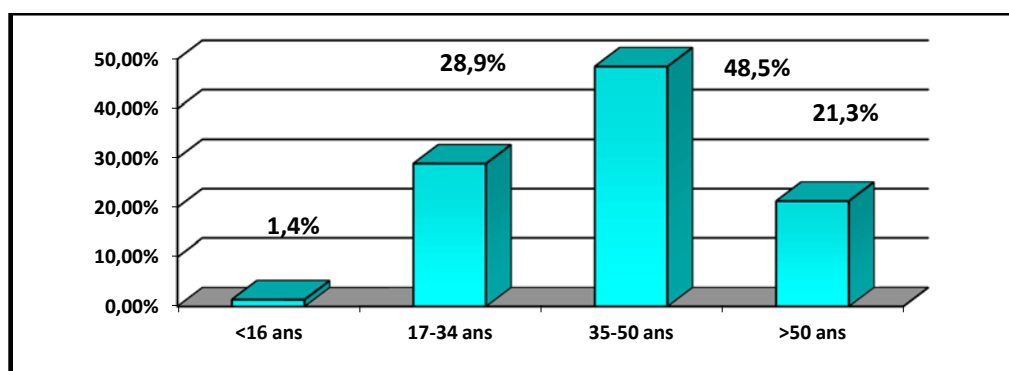


Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge (n=291)

2. Sexe :

Une prédominance féminine a été constatée dans notre série avec 156 femmes (soit 53,6 %) et 135 hommes (soit 46,4%), et un sex-ratio (H/F)= 0,9. (Figure 2)

La répartition selon le sexe et la tranche d'âge est schématisée sur la figure 3.

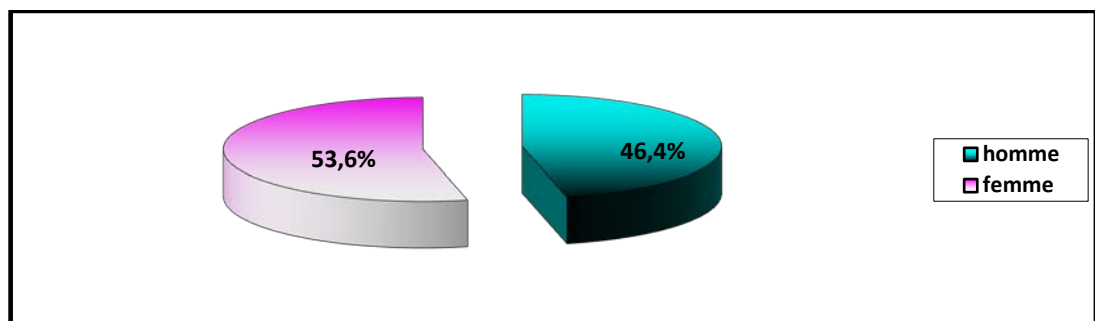


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe (n=291)

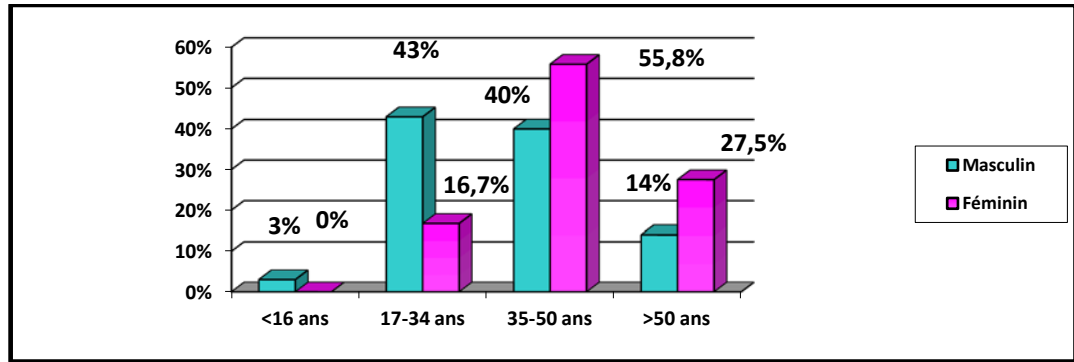


Figure 3 : Répartition selon le sexe et la tranche d'âge (n=291)

3. Origine géographique :

La majorité de nos patients appartenait au milieu urbain soit 90,4 % (n=263). (Figure 4)

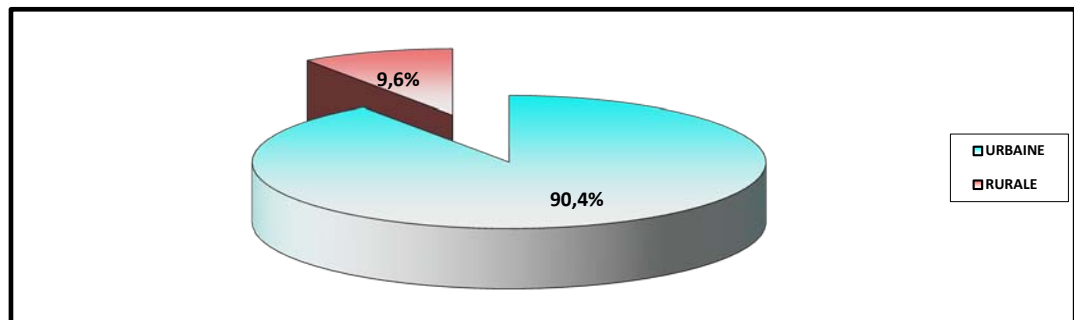


Figure 4 : Répartition des patients selon le milieu d'origine (n=291)

4. Niveau socio-économique :

155 de nos patients avaient un niveau socio-économique bas soit 53,2 %, alors que 46,8 % avaient un niveau moyen (n=136).

59,8 % avaient une couverture médicale soit 174 patients, parmi ceux-ci 29,2 % bénéficiaient du RAMED (n=87).

5. Statut marital :

Notre série comportait 69,1% de cas marié (e) s (n=201), 27,1 % célibataires (n=79), 2,1 % veuf (ve) s (n= 6) et 1,7 % divorcé (e) s (n =5). (Figure 5)

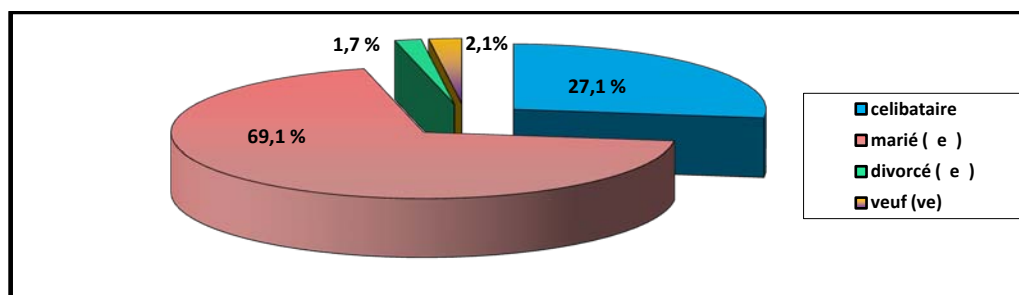


Figure 5 : Répartition des patients selon le statut marital (n=291)

6. Antécédents :

Les antécédents médicaux sont représentés sur le tableau I.

Tableau I : Répartition selon les antécédents médicaux (n=291)

Antécédents	Nombre (n)	Pourcentage %
Hypertension artérielle	24	8,2
Diabète	23	7,8
MICI	13	4,5
Psoriasis cutané	10	3,4
Gougerot Sjôgren	10	3,4
Tuberculose pulmonaire	8	2,7
Urétrite à répétition	5	1,7
Tuberculose ganglionnaire	3	1
Asthme	3	1
Rhumatisme articulaire aigu	2	0,7
Ulcère gastrique	2	0,7
Cardiopathie ischémique	2	0,7
Thyroïdite d'HASHIMOTO	1	0,3
Syphilis secondaire	1	0,3
Accident vasculaire cérébral	1	0,3
Polyglobulie	1	0,3

Pour les antécédents gynécologiques, 42,9 % de nos patientes (n=156) étaient ménopausées au moment du diagnostic (n=67), 30 patientes étaient sous contraception orale, soit 33,7 % parmi les patientes en période d'activité génitale (n=89).

52 patients étaient tabagiques soit 17,9 %.

Des rhumatismes dans la famille ont été notés chez 4,8 % des patients (n=14). (Figure 6)

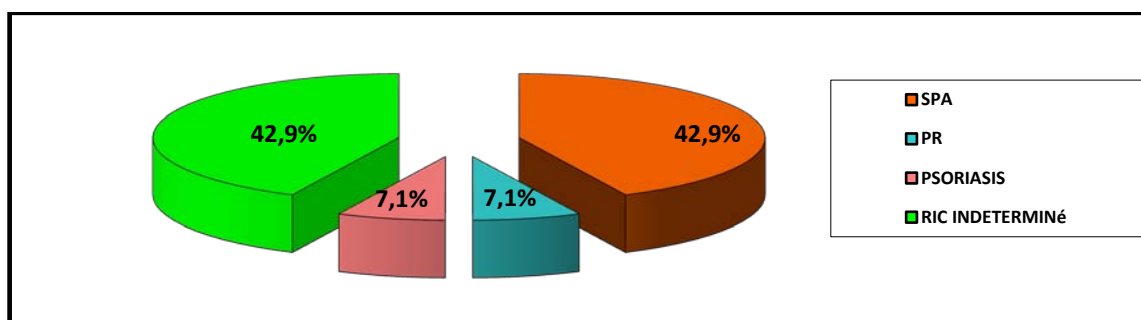


Figure 6 : Répartition des cas selon les antécédents familiaux (n=14)

II. 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 II.

Tableau II : Répartition selon le sous type de spondylarthropathie (n=291)

Sous type	Nombre (n)	Pourcentage %
Spondylarthrite ankylosante	197	67,7
Rhumatisme psoriasique	43	14,8
Spondylarthropathie indifférenciée	24	8,2
Associée aux MICI	17	5,8
Arthrite réactionnelle	7	2,4
SAPHO	3	1,0
Total	291	100,0

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 III.

Tableau III : Comparaison de la moyenne d'âge et du sexe en fonction du sous type (n=291)

Sous type	n	Moyenne d'âge (ans)	p	Homme		Femme		p
				n	%	n	%	
Arthrite réactionnelle	7	29,14	0,000 S**	6	85,7	1	14,3	0,000 S**
Spondylarthrite indifférenciée	24	42,46		15	62,5	9	37,5	
Associée aux MICI	17	44,53		4	23,5	13	76,5	
Rhumatisme psoriasique	43	49,91		10	23,3	33	76,7	
SAPHO	3	28,67		3	100	0	0	
Spondylarthrite ankylosante	197	39,28		97	49,2	100	50,8	

2. Délai diagnostic :

Le délai entre le premier symptôme et le diagnostic variait de 7 jours à 30 ans avec une moyenne de $4,72 \pm 5,57$ ans.

Ce délai variait selon le sous-type de la maladie. (Tableau IV)

Tableau IV : Comparaison du délai diagnostic en fonction du sous-type (n=291)

Sous type	Moyenne (ans)	Nombre	p	Signification
Arthrite réactionnelle	2,83529	7	0,77	NS **
Spondylarthrite indifférenciée	5,74321	24		
Associée aux MICI	3,99276	17		
Rhumatisme psoriasique	4,85560	43		
SAPHO	2,16667	3		
SA	4,74179	197		
Total	4,72503	291		

3. Mode de début :

Le mode de début était dominé par l'atteinte axiale seule : 49,5 % (n=144), suivie de l'atteinte mixte englobant l'atteinte axiale et périphérique chez 26,5 % des cas (n=77), puis l'atteinte périphérique seule dans 20,3 % des cas (n=59). 11 patients avaient une atteinte extra-articulaire soit 3,8 % comme mode de début. (Figure 7)

Les différentes manifestations initiales sont résumées sur le tableau V.

Leur répartition selon le sexe est schématisée sur le tableau VI.

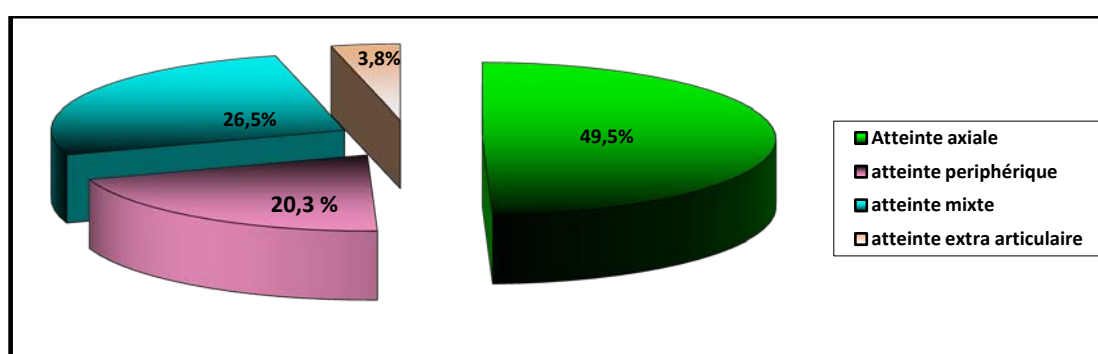


Figure 7 : Répartition selon l'atteinte initiale (n=291)

Tableau V : Répartition selon les différentes atteintes initiales (n=291)

Atteinte initiale	Nombre de cas (n)	Pourcentage %
Rachialgies	221	76
Fessalgies	80	27,4
Arthralgies	113	38,8
Polyarthrite	11	3,8
Oligo arthrite	9	2,8
Mono arthrite	4	1,4
Radiculalgies	8	2,7
Uvéite	2	0,7
Myalgies	1	0,3

Tableau VI : Répartition des manifestations initiales selon du sexe (n=291)

			Sexe		Total	p
			Homme	Femme		
Manifestation initiale	Axiale seule	n	80	64	144	0,017 S**
		%	55,6	44,4	100,0	
	Périphérique seule	n	23	36	59	
		%	39	61	100,0	
	Mixte	n	29	48	77	
		%	37,7	62,3	100,0	
	Extra articulaire	n	3	8	11	
		%	27,3	72,7	100,0	
Total		n	135	156	291	
		%	46,4	53,6	100,0	

4. Manifestations de la maladie :

4.1 Atteinte articulaire :

L'atteinte axiale était présente chez 270 patients soit 92,8 % dont 25,8 % pure, prédominée par les lombalgies : 84,9 %, suivies de cervicalgies chez 25,7 % alors que les dorsalgies n'étaient présentes que dans 22,7 % des cas recrutés.

Indice de Schöber (IS) : La moyenne était de $12,58 \pm 1,24$ [10-16] cm.

Distance doigt-sol (DDS) : La moyenne était de $9,83 \pm 15,31$ [0-62] cm.

Amplitude thoracique (AT) : La moyenne était de $4,67 \pm 1,10$ [1-6] cm.

Distance occiput-mur (DOM) : La moyenne était de $3,15 \pm 5,59$ [0-27] cm.

Une atteinte pelvienne, à type de fessalgies, était présente chez 50,9 % de nos patients (n= 148). Elles étaient à bascule dans 21,6 % des cas (n=63), bilatérales chez 24,1 % (n=70) et unilatérales chez 15 patients soit 5,1 %.

L'atteinte périphérique représentait 74,2 % de nos cas (n=216) dont 7,2 % pure.

Les arthrites étaient présentes chez 43 patients soit 14,8 % des cas.

Les arthralgies ont été notées chez 212 patients soit 72,9 %.

Lors de l'évolution de la maladie, Une atteinte mixte a été notée dans 67 % des cas.

Une atteinte clinique de la hanche a été notée chez 82 patients, soit 38 % des atteintes périphériques et 28,17 % de la totalité des cas.

Les différentes atteintes articulaires périphériques sont résumées sur le tableau VII.

L'atteinte enthésique était présente chez 220 patients soit 75,6 %. (Tableau VIII)

Tableau VII : Répartition des différentes atteintes périphériques

Type d'atteinte périphérique	Nombre de cas (n)	Pourcentage %
Polyarthralgie	132	45,4
Oligoarthralgie	80	27,5
Oligoarthrite	24	8,2
Polyarthrite	19	6,5

Tableau VIII : Répartition des enthésopathies périphériques

Enthésopathie	Effectif (n)	Pourcentage %
Talalgies	155	53,3
Douleur thoracique antérieure	79	30,9
Orteils en saucisse	16	5,2
Epicondylienne	14	4,8
Epitrochléenne	11	3,8
Rotulienne	11	3,8
Quadricipitale	8	2,7
Du moyen fessier	8	2,7
Trochantérienne	7	2,4

4.2 Atteinte extra articulaire :

L'uvéite représentait la manifestation extra articulaire la plus fréquente : 15,5 % des cas, suivie du psoriasis cutané retrouvé chez 31 patients soit 10,6 %.

Les MICI ont été retrouvées chez 5,8 % des patients soit 17 cas, à noter que 4 cas ont été diagnostiqués sur colonoscopie (1 cas de maladie de Crohn et 3 RCH), 13 cas étaient déjà connus.

Les manifestations extra articulaires sont résumées sur le tableau IX.

Tableau IX : Répartition des atteintes extra-articulaires (n=291)

Atteinte extra articulaire		Nombre de cas (n)	Pourcentage %
Oculaire	Uvéite	45	15,5
	Conjonctivite	6	2
Cutanée	Psoriasis	31	10,6
	Atteinte des ongles	10	3,4
	Acnée	5	1,7
	Pustulose	7	2,4
Digestive	Crohn	5	1,7
	RCH	12	4,1
Uro-génitale	Urétrite	5	1,7
	Cervicite	1	0,3
Neuromusculaire	Myalgies	9	3,1
	Radiculalgies	17	5,8
Cardiaque	Bloc de branche	5	1,7
	Valvulopathie aortique	5	1,7
Pulmonaire	Pneumopathie interstitielle	9	3,1
	Syndrome restrictif	11	3,8

5. Données biologiques :

5.1 Numération formule sanguine :

Le taux d'hémoglobine moyen était de $12,94 \pm 1,74$ [8–19] mg /dl. Une anémie hypochrome microcytaire était retrouvée dans 27,1 %.

Les globules blancs en moyenne étaient de $8268,94 \pm 4927,89$ [1700–62000] éléments /mm³.

La moyenne des plaquettes était de $305909,21 \pm 74129,13$ [103000–754000] éléments /mm³.

5.2 Vitesse de Sédimentation et Protéine C Réactive :

La vitesse de sédimentation moyenne était de $41,37 \pm 31,53$ [1–150] mm par heure.

Un syndrome inflammatoire a été objectivé chez 86,9 % des patients (n=253) avec une VS supérieure à 30 mm par heure chez 147 patients soit 50,5 %.

La protéine C réactive demandée chez 210 patients était de $20,19 \pm 28,68$ [0,2–175] mg/l. La valeur extrême était notée chez une patiente ayant une infection urinaire concomitante.

Nous nous sommes intéressés à la comparaison des moyennes du bilan inflammatoire selon le sous-type de la maladie. (Tableau X)

5.3 HLA B27 :

Demandé chez 48 patients soit 16,5 %, Le résultat était positif chez 20 patients soit 41,7 % des cas testés, 28 patients avaient un HLA B27 négatif soit 58,3 %. (Figure 8)

Nous avons comparé le profil HLA B27 des cas selon le sous-type de la maladie (tableau X) puis son influence sur le bilan inflammatoire (Tableau XI). Et enfin la présence ou non d'uvéite selon l'HLA B27. (Tableau XII).

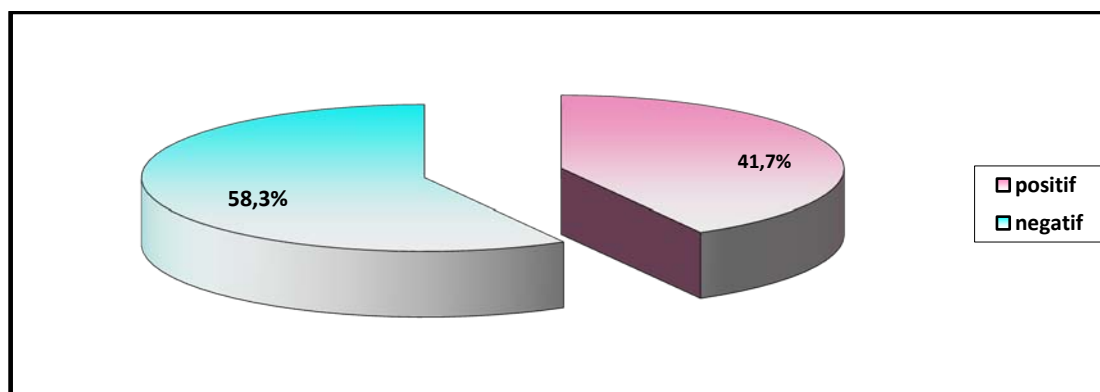


Figure 8 : Profil HLA B27 (n=48)

Tableau X : Profil HLA B27 et bilan inflammatoire en fonction des sous-types de la maladie

			Sous type						Total	p
			AR	indifférenciée	MICI	RP	SA			
HLA B27	Positif	n	0	0	1	0	19	0	20	0,095
		%	0,0	0,0	5,0	0,0	95,0	0	100,0	
	Négatif	n	2	5	0	1	20	0	28	
		%	7,1	17,9	0	3,6	71,4	0	100,0	
VS	Moyenne (mm/h)		50,86	35,50	42,06	45,8	40,6	43,6	–	0,789
CRP	Moyenne (mg/l)		40	17,33	20,04	24,7	18,8	24	–	0,595

Tableau XI : Moyennes du bilan inflammatoire selon le profil HLA B27 (n=48)

HLA B27	Vitesse de sédimentation mm/h	p	Protéine C Réactive mg/l	p
Positif	57,31	0,035 S**	20,60	0,449 NS**
Négatif	33,87		13,18	

Tableau XII : Répartition des uvéites selon le profil HLA B27 (n=48)

			HLA B27		Total	p
			Positif	Négatif		
Uvéite	Oui	n	7	3	10	0,047 S**
		%	35,0	10,7	20,8	
	Non	n	13	25	38	
		%	65,0	89,3	79,2	

5.4 Atteinte osseuse : bilan biologique :

Les moyennes $\pm$ écart types, les valeurs minimales et maximales du bilan phosphocalcique, vitamine D demandés sont résumées sur le tableau XIII.

Nous nous sommes intéressés à la comparaison de la moyenne des différents items du bilan phosphocalcique ainsi que la vitamine D selon le sous type de la maladie. (Tableau XIV)

Tableau XIII : Données du bilan phosphocalcique, vitamine D

Bilan	Nombre	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Calcémie (mg/l)	149	76,00	183,00	92,5034	9,73058
Phosphorémie (mg/l)	147	26,00	124,00	39,4735	11,00175
PAL (UI/L)	138	26,00	303,00	95,7826	41,76083
Vitamine D (ng/ml)	57	7,00	53,00	22,4677	14,31390
Calciurie (mg/24h)	77	14,00	583,00	131,0539	110,16347

Tableau XIV : Moyennes du bilan phosphocalcique selon le sous type de la maladie

Sous type		Calcémie (mg/l)	Phosphorémie (mg/l)	Phosphatases alcalines (UI/l)	Vitamine D (ng/ml)	Calciurie (mg/24 h)
AR	Moyenne	90,50	30,50	126,50	-	145,50
Indifférenciée	Moyenne	90,46	36,73	93,93	27,33	120,42
MICI	Moyenne	91,57	33,42	98,57	19,94	105,00
RP	Moyenne	94,77	42,03	113,67	22,55	143,55
SAPHO	Moyenne	83,50	39,00	79,50	-	243,00
SA	Moyenne	92,38	39,75	89,57	23,01	127,74
p		0,52= NS	0,30 = NS	0,13= NS	0,23 =NS	0,90= NS

6. Données radiologiques :

6.1 Radiographie standard :

Atteinte de la sacro-iliaque :

Une sacro-iliite a été observée chez 273 patients soit 93,8 %.

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

Tableau XV : Répartition selon le stade de la sacro iliite et sa bilatéralité (n=291)

Stade de la sacro iliite	Effectif (n)	Pourcentage %	Bilatéralité n (%)
Absente	18	6,2	-
Stade 1	29	10	22 (7,5)
Stade 2	136	46,7	120 (41,2)
Stade 3	81	27,8	62 (21,3)
Stade 4	27	9,3	25 (8,5)
Total	291	100,0	229 (78,6)

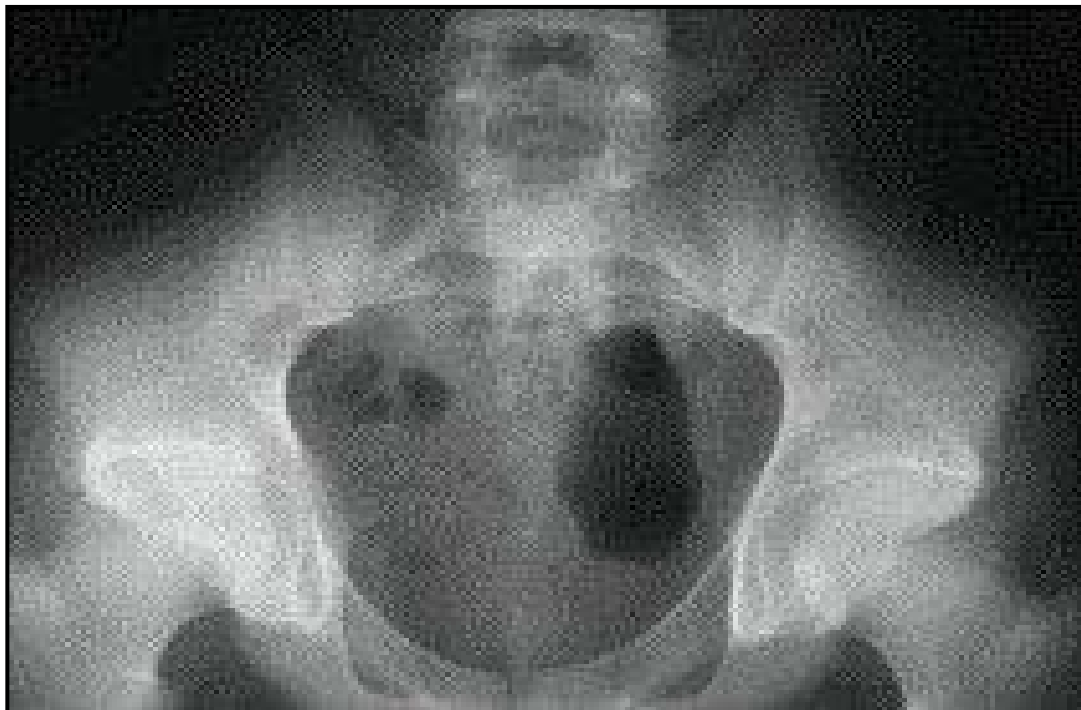


Figure 9 : Radiographie standard du bassin de face objectivant une sacro iliite stade 2 bilatérale



Figure 10 : Radiographie standard du bassin de face objectivant une sacro iliite stade 3 bilatérale



Figure 11 : Radiographie standard du bassin de face montrant une sacro iliite stade 4 bilatérale

Atteinte du rachis :

La radiographie du rachis a été pathologique chez 66,7 % des cas (n=194). (Tableau XVI)

Tableau XVI : Répartition des anomalies radiologiques rachidiennes

Les atteintes rachidiennes	Nombre de cas (n)	Pourcentage %
Syndesmophytes	122	41,9
Mise au carré de la vertèbre	79	27,1
Romanus	62	21,3
Ankylose	12	4,1
Colonne en bambou	8	2,7
Fracture	7	2,4



Figure 12 : radiographie standard du rachis de profil A- Syndesmophytes B- Romanus et mise au carré des vertèbres.

Atteinte périphérique :

Une coxite a été objectivée dans 26,1 % (n=76), elle était bilatérale chez 18,2 % des cas. (Figure 13)

Nous avons ensuite établi la répartition des coxites en fonction du sexe (tableau XVII), en fonction du sous type de la spondylarthropathie (tableau XVIII), et selon le profil HLA B27. (Tableau XIX)

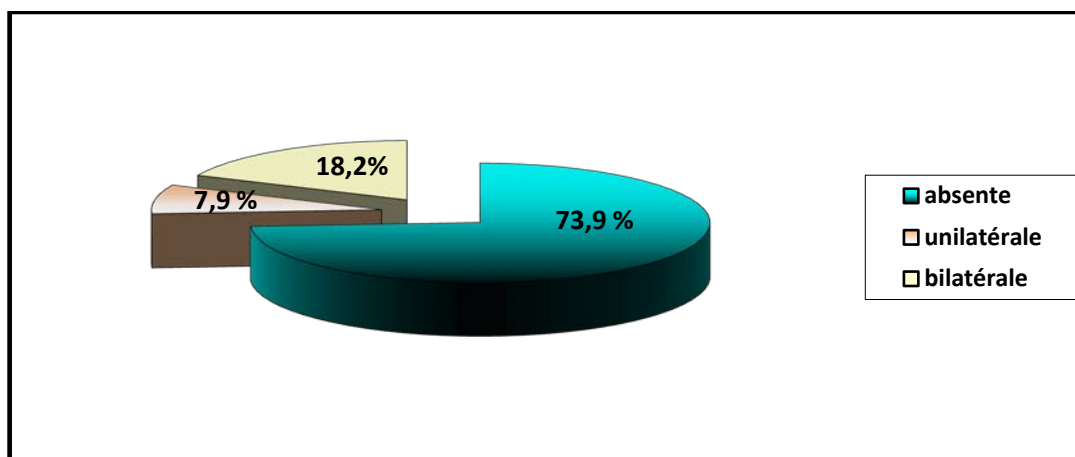


Figure 13 : Répartition selon la coxite et sa bilatéralité (n=291)

Tableau XVII : Répartition des coxites en fonction du sexe (n=291)

			Coxite		Total	Valeur p signification
			Oui	Non		
Sexe	Homme	n	47	88	135	0 ,001 S**
		%	61,8	40,9	46,4	
	Femme	n	29	127	156	
		%	38,2	59,1	53,6	
Total		n	76	15	21	
		%	26,1	73,9	100,0	

Tableau XVIII : Profil des coxites en fonction du sous-type : (n=291)

Sous type		Coxite		Total	Valeur p
		Oui	Non		
AR	n	1	6	7	0,033 S**
	%	1,3	2,8	2,4	
Indifférenciée	n	2	22	24	
	%	2,6	10,2	8,2	
MICI	n	5	12	17	
	%	6,6	5,6	5,8	
RP	n	7	36	43	
	%	9,2	16,7	14,8	
SAPHO	n	0	3	3	
	%	0,0	1,4	1	
SA	n	61	136	197	
	%	80,3	63,3	67,7	
Total	n	76	215	291	
	%	26,1	73,9	100,0	

Tableau XIX : Répartition des coxites selon le profil HLA B27 (n=48)

			HLA B27		Total	p
			Positif	Négatif		
Coxite	Oui	n	9	4	13	0,021 S**
		%	45	14,3	27,1	
	Non	n	11	24	35	
		%	55	85,7	72,9	

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

Tableau XX : Résultats radiologiques des articulations périphériques symptomatiques
(n=291)

Image radiologique	Nombre de cas (n)	Pourcentage (%)
Pincement	41	14,1
Géode	18	6,2
Erosion	13	4,5
Déminéralisation en bande	8	2,7

Atteinte enthésique :

L'enthésopathie radiologique prédominante a été représentée par l'atteinte calcanéenne avec 19,2 % de blindage calcanéen et 8,9 % d'épine calcanéenne inflammatoire (figure 14).

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



Figure 14 : Radiographie du talon de profil objectivant une épine calcanéenne inflammatoire

Tableau XXI : Différentes enthésopathies radiologiques

Enthésopathie radiologique	Nombre (n)	Pourcentage %
Blindage calcanéen	56	19,2
Achillienne	31	10,7
Epine calcanéenne inflammatoire	26	8,9
Ischiatique	8	2,7
Trochantérienne	5	1,7

6.2 Echographie des enthèses :

L'échographie des enthèses a été demandée chez 31 patients (10,7 %).

Elle a montré une enthésopathie dans 7,9 % des cas (n=23), soit sur 74,2 % des échographies faites. Le Doppler était positif chez 13 cas soit 4,4 % des patients. (Figure 15)

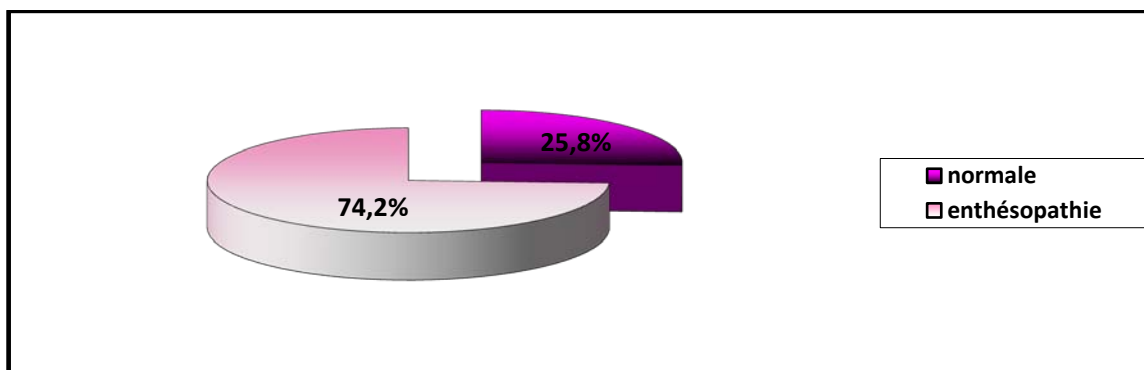


Figure 15: Répartition selon les données de l'échographie des enthèses (n=31)

6.3 Tomodensitométrie:

La tomodensitométrie a été demandée chez 31 patients dont 10 lombaires et 21 des sacro iliaques. (Tableau XXII)

Tableau XXII : Résultats des TDM réalisées

Résultats TDM	Effectif (n)	Pourcentage % (TDM faites)
Lombaire (n=10)		
Normale	10	100
Sacro-iliaques (n=21)		
normale	7	33,3
Stade 1	2	9,5
Stade 2	6	28,6
Stade 3	4	19
Stade 4	2	9,5

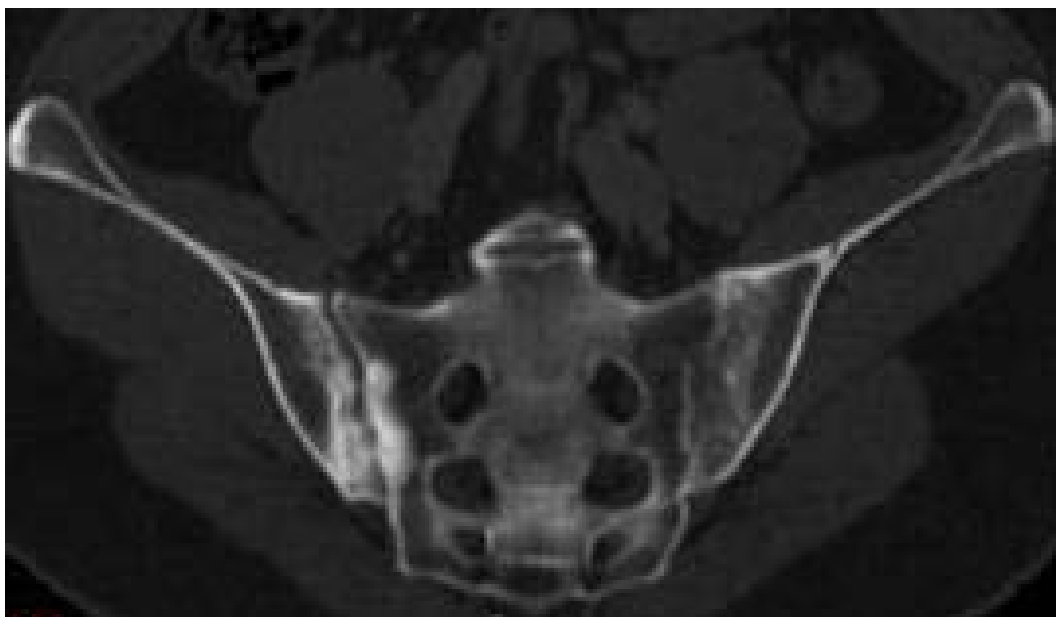


Figure 16 : TDM des sacro-iliaques montrant une condensation des berges de la sacro iliaque droite avec multiples érosions

6.4 Imagerie par résonnance magnétique :

L'IRM lombaire a été demandée chez 69 patients soit 24 % des patients.

Elle était normale chez 60 patients soit 87 % des IRM demandées, une spondylite de Romanus a été objectivée chez 9 patients soit 13 %. (Figure 17)

L'IRM des sacro-iliaques a été faite pour 83 patients soit 28,5 % des cas.

Elle était normale chez 29 patients soit 35 % des IRM faites.

Une sacro iliite a été objectivée chez 54 patients soit 65 % des IRM faites avec Œdème sous chondral, et des anomalies structurales chez 4 patients soit 4,8 %. (Figure 18)

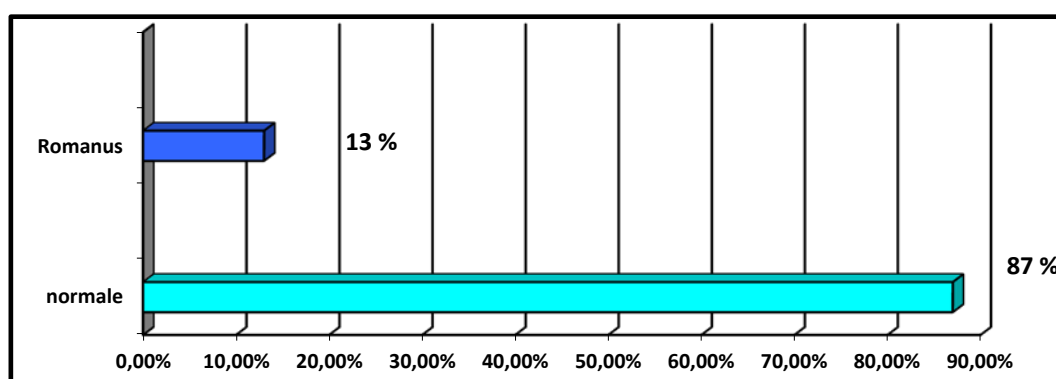


Figure 17 : Répartition selon les résultats de l'IRM lombaire (n=69)

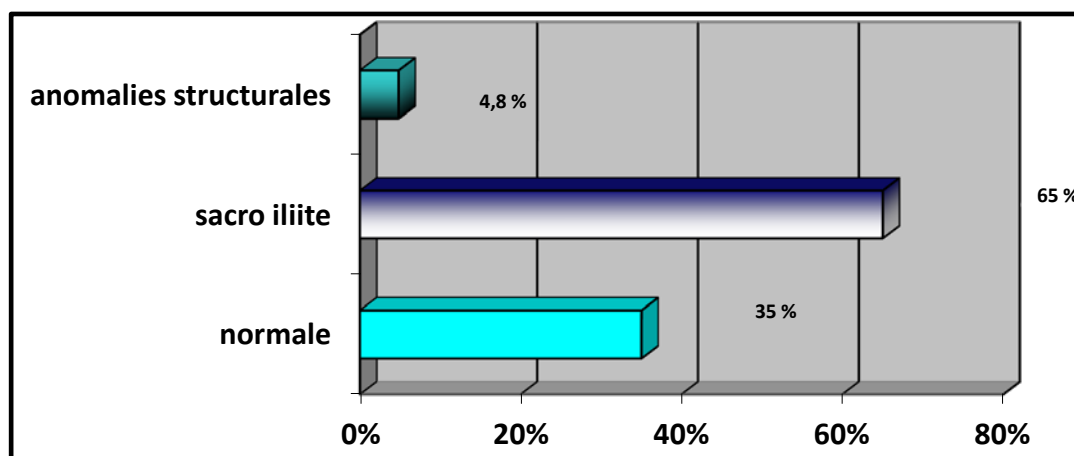


Figure 18: Répartition selon les résultats de l'IRM des sacro-iliaques (n=83)

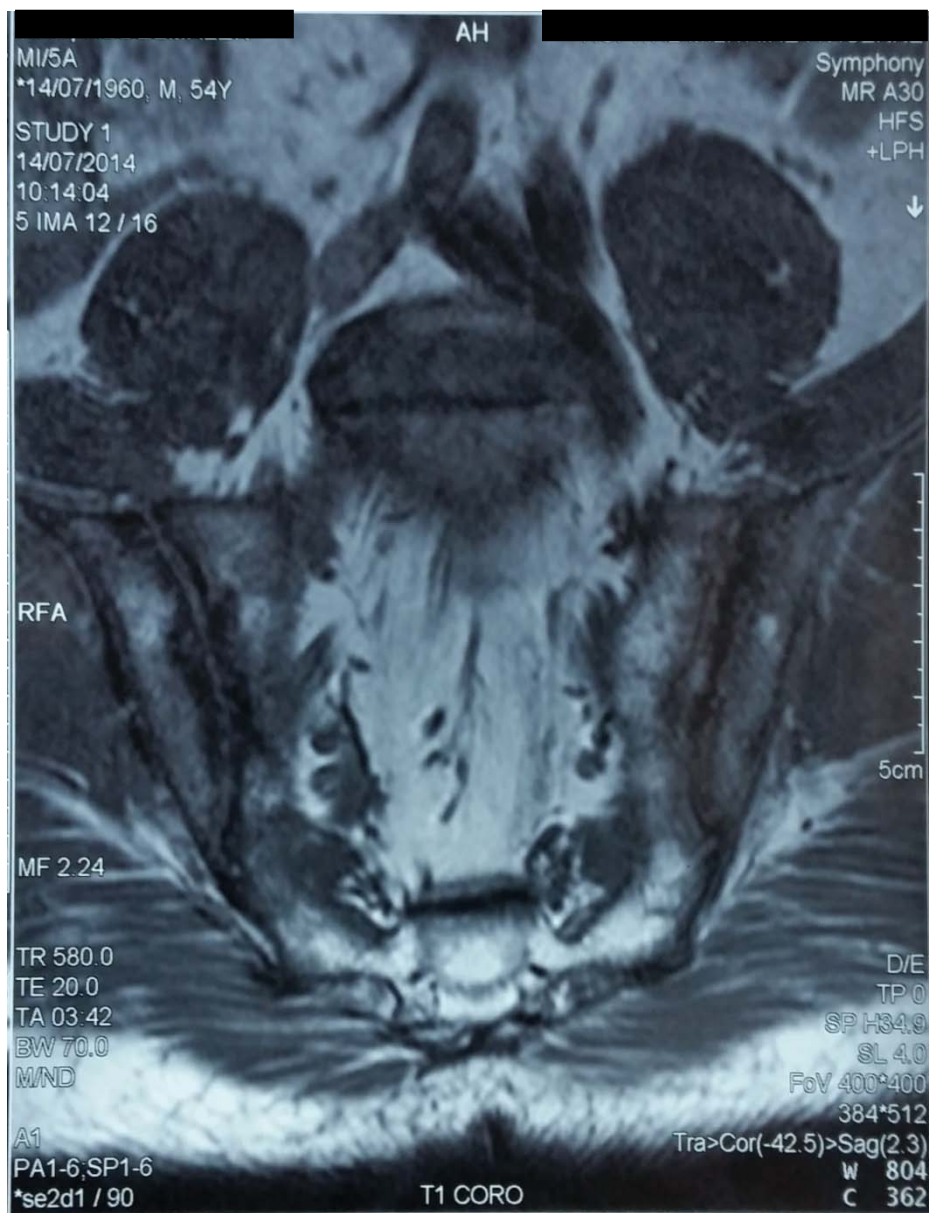


Figure 19 : IRM des sacro-iliaques, séquence T1, coupe coronale, montrant un hyposignal de l'os sous chondral des berges iliaques et sacrées des deux sacro iliaques.



Figure 20: IRM des sacro iliaques, séquence T2 (du même patient figure 19), coupe coronale, montrant un hypersignal de l'os sous chondral des berges sacrées et iliaques de la sacro iliaque droite.

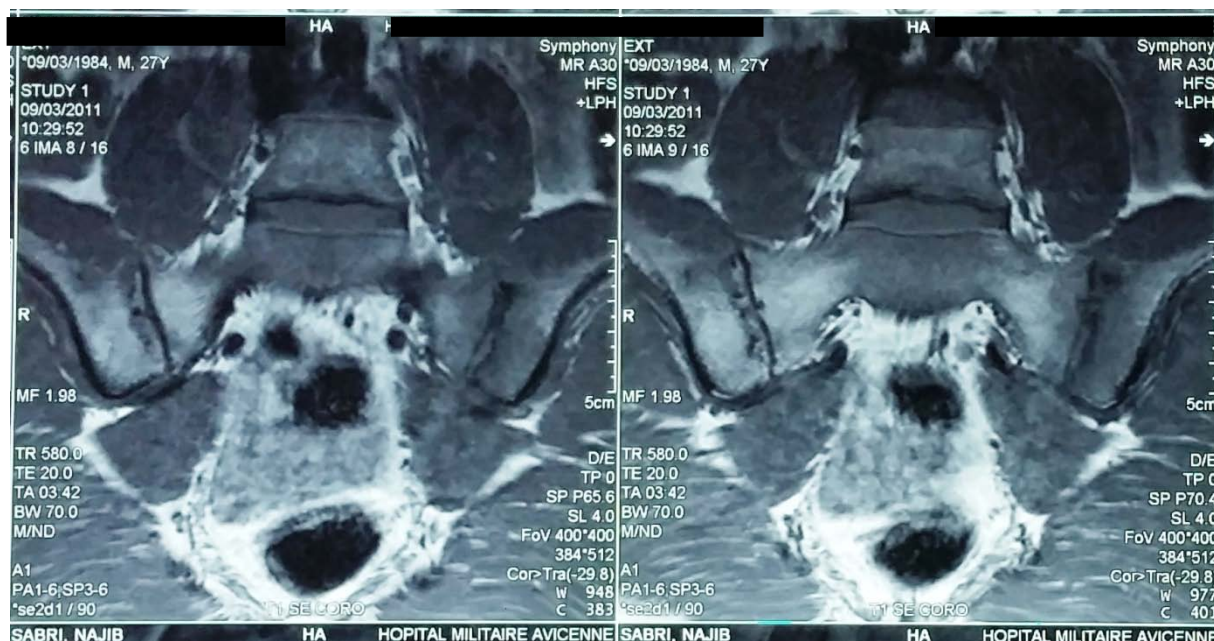


Figure 21 : IRM des sacro iliaques, séquence T1, coupe coronale, montrant un hyposignal de l'os sous chondral des berges iliaques et sacrées de la sacro iliaque gauche.

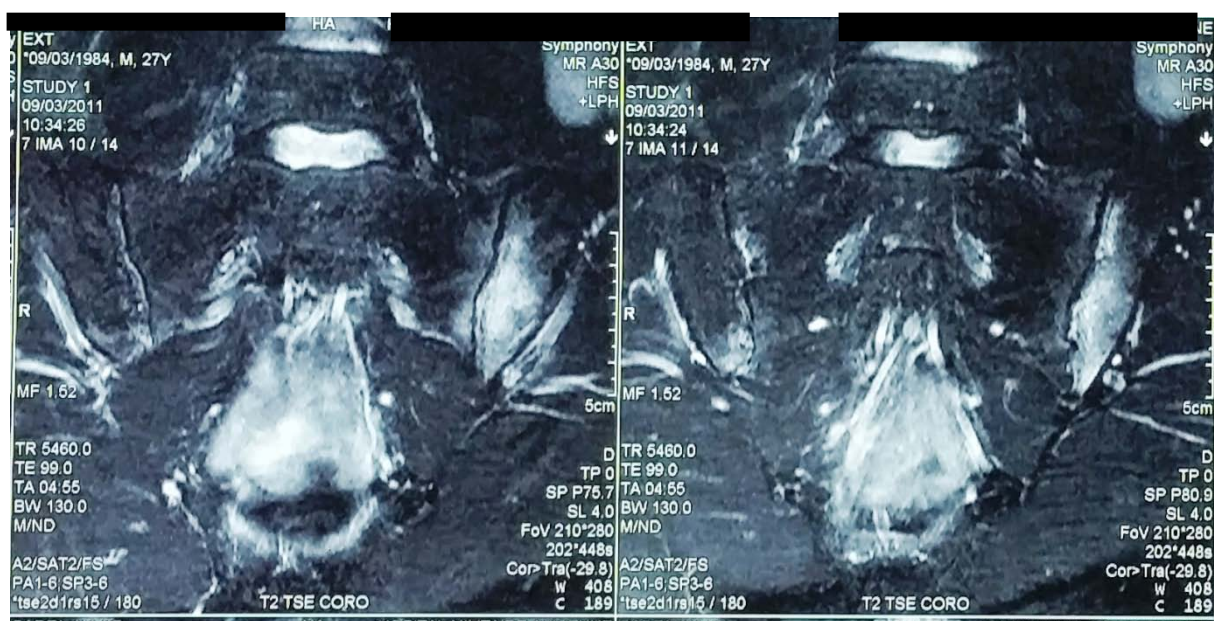


Figure 22 : IRM des sacro iliaques, séquence T2 (du même patient de la figure 21), coupe coronale, montrant un hypersignal de l'os sous chondral des berges iliaques et plus discrètement des berges sacrées de la sacro iliaque gauche.

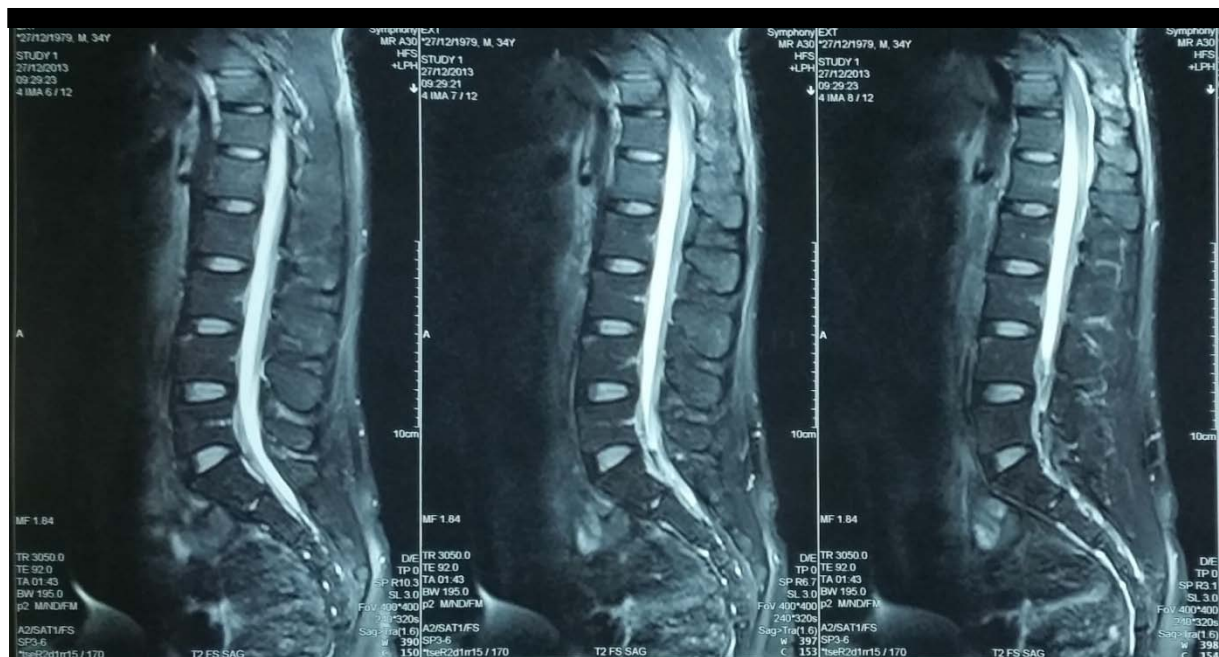


Figure 23 : IRM du rachis lombaire, en séquence T2, coupe sagittale, montrant une image en hypersignal du coin antérieur et supérieur de la vertèbre L4 constante sur plusieurs coupes.

La TDM et L'IRM ont été faites chez le même patient dans 2 cas pour le rachis lombaire, et dans 7 cas pour les sacro-iliaques. (Tableau XXIII)

Tableau XXIII : Comparaison TDM/IRM faites chez les mêmes patients

Résultats TDM	Résultats IRM
2 lombaires normales	2 lombaires normales
2 des sacro-iliaques normales	2 des sacro-iliaques normales
2 des sacro-iliaques normales	2 cas ayant une Sacro-iliite
1 sacro-iliite stade 1	1 Sacro-iliite sans anomalies structurales
1 sacro-iliite stade 2	1 Sacro-iliite sans anomalies structurales
1 sacro-iliite stade 3	1 Sacro-iliite avec anomalies structurales

6.5 Ostéodensitométrie :

L'Ostéodensitométrie (ODM) a été demandée chez 64 patients soit 22 %.

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 $[-5,3 ; 2,5]$.

Nous avons ensuite comparé les données de l'osteodensitometrie selon le sous-type de la maladie. (Tableau XXIV)

Tableau XXIV : Comparaison des données de l'osteodensitometrie selon le sous-type

Sous type		ODM RL	p	ODM DF	p
Arthrite réactionnelle	Moyenne	-0,60	0,326 NS**	-0,60	0,136 NS**
Indifférenciée	Moyenne	-2,38		-1,22	
MICI	Moyenne	-0,62		-0,40	
Rhumatisme psoriasique	Moyenne	-1,49		-0,22	
SAPHO	Moyenne	-		-	
SA	Moyenne	-1,49		-0,95	
Total	Moyenne	-1,53		-0,73	

7. Pathologies associées :

Nous avons noté l'association de la SpA avec des pathologies diverses. (Figure 24)

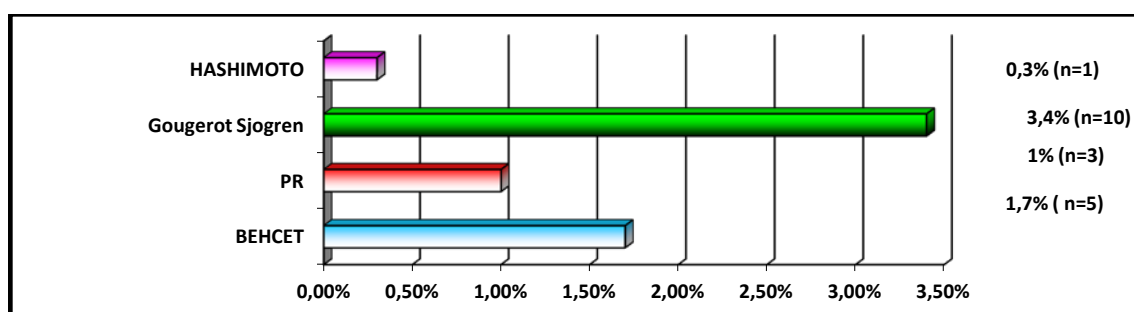


Figure 24 : Pathologies associées aux spondylarthropathies (n=291)

III. Evaluation de la spondylarthropathie :

1. Activité de la maladie :

Le score de BASDAI : en moyenne était de $4,10 \pm 2,08$ [0–9] sur une échelle de 0 à 10.

Nous avons trouvé dans notre population d'étude 161 patients, soit 55,6 % ayant un BASDAI > 4. (Figure 25)

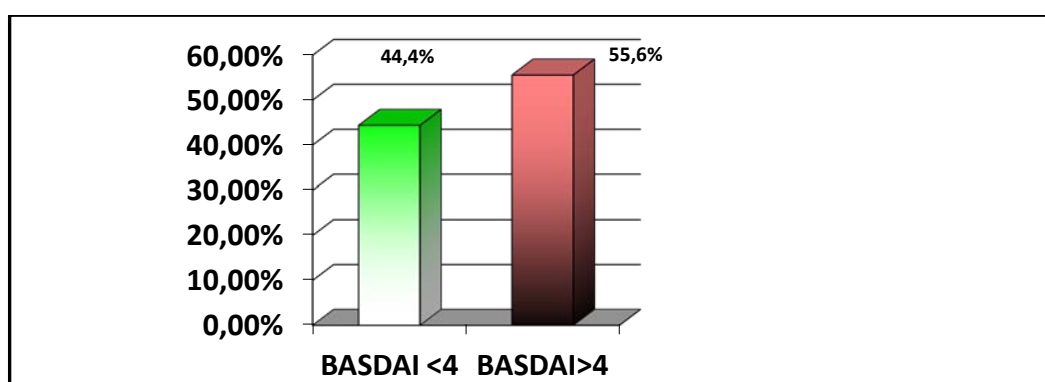


Figure 25 : Répartition selon le score de BASDAI (n=291)

Le dérouillage matinal (DM) était en moyenne de $21,89 \pm 32,91$ [0–180] minutes.

98 patients soit 33,6 % présentaient des réveils nocturnes [0–5].

Nous avons comparé les différents paramètres d'activité selon le sexe (tableau XXV), le stade de la sacro iliite (tableau XXVI), le profil des uvéites et des coxites (tableau XXVII) et enfin selon le profil HLA B27. (Tableau XXVIII)

Tableau XXV : Comparaison des moyennes des paramètres d'activité selon le sexe

Sexe	BASDAI	Valeur p	DM	Valeur p
Homme	4,0161	0,481 NS **	24,5778	0,196
Femme	4,2516		19,5641	NS**

Tableau XXVI : Moyennes des paramètres d'activité selon le stade radiologique de la sacro ilite

Stade de la sacro ilite		BASDAI	Valeur p	DM	Valeur p
0	Moyenne	3,6467	0,024 S**	5,5556	0,374 NS **
1	Moyenne	3,2063		22,0690	
2	Moyenne	3,8817		23,2483	
3	Moyenne	4,3727		18,9383	
4	Moyenne	5,3278		28,7037	

Tableau XXVII : Moyennes des paramètres d'activité en fonction d'uvéite et de coxite

Uvéite	BASDAI	Valeur p	DM	Valeur p
Oui	4,8314	0,02	37,0889	0,001
Non	3,9133	S**	19,1098	S**
Coxite				
Oui	4,8036	0,012	27,3026	0,096
Non	3,8709	S**	19,9767	NS **

Tableau XXVIII : Moyennes des paramètres d'activité selon le profil d' HLA B27 (n=48)

HLA B27		BASDAI	Valeur p	DM	Valeur p
Positif	Moyenne	5,1150	0,008 S**	27,6000	0,443 NS**
Négatif	Moyenne	3,4174		37,8571	

2. Retentissement fonctionnel :

Le score de BASFI était en moyenne de $3,15 \pm 2,59$ [0-8,56] sur une échelle de 0 à 10.

3. Relation spondylarthrite ankylosante – tabagisme :

Nous nous sommes intéressés à la relation du tabagisme avec divers paramètres clinico-biologiques (tableau XXIX) et avec le stade de la sacro iliite (tableau XXX).

Tableau XXIX : Paramètres cliniques, biologiques, BASDAI et BASFI selon le tabagisme (n=197)

Tabagisme		Age	Délai	IS	AT	BASFI	VS	CRP	Hémoglobine	BASDAI	DM
Oui	Moyenne	38,51	4,23	12,34	4,41	3,36	43,78	15,65	13,51	3,98	29,85
Non	Moyenne	39,48	4,87	12,49	4,75	3,34	39,87	19,76	12,75	4,25	18,61
p		0,655	0,480	0,494	0,085	0,978	0,464	0,449	0,011	0,532	0,041

Tableau XXX : Stade de la sacro iliite selon le tabagisme (n=197)

			Tabagisme		Total	p
			Oui	Non		
Stade de la sacro iliite	0	n	0	6	6	0,301 NS**
		%	0,0	3,8	3,0	
	1	n	2	14	16	
		%	4,9	9,0	8,1	
	2	n	17	72	89	
		%	41,5	46,2	45,2	
	3	n	18	45	63	
		%	43,9	28,8	32,0	
	4	n	4	19	23	
		%	9,8	12,2	11,7	
Total		n	41	156	197	

IV. Prise en charge thérapeutique :

1. Traitement pharmacologique :

1.1 Traitement symptomatique :

1.1.1 Antalgiques :

Le paracétamol a été utilisé chez 33,3 % (n=97) des patients. (Figure 26)

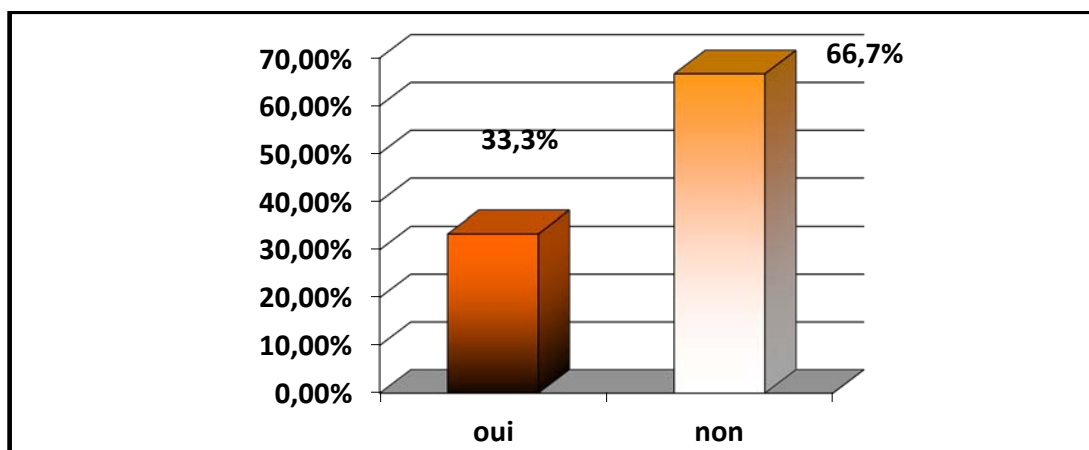


Figure 26 : Répartition selon la prise du paracétamol (n=291)

1.1.2 Anti-inflammatoires non stéroïdiens :

274 patients soit 94,2% recevaient des anti-inflammatoires non stéroïdiens. (Figure 27)

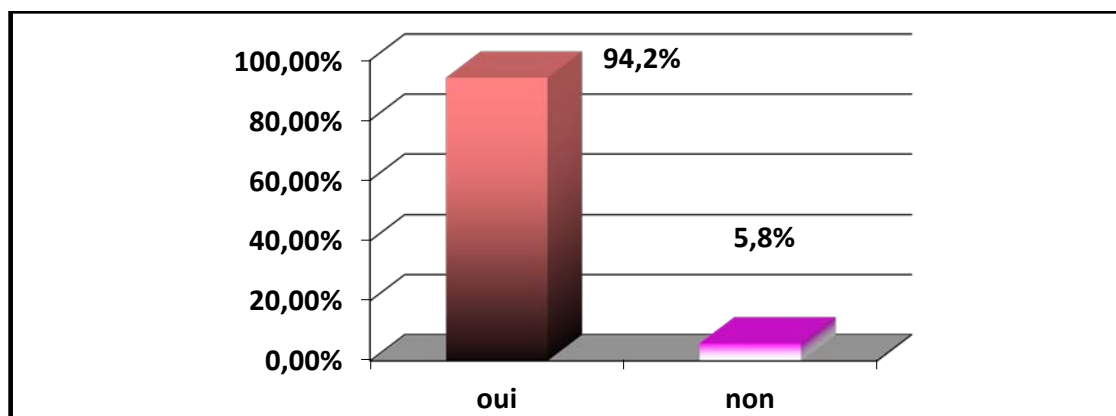


Figure 27 : Répartition selon la prise d'AINS (n=291)

1.1.3 Corticoïdes :

La corticothérapie orale de courte durée a été prescrite chez 1,7 % des patients (n=5).

30 malades avaient bénéficié d'une infiltration de corticoïdes, soit 10,3 %. (Figure 28)

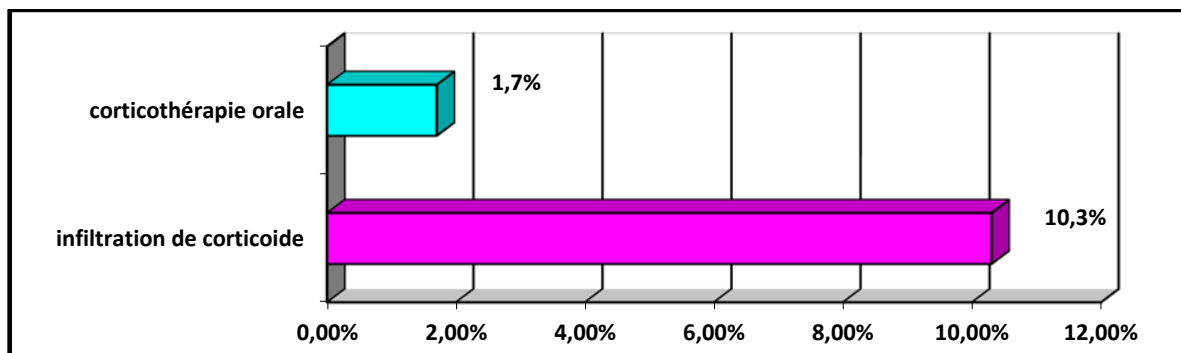


Figure 28 : Répartition selon l'utilisation de la corticothérapie (n=291)

1.1.4 Biphosphonates :

Chez 20 patients, nous avons eu recours aux Biphosphonates, soit 6,9 %. (Figure 29)

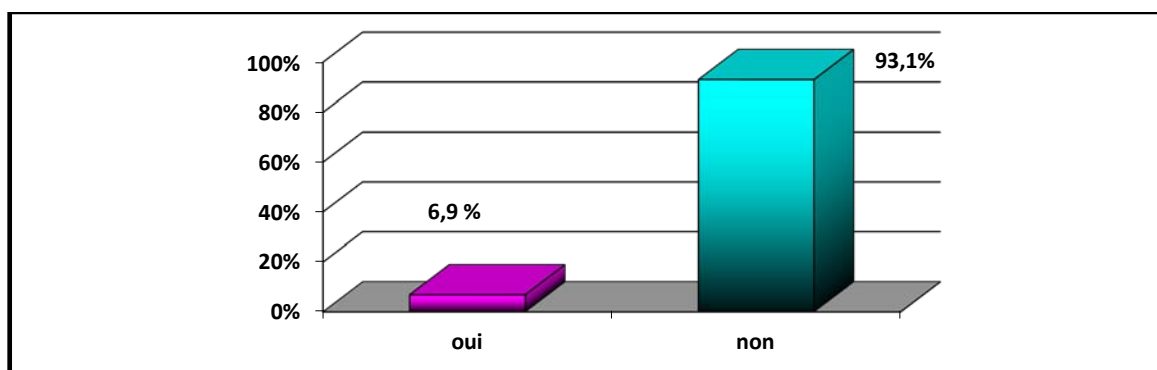


Figure 29 : Répartition selon la prise de Biphosphonates. (n=291)

1.2 Traitement de fond :

1.2.1 Traitement de fond conventionnel :

32 patients étaient sous méthotrexate dont 26 cas de rhumatisme psoriasique, 5 patients ayant une spondylarthrite ankylosante et 1 cas ayant une forme indifférenciée, soit au total 11 % des malades. (Figure 30)

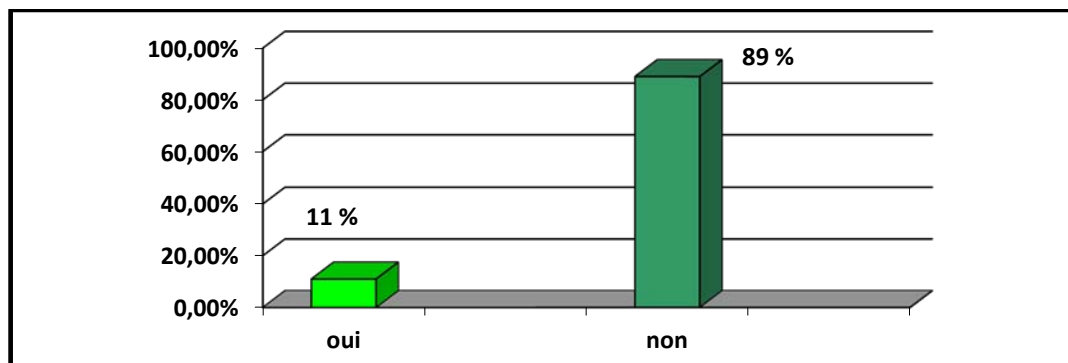


Figure 30 : Répartition selon la prise de méthotrexate (n=291)

53 patients étaient sous sulfasalazine dont 17 cas de spondylarthropathies associées aux MICI, 29 patients ayant une spondylarthrite ankylosante, 4 ayant une forme indifférenciée et 3 cas de rhumatisme psoriasique, soit au total 18,2 % des cas. (Figure 31)

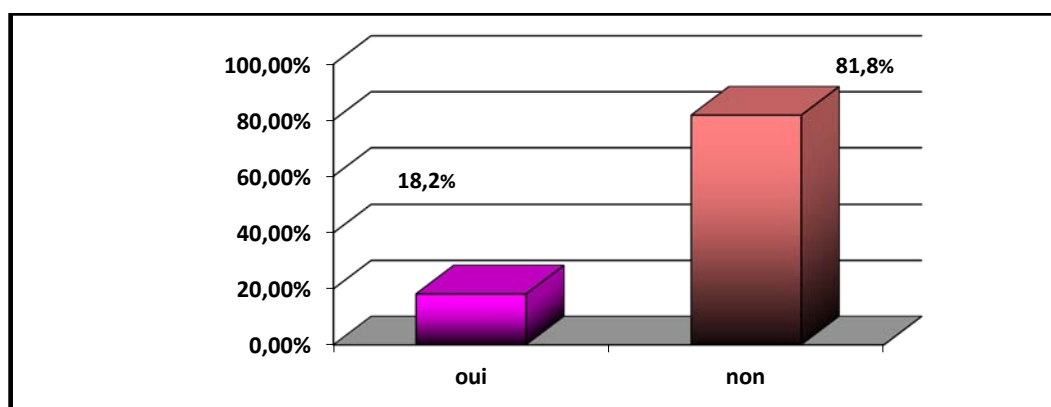


Figure 31 : Répartition selon la prise de sulfasalazine (n=291)

1.2.2 Biothérapies :

Dans notre population, 45 patients soit 15,5 % étaient mis sous biothérapies. (Figure 32)

30 malades sous infliximab soit 10,3 % des patients, 12 cas sous etanercept soit 4,2 % et 3 cas sous adalimumab soit 1 %. (Figure 33)

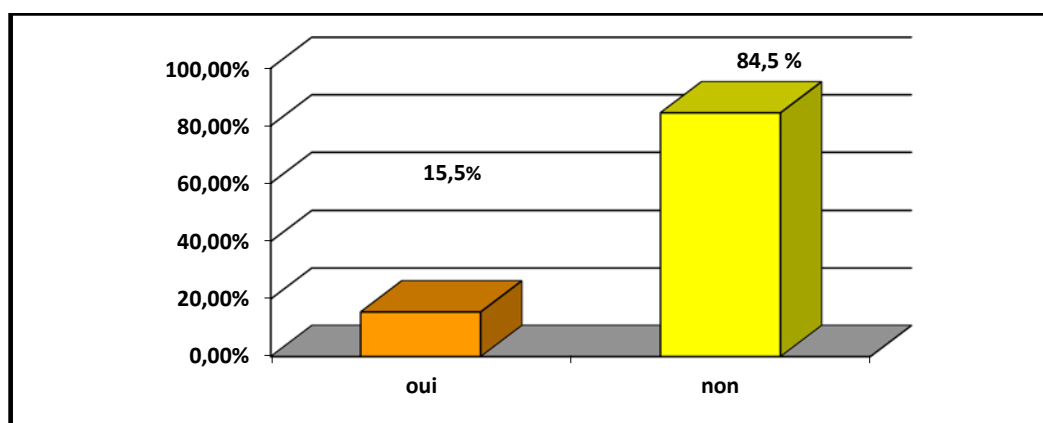


Figure 32 : Répartition selon la mise sous biothérapies (n=291)

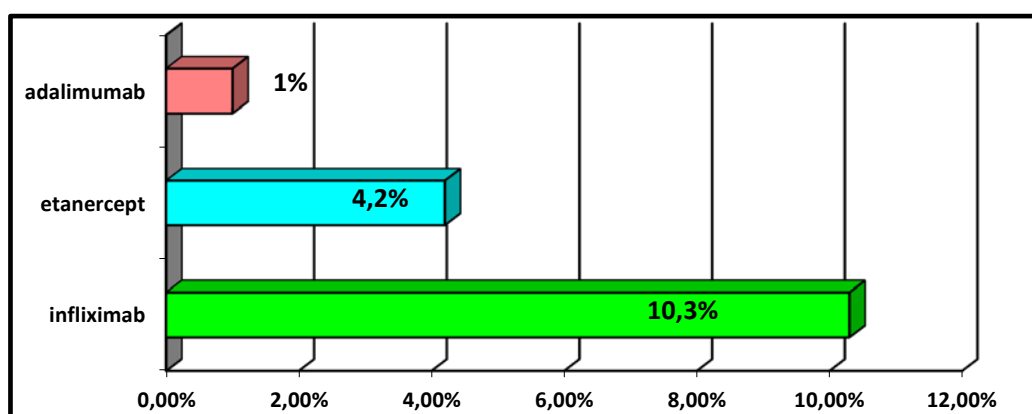


Figure 33 : Répartition selon la biothérapie utilisée (n=291)

2. Traitement non pharmacologique :

2.1 Rééducation fonctionnelle :

Chez 108 patients, soit 37,1 %, nous avons eu recours à la kinésithérapie. (Figure 34)

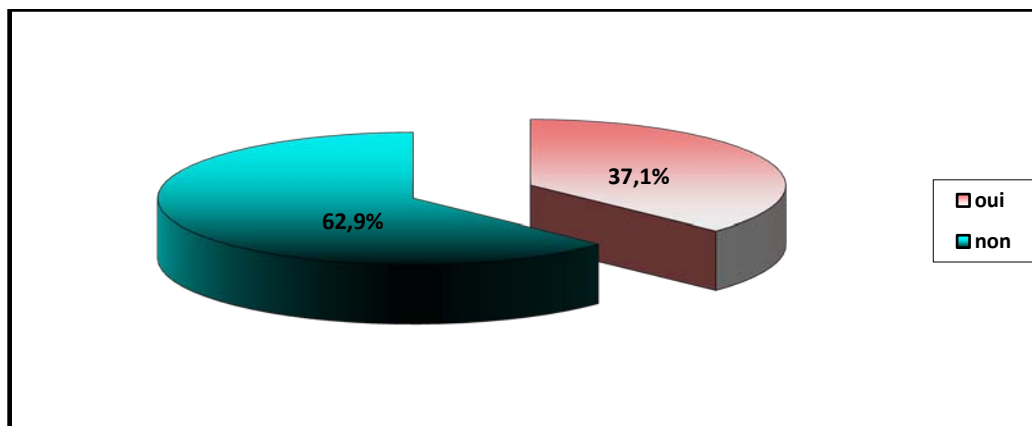


Figure 34 : Répartition selon le recours à la kinésithérapie (n=291)

2.2 Traitement chirurgical :

8,6 % de nos patients ont été adressés en traumatologie pour PTH (n=25). (Figure 35)

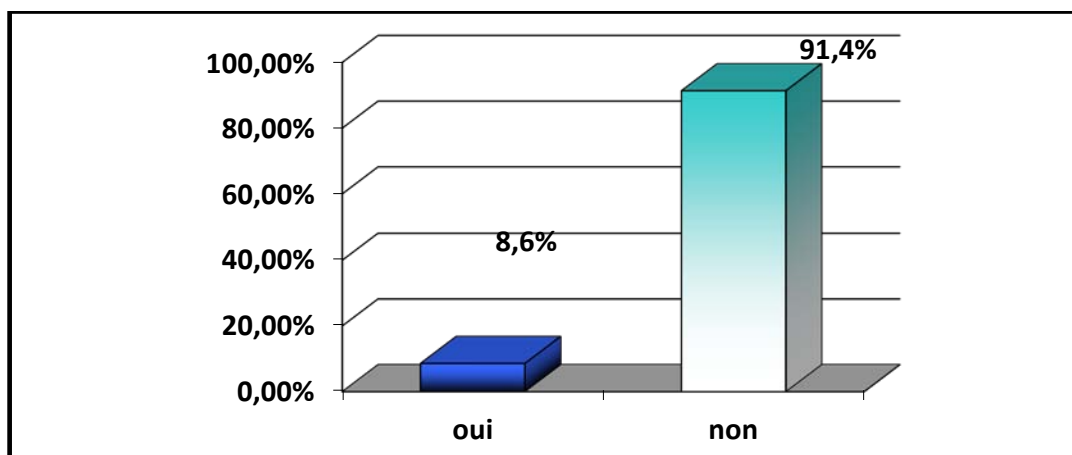


Figure 35 : Répartition selon le recours à la chirurgie (PTH). (n=291)

V. Evolution et pronostic :

La répartition des patients selon l'évolution est schématisée sur le tableau XXXI.

Concernant le traitement, Les différentes complications sont résumées sur le tableau XXXII.

Tableau XXXI: Répartition des cas selon l'évolution (n=291)

Evolution de la maladie	Nombre de cas (n)	Pourcentage %
Rémission	143	49,1
Rechute	131	45
Perdu de vue	17	5,9
Décès	0	0

Tableau XXXII : Répartition des complications sous traitement (n=291)

Traitement	Complication	Nombre de cas (n)	Pourcentage %
AINS	Hémorragie digestive	1	0,3
Paracétamol	Cytolyse hépatique	1	0,3
Méthotrexate	Cytolyse hépatique	3	1
Infliximab	Vascularite	1	0,3
	Rash cutané	1	0,3

Les facteurs de sévérité étaient dominés par : un score de BASDAI > 4 chez 55,6 % de nos patients, un score de BASFI > 4 chez 40 % des patients (n= 116), une résistance aux AINS chez 34,3 % des cas (n=100) puis une coxite chez 26,1 % (n=76), une uvéite chez 15,5 % (n=45), les MICI chez 5,8 % des patients (n=17).L'atteinte cardiaque a été notée chez 3,4 % (n=10).

DISCUSSION

I. Concept des spondylarthropathies :

Les spondyloarthrites ou spondylarthropathies ou spondylarthrites correspondent aux rhumatismes inflammatoires chroniques qui partagent des caractéristiques sur le plan clinique, immunogénétique et radiologique. Le premier terme est préférentiellement employé depuis les recommandations de la conférence de consensus internationale de 2002. Il se substitue au terme « spondylarthropathies » pour être plus en accord avec l'appellation anglo-saxonne de « spondylarthrititis » ou « spondyloarthrititis », mettant en exergue le caractère inflammatoire de ces pathologies.

Le concept de SpA a évolué tout au long de la deuxième partie du XXème siècle.

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

- Une arthrite périphérique,
- Un syndrome axial touchant le rachis et les articulations sacro-iliaques,
- Une atteinte des enthèses,
- Un syndrome extra-articulaire (uvéite, psoriasis, syndrome inflammatoire de l'intestin...),
- Une association à l'antigène humain HLA-B27, variable selon la population étudiée,
- Une réponse au traitement par anti-inflammatoire non stéroïdiens. [1] (Figure 36)

Les spondylarthropathies regroupent plusieurs entités :

- La spondylarthrite ankylosante.
- Le rhumatisme psoriasique,
- Les arthrites réactionnelles (syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter: syndrome oculo-uréthro-synovial) : conjonctivite, infection génitale ou digestive préalable,
- Les spondyloarthrites indifférenciées,
- Les rhumatismes associés aux maladies inflammatoires de l'intestin : Maladie de Crohn et Rectocolite ulcéro-hémorragique (RCH),

- Le SAPHO syndrome (la Synovite, l'Acné, la Pustulose palmo-plantaire, l'Hyperostose et l'Ostéite). (Figure 37)

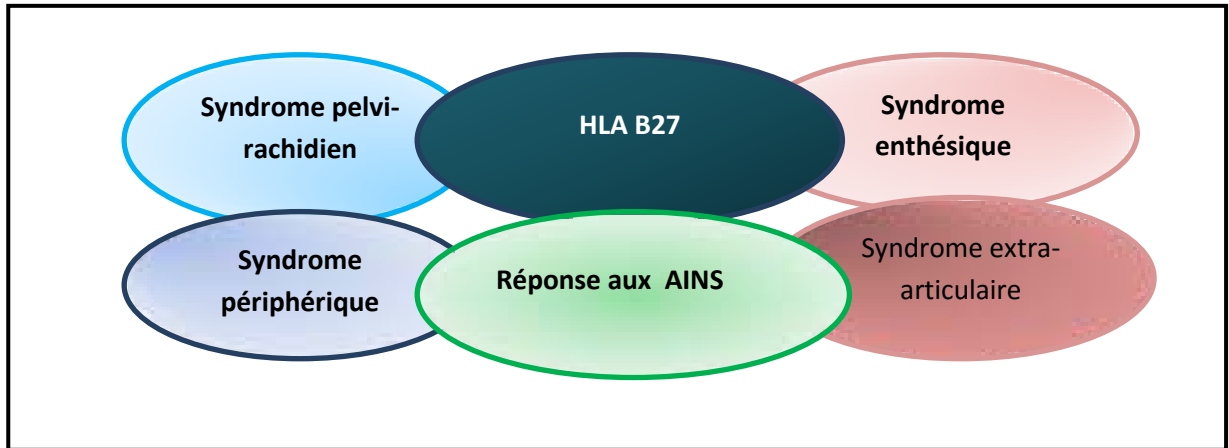


Figure 36 : Caractéristiques des spondylarthropathies [1-3]

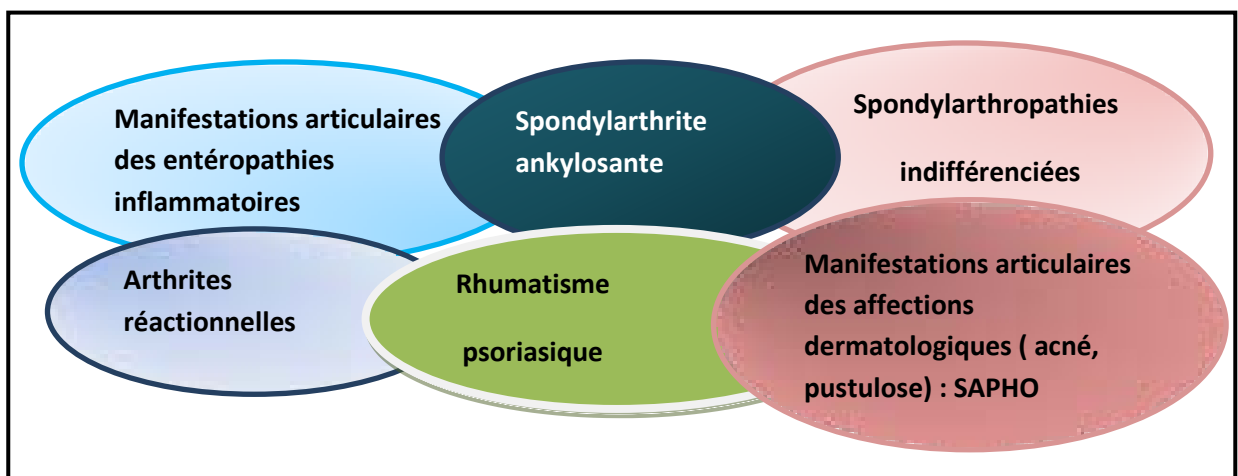


Figure 37 : Sous types de Spondylarthropathies [4]

L'agrégation de ces entités sous une même dénomination est validée par l'EULAR. [1-3]

II. Etiopathogénie :

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

1. Les facteurs génétiques :

Les études ont montré qu'ils contribuent à la susceptibilité de la SpA à hauteur de 80 à 90 % [5]. Une étude conduite en Finlande, concluait à un taux de concordance de 50 % entre jumeaux monozygotes et de 15 % entre dizygotes, une deuxième au Royaume-Uni indiquait un taux de concordance de 75 % entre jumeaux monozygotes et de 12,5 % entre dizygotes [6,7]. Ce qui montre 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 40 à 60 fois supérieur chez une famille dont l'un des membres est atteint de la maladie [8]. 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. [7]

Plusieurs facteurs génétiques prédisposant ont été à ce jour identifiés, c'est le cas notamment de l'antigène HLA-B27, du gène codant pour le récepteur de l'Interleukine 23 (IL-23R), de certains polymorphismes de gènes codant pour l'IL-1 (en particulier IL-1 β) et du gène ARTS1 codant pour une protéine intervenant dans le clivage des récepteurs membranaires de cytokines pro inflammatoires. Néanmoins, bien d'autres facteurs restent encore à découvrir pour élucider la physiopathologie de la maladie. [9]

1.1 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 [6, 10–12], qui code pour des molécules intervenant dans la régulation des réponses immunitaires innées et adaptatives [13]. Comme toutes les molécules HLA de classe I, il est distribué sur l'ensemble des cellules nucléées et sur les plaquettes. [11]

L'association entre HLA-B27 et la SpA fut énoncée pour la première fois en 1973 par Schlosstein [9], puis Brewerton [9] et confirmée à l'aide de nombreuses études familiales pratiquées jusqu'à ce jour, ainsi grâce à des modèles animaux de rats transgéniques pour B27. [9]

Plusieurs hypothèses ont été élucidées pour expliquer le rôle du HLA B27 dans les SpA (Tableau XXXIII). [10]

Les différences géographiques et ethniques dans la répartition du HLA-B27 suggèrent un gradient décroissant Nord-Sud pour ce qui est de la prévalence et de l'incidence de la maladie. [14–15] (Figure 38)

Au Maroc, le marqueur HLA-B27 a été retrouvé chez 14 participants à l'étude parmi 250 volontaires sains, soit une fréquence de 6 %. Alors que dans le groupe malade, HLA B 27 est positif chez 33 patients soit 63%. ($p < 0.0001$). [16]

Tableau XXXIII : Hypothèses pouvant expliquer le rôle de l'HLA B27 dans la SpA [10,12,17-19]

Hypothèses	Rôle de l'HLA B27	Conséquences immunologiques
Théories spécifiques d'antigène		
Peptide arthritogène.	Le peptide d'un antigène exogène (bactérien) pourrait être présenté par HLA-B27.	Initier une réponse T cytotoxique (CD 8) restreinte à B27.
Mimétisme moléculaire.	Homologie séquentielle entre un peptide présenté par HLA B27 et un ligand B27 du soi.	Réponse immunitaire T croisée entre l'agent pathogène et le ligand B27 du soi.
Théories indépendantes d'antigène		
Anomalie du repliement ou « misfolding ».	Lenteur de repliement lors de l'assemblage avec $\beta 2m$ dans le réticulum endoplasmique.	Stress cellulaire avec induction de la production des cytokines pro-inflammatoires.
Formation d'homodimères.	Création de ponts disulfures entre cys67 des chaînes lourdes et expression à la surface cellulaire.	La formation de ces homodimères incapables de présenter l'antigène provoque une accumulation des protéines chaperonines immunoglobine binding protein (BIP) et un stress du réticulum endoplasmique unfolded protein response (UPR), inducteur du phénomène inflammatoire dont la synthèse de l'IL23.
Autres hypothèses		
Dépôt de $\beta 2m$.	Dissociation entre $\beta 2m$ et chaînes lourdes. Dépôt de $\beta 2m$ dans la synoviale.	✓ Collagène : induction d'une inflammation locale. ✓ Fibroblastes : destruction tissulaire par excrétion de protéines.
Changement de confrontation 3D.	Rotation de la liaison entre acides aminés (aa) 167-168 et occupation par aa 169-181 du site de fixation du peptide antigénique.	Reconnaissance comme peptide étranger par les cellules T.

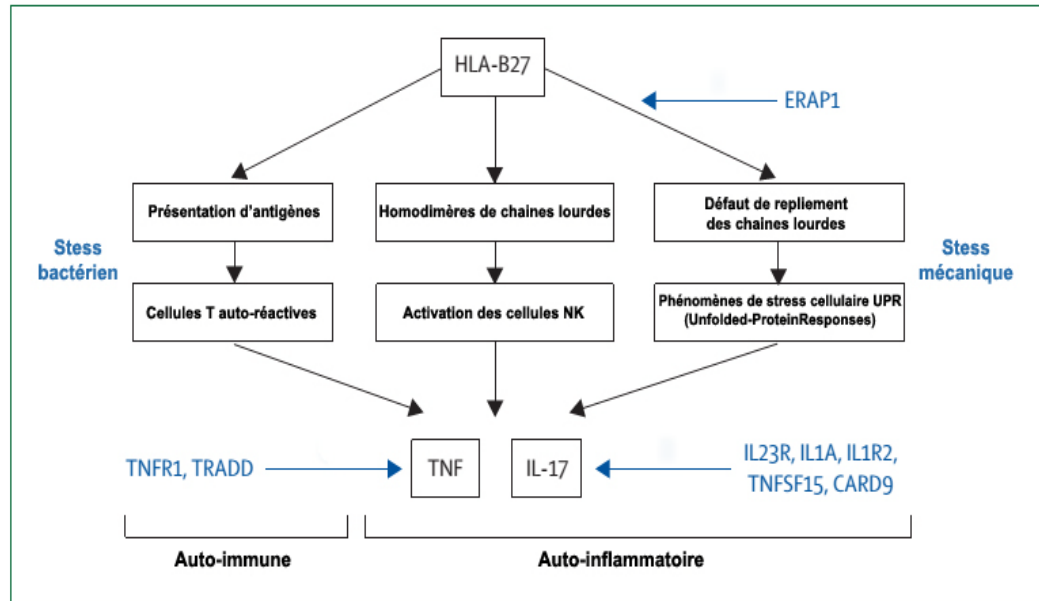


Figure 38: Rôles du HLA B27 dans l'initiation des SpA [18].

1.2 Interleukine 23 :

Cytokine pro-inflammatoire produite par les cellules présentatrices de l'antigène (cellules dendritiques, macrophages et kératinocytes) qui a un rôle central dans la régulation des mécanismes cellulaires d'inflammation.

Elle stimule la production des cellules Th17 à partir des LT CD4+ naïfs, en réponse à des infections et à l'activation de certains récepteurs de l'immunité innée, tel que le TLR4. Cette stimulation s'effectue après l'inhibition de la différenciation en LTh1. Il en résulte la synthèse et l'excrétion augmentées par les Th17 de l'IL-17, cytokine pro-inflammatoire à l'origine de la production d'IL-1, d'IL-6, du TNF- α et des chimiokines pro-inflammatoires. L'expression accrue du récepteur de l'IL-23 sur les cellules Th17, sous l'influence d'IL-6 et du TGF- β , permet un rétrocontrôle positif de la synthèse et de l'action de l'IL-23. [11,19,20]

Des études récentes ont démontré l'efficacité d'un anticorps anti IL-23, l'ustekinumab, dans les MICI et le psoriasis. [9]

1.3 Gène ARTS1 (ERAP1) :

Il s'agit d'une aminopeptidase du réticulum endoplasmique ayant deux fonctions :

– Elle clive les récepteurs cellulaires de certaines cytokines pro inflammatoires tels que : L'IL-1R2, IL-6R α et TNFR1. Les récepteurs ne sont plus fonctionnels et l'action des cytokines est atténuée. Une perte de fonction de certaines variantes génétiques du gène ARTS1 situé sur le chromosome 5 altérerait le fonctionnement de cette enzyme, ce qui entraînerait des effets pro-inflammatoires.

– La seconde fonction correspond à la protéolyse finale de la partie N-terminale de peptides afin d'obtenir une taille adaptée à la prise en charge et la présentation par les molécules HLA de classe I. Chez les souris déficientes en ERAP1, des peptides de longueurs inadéquates persistent et sont donc trop instables pour être correctement présentés par les molécules HLA de classe I. Il en résulte une réduction de l'expression des molécules HLA de classe I à la surface des cellules, une augmentation de l'altération des marqueurs de surface de classe I, une diminution de la stabilité et une présentation défectueuse des antigènes à la surface des cellules. [11,19]

1.4 Cluster de l'interleukine 1 :

Complexe de 9 gènes situés sur le chromosome 2, qui code pour IL-1 α (gène IL-1A), IL-1 β (gène IL-1 β) et IL-1ra (gène IL-1RN) récepteur de l'antagoniste de l'IL-1.

Une association entre la SpA et le gène IL-1RN avait tout d'abord été suggérée, mais celle-ci a été infirmée par des études récentes [19]. Toutefois une méta-analyse a montré un portage élevé de répétition dans l'intron 2 de l'IL-1RN chez les malades, en comparaison à des sujets sains. [20]

L'association entre les spondylarthropathies et l'IL-1 β s'est confirmée dans des populations anglaises et nord-américaines et serait possible dans une population coréenne. [21-24]

Ils stimulent la production de médiateurs de l'inflammation dont la prostaglandine E2 (PGE2) et des molécules d'adhésion impliquées dans les phénomènes d'inflammations articulaires. Elles stimulent l'activité de métallo protéinases MMP (matrix métalloprotéines) impliquées dans la destruction du cartilage. Une équipe canadienne a mis en évidence qu'un fort taux plasmatique de MMP3 chez les patients atteints de SpA serait signe de progression radiologique [11]. Deux essais thérapeutiques ont montré une efficacité du traitement par Anakinra (KINERET®), antagoniste des récepteurs de l'IL-1 suggérant ainsi l'implication de l'IL-1 dans la maladie. Le niveau d'amélioration observé était modeste à côté de celui observé avec les anti-TNF [17,25,26]. L'action de l'IL-1 β semblant peu affectée par des inhibiteurs extracellulaires, les recherches s'orientent maintenant vers les fonctions intracellulaires de l'IL-1 et leur rôle pro-inflammatoire.

2. Les facteurs environnementaux :

2.1 L'environnement bactérien :

❖ Le modèle de l'arthrite réactionnelle :

Les agents infectieux d'origine bactérienne, impliqués dans la physiopathologie des arthrites réactionnelles, ont été soupçonnés d'agir comme agents déclenchant la survenue de la SpA ou comme source de peptides intervenant dans les phénomènes de mimétisme moléculaire.

L'arthrite réactionnelle se définit comme une poussée d'arthrite stérile survenant plusieurs jours ou semaines après une infection bactérienne intestinale causée par des entérobactéries gram négatif comme Shigella, Salmonella, Yersinia, Klebsiella et Campylobacter ou à la suite d'une infection génitale provoquée par *Chlamydia trachomatis*. [10, 27]

Au cours d'une arthrite réactionnelle, une réponse immunitaire dirigée contre les antigènes bactériens peut-être mise en évidence au niveau du sang circulant et du liquide articulaire. Ces antigènes stimulants ont été identifiés, il s'agirait de protéines du choc thermique (Heat Shock Protein HSP) ou d'antigènes polysaccharidiques. Ces molécules pourraient

être présentées par HLA-B27 et induiraient une réponse immunitaire médiée par les lymphocytes T CD4+ et CD8+. [27]

De nombreuses études ont montré la présence d'antigènes et d'ADN bactériens dans les prélèvements synoviaux de patients atteints d'arthrite réactionnelle. Le schéma physiopathologique de l'arthrite réactionnelle 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. [27-29]

❖ *Le microbiote intestinal :*

Des études endoscopiques systématiques ont permis de montrer que plus de 60 % des patients atteints de spondyloarthrite présentent des signes histologiques de colite inflammatoire sans manifestation clinique. Des travaux ont démontré l'existence de déséquilibres du microbiote intestinal, ou dysbioses, spécifiques de la maladie de Crohn et de la rectocolite hémorragique. Ces dysbioses sont caractérisées par une réduction de la diversité du microbiote avec disparition de certaines familles de bactéries commensales. L'implication de ces dysbioses dans la physiopathologie des maladies inflammatoires de l'intestin est de mieux en mieux comprise, grâce notamment aux travaux consacrés aux relations entre le microbiote intestinal et le système immunitaire de l'hôte. Comment une dysbiose intestinale pourrait-elle être responsable d'une maladie inflammatoire articulaire? Deux hypothèses peuvent être discutées, soit la dysbiose intestinale induit un excès de lymphocytes TCD4 et Th17 qui migrent ensuite vers des foyers articulaires ou enthésiques, soit 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, selon le mécanisme évoqué précédemment pour les arthrites réactionnelles. [30-34]

❖ *Les périodontites :*

Deux travaux incluant des sujets suivis pour spondylarthrite ankylosante et un 3ème travail incluant des patients suivis pour rhumatisme psoriasique ont mis en évidence une association significative entre périodontite et spondyloarthrite. La périodontite, maladie inflammatoire du parodonte impliquant plusieurs bactéries dont *Porphyromonas gingivalis* et *Prevotella intermediae*, pourrait ainsi constituer une porte d'entrée pour des germes ou des antigènes bactériens susceptibles de favoriser le développement d'une spondyloarthrite chez des sujets génétiquement prédisposés. [35–38]

2.2 Le tabagisme :

Plusieurs études, ont montré de façon très homogène l'influence néfaste du tabagisme sur l'activité de la spondylarthrite, sur les conséquences fonctionnelles de la maladie et sur la progression radiographique. Le mécanisme probable par lequel le tabagisme interfère avec la maladie est une modification profonde du microbiote respiratoire et des interactions hôte-bactéries au niveau des voies aériennes. [39–42]

2.3 Vitamine D et ensoleillement :

Une méta-analyse récente a montré que les patients atteints de spondylarthrite ankylosante 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 [43]. Une autre étude a objectivé une influence saisonnière sur les taux plus bas de vitamine D et l'activité plus élevée de la maladie, plus marqués en hiver qu'en été. [44]

3. Physiopathologie :

Quatre stades évolutifs des spondylarthropathies peuvent être distingués :

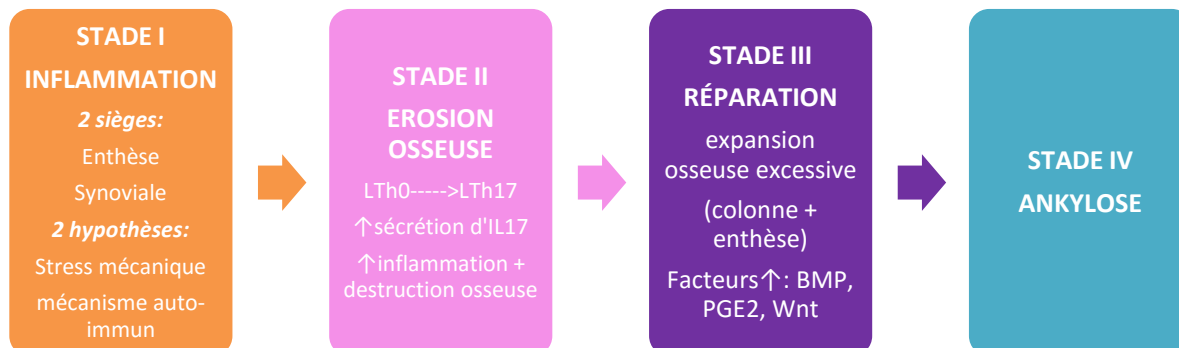


Figure 39 : Les Stades de la spondylarthrite ankylosante [45]

3.1 Stade I : inflammation

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. [10]

L'Enthésite : Du grec ancien « enthesis », une enthèse caractérise la région anatomique d'insertion des tendons, des ligaments et des capsules articulaires dans l'os. Un grand nombre d'enthèses existent au sein de l'organisme, tant au niveau des diarthroses (articulations mobiles, comme le coude ou le genou) qu'au niveau des amphiarthroses (articulations semi-mobiles comme les articulations intervertébrales). Ces entités physiologiques étant ubiquitaires dans l'organisme, il est aisé de comprendre le polymorphisme clinique des différentes affections les atteignant. [8]

L'inflammation chronique se développe plus facilement dans les tissus proches et en contact avec les enthèses car ils sont plus accessibles à l'infiltration cellulaire et à l'angiogenèse. Parmi ces tissus, on retrouve la membrane synoviale et la moelle osseuse sous-chondrale. [46]

Parmi les nombreuses hypothèses énoncées pour tenter d'expliquer la survenue des processus inflammatoires au niveau de l'enthèse, deux d'entre elles semblent retenir le plus d'attention. (Figure 40 et 41)

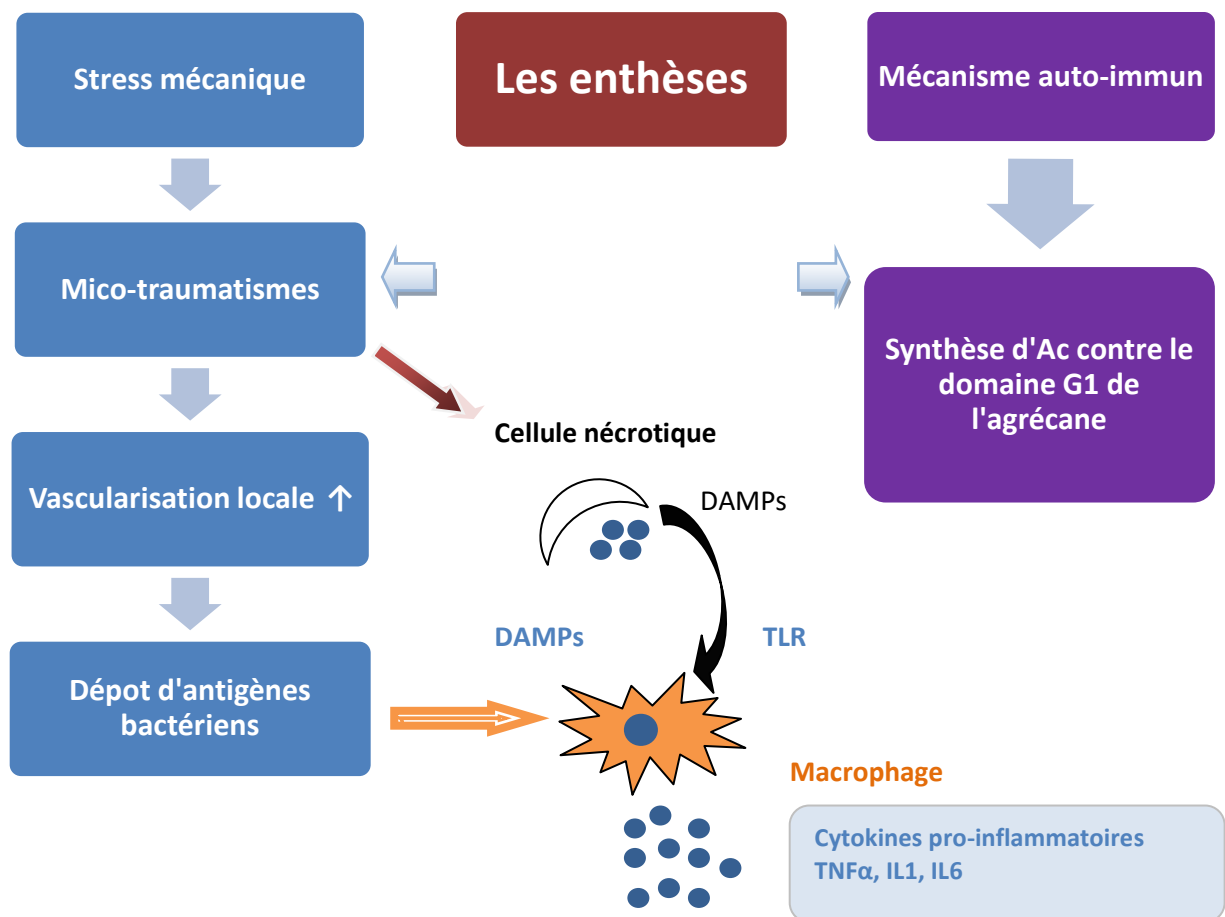


Figure 40 : Hypothèses concernant les processus inflammatoires au niveau de l'enthèse.

Rôle du stress mécanique	Mécanisme auto-immun
Le stress mécanique faciliterait l'apparition de microtraumatismes donc augmentation de la vascularisation locale qui favoriserait le dépôt d'antigènes bactériens. Ces derniers seraient reconnus par les TLR [6], une famille de récepteurs impliqués dans les réponses inflammatoires et dans les mécanismes de défense contre des organismes pathogènes [47]. Ils sont exprimés à la surface de différents types cellulaires comme les monocytes, les macrophages et les cellules dendritiques, et reconnaissent deux types de ligands : ✓ Les PAMPs : des épitopes antigéniques partagés par un grand nombre de microbes. ✓ Les DAMPs : des signaux de dangers libérés par des cellules endommagées, tels que les protéines du choc thermique ou la fibronectine. La stimulation des TLR, par la reconnaissance de leur ligand, est ensuite responsable d'une activation des cellules de l'immunité innée grâce aux voies de signalisation intracellulaire, puis de la production par ces cellules de médiateurs inflammatoires : TNF, l'IL 1, l'IL-6 et le TGF [47]. Les microtraumatismes peuvent favoriser la libération, par des cellules nécrotiques, de DAMPs déclenchant l'inflammation lorsqu'ils sont associés à des composants bactériens [48].	L'immunisation de souris avec de l'aggrécane ou avec son domaine globulaire G1, permettant sa liaison avec l'acide hyaluronique, aboutit à des symptômes typiques de la SpA [27,49]. De plus, 62 % des spondylarthritiques possèdent des LT-CD4+ dirigés contre le G1 de l'aggrécane. Ce domaine est aussi retrouvé au niveau du squelette axial, de l'uvée et des cellules musculaires lisses du tissu artériel, où sont localisées les principales atteintes de la SpA [27]. L'inflammation chronique se développe plus dans les tissus au contact des enthèses, car plus accessibles à l'infiltration cellulaire et à l'angiogenèse [46]. Chez les patients souffrant de SpA, des taux circulants élevés de facteur pro-angiogénique (VEGF) ont été retrouvés au niveau des synovites périphériques, ce qui est le signe d'une vascularisation renforcée [6]. Des études ont analysé la composition de l'infiltrat cellulaire présent au niveau de ces synovites. Un fort taux de macrophages CD163+ a été retrouvé [47]. Le CD163 délimite une population de macrophages qui produisent une quantité plus importante de TNFα, mais une quantité minimisée d'IL-10 qui promeut la réponse immunitaire médiée par les lymphocytes T helper LTh1 [47].

Figure 41 : Hypothèses expliquant le processus inflammatoire dans la SpA.

3.2 Stade II : inflammation et érosion osseuse :

Une fois activée par les TLR, les CPA présentent l'antigène aux LTh0 (indifférenciés). La CPA sécrète ensuite de l'IL-6 et de l'IL-1B pour permettre la différenciation du LTh0 en lymphocyte T helper 17 (LTh17). Elle libère également du TGF dont le rôle est d'inhiber la différenciation du LTh0 en LTh1. Une boucle d'amplification est ensuite réalisée grâce à la sécrétion autocrine d'IL-21. Une fois la différenciation en LTh17 réalisée, la CPA produit de l'IL-23 qui vient interagir avec son récepteur exprimé à la surface du LTh17, et qui permet la stabilisation et l'expansion de la lignée Th17, ainsi que la sécrétion d'IL-17A et d'IL-17F (Figure 42) [45]. Ces cytokines augmentent le recrutement, l'activation et la migration des polynucléaires neutrophiles (PNN) et des macrophages vers les sites inflammatoires. Elles induisent la sécrétion, de cytokines pro-inflammatoires (IL-1B, IL-6 et TNF α). L'IL-1 et l'IL-6 provoquent une boucle d'amplification car elles induisent la production d'IL-23 par les monocytes et les cellules dendritiques, ce qui déclenche une surproduction d'IL-17 par les LTh17. [45]

Au niveau synovial, l'IL-17, stimule l'excrétion de chimiokines permettant le recrutement de LT, LB, de monocytes et de PNN [25]. Elle favorise la sécrétion par les chondrocytes, les cellules dendritiques et les macrophages de MMP et de monoxyde d'azote (NO) responsables d'une destruction articulaire. Enfin, elle augmente l'expression du facteur « Receptor Activator of NF κ B » (RANK) à la surface des ostéoclastes. L'ostéoclastogenèse, et donc l'érosion osseuse, peut être déclenchée par l'interaction entre RANK et son ligand RANKL, présent à la surface de certains LTh17 (Figure 43). [45]

Le TNF est une cytokine qui exerce des effets biologiques sur plusieurs cellules. Il stimule l'angiogenèse et régule la migration trans-endothéliale des leucocytes. Il active les lymphocytes et agit sur la synthèse des autres cytokines, chimiokines, prostaglandines et MMP. Dans le processus de destruction articulaire, il augmente la prolifération des synoviocytes et déclenche une cascade de médiateurs pour le recrutement de cellules inflammatoires. [50]

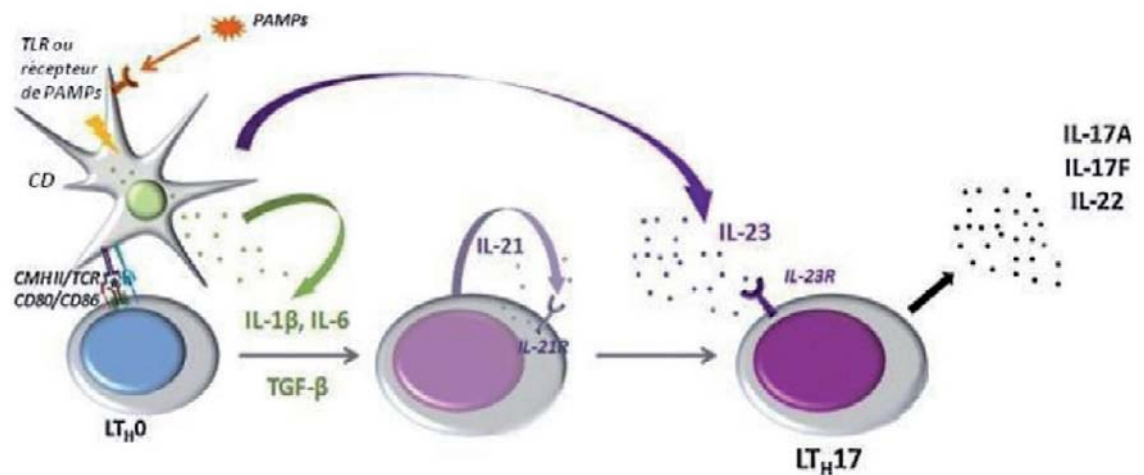


Figure 42 : Différentiation des lymphocytes indifférenciés en lymphocytes Th 17 [45]

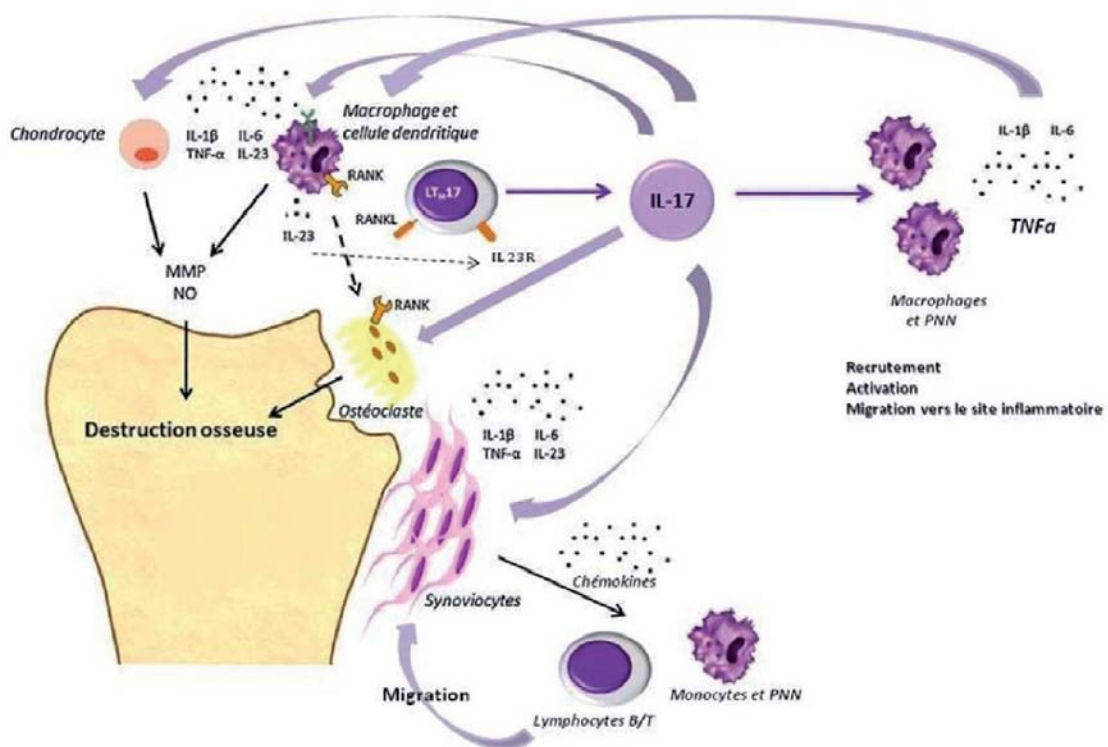


Figure 43 : Physiopathologie du stade II (inflammation et érosion osseuse) de la spondylarthrite ankylosante [45].

3.3 Stade III : synthèse osseuse excessive

Les cellules responsables de la croissance osseuse sont les ostéoblastes. Des signaux moléculaires sont nécessaires afin de réguler leur différenciation et leur activation. Parmi ceux-ci, on citera la prostaglandine E2, les protéines BMPs et la protéine Wnt.

La PGE2 ayant un rôle dans la stimulation de la prolifération et de la différenciation des ostéoblastes, et dans la synthèse des PAL, responsable de la minéralisation osseuse. [51]

Les protéines Bone Morphogenetic Proteins (BMPs) sont responsables de la différenciation des chondrocytes [51]. BMP2 est associée à une différenciation chondrogénique précoce, tandis que BMP7 est retrouvée lors des stades tardifs comme les pré-chondrocytes et les chondrocytes hypertrophiés [46]. Ces derniers rentrent en apoptose ou se différencient en ostéoblastes.

Les protéines BMP possèdent un antagoniste naturel, la protéine Noggin. Une carence en Noggin dans la SpA serait à l'origine de la suractivité de la protéine BMP. [51]

L'utilisation de cet antagoniste comme stratégie thérapeutique ou préventive afin d'anticiper l'apparition des déformations osseuses chez la souris ayant une ankylose de l'enthèse, a été efficace. Ceci confirme leur rôle dans la synthèse osseuse excessive. [49]

La protéine Wnt : responsable de la différenciation ostéoblastique, peut être inhibée par DKK-1 et par la sclérostine [51]. Ces inhibiteurs ayant un mauvais fonctionnement chez les spondylarthritiques, et donc une différenciation accrue des ostéoblastes. [5]

3.4 Physiopathologie de la progression structurale de la SpA :

La progression structurale de la SpA est lente, irrégulière avec une grande variabilité inter-individuelle. L'atteinte la plus fréquente est le syndesmophyte. Peu de facteurs prédictifs de progression ont été mis en évidence. Le seul facteur retrouvé dans toutes les études épidémiologiques est l'existence préalable de syndesmophytes. [52]

D'autres facteurs ont été évoqués, tels que l'atteinte des hanches ou la durée de la maladie. La présence d'un « Romanus » à l'IRM augmente le risque de voir apparaître deux ans plus tard un « Syndesmophyte » (OR de 1,5 à 5,0 selon les études). [53–55]

Plus récemment, une équipe canadienne a montré qu'un taux plasmatique de matrix metalloproteinase 3 (MMP3) était prédictif de progression radiologique. Contrairement à ce qui est observé dans la polyarthrite rhumatoïde, les anti-TNF semblent avoir peu ou pas d'effet sur la progression structurale de la SpA à moyen terme (2 à 4 ans). [56–58]

Ces différentes observations suggèrent une dissociation entre inflammation et progression structurale ou tout du moins un lien seulement partiel.

L'inflammation, qu'elle soit clinique, biologique ou magnétique, n'est que faiblement corrélée à la progression structurale. Cette progression correspond à une formation osseuse qui, d'un certain point de vue physiopathologique, s'apparenterait à un phénomène de réparation ou de stabilisation en réponse à un stress à la fois mécanique et inflammatoire [59]. L'étude récente de la topographie des érosions et des néoformations osseuses dans les enthèses d'Achille suggère que les éperons osseux se développeraient lentement, corroborant notre expérience clinique, et surtout une fois l'inflammation éteinte [60]. L'ossification est endochondrale, intra membraneuse et chondroïde, sans hypertrophie cellulaire ni hypervascularisation locale. [61]

Ces observations anatomo-cliniques confortent l'hypothèse d'un possible rôle de l'inflammation comme facteur déclenchant d'une formation osseuse qui ne serait plus que partiellement inflammation dépendante. Si on compare avec la PR, cette dernière est caractérisée par un déséquilibre entre résorption osseuse et ostéoformation, en faveur de la destruction. [62]

La résorption osseuse par la lignée ostéoclastique est d'une part stimulée par le récepteur de l'activateur de NF-Kappa B (RANKL), lui-même activé par le TNF, et d'autre part associée à une réponse amoindrie de la formation osseuse [63]. De façon très schématique, l'activité ostéoclastique serait régulée par le système RANK/RANKL/ostéoprotégérine, et l'activité ostéoblastique serait modulée par le système Dickkopf-1 (DKK-1)/Wnt. DKK-1 est l'inhibiteur naturel de la formation osseuse. [64]

L'inflammation de la PR, via le TNF, stimulerait la résorption et inhiberait la formation osseuse. Les taux plasmatiques de DKK-1 sont élevés dans la PR et se normalisent sous anti-TNF [65]. Dans la SpA, la balance entre résorption et formation penche de l'autre côté, avec une

formation osseuse qui n'est plus limitée par DKK1 dont les taux plasmatiques sont effondrés [65]. D'autres systèmes de régulations, comme celui des bone morphogenic proteins (BMP) et du transforming growth factor- β (TGF) semblent impliqués dans l'ossification de la SpA. [66–68]

III. Epidémiologie :

1. Incidence et prévalence des spondylarthropathies :

1.1 Incidence :

Peu d'études ont rapporté l'incidence des SpA comme une entité de la maladie qui varie de 0,48 /100.000 au Japon à 62,5 / 100 000 en Espagne. La faible prévalence au Japon coïncide avec une faible prévalence de l'antigène HLA –B27 (< 0,5 %). Les sous-types les plus représentés étaient la SA et le RP. (Tableau XXXIV)

Tableau XXXIV: Incidence (/100 000) des spondylarthropathies et des sous-types :

Auteurs	Population cible	Incidence SpA globale	Incidence selon le sous type		
			SA	AR	RP
Hukuda et al [69]	Japon	0.48	0,48	–	0,1
Savolainen et al [70]	Kuopi, Finlande	52	5,8	10	23,1
Fernandez et al [71]	Madrid, Espagne	62.5	–	–	–
Hanova et al [72]	Tchécoslovaquie	–	6,4	9,3	3,6
Alamanos [73]	Grèce	–	1,5	–	3,02
Geirsson [74]	Islande	–	0,44 à 5,48	–	–
Bakland et al, [75]	Norvège	–	7,3	–	–
Soderlin et al [76]	Sud suède	–	–	28	8
Wilson [77]	Minnesota USA	–	–	–	7,2
Townes [78]	Minnesota USA	–	–	0,6 à 3,1	–
Soriano et al [79]	Argentine	–	–	–	6,3

1.2 Prévalence :

La prévalence des SpA varie de 0,0095 % au Japon à 1,6 % en Russie. (Tableau XXXV)

Tableau XXXV : Prévalence (%) de la spondylarthropathie

Auteurs	Population cible	Prévalence Globale	Prévalence selon le sous type			
			SA	RP	AR	MICI
Asie						
Hukuda et al, [69]	Japon	0.0095	0,006	0,001	–	–
Minh Hoa et al, [80]	Vietnam	0.28	–	–	–	–
Davatchi et al, [81]	Iran	0.23	0,12	–	–	–
Liao, [82]	China	0.78	0,25	0,02	–	–
Europe						
Guerison [74]	Islande	–	0,13	–		–
Saraux et al, [83]	France	0.30	0,08	0,12	0,04	–
De Angelis et al, [84]	Italie centrale	1.06	0,37	0,42	0,09	0,09
Haglund [85]	Le Sud du Suède	0.45	0,12	0,25	–	0,02
Alexeeva [86]	Russie	1,6	–	–	–	–
Trontzas, [87]	9 Régions de Grèce	0,49	0,24	–	–	–
Adomaviciute et al, [88]	Lituanie	0,84		–	–	–
Onen et al, [89]	Turquie	1,05	0,49	–	–	–
Amérique						
Reveille et al, [90]	USA	0,9	–	–	–	–
Wilson et al, [77]	Minnesota (USA)	–	–	0,16	–	–
Peláez-Ballestas [91]	Mexique	0,6	0,1	–	–	–
Zochling et al [14] Sieper et al, [15]	Afrique subsaharienne	–	Quasi absente	–	–	–

2. Répartition selon le sous type :

Dans notre série, nous avons noté une nette prédominance de la spondylarthrite ankylosante (67,7 %), suivie du rhumatisme psoriasique (14,8%), puis la forme indifférenciée (8,2%), les SpA associées aux MICI (5,8%), et enfin l'arthrite réactionnelle et le SAPHO syndrome (2,4% et 1% respectivement).

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

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

Auteurs	Pays	SA %	RP %	AR %	Indifférenciée %	Associée aux MICI %	SAPHO %
Tayel et al [92]	Egypte	45.3	30.7	2.7	0	1.3	0
Awada et al, [93]	Liban	57	9	7	17	9	0
Diallo et al, [94]	Sénégal	94	2,2	1,4	–	2,2	–
Buschiazzo et al [95]	Argentine	1.4	60.2	6.2	8.2	2.5	0
Sampaio-Barros et al, [96]	Brésil	72.3	13.7	3.6	6.3	1	–
Chávez-Corrales et al. [97]	Pérou	53	6,7	1,7	13,3	0	–
Palleiro [98]	Uruguay	53	17	0	19	–	–
Gutierrez et al, [99]	Chili	58,7	25,6	0,9	7,3	–	–
Canoui et al, [100]	France	72	16,7	3	0	8,2	0
Sanchez , [101]	Espagne	55.2	22.2	1.4	16.1	4.4	0
Sousa el al, [102]	Portugal	85	10	3	0	2	0
Notre série	Marrakech	67,7	14,8	2,4	8,2	5,8	1

3. Données sociodémographiques :

La prévalence de la maladie diminue avec l'âge. Ainsi, les premiers symptômes apparaissent dans 80 % des cas avant l'âge de 30 ans, contre seulement 5 % des cas après 45 ans [1]. L'âge moyen de survenue de la maladie est de 26 ans [49].

L'âge moyen de nos patients au moment du diagnostic était de 41 ans, plus important qu'en Egypte [92] et en Jordanie [103], et plus faible qu'en Sénégal. [94]

L'âge moyen de nos patients au premier symptôme de la maladie était de 36 ans, contrairement aux autres pays africains où cet âge était plus jeune et variait de 24,1 ans en Egypte [92] à 27 ans au Burkina Faso [104]. (Tableau XXXVII)

Nos résultats se rapproche plus des séries d'Amérique latine [97, 98,99], où les sujets lors du premier symptôme de la maladie était plus âgés atteignant 35,3 ans en Chili [99].

Dans la spondylarthrite ankylosante, il existe une prédominance masculine avec un rapport homme/femme d'environ 2/1 [88], mais si l'on se réfère au concept de spondylarthropathies, on observe autant de femmes que d'hommes. [89,90]

Dans notre série, nous avons noté une prédominance féminine avec un sex-ratio H/F de 0,9, contrairement aux résultats des autres séries arabes [92,93,103], 6 hommes pour 1 femme ont été diagnostiqués en Jordanie [103].

Dans les études plus récentes, les résultats de la série Turque [89] sont proches de ceux de notre série. Aux états unis [90], la prédominance féminine était plus nette avec un sex-ratio H/F de 0,5.

Récemment l'ascension du pourcentage des femmes atteintes de la maladie est observée, l'atteinte féminine était peut être sous-estimée avant du fait de l'atypie de des manifestations cliniques.

Tableau XXXVII : 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 [92]	Egypte	37.44	24.10	5,2
Awada et al, [93]	Liban	37,3	26	1,52
Askari et al, [103]	Jordanie	33,8	–	6,3
Diallou et al, [94]	Sénégal	44	–	1,07
Ouédraogo et al, [104]	Burkina Faso	–	27,1	5,5
Sanchez et al, [101]	Espagne	49.2	30.4	2,1
Sousa el al, [102]	Portugal	46,5	26,7	1,4
Reveille et al, [90]	USA	–	–	0,5
Sampaio-Barros [96]	Brésil	43.7	31	2,8
Chávez et al. [97]	Pérou	40	30,6	1,8
Gutierrez et al, [99]	Chili	42	35,3	1,5
Palleiro [98]	Uruguay	41,2	31	–
De Angelis et al, [84]	Italie	48.3	–	3,6
Saraux et al, [83]	France	47	–	1
Onen [89]	Turquie	–	–	0,72
Cemeroglu et al, [105]	Turquie	34,13	–	2,2
Trontzas, [87]	Grèce	47	–	5,5
Tae-Jong Kim [106]	Corée	32,2	20,9	7,4
Ibn yacoub et al, [107]	Rabat	38	32,68	2
Notre série	Marrakech	41	36	0,9

Dans notre série, 90,4 % des patients appartenaient au milieu urbain. En Egypte [92], ce pourcentage était de 75,8 % et était plus faible à Rabat (70 %). [107]

Concernant le statut marital, dans notre série, 69,1 % étaient mariés, 27,1 % célibataires, les divorcés représentaient 1,7 %, alors que les veuf (ve) s étaient de l'ordre de 2,1 %.

En Egypte [92], les célibataires prédominaient (51,8 %) suivis des marié (e) s (42,9 %).

Au Portugal [102], comme dans notre série, les patients marié (e)s représentaient la majorité des cas (73,3 %), les célibataires seulement de 20,8 %.

Des rhumatismes dans la famille ont été notés chez seulement 4,8 % de nos patients, ce pourcentage était plus élevé dans les autres séries. (Tableau XXXVIII)

17,9 % de nos cas étaient tabagiques, ce pourcentage était plus important en Egypte [92] et plus faible à Rabat [107]. (Tableau XXXVIII)

Tableau XXXVIII : Rhumatisme familial et tabagisme dans les séries de la littérature :

Pays	Egypte [92]	Argentine [95]	Espagne [101]	Portugal [102]	Pérou [97]	Chili [99]	Corée [106]	Rabat [107]	Notre série
Rhumatisme Familial %	16,6	16,8	15,3	29,9	18,6	13,3	19,6	12	4,8
Tabagisme%	23,2	–	–	–	–	–	–	14,5	17,9

IV. Caractéristiques de la spondylarthropathie :

1. Délai diagnostic :

Le délai diagnostic varie de 1 à 21 ans selon les séries. (Tableau XXXIX)

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

Pays	Egypte [92]	Argentine [95]	Espagne [101]	Pérou [97]	Corée [106]	Rabat [107]	Sénégal [94]	Notre série
Délai (ans)	11,8	1	8,7	18	12	4,12	21	4,72

Dans notre série, ce délai peut-être expliqué par le fait de l'atypie des signes cliniques révélateurs de la maladie notamment les lombo-fessalgies qui constituent dans notre série le mode de début prédominant, la sous-estimation ou la méconnaissance de la maladie, la corrélation entre les signes radiologiques et la durée d'évolution de la maladie puisque ces signes ne sont pas présents lors des formes précoces.

2. Données cliniques :

2.1 Syndrome pelvi-rachidien :

Dans notre série, l'atteinte pelvi-rachidienne était présente chez 92,8 % des cas dont 84,9 % des lombalgies, 25,7 % des cervicalgies et 22,7 % des dorsalgies.

Les fessalgies ont été retrouvées chez 50,9 % de nos patients, un pourcentage semblable a été retrouvé en Chili [99] : 51,3 %, contre seulement 20,8 % en Uruguay [98].

Dans notre série, nous avons eu plus une raideur lombaire avec un IS de 12,58 cm en moyenne, une DDS de 9,83cm comparable aux résultats retrouvés dans la série Péruvienne [97], ainsi que celle de Rabat [108]. Le rachis dorsal était moins atteint dans notre série ainsi qu'en Amérique latine [98] et en Turquie [105]. En Egypte [92], cette atteinte était plus sévère.

Concernant le rachis cervical, la DOM dans notre série était de 3,15 cm en moyenne, proche des résultats retrouvés en Uruguay [98]. Cette distance était plus importante au Burkina-Faso [104] ainsi qu'en Egypte [92]. (Tableau XXXX)

Tableau XXXX : Les mesures rachidiennes selon les séries de la littérature

Pays	Egypte [92]	Pérou [97]	Uruguay [98]	Turquie [105]	Burkina- Faso [104]	Rabat [108]	Notre série
IS *	–	12,8	14,3	14,7	–	12,7	12,58
DDS *	–	22,9	13,4	–	–	–	9,83
AT *	2,87	2,26	4,8	5,33	–	3,4	4,67
DOM *	7,14	4	3,7	–	4,7	4	3,15

* en centimètre

2.2 Syndrome articulaire périphérique :

D'une fréquence estimée entre 30 et 50 % des cas, l'arthrite de la spondylarthrite ankylosante se distingue des manifestations articulaires des autres spondyloarthrites par :

- L'atteinte préférentielle des grosses articulations (hanches, des épaules, du genou, et chevilles),
- L'asymétrie des lésions,
- l'association fréquente à une enthèse au voisinage de l'articulation touchée,
- L'atteinte distale des pieds ou des mains (on parle de dactylites ou doigts en saucisse) qui s'accompagne d'une ténosynovite. [109]

Dans notre série, l'atteinte périphérique a été objectivée chez 74,2 % des patients, le plus souvent mixte, 14,8 % avaient des arthrites dont 6,5 % des polyarthrites alors que les arthralgies étaient prédominantes avec 72,9 % dont 45,3 % poly articulaires.

L'atteinte périphérique représentait un mode de début dans sa forme pure chez seulement 20,3 % dont 1,4 % sous forme de mono arthrite ce qui a orienté au début vers une arthrite septique qui a été éliminée par la suite par les données du liquide de ponction articulaire, radiologiques, biologiques, cliniques et anamnestiques ainsi qu'évolutives.

L'atteinte de la hanche a été objectivée chez 28,17 % de nos patients.

La présence d'une coxite constitue à elle seule un critère de sévérité de la maladie, notre série comportait un pourcentage moins important que celui retrouvé à Rabat [108], plus important par rapport aux autres séries, ce qui montre le caractère sévère des SpA au Maroc par rapport aux autres pays notamment d'Amérique latine. (Tableau XXXXI)

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

Pays	Rabat [108]	Burkina-Faso [104]	Chili [99]	Jordanie [103]	Corée [106]	Notre série
Coxite %	47	31	13,3	9	73,9	28,17

2.3 Syndrome enthésique :

L'atteinte enthésique était présente chez 220 patients soit 75,6 % et a été prédominée par des talalgies chez 53,3 % de nos patients.

Pour l'enthésopathie axiale, 30,9 % des cas avaient des douleurs thoraciques antérieures.

En Égypte [92], l'enthésite était présente chez 29,3 %, dont 17,3 % des orteils ou doigts en saucisse, alors qu'en Espagne [101], 9,3 % avaient des doigts en saucisses, 7,9 % au Portugal [102], 30,5 % en Pérou [97] et 12,4% en Chili. [99]

Lors de l'évolution de la maladie dans notre série, l'atteinte mixte était prédominante avec un pourcentage de 67 % comme dans la série Péruvienne [97]. (Tableau XXXII)

Tableau XXXII : Différentes atteintes articulaires dans les séries de la littérature

Pays	Sénégal [94]	Espagne [101]	Pérou [97]	Chili [99]	Notre série
Axiale pure %	52,5	40,1	15,5	36,3	25,8
Périphérique pure %	–	11,9	6,9	9,7	7,2
Mixte %	47,5	43	77,6	42,5	67

2.4 Syndrome extra articulaire :

2.4.1 Manifestations ophtalmologiques :

La plus commune des manifestations extra-articulaires et la principale manifestation ophtalmologique retrouvée lors de la SA est l'uvéite. (Figure 44)

L'uvéite se caractérise par un œil rouge, douloureux avec photophobie, larmoiement et baisse de l'acuité visuelle. Les caractéristiques de l'uvéite dans la SA sont assez spécifiques. Il s'agit d'une uvéite antérieure aiguë 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 aiguë soit à l'origine de la découverte de la SA par la recherche systématique de l'antigène HLA-B27, et si celle-ci s'avère positive, par la recherche de manifestations rhumatismales. [10, 27,110]

Dans notre série, l'uvéite était la manifestation extra-articulaire la plus fréquente : 15,5%, proche des résultats retrouvés en Chili [99], et plus importante qu'en Egypte [92] et au Sénégal [94] (tableau XXXXIII). Ceci peut être dû au fait que les échantillons dans les deux derniers pays étaient très petit par rapport à le nôtre, donc cette atteinte a été peut être sous-estimée.

Nous avons objectivé une association entre HLA B27 et l'uvéite: 35% des HLA positifs avaient une uvéite contre seulement 10,7 % des HLA B27 négatifs ($p=0,047$) ce qui concorde avec les données de la littérature. [27,110]



Figure 44 : Uvéite à hypopion au cours d'une uvéite psoriasique [111]

Tableau XXXXIII : Fréquence des uvéites dans les séries de la littérature

Pays	Egypte [92]	Sénégal [94]	Espagne [101]	Portugal [102]	Pérou [97]	Uruguay [98]	Chili [99]	Rabat [108]	Notre série
Uvéite %	5,3	2,1	19,4	34	24,6	7,8	18,6	6,8	15,5

2.4.2 Manifestations cutanées :

10 à 25 % des patients spondylarthritiques sont porteurs de lésions psoriasiques. Ce sont des lésions érythématosquameuses bien limitées, arrondies et recouvertes d'une couche de squames blanchâtres, mais d'autres types de lésions existent. L'association entre SA et psoriasis a été reconnue comme facteur contributif à une plus mauvaise évolution de la maladie par rapport à l'association SA et MICI ou la SA classique. Les traitements anti-TNF- α sont généralement efficaces dans le traitement du psoriasis même si paradoxalement, 1,5 à 5 % des patients voient leurs lésions exacerbées durant le traitement. [10, 110] (Figure 45)



A



B

Figure 45: A- Psoriasis cutané [112]

B : Ongles psoriasiques [112]

Dans notre série, le psoriasis était la manifestation cutanée prédominante et la deuxième manifestation extra-articulaire après l'uvéïte, présent chez 10,6 % de nos patients ; suivi d'une atteinte des ongles chez 3,4 %, la pustulose palmo-plantaire chez 2,4 % et l'acné chez 1,7 %.

Le psoriasis était beaucoup plus fréquent en Egypte [92] et en Espagne [101], plus rare dans les séries Péruvienne [97] et Sénégalaise [94] et quasiment absent au Portugal [102].

Cela est peut être dû à la fréquence de la forme psoriasique de la spondylarthropathie en Egypte et en Espagne, par contre en Pérou les sujets ayant un RP ont présenté plus de manifestations unguéales que cutanées. (Tableau XXXIV)

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

Pays	Egypte [92]	Sénégal [94]	Espagne [101]	Portugal [102]	Pérou [97]	Uruguay [98]	Notre série
Psoriasis %	22,6	2,1	20,8	0	6,7	11,7	10,6
Acné %	–	–	–	0	6,9	0	1,7
Pustulose %	–	–	–	1	–	–	2,4
Atteinte des ongles %	–	–	4,3	2	19,3	7,8	3,4

2.4.3 Manifestations intestinales :

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 %. [10, 110,113]

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. [114]

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 [110]. Les traitements de fond par Méthotrexate ou Sulfasalazine sont efficaces sur les maladies inflammatoires de l'intestin mais ne sont que très peu actifs, voire inactifs, sur les atteintes axiales de la SA. [110]

Les MICI étaient présentes dans 5,8 % des cas dans notre série, ce qui concorde avec les données de la littérature. (Tableau XXXXV)

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

Pays	Egypte [92]	Sénégal [94]	Espagne [101]	Portugal [102]	Uruguay [98]	Chili [99]	Corée [106]	Notre série
MICI %	1,3	2,1	6	2	4	5,5	1,1	5,8

2.4.4 Manifestations pulmonaires :

Les atteintes pulmonaires les plus souvent observées lors d'une SpA sont des atteintes restrictives liées à une ankylose de la paroi thoracique, qui entraîne une diminution de l'expansion thoracique et donc une diminution de la capacité pulmonaire. Elles peuvent exceptionnellement se compliquer d'un emphysème de l'apex, correspondant à une altération fibro-bulleuse des sommets. [4,10]

L'atteinte pulmonaire représentait 6,9 % des cas dans notre série. Cette atteinte est plus fréquente par rapport à la littérature. (Tableau XXXXVI)

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

Pays	Sénégal [94]	Espagne [101]	Portugal [102]	Chili [99]	Notre série
Atteinte pulmonaire %	2,2	2,6	0	2,7	6,9

2.4.5 Manifestations cardiaques :

La prévalence des pathologies cardiaques chez les patients souffrant de SpA est comprise entre 10 et 30 %. Des taux plus élevés de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire, de valvulopathies et de cardiomyopathies ont été retrouvés chez les patients spondylarthritiques par rapport à la population normale. Ces complications cardiaques sont liées à un phénomène inflammatoire sclérosant qui a lieu au niveau de la crosse de l'aorte, et qui conduit à une

insuffisance aortique par la mauvaise fermeture de la valve aortique, aboutissant à une régurgitation du sang de l'aorte vers le ventricule gauche. L'inflammation peut aussi s'étendre au septum ventriculaire et entraîner des troubles de la conduction tels qu'un BAV (Bloc Auriculo-ventriculaire). En conséquence, les patients atteints de SpA et présentant des pathologies cardiaques ont un risque accru de développer une insuffisance cardiaque ou de faire des AVC (Accidents Vasculaires Cérébraux). Ils ont également une espérance de vie diminuée et un taux de mortalité deux fois plus élevé que la population générale. [10,110]

Dans notre série, l'atteinte cardiaque a été retrouvée chez 3,4 % des cas ayant respectivement une insuffisance aortique (1,7 %), et des troubles de conduction. (1,7 %).

Nos résultats sont proches de ceux de la série Espagnole [101]. (Tableau XXXXVII)

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

Pays	Sénégal [94]	Espagne [101]	Portugal [102]	Uruguay [98]	Chili [99]	Corée [106]	Jordanie [103]	Notre série
Atteinte Cardiaque %	0,7	3,8	1	1,9	5,3	1,6	6	3,4

2.4.6 Manifestations rénales et uro-génitales :

Plusieurs anomalies rénales sont retrouvées chez les patients atteints de SpA notamment les glomérulonéphrites associées à un dépôt d'IgA (immunoglobulines A), des dépôts amyloïdes, des hématuries microscopiques, une micro albuminurie et une baisse de la clairance de la créatinine indiquant un dysfonctionnement de la filtration glomérulaire du rein [110]. L'amylose secondaire rénale est la manifestation la plus commune et se produit chez 1 à 2 % des patients [27] notamment chez ceux présentant une maladie très active et agressive [110]. De plus, selon une étude finlandaise, l'amylose augmente significativement le taux de décès chez les patients spondylarthritiques [110]. Les lithiases urinaires semblent être plus fréquentes chez le spondylarthritique que chez le sujet témoin. En effet, dans une étude prospective menée en

Turquie, la prévalence des lithiases calciques dépistées par échographie est plus élevée au cours de la SpA (25 %) que chez les témoins bien portants (3,3 %). [115]

Dans notre série, aucune manifestation rénale n'a été notée.

L'urétrite a été retrouvée chez 1,7 % des patients et la cervicite chez 0,3 %.

Dans la série Espagnole [101], la manifestation rénale a été objectivée chez 2,1 % dont 0,1% d'amylose.

Dans la série Portugaise [102], 2% des patients avaient une atteinte rénale.

En Corée [106], cette atteinte était plus fréquente de l'ordre de 3,9 %.

2.4.7 Manifestations neurologiques et musculaires :

Selon Khedr et al, [116], les complications neurologiques lors de la spondylarthrite allaient d'instabilités mineures des articulations à des syndromes cliniques tels que le syndrome de la queue de cheval.

Cette étude montre qu'un simple examen physique n'est pas suffisant pour la détection des anomalies neurologiques. Des examens neurologiques comme la SSEP ou la MEP s'avèrent plus sensibles qu'un simple examen physique pour la découverte de radiculopathies ou de myélopathies subcliniques. L'âge pourrait influencer l'apparition de changements neurologiques chez les patients atteints de SpA. Ainsi les sujets âgés présenteraient des manifestations neurologiques contrairement aux plus jeunes. [116]

Cette étude Egyptienne a également essayé de détecter les effets pathophysiologiques de la spondylarthrite sur les muscles squelettiques en utilisant l'électromyographie (EMG). Ils ont ainsi trouvé des atteintes myopathiques chez 50 % de leurs patients. [116]

Notre série comportait 5,8 % des patients qui avaient des atteintes neurologiques à type de radiculalgies, 3,1 % avaient des myalgies.

L'atteinte neurologique était inaugurale chez 2,7 % des cas.

Un pourcentage plus faible a été retrouvé en Espagne [101] : 1,3 %, ainsi qu'en Chili [99] : 1,8 %.

2.4.8 Spondylarthropathies et os :

L'inflammation, la synthèse osseuse excessive et l'ankylose font partie intégrante de la physiopathologie de la spondylarthrite ankylosante. Une ostéoporose ou ostéopénie les accompagne dès les stades précoces de la maladie et est responsable d'une diminution de la masse osseuse, principalement au niveau de la colonne vertébrale. La prévalence de cette ostéoporose, mesurée par la DMO chez les patients atteints de spondylarthrite, varie de 19 à 62 %. Ce large intervalle rend compte des difficultés rencontrées pour l'obtention de cette DMO chez les patients spondylarthritiques. [117]

Selon une étude longitudinale, les hommes atteints de SA ont une perte osseuse de 2,2 % par an. Leur taux de calcium diminue quant à lui de 2,9 % par an, contrairement aux hommes sains qui n'en perdent que 0,7 % par an après 50 ans. [117]

L'existence d'une relation entre l'activité inflammatoire de la maladie et la diminution de la masse osseuse a également été démontrée. 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 [118]. Un mauvais contrôle de l'inflammation dans la SpA prédirait alors une résorption osseuse accrue. [110]

Dans diverses études, dont celle de « Baskan et al » [118], les patients spondylarthritiques et ostéoporotiques présentaient une VS et une CRP élevées, tandis que le taux de vitamine D était bas. Une corrélation négative aurait bien lieu entre l'inflammation et le taux sérique de vitamine D. Une mesure régulière des taux de vitamine D serait peut-être utile pour déterminer, lors des périodes de forte activité de la maladie, les patients à haut risque d'ostéoporose. [118]

Il a été démontré que la vitamine D est un immunomodulateur endogène qui entraîne la suppression de l'activation et de la prolifération des lymphocytes T, ce qui ralentit les processus inflammatoires. [118]

Dans notre série, la vitamine D était en moyenne de 22,4 ng/ml. (Tableau XXXXVIII)

La calcémie moyenne était de 92,5 mg/L plus élevée par rapport à celle d'Erten et al. [119]

La phosphorémie moyenne était de 39,4 mg/l plus élevée que chez Erten et al [119] : 32 mg/l.

Tableau XXXXVIII : Valeurs de la vitamine D dans les différentes séries de la littérature

Auteurs/ Année	Patients	Vitamine D (SA) ng/ml	Vitamine D (T) ng/ml
Lange 2005 [120]	58 SA/ 58 T*	25	29
Mermerci 2010 [121]	100 SA/58 T*	21,7	32,7
Durmus 2012 [122]	99 SA/42 T*	26,8	31,1
Erten 2013[119]	48 SA/92 T*	18	24,3
Hmamouchi [123]	70 SA/140 T*	17,5	21,9
Yazmalar 2013 [44]	72 SA /70 T*	30,2	30,3
Notre série	291	22,4	–

* : Témoins

Dans l'étude de Mermerci [121], le T-Score moyen en Dual Femur était de 0,986 DS, celui du rachis lombaire était de 0,664 DS plus élevé que dans notre série : -0,73 DS et -1,53 DS respectivement.

Nous avons eu recours aux Biphosphonates chez 20 patients ostéoporotiques.

Nous notons à travers ces études que les patients ayant une SpA sont plus susceptibles d'avoir une diminution de la densité osseuse que les sujets sains, ainsi qu'une perturbation des différents paramètres phosphocalciques et de la vitamine D, ce qui montre l'intérêt de dépister ces manifestations à temps afin d'éviter la survenue de complications, en particuliers les fractures.

3. Données biologiques :

3.1 Vitesse de sédimentation et protéine C réactive :

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. [124]

La sensibilité de la VS/CRP chez les patients avec une spondylarthrite isolée est estimée entre 38 % et 45 %, dans les spondyloarthrites récentes, cette sensibilité ne dépasse pas 50 %. [124]

Dans notre série, le syndrome inflammatoire était plus marqué par rapport aux séries de la littérature. (Tableau XXXIX)

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

Pays	Egypte [92]	Uruguay [98]	Chili [99]	Turquie [105]	Rabat [107]	Notre série
VS (mm/h)	36,79	31,2	21,7	16,54	33,3	41,37
CRP (mg/l)	–	6,2	16,2	10,07	16,4	20,19

Nous nous sommes intéressés à la comparaison de la moyenne de la VS selon les sous-types de la spondylarthropathie, la VS était de 45,81 dans le RP contre 40,69 mm/h dans la SA ($p=0,789$), nos résultats rejoignent ceux retrouvés en Chili [99], où la VS était de 25 et 18,4 mm/h respectivement ($p=0,009$). Par contre le syndrome inflammatoire était plus marqué dans la SA en Uruguay par rapport aux RP sans qu'il y ait d'association significative. [98]

La CRP était de 24,7 dans le RP contre 18,8 mm/h dans la SA ($p=0,594$), en Chili la CRP était au contraire plus marquée dans la SA:13 contre 5 mg/l dans le RP. [99]

3.2 HLA B27 :

Dans notre série, l'HLA B27 a été demandé chez 48 patients et était positif dans 41,7 % des cas testés. Notre pourcentage est proche de celui de la série d'Argentine [95], plus faible que celui retrouvé en Egypte [92], en Jordanie [93], au Burkina-Faso [104], en Espagne [101] et en Corée [106], plus important qu'en Pérou [97]. (Tableau XXXXX)

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. [125]

Dans notre série, l'HLA B27 avait une association statistiquement significative avec la coxite (45% des patients HLA B27 positifs avaient une coxite contre seulement 14,3% des sujets HLA B27 négatifs ($p=0,021$)).

L'HLA B27 a été aussi associé avec l'uvéite ($p=0,047$), une vitesse de sédimentation élevée ($p=0,035$), ainsi qu'un score de BASDAI élevé ($p=0,008$).

Dans une étude menée au CHU de Rabat, une augmentation significative de la fréquence de l'antigène HLA B27 ($p < 0,0001$) a été retrouvée chez 29,3 % des patients avec coxite par rapport aux témoins (3,2 %). [126]

Tableau XXXXX : Fréquence de l'HLA B27 dans les différentes séries

Pays	Egypte [92]	Jordanie [93]	Argentine [95]	Espagne [101]	Pérou [97]	Burkina Faso [104]	Corée [106]	Notre série
HLA B27%	58,6	75	45,3	58,8	31	55	94,8	41,7

4. Données radiologiques :

4.1 Radiographie standard :

La technique d'imagerie de référence pour le diagnostic de la SpA était la radiographie standard. En effet, les critères de New York modifiés, outils diagnostic largement utilisés, requièrent la présence d'une sacro-iliite détectée par radiographie [127].

Atteintes des sacro-iliaques : l'atteinte est spécifique de la pathologie, presque toujours présente, le plus souvent bilatérale et symétrique. Elle est détectée par une radiographie antéropostérieure du bassin de face, permettant de déterminer 5 stades radiologiques. (Annexe VI) (Figure 46)

Dans notre série, la sacro-iliite a été objectivée chez 93,8 % des patients. Nos résultats sont proches de ceux de la série Jordanienne [103] : 100%, et de ceux de Burkina-Faso [104] : 100%. La sacro-iliite n'était présente en Egypte [92] que chez la moitié des patients.

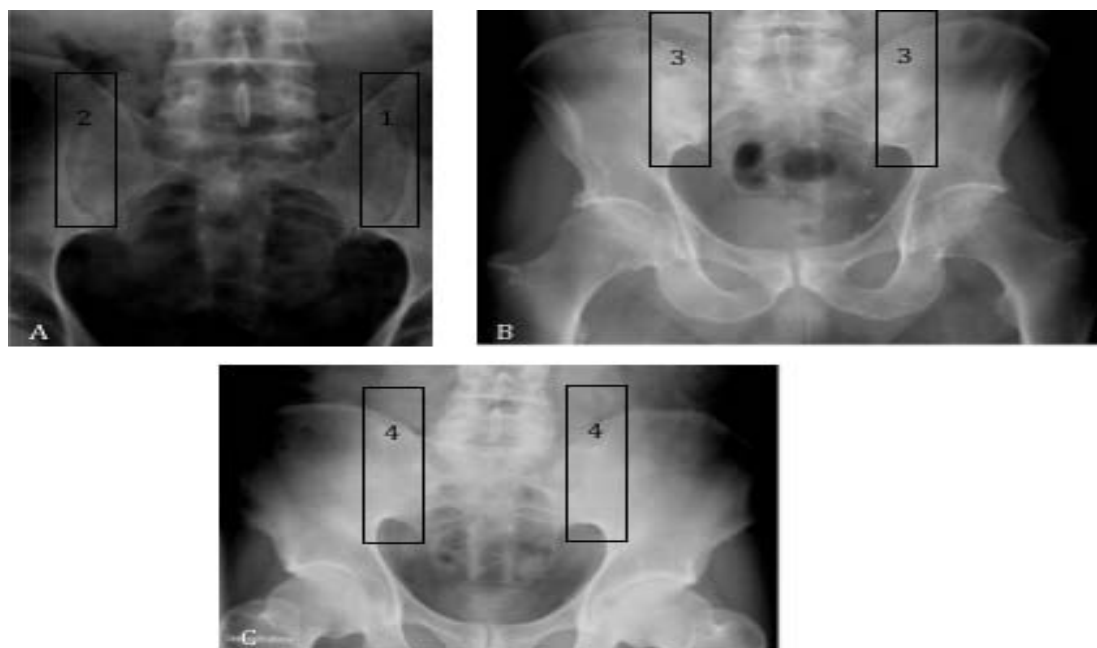


Figure 46 : Différents stades de sacro-iliite radiologique (cliché de bassin de face) selon la classification de New York modifiée : (A) sacro-iliite de stade 1 à gauche, stade 2 à droite. (B) sacro-iliite de stade 3 bilatérale. (C) sacro-iliite de stade 4 bilatérale [127]

Atteintes du rachis : l'atteinte se manifeste par des images d'érosions et d'ossifications évocatrices. Les coins vertébraux antérieurs s'érodent ; on parle d'une « spondylite antérieure de Romanus ». Les bords antérieurs perdent leur concavité naturelle et s'ossifient pour produire les syndesmophytes ou ponts osseux intervertébraux. Quand cette anomalie se développe sur plusieurs étages vertébraux, la colonne perd de sa flexibilité et prend un aspect de bambou. [128]

Dans notre série, les syndesmophytes étaient l'atteinte la plus fréquente : 41,9 %. A Rabat [108], les patients présentaient plus une mise au carré de la vertèbre. Les fractures vertébrales étaient présentes chez 2,4 % de nos patients. A Rabat, il n'y avait pas de cas de fractures vertébrales. [108]

Atteinte des enthèses : à la radiographie, les enthésites prennent la forme d'une épine au niveau de l'insertion du tendon d'Achille sur le calcaneum postérieur, et au niveau de l'insertion de l'aponévrose plantaire sur le calcaneum inférieur. [128]

Néanmoins, la détection des lésions inflammatoires par radiographie est très difficile au début de la maladie [128] et il faut généralement 5 ans après les premiers symptômes pour que les changements structuraux apparaissent sur une radiographie [128]. De plus, diverses études ont montré que l'interprétation des radiographies sacro-iliaque et pelvienne était très difficile et sujette à des variations interindividuelles même chez les lecteurs expérimentés. [127, 128]

Quatre scores ont été proposés pour évaluer les anomalies rachidiennes :

- Le BASRI : évalue le rachis cervical latéral, le rachis lombaire antérieur et latéral et les articulations sacro-iliaques pris de face. A chaque région anatomique est attribuée une cotation qui varie de 0 (normal) à 4 (sévère). Le score total est compris entre 2 et 16.

- Le SASSS: Le SASSS évalue, grâce à des radiographies du rachis lombaire de profil, les coins antérieurs et postérieurs des vertèbres lombaires et chaque coin se voit attribuer un score selon le type de lésions associées (sclérose = 1, érosions = 1, syndesmophytes = 2 et ponts osseux = 3). Le score maximal pouvant être retrouvé est de 72.

– Le mSASSS: le score mSASSS ne prend pas en compte les coins postérieurs des vertèbres lombaires mais comprend les sites antérieurs des vertèbres cervicales. De même que pour le score SASSS, une cotation est attribuée à chaque lésion retrouvée (0 à 4) et le score s'étend également de 0 à 72. [127,128]

– Le RASSS .

En 2009, une équipe allemande a révisé le score mSASSS et a proposé le score RASSS. Celui-ci, à l'inverse du score mSASSS, prend en compte de la 10^{ème} vertèbre Thoracique à 12^{ème} et n'est ciblé que sur les lésions structurales de synthèse osseuse du rachis cervical, lombaire et des deux dernières vertèbres thoraciques. Il semble également être plus sensible aux changements structuraux. [128]

Les atteintes articulaires périphériques peuvent être destructrices et/ou ankylosantes. Il faut surtout rechercher précocement une coxite. [129]

La coxite radiologique dans notre série était de 26,1 % proche des données retrouvées au Burkina-Faso [104] : 31 %, plus faible que la série de Rabat [108] 47,3 % et plus importante que celle de la Jordanie 9 % [103]

4.2 Tomodensitométrie :

Dans les SpA, le scanner permet d'apporter des précisions sur des lésions structurales localisées au niveau de sites difficilement explorables en radiographie conventionnelle. Il s'agit notamment des articulations sacro-iliaques et de la paroi thoracique. Si la radiographie standard détecte des lésions osseuses vieilles de cinq ans en moyenne, le scanner permet de visualiser des sacro-iliites évoluant depuis deux ans. [130]

Dans notre série, la TDM lombaire a été demandée chez 10 patients et n'avait pas objectivé d'anomalies. Pour les sacro-iliaques, 21 TDM ont été faites objectivant un aspect normal dans 33,3 % et une sacro-iliite dans 66,7 % dont 28,6 % une sacro-iliite stade 2 étant ainsi le stade le plus représenté, 19 % un stade 3, 9,5 % un stade 1 et 9,6 % un stade 4.

Nos résultats sont nettement importants par rapport à la série de Devauchelle et al [131], où la sacro-iliite n'était présente que chez 32 cas sur 173 TDM faites soit 18,4 %.

4.3 Echographie des enthèses :

C'est une technique simple, peu coûteuse et non invasive, qui permet d'étudier la plupart des enthèses en raison de leur caractère superficiel. Couplée au Doppler afin de détecter les hyper vascularisations et les oedèmes, elle permet d'aider à évaluer et préciser l'origine des douleurs : bursite, dactylite, synovite [129]

Trois scores EDP des enthèses périphériques ont été établis. Le premier nommé GUESS (Glasgow Ultrasound Enthesitis Scoring System) fut proposé en 2002 et permet de recenser le nombre d'enthèses des membres inférieurs atteintes au cours de la SA. Il prend en compte le tendon quadricipital, le ligament patellaire proximal et distal, le tendon calcanéen et l'aponévrose plantaire. [129]

Le deuxième proposé en 2007 est un index de sévérité de l'atteinte des enthèses des membres inférieurs (SEI ou Spanish Enthesitis Index). Le score est calculé en fonction du nombre d'enthèses atteintes et de la présence ou non de signes d'atteinte aigüe (oedème péri-tendineux, hypoéchogénicité...) et chronique (rupture tendineuse, érosions osseuses...). Il varie de 0 (normal) à 76. Enfin le score MASEI (Madrid Sonography Enthesitis Index), en plus d'inclure les enthèses des membres inférieurs, prend en compte celles des membres supérieurs notamment le tendon du triceps brachial [129].

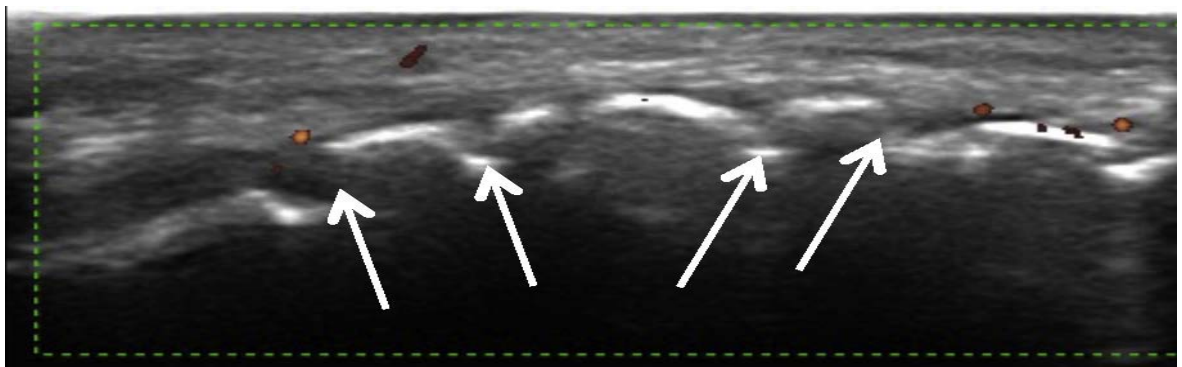


Figure 47 : Coupe axiale du pôle supérieur de la rotule. Érosions ↑ hypervascularisées au Doppler puissance [132]

4.4 Imagerie par résonnance magnétique :

Quatre types de séquences sont employés en IRM :

La séquence T1 permet d'accéder à la structure des tissus et d'en évaluer les modifications. La graisse apparaît lumineuse, les éléments chargés d'eau ou fluides en gris et les os en noir. Une perte de signal venant de la graisse peut-être observée lorsque cette dernière est remplacée par un tissu sclérosé, une fibrose, une tumeur, des kystes ou une inflammation.

Les séquences T2 et STIR (Short Tau Inversion Recovery) ou séquence suppression de graisse, permettent de détecter les œdèmes osseux. Lors de la séquence T2, la graisse apparaît lumineuse, les éléments chargés d'eau sont très clairs et les os sont noirs. La séquence STIR supprime les signaux provenant de la graisse et la moelle apparaît en noir. Le fluide, quant à lui, reste lumineux, permettant la visualisation des œdèmes, kystes, tumeurs et infiltrats inflammatoires.

Enfin, la séquence T1 avec injection intraveineuse (IV) de gadolinium permet de visualiser l'inflammation des tissus comme l'enthèse ou la synovite. Le gadolinium s'accumule au niveau des sites où une hyper vascularisation et une augmentation de la perméabilité capillaire ont lieu, il altère les propriétés magnétiques des tissus mous environnants et permet la visualisation de l'inflammation [127, 129].

L'IRM des sacro-iliaques permet la détection d'œdèmes osseux et d'érosions au stade pré-radiologique [124]. L'œdème osseux sous-chondral est l'une des caractéristiques IRM permettant la confirmation de la sacro-iliite [128]. Le diagnostic certain de sacro-iliite à l'IRM ne sera posé qu'en présence de véritables plages d'œdèmes osseux ou en présence d'une inflammation sur les deux berges de l'articulation sacro-iliaque [124, 128].

La principale anomalie du rachis mise en évidence par les séquences STIR est un signal accru de la moelle au niveau des coins antérieurs et postérieurs des corps vertébraux proches du point d'insertion de l'anneau fibreux correspondant à la spondylite de Romanus [127].

Chez un même patient, les lésions retrouvées en IRM n'ont pas toutes le même âge. Ainsi, sont à la fois visualisées les lésions inflammatoires et les lésions chroniques. Parmi ces

dernières, sont retrouvées la sclérose, les syndesmophytes et les processus séquellaires cicatriciels de la moelle osseuse avec une hyperproduction de graisse entraînant une perte du signal pour les séquences STIR mais une meilleure visualisation sur les images pondérées en T1 [127, 128], et enfin l'ankylose correspondant à une fusion des vertèbres avec disparition de l'interligne articulaire [128].

Divers scores IRM ont été développés pour estimer et quantifier les lésions inflammatoires présentes au niveau du rachis et des articulations sacro-iliaques [127,129].

Le premier score ou score de Leeds fut proposé en 2001 et n'évalue seulement pour le rachis, que les lésions inflammatoires des vertèbres lombaires. Ce score semble satisfaisant pour étudier l'évolution des lésions inflammatoires initiales certaines et/ou sévères [127]. Concernant les sacro-iliaques, il ne prend en compte que la section présentant le plus de lésions [128,129].

Pour l'inflammation des sacro-iliaques, les scores IRM quantifient toujours la présence et l'extension de l'œdème osseux au niveau de la portion synoviale. [127, 128]

Le score canadien SPARCC évalue six sections synoviales consécutives et divise chaque articulation sacro-iliaque en quadrants pour chaque section. Chaque cadrant est coté et à ceux-ci s'ajoutent un ou plusieurs points en fonction de l'intensité et de la profondeur du signal reçu. De plus, il a été établi, en accord avec le filtre OMERACT (Outcome Measures in Rheumatoid Arthritis Clinical Trials) qui évalue la reproductibilité et la sensibilité au changement, que de tous les scores IRM proposés, le score SPARCC présente la meilleure sensibilité et une reproductibilité entre lecteurs satisfaisante. [127,129]

L'IRM serait utile aux cliniciens du fait de sa bonne spécificité pour diagnostiquer les patients présentant une lombalgie inflammatoire mais chez lesquels la radiographie standard est normale [127]. Un tiers des patients chez lesquels un œdème de la moelle osseuse au niveau des articulations sacro-iliaques a été détecté à l'IRM présente, huit ans après, une sacro-iliite sur des clichés radiographiques. De plus, il semblerait que la probabilité de retrouver, quatre ans plus tard, des syndesmophytes au niveau des sites où une inflammation a été décelée par IRM soit multipliée par quatre. Cependant, le développement de syndesmophytes est trois fois plus fréquent au niveau des sites non enflammés dans les deux ans précédant leur apparition. [129]

L'IRM présente toutefois certaines limites. Elle ne semble pas être suffisamment sensible pour détecter les faibles niveaux d'inflammation [124]. Ainsi, certains patients, bien qu'ayant une maladie active, semblent difficiles à identifier. [124]

Des études ont montré le manque de sensibilité et de spécificité de l'œdème médullaire osseux dans les formes débutantes de SpA notamment chez les HLA-B27 négatifs. [129]

Plusieurs méthodes ont été proposées pour quantifier et apprécier les lésions inflammatoires du rachis mais seulement deux ont été retenues et elles sont toutes deux basées sur l'analyse de l'unité disco vertébrale sur des clichés du rachis entier [127,128]. Une unité disco vertébrale correspond à la région située entre deux lignes imaginaires tracées au milieu de deux vertèbres adjacentes [127]. La première méthode a été énoncée en 2003 par un groupe de Berlin, il s'agit du score ASspi MRI-a (Ankylosing Spondylitis spinal Magnetic Resonance Imaging activity) qui comporte à la fois un score d'activité qui quantifie l'œdème osseux (0 à 3) et les érosions (4 à 6) pour chaque vertèbre de C2 à S1, et le score de chronicité qui évalue la progression structurale de la maladie et l'apparition de lésions chroniques [124]. Plusieurs modifications ont été apportées au score ASspi MRI-a, la dernière ne prend pas en compte les érosions et les lésions postérieures du rachis [128]. Il semble être reproductible et sensible au changement chez les patients traités par anti-TNF- α [127,128]. La seconde méthode fut proposée en 2005 et simplifiée en 2007 par le consortium canadien SPARCC. Il s'agit du score SPARCC MRI qui évalue l'inflammation spinale du rachis au niveau des six unités disco vertébrales considérées comme les plus sévèrement atteintes [125,126]. Il semble être fiable et avoir une bonne reproductibilité inter lecteur. Cependant, il ne peut être utilisé pour le diagnostic des formes précoces de la maladie, mais il semblerait être satisfaisant pour l'évaluation de la réponse thérapeutique dans les études cliniques. [128]

Dans notre série, une sacro-iliite était présente sur 65 % des IRM faites, avec des anomalies structurales dans 4,8 % des cas, alors que des anomalies rachidiennes ont été notées sur 13 % des IRM faites. Nos résultats concordent avec ceux retrouvés par Weber et al, [133] (Tableau XXXXI)

Tableau XXXXI: Données des IRM dans les différentes séries de la littérature

Auteurs	Weber [133]	VandenBerg [134]	Larbi [135]	Dougadous [136]	Kiltz [137]	Notre série
Sacro-iliite %	69,1	41,7	50	47,4	–	65
Anomalies du rachis %	–	–	–	25,5	9,1	13

V. Co morbidités :

1. Cardiovasculaires :

Un excès de mortalité de 1,6 à 1,9 fois a été rapporté chez les patients atteints de SpA, dont la principale cause était une maladie cardio-vasculaire (40-52 %) [138]. Cet excès de mortalité pourrait être à la fois expliqué par une augmentation de l'incidence des événements cardiovasculaires chez les SpA mais également une augmentation des facteurs de risque cardiovasculaire par rapport à la population générale [139,140]. Toutes les études ne sont pas concordantes sur le risque de maladies cardio-vasculaires [141,142] et les différents facteurs de risque cardio-vasculaires [142], mais une méta-analyse réalisée en 2011 a retrouvé une augmentation du risque d'infarctus du myocarde (non significatif) et un risque (significatif) d'AVC [143]. Ces divergences de résultats sont potentiellement expliquées par l'hétérogénéité des patients (SpA radiographiques anciennes versus SpA récentes), même s'il est intéressant de noter que même dans une cohorte de jeunes ayant une spondyloarthrite ankylosante [144], le risque de développer un IDM est augmenté.

Plusieurs études retrouvent une augmentation de la prévalence de l'hypertension artérielle dans leur population SpA par rapport au groupe témoin notamment celle de Keller et al, [145] où la prévalence était de 14,51 % contre 11,06 % chez les témoins ($p < 0,0001$). Dans notre série, l'hypertension artérielle était présente dans 8,2 % des cas.

2. Infectieuses :

À l'opposé de la PR, les données sur le risque infectieux sont pauvres et dérivent essentiellement des essais randomisés contrôlés et donc de courte durée. Ainsi, une revue de la littérature de 2010 [146] et une communication en poster lors du congrès 2013 de l'American College of Rheumatology (ACR) [147] ont rapporté un taux faible d'infections sévères (nécessitant une hospitalisation ou une antibiothérapie IV) respectivement de 0,4 (0-4,5) pour 100 patients-année (PA), et de 1,8 (1-3)/100 PA chez les SpA naïves d'agents anti-TNF, sans retrouver de différence significative entre les SpA naïves et exposées aux agents anti-TNF. Concernant la mortalité d'origine infectieuse, là encore, il existe peu de données et elles sont disparates allant de 1 à 29 %. [139,148]

3. Maladies de système et pathologies auto-immunes :

En France, une association avec le syndrome de Gougerot sjôgren a été trouvée sur une série de 13 cas chez 3 patientes. [149]

Une autre étude française avait notée l'association avec sclérodermie chez 1 cas. [150]

Une étude menée à Casablanca avait trouvé une association de la maladie avec une maladie de Behçet chez 15 patients, avec un syndrome de Sjôgren dans 6 cas, avec une sarcoïdose dans 2 cas, avec un lupus systémique dans 1 cas, avec une périartérite noueuse chez 1 patient et l'association exceptionnelle chez une patiente, avec une maladie de Behçet, un syndrome de Sjôgren et un lupus cutané. [151]

Une étude à Londres s'est intéressée à l'association avec la sarcoïdose pulmonaire. [152]

Dans notre étude, nous avons une association avec une maladie de Behçet chez 5 cas, une polyarthrite rhumatoïde chez 3 cas, un Gougerot Sjôgren chez 10 cas, et enfin une thyroïdite d'Hashimoto chez 1 patiente.

VI. Evaluation de la spondylarthropathie :

1. Activité de la maladie :

Il est nécessaire d'évaluer l'activité de la maladie une fois diagnostiquée afin de permettre une prise en charge thérapeutique adéquate du patient. L'outil de référence recommandé par les institutions nationales et internationales pour évaluer cette activité est l'indice BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index) (Annexe IV). Un score supérieur à 4 indiquerait une maladie active. [153]

Ce score a des limites car il ne prend en compte que l'opinion du patient, et présente donc une certaine subjectivité, et il n'évalue pas les paramètres biologiques de l'inflammation, alors que celle-ci indique que la maladie est active. [154]

Dans notre série, le score de BASDAI était de 4,1 en moyenne, semblable à la série Portugaise [102] et Egyptienne [92]. (Tableau XXXXXII)

Tableau XXXXXII : Le score de BASDAI dans les différentes séries

Pays	Egypte [92]	Burkina Faso[104]	Argentine [95]	Espagne [101]	Portugal [102]	Chili [99]	Turquie [105]	Rabat [107]	Notre série
BASDAI	4,16	4,7	3,8	4,5	4,1	4,9	4,6	4,7	4,1

Un nouvel indice d'activité a été récemment développé par le groupe ASAS, il s'agit du score ASDAS (Annexe VII). Il prend en compte des données cliniques et biologiques. Initialement quatre scores avaient été élaborés mais seul l'ASDAS C comprenant comme seul marqueur biologique la CRP, a été retenu. Si la CRP ne peut-être déterminée, l'ASDAS B comprenant la VS peut-être utilisé.

Cependant, ces scores ne sont pas interchangeables et un seul de ces scores doit être utilisé pour le suivi d'un patient donné. Ce score semble être reproductible et sensible au changement. Il pourrait donc être utile à l'appréciation du niveau d'activité de la maladie.

Toutefois, il doit encore être validé et les valeurs seuils permettant de définir les niveaux d'activité sont encore à déterminer. [154, 155]

Le réveil nocturne ainsi que le dérouillage matinal : constituent un signe d'activité de la maladie. [156]

Le dérouillage matinal en moyenne était de 21,89 min dans notre série, plus faible qu'à Rabat [107]: 50,8 min et en Espagne 30 min.

La présence d'un syndrome biologique inflammatoire (VS et CRP) n'est pas constante au cours des spondylarthropathies. Il s'agit d'un signe d'activité de la maladie. [157]

2. Retentissement fonctionnel :

Les capacités fonctionnelles du patient et ses aptitudes physiques peuvent être appréciées par le score de BASFI [158] (Annexe V). Ce score varie de 0 à 10 et un résultat supérieur à 4 est synonyme d'une grande incapacité fonctionnelle.

Il est sensible aux changements dus aux traitements mais non spécifique de la SpA [154].

Le score de BASFI a été traduit en version marocaine dialectale par l'équipe de l'hôpital ElAyachi à Salé. [159]

Dans notre série, ce score était de 3,15, proche de la série Portugaise [102]. (Tableau XXXXXIII)

Tableau XXXXXIII : Le score de BASFI dans les séries de la littérature

Pays	Egypte [92]	Burkina- Faso [104]	Argentine [95]	Espagne [101]	Portugal [102]	Chili [99]	Corée [106]	Rabat [107]	Notre série
BASFI	5,12	4,4	2,6	4,6	3,7	4,5	1,8	5,34	3,15

Le BASMI [160] est un indice qui évalue la mobilité axiale du patient. Il mesure la distance tragus-mur, le degré de rotation cervical, la flexion latérale du rachis, la flexion lombaire et la flexion inter malléolaire. Le score final est compris entre 0 et 10. (Annexe VIII)

VII. Prise en charge thérapeutique:

1. Objectifs du traitement :

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

- ✓ Le premier objectif concerne l'éducation 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. [27]

2. Moyens thérapeutiques et recommandations :

2.1 Traitement pharmacologique :

2.1.1 Traitement symptomatique :

a- 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 [4]. Dans notre série, nous avons eu recours aux antalgiques chez 33,3 % des patients.

b-Anti inflammatoires non stéroïdiens:

Une récente étude randomisée de deux ans a montré que l'utilisation continue des AINS, même hors période de poussées et à dose journalière suffisante pour contrôler la douleur et la raideur, provoquerait une réduction de la progression radiologique de la maladie, en comparaison avec un traitement à la demande. [27,49]

Les AINS figurent sur les critères d'AMOR, ils sont considérés par certains auteurs comme le véritable traitement de fond de la maladie. En général, en moins de 48 heures, leur efficacité est évidente. Cette efficacité explique parfois le retard diagnostique chez des patients en auto-médication. On ne parle d'échec d'une molécule qu'en absence de réponse après utilisation d'une dose maximale pendant au moins une semaine. En raison de la susceptibilité individuelle, tous les AINS peuvent être efficaces et on n'utilise la phénylbutazone qu'en dernier recours après échec de plusieurs tentatives avec les autres classes.

La répartition des prises en fonction des horaires inflammatoires peut aussi être utile avec le maximum de la prise le soir au coucher. [161]

Selon LAVIE F, et al. [162] :

- Les AINS sont le traitement de première intention dans le traitement de la spondylarthrite ankylosante, en l'absence de contre indications.
- Il n'y a pas de critères pour choisir une molécule d'AINS par rapport à une autre, y compris en cas d'inefficacité de l'AINS précédent. Pour conclure à l'échec des AINS, il est souhaitable d'utiliser la dose maximale pendant une durée minimale de 2 à 4 semaines et d'adapter les horaires de prise en fonction des horaires des symptômes.
- En cas de bonne efficacité d'une molécule d'AINS, il convient de rechercher la dose minimale efficace. En l'absence de données suffisantes sur l'effet structural, la prescription continue d'AINS n'est pas indiquée.

Dans notre série, 94,2 % des patients étaient sous AINS, nos résultats rejoignent ceux de la série Péruvienne [97]. En Turquie [105], pour des patients référés au centre d'Izmir, le pourcentage de recours aux AINS ne dépasse pas la moitié des patients, le reste des patients référés recevaient en général un traitement de fond à base de sulfasalazine ou une biothérapie du fait de l'inefficacité antérieure des AINS. (Tableau XXXXXIV)

c- 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 passer 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. [161]

Des recommandations ont été établies par des d'experts en rhumatologie en 2006 [162] :

- Il n'est pas conseillé d'utiliser la corticothérapie par voie générale dans la spondylarthrite ankylosante sauf situations particulières.
- En cas de douleurs sacro-iliaques prédominantes, résistantes aux AINS, il est conseillé de réaliser une infiltration cortisonique.
- L'infiltration cortisonique de certaines enthèses peut être conseillée en cas d'efficacité insuffisante des AINS.

Dans notre série, nous avons eu rarement recours à la corticothérapie orale chez nos patients : 1,7 % (3 ayant une SA, 2 formes indifférenciées) pour une durée courte. En Egypte, ce pourcentage a été aussi faible [92].

En Chili, 40 % des patients étaient sous corticothérapie orale [99]. (Tableau XXXXXIV)

Tableau XXXXIV : Les traitements symptomatiques utilisés dans les séries de la littérature

Pays	Egypte [92]	Portugal [102]	Pérou [97]	Uruguay [98]	Chili [99]	Turquie [105]	Notre série
AINS %	100	88,8	96,5	98,1	83,4	48,8	94,2
Corticoïde Oral %	5,69	19,5	15,3	9	40,3	–	1,7

2.1.2 Traitement de fond conventionnel :

a- Méthotrexate :

Le méthotrexate est un immunosuppresseur, analogue de l'acide folique, qui inhibe la dihydrofolate réductase (DHR) grâce à un mécanisme compétitif, bloquant ainsi la synthèse des bases puriques et pyrimidiques. 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. [163]

Ce médicament possède une toxicité hématologique et hépatique dose-dépendante, ainsi qu'un effet tératogène nécessitant la prise concomitante d'une contraception efficace. L'apparition de ces effets indésirables peut être limitée par une supplémentation en acide folique, à raison de 10 mg/semaine administrée 24 à 48 heures après le MTX. [163]

Le méthotrexate est un traitement efficace des manifestations cutanées et articulaires du psoriasis [164]. Le méthotrexate peut également être utile dans d'autres formes de spondyloarthrites lorsque la maladie articulaire périphérique prédomine. [164]

La maladie articulaire axiale n'est généralement pas sensible au méthotrexate. [164]

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. [165]

Dans notre série, nous avons eu recours au méthotrexate chez 11 % de nos patients, essentiellement ceux présentant une forme périphérique prédominante de la maladie contre 50,6% en Egypte [92], et 44% en Chili [99], où l'atteinte périphérique était beaucoup plus importante. (Tableau XXXXXV)

b- 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, un sulfamide qui lui sert de transporteur jusqu'au colon où les deux molécules sont séparées. [163]

La posologie usuelle est de 1g deux fois par jour, atteint par paliers hebdomadaires de 500 mg. [163]

Le sulfamide est responsable de la majorité des effets indésirables rencontrés, notamment des réactions allergiques pouvant aller jusqu'à une anémie hémolytique immuno-allergique, ou un Syndrome de Lyell. Des gastralgies dose-dépendantes et une coloration brune des urines peuvent être également rencontrées. [163]

D'après les recommandations des experts en rhumatologie en 2006 [162], la sulfasalazine n'est pas recommandée pour le traitement des formes axiales de la spondylarthrite ankylosante. En cas d'atteinte périphérique associée, la sulfasalazine peut être envisagée.

Lors de son utilisation dans les formes périphériques, elle réduirait la VS et la raideur matinale. Elle serait également bénéfique pour le traitement des uvéites car elle réduirait le nombre de rechutes [27, 110].

Dans notre série, la sulfasalazine a été prescrite chez 18,2 % des patients essentiellement dans les formes associées aux MICI, ainsi que chez 29 cas présentant une SA avec atteinte périphérique associée, chez 4 cas ayant une forme indifférenciée et chez 3 cas de RP.

En Egypte, 52 % était sous ce traitement [92], au Pérou 56,7 % [97]. (Tableau XXXXXV)

La prescription accrue des traitements conventionnels dans ces trois pays [92, 97,99] peut être du fait de la présence d'un pourcentage plus important de la forme psoriasique que dans notre série.

Tableau XXXXXV : Traitements de fond classiques utilisés dans les séries de la littérature

Pays	Egypte [92]	Portugal [102]	Pérou [97]	Uruguay [98]	Chili [99]	Turquie [105]	Notre série
MTX %	50,6	22,1	21,9	36	44	–	11
Sulfasalazine %	52	38,5	56,7	28	27,5	33,3	18,2

2.1.3 Les Anti TNF α :

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 sont retrouvés :

L'infliximab (Rémicade®) est un anticorps monoclonal chimérique d'origine murine. Il est administré en milieu hospitalier par voie intraveineuse (IV), en perfusion de 3 à 5 mg/kg. À l'initiation du traitement, la perfusion est répétée aux 2e et 6e semaines, puis toutes les huit semaines. Ce délai peut être réduit lors d'une perte d'efficacité du traitement. [166]

L'adalimumab (Humira®) est, quant à lui, un anticorps monoclonal totalement humain. Il est administré par voie sous-cutanée (SC), à raison de 40 mg tous les 15 jours. [166]

L'etanercept (Enbrel®) est un inhibiteur du TNF α . Les récepteurs solubles se fixent sur le TNF α libre et empêchent sa liaison aux récepteurs membranaires. Il est administré par voie SC à dose hebdomadaire de 50 mg [166], bihebdomadaire à raison de 25 mg X 2/ semaine au Maroc.

Un patient ayant une spondylarthropathie peut-être traité par anti-TNF- α , s'il répond à un certain nombre de critères énoncés par la société française de rhumatologie. [166 ,167]

(Figure 48)

Critères d'emploi d'un traitement par anti-TNF α

1) Diagnostic certain de Spondylarthrite Ankylosante

- Critères de New York modifiés validés ; ou
- Atteintes structurales du rachis et/ou des articulations sacro-iliaques et/ou des articulations périphériques visualisées par radiographies standards ou tomodensitométrie ; ou
- Atteintes inflammatoires visualisées par IRM.

2) Activité de la maladie

- Constatée par un spécialiste à deux reprises successives espacées d'au moins 4 semaines
- Et jugement global de l'activité de la maladie par un médecin : Echelle Numérique (0-10) > 4
- Coxite active
- Synovites et/ou enthésites actives
- Uvéite active ou récidivante
- VS ou CRP élevée
- Inflammation du rachis ou des sacro-iliaques à l'IRM
- Progressions radiologiques articulaires périphériques

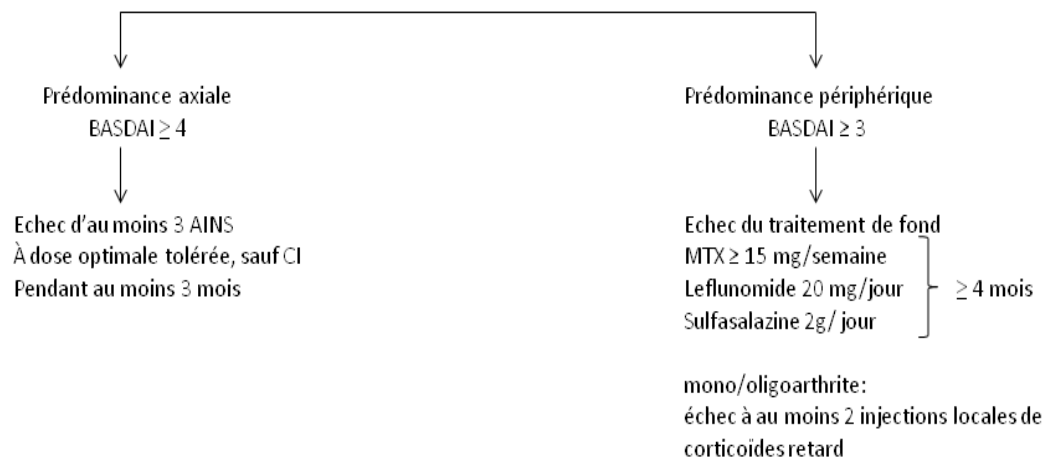


Figure 48: Recommandations de la société française de rhumatologie pour l'emploi des anti-TNF- α dans le traitement de la SA [166, 167].

Ces anti-TNF α n'ont pas montré de différence au niveau de leur efficacité [168]. Le choix du produit se fait en fonction de l'avis du patient, de ses co morbidités et de l'observance qu'il doit avoir vis-à-vis du traitement. [167]

Ainsi, en cas de MICI associée, l'infliximab et l'adalimumab sont plus adaptés (l'etanercept s'avère inefficace).

Le choix est également guidé par les données de tolérances recueillies pour les trois molécules.

Par exemple, le risque de contracter une infection tuberculeuse semble réduit avec l'etanercept contrairement aux deux autres molécules. [167]

Dans notre série, nous avons eu recours à la biothérapie chez 15,5 % de nos patients. En Egypte chez 13,9 % des cas [92]. En Amérique Latine, le recours aux Biothérapie était plus faible ne dépassant pas les 5 % [97,99]. En Asie, ce pourcentage était plus élevé [106]. (Tableau XXXXXVI)

Tableau XXXXXVI : Les biothérapies utilisées dans les séries de la littérature

Pays	Total %	Infliximab %	Etanercept %	Adalimumab %
Egypte [92]	13,9	11,9	–	2
Portugal [102]	11,8	–	–	–
Pérou [97]	5,2	5,2	–	–
Chili [99]	2,8	–	–	–
Corée [106]	26,9	–	–	–
Turquie [105]	22,2	–	–	–
Notre série	15,5	10,3	4,2	1

2.2 Traitement non pharmacologique :

2.2.1 Rééducation et appareillage :

La rééducation est indiquée tout au long de la maladie [169].

a- Kinésithérapie :

Les principaux moyens sont :

– La kinésithérapie individuelle : il s'agit de réaliser individuellement des exercices adaptés à chaque patient, en présence d'un kinésithérapeute. C'est le mode de prise en charge le plus courant en France. L'objectif est d'enseigner et de contrôler le programme d'exercices personnalisés que devra faire seul le patient chez lui. Une fois que les exercices seront bien exécutés et bien assimilés, le patient continuera de les pratiquer à domicile.

Au décours d'une phase évolutive de la maladie, quelques séances pour relancer ou modifier le programme pourront être nécessaires.

– La kinésithérapie en groupe sera utilisée seule ou en complément de la kinésithérapie individuelle. Elle permet de profiter de la dynamique de groupe avec un aspect ludique. Il a été démontré que les exercices à la maison combinés aux exercices en groupe permettent d'améliorer les bénéfices. [170]

– Les autoprogrammes d'exercices quotidiens à domicile sont indispensables à la rééducation. Il s'agit de réaliser les postures et les exercices appris. Ils permettront de favoriser l'assouplissement et de lutter contre les déformations. Ils seront peu nombreux et simples à réaliser pour que l'observance soit optimale. Il est recommandé de faire les exercices au minimum 30 minutes par jour et au minimum 5 jours par semaine. Le plus gros challenge de ces autoprogrammes est la motivation, les patients tendant à la perdre au cours du temps. [170]

Diverses orthèses ont été proposées dans le but de lutter contre les déformations rachidiennes survenant dans le plan sagittal au cours des spondyloarthrites [171]. Elles n'ont été que très peu évaluées et n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

Les modèles les plus connus sont le corset lombaire lordosant de Cochin et le corset thoraco-lombaire de Swaïm [172], utilisés pour le traitement des cyphoses thoraciques évolutives. Ces dispositifs sont conçus selon le principe de l'appui antérieur et du contre-appui postérieur. Les orthèses thoraco-lombaires peuvent être prolongées par un appui mentonnier afin de limiter une anté-projection cervicale. Les orthèses thoraco-lombaires initiales sont le plus souvent réalisées en plâtre ou en résine. Ceci permet d'obtenir un dispositif évolutif ou d'effectuer à moindre coût des réfections successives, adaptées à l'évolution des courbures. Cette phase d'adaptation passée, une orthèse en matériau plastic thermoformé durable est en règle proposée.

La durée de l'immobilisation lorsqu'elle est indiquée au cours des spondyloarthrites axiales va de 6 à 12 mois.

L'appareillage est systématiquement associé à l'apprentissage et à la réalisation de manœuvres actives de dégagement des points d'appui, ou d'extraction de la contention.

Ces exercices ont pour but de solliciter la musculature postérieure du tronc dans ses fonctions d'extenseur et d'érecteur du rachis afin de compléter l'effet du dispositif externe inerte. [172]

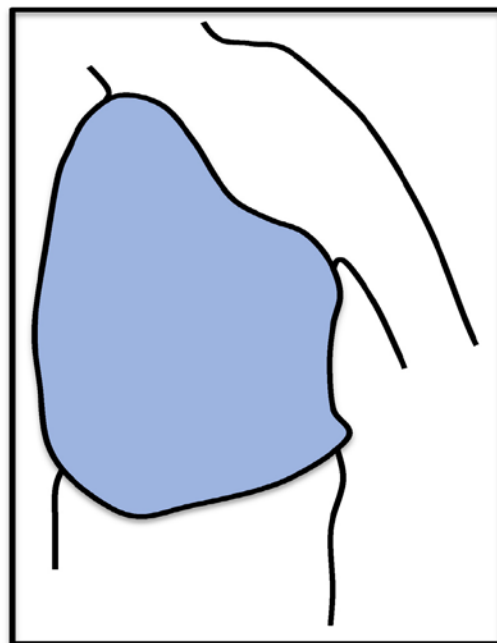
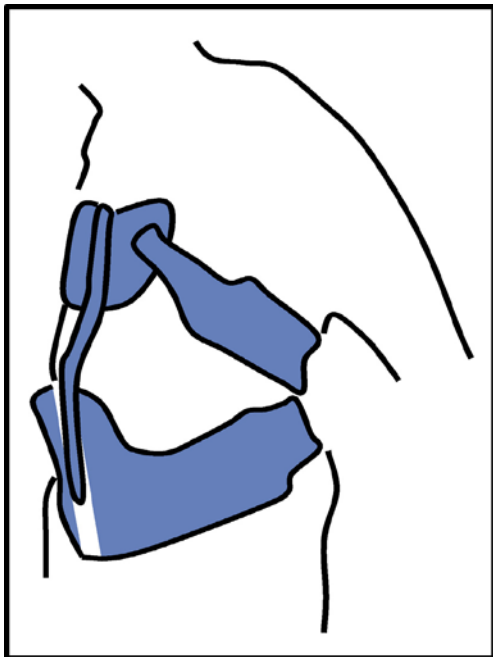


Figure 49 : Corset lombaire lordosant. [172] Figure 50: Corset thoraco-lombaire de Swaïm.

[172]

b- Hydrothérapie et balnéothérapie :

Ce sont des thérapies impliquant la baignade dans l'eau douce : hydrothérapie, ou minérale : balnéothérapie, souvent dans un SPA. La thérapie SPA implique souvent un programme avec de multiples activités quotidiennes qui peuvent inclure des exercices en groupe, la correction posturale, l'hydrothérapie, balnéothérapie, bain thermal ... [173]

Une étude récente randomisée a comparé 69 patients assignés à 20 séances de thérapie aquatique durant plus de 4 semaines avec des patients affectés à des exercices à domicile par un kinésithérapeute. [173]

Les résultats ont montré que six échelles qui ont porté sur la douleur et la qualité de vie étaient statistiquement diminuées dans le groupe aquatique par rapport au groupe d'exercice à domicile 4 à 12 semaines après traitement. [173]

Une étude de balnéothérapie avait comparé 28 patients recevant des séances quotidiennes de 30 minutes pour 3 semaines et aussi d'un exercice à domicile 30 minutes par jour pendant 6 mois, avec 26 patients étant seulement sous exercices à domicile [174]. À la fin des 3 premières semaines, le groupe de balnéothérapie avait une meilleure activité et qualité de vie avec diminution du BASDAI, de la douleur, de la fatigue que ceux sous exercices à domicile seul. A 6 mois de suivi, seule l'évaluation globale du patient et le test de Schöber modifié étaient meilleurs dans le groupe de la balnéothérapie, mais il n'y avait aucune différence entre les groupes concernant l'activité physique, la douleur, la raideur ou de la mobilité rachidienne.

2.2.2 Mesures hygiéno-diététiques :

a- Arrêt du tabac :

Des preuves récentes ont souligné que le tabagisme est particulièrement néfaste pour les patients avec spondylarthrite [175,176]. Plus précisément, les fumeurs ont un début précoce de la maladie, un syndrome inflammatoire plus important, ainsi qu'une faible activité fonctionnelle, physique et qualité de vie. [177]

Des études récentes ont suggéré le tabagisme comme facteur pronostic d'évolution de la maladie. [39,40]

Dans notre étude, nous n'avons pas objectivé d'association significative entre le tabagisme et IS, AT, le score de BASDAI et BASFI. Cependant la vitesse de sédimentation était plus élevée chez les tabagiques sans qu'il y ait une association significative.

Dans la cohorte française DESIR, Le tabagisme était associé à une activité plus élevée de la maladie, évaluée par le score de BASDAI avec un $p=0,003$. [39]

Dans la cohorte suisse SCQM axial SpA, comportant 1129 patients, l'activité de la maladie, évaluée par le BASDAI, était là encore significativement plus élevée chez les fumeurs. [40]

Le stade de la sacroiliite ne présentait pas de différence selon le profil tabagique dans notre série.

Le dérouillage matinal était significativement associé avec le tabagisme ($p=0,041$) ce qui concorde avec l'étude de Gaber et al, en Egypte. [178]

Gaber et al. avait conclu que les tabagiques avaient une durée plus importante de dérouillage matinal ($p=0,02$), un indice de Schöber ($p=0,02$) et une amplitude thoracique diminuée ($p=0,02 - p=0,002$). La vitesse de sédimentation était élevée chez les tabagiques sans qu'il y ait une association significative ($p=0,5$), ce qui concorde avec notre série. [178]

Le score de BASDAI était élevé chez les tabagiques ($p=0,03$), alors qu'il n'y avait pas d'association significative avec le score de BASFI ($p=0,07$), ni avec le stade de la sacroiliite ($p=0,9$). [178]

b- Lutter contre l'obésité :

L'obésité joue un rôle important comme facteur de risque de développer SpA, surtout le rhumatisme psoriasique et influence la réponse au traitement pharmacologique et non pharmacologique.

Le traitement de l'obésité est important dans l'arsenal thérapeutique de la maladie à long terme. [179]

L'obésité est un facteur de risque de rhumatisme psoriasique chez les patients atteints de psoriasis [180,181]. Ainsi, la réduction du poids corporel chez patients atteints de psoriasis qui souffrent souvent du syndrome métabolique et de l'obésité peut aider à prévenir le rhumatisme psoriasique. Il a également été démontré que les patients en surpoids et obèses avec rhumatisme psoriasique auront moins la possibilité d'obtenir une bonne activité par rapport à ceux de poids normal [182,183]. Au Maroc, la prévalence de l'obésité en 2010 était de 23,2 %. [184]

2.2.3 Traitement chirurgical :

Une ostéotomie vertébrale peut être indiquée en cas de perte du regard horizontal ou une arthroplastie par prothèse totale en cas de coxite évoluée et invalidante (Recommandations de l'ASAS/EULAR 2009). [185]

Pour les PTH, il en existe 2 types :

- Les prothèses cimentées : où le moyen de fixation de la prothèse fémorale et cotyloïdienne est le ciment. Ces prothèses sont celles qui ont le recul le plus long avec les meilleurs résultats.

- Les prothèses non cimentées : la fixation de la prothèse est assurée par le remplissage optimum de la cavité osseuse par l'implant, tant au niveau du cotyle que du fémur. [186,187]



A



B

Figure 51 : A-Prothèse cimentée de CHARNLEY [186] B- Prothèse de Mac KEE-FERRAR [188]

Dans notre série, 8,6 % des patients ont bénéficié d'une PTH, au Portugal [102] 8,6 % et en Egypte [92] seulement 2 %.

VIII. Evolution et pronostic :

Les facteurs intervenant dans la sévérité de la maladie sont encore mal connus. Mais quelques facteurs ont pu être identifiés. [189]

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. (Figure 52)

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 52 : Critères de pronostic de la SpA

En fonction du total des facteurs pronostiques (Figure 52) :

- 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. [189]

Selon le HAS en 2008 [190] :

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.

Dans notre série, les sujets masculins présentaient plus d'atteinte axiale comme manifestation inaugurale (55 % de cette atteinte était représentée par le sexe masculin), les manifestations périphériques étaient plus fréquentes chez les femmes ($p=0,017$). La VS et la CRP étaient plus élevées chez les hommes sans association significative.

La coxite était plus fréquente chez les hommes (61,8 % contre 38,2 % des femmes). Ce qui est concordant avec une cohorte hollandaise, qui a trouvé une association significative entre le sexe masculin et la présence de coxite dans la SpA avec un $p=0,001$. [191]

Le score de BASDAI était plus élevé chez les femmes de notre série ($p=0,481$). Une étude à Londres comparant les 2 sexes a objectivé une maladie plus active chez l'homme ($p=0,004$), et une VS plus marquée ($p=0,001$). [192]

Le sexe masculin est classé dans les facteurs de mauvais pronostic d'une SpA.

CONCLUSION

L'analyse du profil des malades spondyloarthritiques dans notre série a objectivé un retard de diagnostic important, et une maladie active avec un retentissement fonctionnel important, avec un caractère sévère de la maladie vu la fréquence des coxites ainsi que les atteintes systémiques essentiellement l'uvéite par rapport aux différentes séries de la littérature.

D'où la nécessité d'une sensibilisation à la fois des patients et des médecins généralistes pour espérer une prise en charge précoce et adéquate avant l'installation de l'ankylose.

L'IRM serait utile du fait de sa bonne spécificité pour diagnostiquer les patients présentant une lombalgie inflammatoire mais chez lesquels la radiographie standard est normale, pour permettre un diagnostic plus précoce de la maladie.

La prise en charge repose sur des moyens pharmacologiques, ainsi que non pharmacologiques essentiellement les mesures d'hygiène et la rééducation qui complètent le traitement.

Le sexe masculin, le tabagisme, ainsi qu'un HLA B27 positif semble être de mauvais pronostic dans notre série, ceci en concordance avec plusieurs études récentes.



Résumé :

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. L'objectif de ce travail est de décrire les profils épidémiologique, clinique, biologique, radiologique, thérapeutique et évolutif des spondylarthropathies des patients des services de Rhumatologie du CHU Mohammed VI de Marrakech atteints de SpA.

Nous avons inclus 291 patients atteints selon les critères d'AMOR ou ASAS. L'âge moyen de nos patients lors du diagnostic était $41 \pm 12,33$ [11 –70] ans, celui du 1^{er} symptôme était de $36,24 \pm 12,4$ ans. Le sex ratio était de 0,9 avec une légère prédominance féminine. Le délai du diagnostic variait de 7 jours à 30 ans avec une moyenne de $4,72 \pm 5,57$ ans.

Sur le plan clinique, L'atteinte axiale était présente chez 92,8% des cas prédominée par les lombalgies : 84,9 %. L'atteinte périphérique représentait 74,2% de nos cas dominée par les arthralgies : 72,9 %. Une atteinte de la hanche a été notée chez 28,17 % des cas. L'atteinte enthésique était présente chez 220 patients soit 75,6 %.

L'uvéite représentait la manifestation extra articulaire la plus fréquente : 15,5 % des cas.

Un syndrome inflammatoire a été objectivé chez 86,9 % des patients. L'HLA B27 était positif chez 41,7 % des cas testés.

Sur le plan radiologique : Une sacro-iliite a été observée chez 273 patients soit 93,8 %.

Sur le plan thérapeutique : Le paracétamol a été utilisé chez 33,3 %, 94,2% recevaient des anti-inflammatoires non stéroïdiens. 11% étaient sous Méthotrexate, alors que 18,2 % étaient sous Sulfasalazine. Dans notre série, 15,5 % étaient sous biothérapies.

Chez 37,1 % des cas, nous avons eu recours à la kinésithérapie, alors que 8,6 % de nos patients ont été adressés en traumatologie pour prothèse totale de hanche.

Abstract:

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.

The purpose of this study is to describe the epidemiological, clinical, biological, radiological, therapeutic and evolutionary profile of spondyloarthritis among 291 patients in the Rheumatology Departement: University hospital Mohammed VI in Marrakech.

We included 291 patients according to the criteria of AMOR or ASAS. The average age of our patients at diagnosis was $41 \pm 12, 33$ [11 –70] years, that of the first symptoms was 36.24 ± 12.4 years. The sex ratio was 0.9 with a slight female predominance. The delay of diagnosis ranged from 7 days to 30 years with a mean of 4.72 ± 5.57 years.

Clinically, the axial involvement was present in 92.8 % of cases predominated by low back pain: 84.9 %. The peripheral involvement represented 74.2 % of our cases dominated by arthralgia: 72.9 %. A hip damage was observed in 28.17 % of cases. The enthesitis damage was present in 75.6 % of cases.

Uveitis was the extra articular most common manifestation: 15.5 % of cases.

Inflammatory syndrome was found in 86.9 % of patients. The HLA-B27 was positive in 41.7 % of tested cases.

Radiologically: A sacroiliitis was observed in 273 patients 93,8 %.

Therapeutically: Paracetamol was used in 33.3 %, 94.2 % were receiving non steroidal anti-inflammatory drugs. 11 % were on Methotrexate, while 18,2 % were on Sulfasalazine.

In our study, 45 patients or 15.5 % were put under biological therapy.

Physiotherapy was needed in 37,1 % of cases, and 8.6 % of our patients were referred for total hip replacement.

ملخص :

يضم التهاب الفقرات المفصلي مجموعة من الأمراض الروماتيزمية المزمنة التي تتميز بأعراض سريرية , بيولوجية و إشعاعية مشتركة ذات خلفية وراثية أهم عناصرها مستضد الكريات البيضاء البشرية B27 .

الهدف من هذا العمل هو وصف الحالة الوبائية, السريرية, البيولوجية, الإشعاعية , العلاجية و التطورية للمرض عند 291 مريضا متابعيا بمصلحتي أمراض العظام و المفاصل بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش .

أدرجنا 291 مريض وفقا لمعايير AMOR أو ASAS، وكان متوسط عمر المرضى لدينا عند التشخيص $41 \pm 12,33$ [11 - 70] سنوات ، و عند ظهور الأعراض الأولى 36.24 ± 12.4 سنوات . وكانت نسبة الجنس 0.9 مع نسبة إناث أكثر . المدة قبل التشخيص تراوحت من 7 أيام إلى 30 عاما بمتوسط قدره 4.72 ± 5.57 سنة.

سريريا ، كانت الإصابة المحورية موجودة في 92.8 % من الحالات حيث سادت آلام أسفل الظهر : 84.9 % . إصابة الأطراف مثلت 74.2 % من حالاتنا حيث هيمنت عليها آلام المفاصل 72.9 % . الضرر على مستوى الورك مثل 28.17 % من الحالات. فيما لوحظ التهاب للارتكاز عند 75,6 % من الحالات. بالنسبة للأعراض الغير مفصلية, كان التهاب القزحية الأكثر شيوعا : 15.5 % من الحالات. لوحظت متلازمة التهابات في 86.9 % من الحالات. كان مستضد الكريات البيضاء البشرية B27 إيجابيا في 41.7 %.

كان التهاب المفصل العجزي الحرقفي على مستوى الأشعة متواجدا عند 93.8 % من المرضى. علاجيا : استخدم الباراسيتامول في 33.3 % ، 94.2 % كانوا يتلقون الأدوية المضادة للالتهابات . بينما 11 % يتلقون méthotrexate ، في حين 18,2 % استفادوا من sulfasalazine . في هذه السلسلة، وضع 45 مريضا أي 15.5 % تحت العلاج البيولوجي. في 37.1 % من الحالات، ارتأينا استخدام الترويض الطبي، في حين أن 8.6 % من مرضانا أحييت على الجراحة لاستبدال مفصل الورك.

BIBLIOGRAPHIE

1. Malaviya A.

Classification of spondyloarthritis: A journey well. Ind j of rheumatol 2013;8:122–9.

2. Claudepierre P. Wendling D. Breban M. Goupille P. Dougados M.

Spondylarthrite ankylosante, spondylarthropathies, spondylarthrite(s) ou spondyloarthrites : de quoi parlons-nous ou comment mieux se comprendre ? Rev rhum 2012;79:377–8.

3. Toussirot E.

Des spondylarthropathies aux spondyloarthrites : vers une nouvelle dénomination pour un diagnostic précoce et de nouvelles indications thérapeutiques ? Rev Med Interne 2013;66:1–6.

4. Sibilia J. Pham T. Sordet C. Jaulhac B. Claudepierre P.

Rheumatoid spondylitis and other spondylarthropathies. EMC-Médecine 2 2005;488–511.

5. Dougados M. Baeten D.

Spondyloarthritis. Lancet 2011;377(9783):2127–37.

6. Toussirot E. Wendling D.

The immunogenetics of ankylosing spondylitis. Rev Med Interne 2006; 27(10):762–71.

7. Breban M.

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

8. 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.

9. Miceli-Richard C.

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

10. Breban M.

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

11. Moalic V.

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

12. Khan M.A. et al.

The pathogenetic role of HLA-B27 and its subtypes. Autoimmun Rev 2007;6(3):183–9.

13. 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.

14. Zochling J. Smith E.U.

Seronegative spondyloarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010;24 (6):747–56.

15. Sieper J. et al.

Concepts and epidemiology of spondyloarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006;20(3):401–17

16. Belkhou A. Niamane R. El hassani S. Yacoubi H. Bakri Y. Amine M.

Prévalence du gène HLA B-27 dans la spondylarthrite ankylosante au Maroc. *Rev Mar Rhum* 2013; 25:38–41

17. Tan AL. Marzo-Ortega H. O'Connor P. et al.

Efficacy of anakinra in active ankylosing spondylitis: a clinical and magnetic resonance imaging study. *Ann Rheum Dis* 2004;63:1041–5.

18. Lopez de Castro JA.

HLA-B27 and the pathogenesis of spondyloarthropathies. *Immunol Lett* 2007;108:27–33.

19. Pham T.

Pathophysiology of ankylosing spondylitis: what's new? *Joint Bone Spine* 2008;75(6):656–60.

20 . Vegvari A . et al.

The genetic background of ankylosing spondylitis. *Joint Bone Spine* 2009;76(6):623–8.

21. Maksymowych WP. Rahman P. Reeve JP. et al.

Association of the IL1 gene cluster with susceptibility to ankylosing spondylitis: an analysis of three Canadian populations. *Arthritis Rheum* 2006;54:974–85.

22. Sims AM. Timms AE. Bruges-Armas J. et al.

Prospective meta-analysis of IL-1 gene complex polymorphisms confirms associations with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2008;67:1305–9.

23. Kim TH. Stone MA. Rahman P. et al.

Interleukin 1 and nuclear factor- κ B polymorphisms in ankylosing spondylitis in Canada and Korea. *J Rheumatol* 2005;32:1907–10.

24. Kim TJ. Kim TH. Lee HJ. et al.

Interleukin 1 polymorphisms in patients with ankylosing spondylitis in Korea. J Rheumatol 2008;35:1603-8.

25. Haibel H. Rudwaleit M. Listing J. et al.

Open label trial of anakinra in active ankylosing spondylitis over 24 weeks. Ann Rheum Dis 2005;64:296-8.

26. Wendling D.

Interleukin 1: a new therapeutic target for ankylosing Spondylitis ? Joint Bone Spine 2005;72:357-8.

27. Mansour M. et al.

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

28. Rihl M. Zeidler H.

The molecular pathogenesis of Chlamydia-induced arthritis: where do we stand? Curr Rheumatol Rep 2007;9:4-5.

29. Carter JD.

Bacterial agents in spondyloarthritis: a destiny from diversity? Best Pract Res Clin Rheumatol 2010;24:701-14.

30. Jacques P. Mielants H. Coppieters K. et al.

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

31. Sokol H. Seksik P. Furet JP. et al.

Low counts of Faecalibacterium prausnitzii in colitis microbiota. Inflamm Bowel Dis 2009;15:1183-9

32. Qin J. Li R. Raes J. et al.

A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. Nature 2010;464:59-65.

33. O'Brien CL. Pavli P. Gordon DM. et al.

Detection of bacterial DNA in lymph nodes of Crohn's disease patients using high throughput sequencing. Gut 2014;63(10):1596-606.

34. Schaevebeke T. Truchetet M.E. Richez C.

Rôle des facteurs d'environnement dans les spondyloarthrites. Rev du rhum monographies. <http://dx.doi.org/10.1016/j.monrhu.2014.11.001>.

35. Pischon N. Pischon T. Gulmez E. et al.

Periodontal disease in patients with ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 2010;69:34-8.

36. Keller JJ. Kang J-H. Lin H-C.

Association between ankylosing spondylitis and chronic periodontitis: a population-based study. Arthritis Rheum 2013;65:167-73.

37. Üstün K. Sezer U. Kısacık B. et al.

Periodontal disease in patients with psoriatic arthritis. Inflammation 2013;36:665-9.

38. Pérez-Chaparro PJ. Goncalves C. Figueiredo LC. et al.

Newly identified pathogens associated with periodontitis: a systematic review. J Dent Res 2014;93:846-58.

39. 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.

40. Ciurea A. Finckh A.

Smoking and spondyloarthritis. Joint Bone Spine 2013;80:234-5.

41. Poddubnyy D. Haibel H. Listing J. et al.

Baseline radiographic damage, elevated acute-phase reactant levels, and cigarette smoking status predict spinal radiographic progression in early axial spondylarthritis. Arthritis Rheum 2012;64:1388-98.

42. Garmendia J. Morey P. Bengoechea JA.

Impact of cigarette smoke exposure on host-bacterial pathogen interactions. Eur Respir J 2012;39:467-77.

43. Zhao S. Duffield SJ. Moots RJ. et al.

Systematic review of association between vitamin D levels and susceptibility and disease activity of ankylosing spondylitis. Rheumatology 2014;53(9):1595-603.

44. Yazmalar L. Ediz L. Alpayci M. Hiz O. Toprak M. Tekeoglul.

Seasonal disease activity and serum vitamin D levels in rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis and osteoarthritis. Afr Health Sci 2013;13:47–55.

45. Samson M. Lakomy D. Audia S. Bonnotte B.

T(H)17 lymphocytes: induction, phenotype, functions, and implications in human disease and therapeutic. Rev Med Interne 2011;32:292–301.

46. Lories R.J. Luyten F.P.

Bone morphogenetic protein signaling and arthritis. Cytokine Growth Factor Rev 2009;20(5–6): 467–73.

47. Smith JA. Marker–Hermann E. Colbert RA.

Pathogenesis of ankylosing spondylitis: current concepts. Best Pract Res Clin Rheumatol 2006;20: 571–91

48. Conigliaro P. Scrivo R. Valesini G. Perricone R.

Emerging role for NK cells in the pathogenesis of inflammatory arthropathies. Autoimmun Rev 2011;10:577–81.

49. Braun J. Sieper J.

Ankylosing spondylitis. Lancet 2007;369:1379–90.

50. Davis JC.

Understanding the role of tumor necrosis inhibition In ankylosing spondylitis. Semin Arthritis Rheum 2005;34:668–77.

51. Schett G. Rudwaleit M.

Can we stop progression of ankylosing spondylitis? Best Pract Res Clin Rheumatol 2010;24:363–71.

52. Landewe R. Dougados M. Mielants H. et al.

Physical function in ankylosing spondylitis is independently determined by both disease activity and radiographic damage of the spine. Ann Rheum Dis 2008.

53. Baraliakos X. Listing J. Rudwaleit M. et al.

Evidence for a link between inflammation and new bone formation in ankylosing spondylitis—a detailed analysis. Ann Rheum Dis 2008;67(Suppl II):130.

54. Maksymowych W. Chiochanwisawakit P. Clare T. et al.

Inflammatory lesions of the spine on MRI predict the development of new syndesmophytes in ankylosing spondylitis: evidence for coupling between inflammation and new bone formation. *Ann Rheum Dis* 2008;67(Suppl. II):130.

55. van der Heijde D. Landewe R. Baraliakos X. et al.

MRI-inflammation of the vertebral unit (VU) only marginally contributes to new syndesmophyte formation in that unit: a multi-level analysis. *Ann Rheum Dis* 2008;67(Suppl II):130.

56. Baraliakos X. Listing J. Brandt J. et al.

Radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis after four years of treatment with the anti-TNFalpha antibody infliximab. *Rheumatology (Oxford)* 2007;46:1450-3.

57. van der Heijde D. Landewe R. Einstein S. et al.

Radiographic progression of ankylosing spondylitis after up to two years of treatment with etanercept. *Arthritis Rheum* 2008;58:1324-31.

58. van der Heijde D. Landewe R. Deodhar A. et al.

Radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis after two years of treatment not inhibited with infliximab. *Ann Rheum Dis* 2007;66(Suppl II):85.

59. Schett G. Landewe R. van der Heijde D.

Tumour necrosis factor blockers and structural remodelling in ankylosing spondylitis: what is reality and what is fiction ? *Ann Rheum Dis* 2007;66:709-11;

60. McGonagle D. Wakefield RJ. Tan AL. et al.

Distinct topography of erosion and new bone formation in Achilles tendon enthesitis: Implications for understanding the link between inflammation and bone formation in spondylarthritis. *Arthritis Rheum* 2008;58:2694-9.

61. Benjamin M. Toumi H. Suzuki D. et al.

Evidence for a distinctive pattern of bone formation in enthesophytes. *Ann Rheum Dis* 2008.

62. Schett G. Hayer S. Zwerina J. et al.

Mechanisms of disease: the link between RANKL and arthritic bone disease. *Nat Clin Pract Rheumatol* 2005;1:47-54.

63. Wendling D.

Interleukin-1: a new therapeutic target for ankylosing spondylitis? *Joint Bone Spine* 2005;72:357-8.

64. Morvan F. Boulukos K. Clement-Lacroix P. et al.

Deletion of a single allele of the Dkk1 gene leads to an increase in bone formation and bone mass. J Bone Miner Res 2006;21:934-45.

65. Diarra D. Stolina M. Polzer K. et al.

Dickkopf-1 is a master regulator of joint remodeling. Nat Med 2007;13:156-63.

66. Wendling D. Cedoz JP. Racadot E. et al.

Serum IL-17, BMP-7, and bone turnover markers in patients with ankylosing spondylitis. Joint Bone Spine 2007;74:304-5.

67. Lories RJ. Derese J. Luyten FP.

Modulation of bone morphogenetic protein signaling inhibits the onset and progression of ankylosing enthesitis. J Clin Invest 2005;115:1571-9.

68. Francois RJ. Neure L. Sieper J. et al.

Immunohistological examination of open sacroiliac biopsies of patients with ankylosing spondylitis: detection of tumour necrosis factor alpha in two patients with early disease and transforming growth factor beta in three more advanced cases. Ann Rheum Dis 2006;65:713-20.

69. Hukuda S. Minami M. Saito T. et al.

Spondyloarthropathies in Japan: nationwide questionnaire survey performed by the Japan Ankylosing Spondylitis Society. J Rheumatol 2001;28(3):554-9.

70. Savolainen E. Kaipiainen-Seppanen O. Kroger L. et al.

Total incidence and distribution of inflammatory joint diseases in a defined population: results from the Kuopio 2000 arthritis survey. J Rheumatol 2003;30(11):2460-8.

71. Munoz-Fernandez S. De Miguel E. Cobo-Ibanez T. et al.

Early spondyloarthritis: results from the pilot registry ESPIDEP. Clin Exp Rheumatol 2010;28(4):498-503.

72. Hanova P. Pavelka K. Holcatova I. et al.

Incidence and prevalence of psoriatic arthritis, ankylosing spondylitis, and reactive arthritis in the first descriptive population-based study in the Czech Republic. Scand J Rheumatol 2010;39(4):310-7.

73. Alamanos Y. Papadopoulos NG. Voulgari PV. et al.

Epidemiology of Ankylosing spondylitis in Northwest Greece, 1983-2002. Rheumatology (Oxford) 2004;43(5):615-8.

74. Geirsson AJ. Eyjolfsson H. Bjornsdottir G. et al.

Prevalence and clinical characteristics Of ankylosing spondylitis in Iceland—a nationwide study. Clin Exp Rheumatol 2010;28(3):333–40.

75. Bakland G. Nossent HC. Gran JT.

Incidence and prevalence of Ankylosing spondylitis in Northern Norway. Arthritis Rheum 2005;53(6):850–5.

76. Soderlin MK. Borjesson O. Kautiainen H. et al.

Annual incidence of inflammatory joint diseases in a population based study in southern Sweden. Ann Rheum Dis 2002;61(10):911–5.

77. Wilson FC. Icen M. Crowson CS. et al.

Time trends in epidemiology and characteristics of psoriatic arthritis over 3 decades: a population-based study. J Rheumatol 2009;36(2):361–7.

78. Townes JM. Deodhar AA. Laine ES. et al.

Reactive arthritis following culture confirmed infections with bacterial enteric pathogens in Minnesota and Oregon: a population-based study. Ann Rheum Dis 2008;67(12):1689–96.

79. Soriano ER. Rosa J. Velozo E. et al.

Incidence and prevalence of psoriatic arthritis in Buenos Aires, Argentina: a 6-year health management organization based study. Rheumatology (Oxford) 2011;50(4):729–34.

80. Minh Hoa TT. Darmawan J. Chen SL. et al.

Prevalence of the rheumatic diseases in urban Vietnam: a WHO–ILAR COPCORD study. J Rheumatol 2003;30(10):2252–6.

81. Davatchi F. Jamshidi AR. Banihashemi AT. et al.

WHO–ILAR COPCORD Study (Stage 1, Urban Study) in Iran. J Rheumatol 2008;35(7):1384.

82. Liao ZT. Pan YF. Huang JL. et al.

An epidemiological survey of low back pain and axial spondyloarthritis in a Chinese Han population. Scand J Rheumatol 2009;38(6):455–9.

83. Saraux A. Guillemin F. Guggenbuhl P. et al.

Prevalence of spondyloarthropathies in France 2001. Ann Rheum Dis 2005;64(10):1431–5.

84. De Angelis R. Salaffi F. Grassi W.

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

85. Haglund E. Bremander AB. Petersson IF. et al.

Prevalence of spondyloarthritis and its subtypes in southern Sweden. *Ann Rheum Dis* 2011;70(6):943–8.

86. Alexeeva L. Krylov M. Vturin V. et al.

Prevalence of spondyloarthropathies and HLA-B27 in the native population of Chukotka, Russia. *J Rheumatol* 1994;21(12):2298–300.

87. Trontzas P. Andrianakos A. Miyakis S. et al.

Seronegative spondyloarthropathies in Greece: a population-based study of prevalence, clinical pattern, and management. The ESORDIG study. *Clin Rheumatol* 2005;24(6):583–9.

88. Adomaviciute D. Pileckyte M. Baranauskaite A. et al.

Prevalence survey of rheumatoid arthritis and spondyloarthropathy in Lithuania. *Scand J Rheumatol* 2008; 37(2):113–9.

89. Onen F. Akar S. Birlik M. et al.

Prevalence of ankylosing spondylitis and related spondyloarthritides in an urban area of Izmir, Turkey. *J Rheumatol* 2008;35(2):305–9.

90. Reveille JD. Witter JP. Weisman MH.

Prevalence of axial spondylarthritis in the United States: estimates from a cross-sectional survey. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012;64(6):905–10.

91. Peláez-Ballestas I. Navarro-Zarza JE. Julian J. Lopez A. Flores-Camacho R. et al.

A community-based study on the prevalence of spondyloarthritis and inflammatory back pain in Mexicans. *J Clin Rheumatol* 2013;19:57–61.

92. 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

93. 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.

94. Diallo S. Ndongo S. Pouye A. Ndiaye A et al,

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

95. Buschiazio 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.

96. Sampaio-Barros. Percival D.

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

97. Chavez-Corrales J. Jauregui MM. Linares MA. Mora C. Valencia PR. Garcia E. et al.

Registro Iberoamericano de Espondiloartritis: Peru. Reumatol Clin 2008;4(S4) :63-7.

98. Palleiro D. Spangenberg E.

Registro Iberoamericano de Espondiloartritis :Uruguay. Reumatol Clin 2008;4(S4):S73-8.

99. Gutierrez MA . Pérez C. Saavedra J. Silva F. Fuentealba C. Pozo P. et al.

Registro Iberoamericano de Espondiloartritis: Chile. Reumatol Clin 2008;4(s4):41-7.

100. Canoui-Poitaine F. Kemta Lepka F. Farrenq 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

101. Casals-Sánchez L. et al.

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

102. Sousa E. et al.

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

103. Askari, Al-Bdour. Saadeh.

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

104. Ouédraogo el al.

Ankylosing spondylitis in rheumatology patients in Ouagadougou (Burkina Faso). Clin Rheumatol 2009; 28:1375-7.

105. Cemeroglu O. Sila YAŞAR 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.

106. Kim T.J. Kim T.H.

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

107. 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.

108. El Mansouri L. Abourazzak F. Bahiri R. et al.

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

109. Wendling D. Claudepierre P.

L'ossification dans les spondyloarthrites axiales. *Rev rhum* 2013;80:357–62.

110. El Maghraoui A.

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

111. Zeghidia H. Le Hoangb P. Bodaghi B.

Oeil de la spondyloarthrite. *Rev rhum monographies* xxx (2015) xxx–xxx.

112. Ryan C . Menter A.

Psoriasis .*Brenner's Encyclopedia of Genetics*;2013 p: 524–6.

113. Keat A.

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

114. Bertin P . Dufauret-lombard 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.

115. Korkmaz C. Ozcan A. Akcar N.

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

116. Khedr E M. et al.

Neurological complications of ankylosing spondylitis: neurophysiological assessment. *Rheumatol Int* 2009;29(9):1031–40.

117. Feldtkeller E . et al.

Prevalence and annual incidence of vertebral fractures in patients With ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int* 2006;26(3):234–9.

118. 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.

119. Erten S. Kucuksahin O. Sahin A. Altunoglu A. Akyol M. Koca C.

Decreased plasma vitamin D levels in patients with undifferentiated spondyloarthritis and ankylosing spondylitis. Intern Med 2013;52:339–44.

120. Lange U. Teichmann J. Strunk J. Muller-Ladner U. Schmidt KL.

Association of 1.25 vitamin D3 deficiency, disease activity and low bone mass in ankylosing spondylitis. Osteoporos Int 2005;16:1999–2004.

121. Mermerci, kan B. PekinDogan Y. Sivas F. Bodur H. Ozoran K.

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

122. Durmus B. Altay Z. Baysal O. Ersoy Y.

Does vitamin D affect disease severity in patients with ankylosing spondylitis?
Chin Med J 2012;125:2511–5.

123. Hmamouchi I. Allali F. El Handaoui B. Amine H. Rostom S. Abouqal R.

The relation between disease activity, vitamin D levels and bone mineral density in men patients with ankylosing spondylitis. Rheumatol Rep 2013;5:7–11.

124. Rostom.S .

Nouveautés pour le diagnostic de spondylarthropathie. Rev rhum 2010;77:131–8

125. 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.

126. Atouf O. Benbouazza K. Brick C. et al.

Distribution des gènes HLA classe I et II chez les patients atteints de spondylarthrite ankylosante au Maroc, Pathologie Biologie 2012;60:80–3.

127. Maksymowych W.P. Landewe R.

Imaging in ankylosing spondylitis. Best Pract Res Clin Rheumatol 2006;20(3):507–19.

128. Feydy A. Bazeli R. Thévenin F. Lenczner G. Claudepierre P. Lavie M-C. Pluot E. Drapé J-L.

Imagerie dans la spondylarthrite ankylosante : critères et indices. Rev rhum 2010;77:59–66

- 129. Chary-Valckenaere I. d'Agostino. M.A. Loeuille.D,**
Role for imaging studies in ankylosing spondylitis. Joint Bone Spine 2011;78(2):138-43.
- 130. Lekpa FK. Farrenq V. Claudepierre P.**
Spondylarthropathies. Rev Prat 2009;59(4):519-32.
- 131. 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.
Disponible sur le site :
<http://pe.sfrnet.org/ModuleConsultationPoster/posterDetail.aspx?intIdPoster=3441> consulté le 1/06/2015
- 132. Sicaud A et al.**
Place de l'échographie dans les spondyloarthrites . Rev rhum monographies 2014.
- 133. Weber U. Zubler V. Pedersen SJ. 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.
- 134. van den Berg R. Manouk de Hooge. van Gaalen 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.
- 135. 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.
- 136. 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.
- 137. 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.
- 138. Prati C. Claudepierre P. Pham T. et al.**
Mortality in spondylarthritis. Joint Bone Spine 2011;78:466-70.

139. Nurmohamed MT. Van der Horst-Bruinsma I. Maksymowych WP.

Cardiovascular and cerebrovascular diseases in ankylosing spondylitis: current insights. *Curr Rheumatol Rep* 2012;14:415-21.

140. Papagoras C. Voulgari PV. Drosos AA.

Atherosclerosis and cardiovascular disease in the spondyloarthritides, particularly ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 2013;31:612-20.

141. Bremander A. Petersson IF. Bergman S. et al.

Population-based estimates of common comorbidities and cardiovascular disease in Ankylosing spondylitis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2011;63:550-6.

142. Brophy S. Cooksey R. Atkinson M. et al.

No increased rate of acute myocardial infarction or stroke among patients with ankylosing spondylitis: a retrospective cohort study using routine data. *Semin Arthritis Rheum* 2012;42:140-5.

143. Mathieu S. Gossec L. Dougados M. et al.

Cardiovascular profile in Ankylosing spondylitis: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2011;63:557-63.

144. Huang Y-P. Wang Y-H. Pan S-L.

Increased risk of ischemic heart disease in young patients with newly diagnosed ankylosing spondylitis - a population-based longitudinal follow-up study. *PLoS One* 2013;8:e64155.

145. Keller JJ. Hsu J-L. Lin S-M. et al.

Increased risk of stroke among patients with ankylosing spondylitis: a population-based matched-cohort study. *Rheumatol Int* 2014;34:255-63.

146. Fouque-Aubert A. Jette-Paulin L. Combescure C. et al.

Serious infections in patients with ankylosing spondylitis with and without TNF blockers: a systematic review and meta-analysis of randomised placebo-controlled trials. *Ann Rheum Dis* 2010;69:1756-61.

147. Wallis D. Thavaneswaran A. Haroon N, et al.

Infection risk in Ankylosing spondylitis: results from a longitudinal observational cohort. *Ann Rheum Dis* 2013;72 (S2):524.

148. Mok CC. Kwok CL. Ho LY. et al.

Life expectancy, standardized mortality ratios, and causes of death in six rheumatic diseases in Hong Kong, China. *Arthritis Rheum* 2011;63:1182-9.

149. Di Fazano C-S. Grilo R-M. et Al.

L'association spondylarthropathie féminine-syndrome de Gougerot-Sjögren est-elle fortuite ? À propos de 13 cas. Rev Rhum 2002;69:720-5.

150. Ouédraogo , Palazzo E et al,

Spondylarthrite ankylosante et sclérodermie : une association rare. Rev Rhum 2009;76:458-60.

151. Jabbouri R. Moudatir M. Lamrani F. Echchilali K . Alaoui FZ .

Les spondylarthropathies (étude de 542 cas). Rev med interne 2012 ; 33S : S1-S109

152. Levy S. Sandhu V.

Ankylosing spondylitis and pulmonary sarcoidosis—a case report and discussion of the literature. Rheumatology 2008;47:1733-4

153. Garret S.L. Jenkinson T.R. Whitelock H.C .Kennedy L.G. Gaisford P. Calin A.

A new approach to defining disease status in Ankylosing spondylitis : the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI). J. Rheumatol 1994;21:2286-91.

154. Lepka F. Claudepierre.

Critères de réponse dans les spondylarthropathies : définition d'un répondeur. Rev rhum monographies, 2010;77(1):52-8.

155. Toussirot E.

Evaluation des spondylarthropathies . Réflexions rhumatologiques 2009;13(116):57-64.

156. Cédrik L.

Critères composites de suivi d'activité dans les spondylarthropathies. Rev rhum monographies 2010;77:48-51.

157. Damiano J.

Pied des spondylarthropathies. EMC Podologie . Elsevier Masson SAS, paris ;2009.

158. Calin A. Garret S.L, Withelock H. Kennedy L.G. O'hea J. Mallorie P.A. et al.

A new approach to defining functional ability in Ankylosing spondylitis : the development of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI). J Rheumatol 1994;21: 2281-5.

159. Rostom S. Benbouaaza K. Amine B. Bahiri R. Ibn Yacoub Y. Ali OuAlla S. Abouqal R.

Psychometric evaluation of the Moroccan version of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI) and Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI) for use in patients with ankylosing spondylitis. Clin Rheumatol. 2010;29(7):781-8.

160. Jenkinson T, Mallorie P.A. Whitelock H.C. Kennedy L.G. Garret S.L. Calin A.

Defining spinal mobility in Ankylosing spondylitis : The Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI). J Rheumatol 1994;21,1694–8.

161. El Maghraoui A.

Ankylosing spondylitis. Presse Med . Paris: Masson 2004;33:1459–64.

162. Lavie F. Pavy S. Dernis et al.

Pharmacotherapy (excluding biotherapies) for Ankylosing spondylitis: Development of recommendations for clinical practice based on published evidence and expert opinion, Joint Bone Spine 2007;74:346–52.

163. Vital Durand D.

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

164. 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.

165. Haute Autorité de santé (HAS).

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

166. Lanfant–Weybelk. Lequerre T. Vittecoq O.

Anti–TNF alpha in the treatmentof rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis.Presse Med 2009;38:774–87.

167. Pham T.et al.

Recommendations of the French Society for Rheumatology regarding TNF alpha antagonist therapy in patients with ankylosing spondylitis or psoriatic arthritis: 2007 update. Joint Bone Spine 2007; 74(6):638–46.

168. Boyce EG. Halilovic J. Stan–Ugbene O. Golimumab.

Review of the efficacy and tolerability of a recently approved tumor necrosis factor–alpha inhibitor. Clin Ther. 2010;32:1681–703.

169. Zohling J. Van der Heijde D. Burgos–Vargas R.

ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 2006;65:442.

170. Wang C.Y. Chiang P.Y. Lee H.S. Wei J.C.C.

The effectiveness of exercise therapy for ankylosing spondylitis : a review, *Int. J. of Rheum. Dis* 2009;12:207–10.

171. Beaudreuil J. Gallou JJ.Clerc–Weyl D.

Rééducation de la spondylarthrite ankylosante. *L'actualité rhumatologique*. Paris: Elsevier;2005 : 371–84.

172. Beaudreuil J. Gallou JJ.

Spondyloarthritis. Rehabilitation: For who, when, how?. *Rev rhum monographies* 2015;82:55–9.

173. Andreas M. Reimold A. Chandran V .

Non pharmacologic therapies in spondyloarthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2014;28:779–92.

174. Dundar U. Solak O. Toktas H. et al.

Effect of aquatic exercise on ankylosing spondylitis: a randomized controlled trial. *Rheumatol Int* 2014;34:1505–11.

175. Wendling D. Prati C.

Spondyloarthritis and ing: towards a new insight into the disease. *Expert Rev Clin Immunol* 2013;9:511–6.

176. Braun J. Sieper J. Zink A.

The risks of smoking in patients with spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis* 2012;71:791–2.

177. Chen CH. Chen HA. Lu CL. et al.

Association of cigarette smoking with Chinese ankylosing spondylitis patients in Taiwan: a poor disease outcome in systemic inflammation, functional ability, and physical mobility. *Clin Rheumatol* 2013;32:659–63.

178. Gaber W. Ahmed Hassen S. Ibrahim Abouleyoun I. Zeinab O.

Impact of smoking on disease outcome in ankylosing spondylitis patients. *Egyptian Society of Rheumatic Diseases* 2015;37 (4):185–9.

179. Papagoras C. Voulgari PV. Drosos AA.

Atherosclerosis and cardiovascular disease in the spondyloarthritis, particularly ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 2013;31:612–20.

180. Soltani–Arabshahi R. Wong B. Feng BJ. et al.

Obesity in early adulthood as a risk factor for psoriatic arthritis. *Arch Dermatol* 2010;146:721–6.

181. Love TJ. Zhu Y. Zhang Y. et al.

Obesity and the risk of psoriatic arthritis: a population-based study. Ann Rheum Dis 2012; 71:1273-7.

182. Di Minno MN. Peluso R. Iervolino S. et al.

Obesity and the prediction of minimal disease activity: a prospective study in psoriatic arthritis. Arthritis Care Res (Hoboken) 2013;65:141-7.

183. Eder L. Thavaneswaran A. Chandran V. et al.

Obesity is associated with a lower probability of achieving sustained minimal disease activity state among patients with psoriatic arthritis. Ann Rheum Dis 2015;74(5):813-7.

184. Ministère de la santé (Maroc).

Etat de santé de la population marocaine 2012 . Disponible sur le site <http://conference2013.sante.gov.ma/DocumentsConf/Rapport%20Etat%20de%20sante.pdf> consulté le 20/10/2015

185. Kiltz U. van der Heijde D. Mielants H. Feldtkeller E, Braun J.

ASAS/EULAR recommendations for the management of ankylosing spondylitis: the patient version: PARE/EULAR patient initiative group. Ann Rheum Dis 2009 S;68(9):1381-6.

186. Delaunay C.

Prothèse totale de Charnley : Où en est aujourd'hui le «Gold-Standard» de l'arthroplastie primaire de la hanche Maîtrise orthopédique ; 1999.

187. Farizon F. Maatougui K. Beguin L. Fessy M.H.

Couple métal-polyéthylène et double mobilité.Lyon ; 1999.

188. Archibeck MJ. Jacobs JJ. Black J.

Alternate bearing surfaces in total joint arthroplasty. Biologic considerations. Clin Orthop 2000 ; 379:12-21.

189. 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.

190. HAS : Service des bonnes pratiques professionnelles .

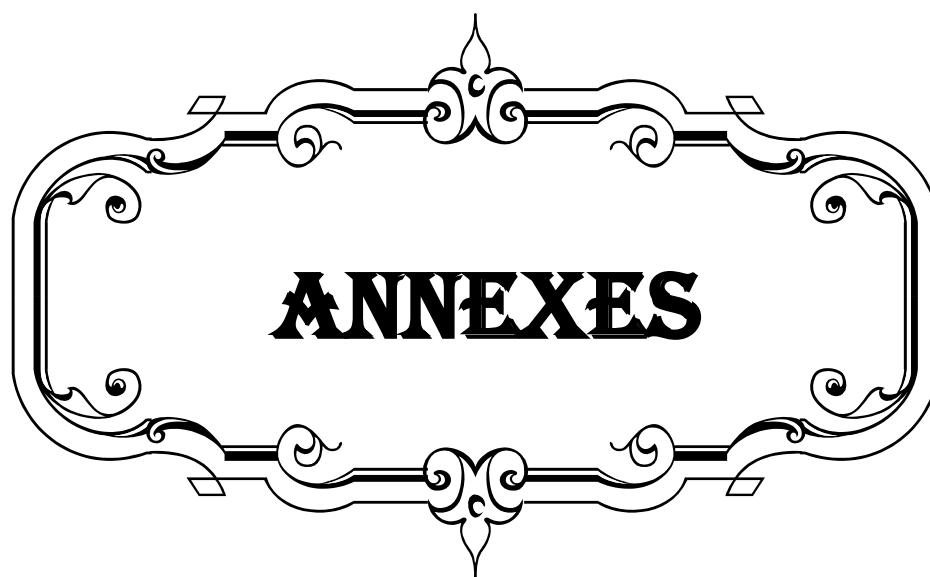
Spondylarthrite grave .Guide ALD ; 2008 p12-13.

191. Van den Berg R. De Hooge M. Dan Gaalen F. et al.

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.

192. Roussou E. Sultana S .

spondyloarthritis in women : differences in disease onset,clinical presentation ,and Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity and Functional indices (BASDAI and BASFI) between men and women with spondyloarthritides.Clin Rheumatol 2011;30:121–7.



Annexe I:

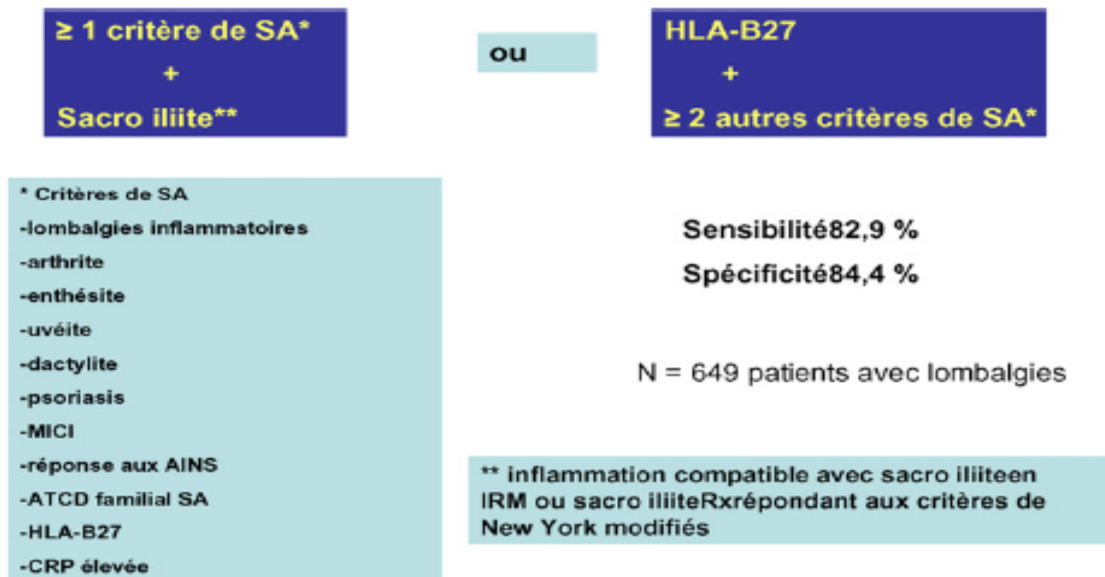
Critères d'AMOR

Paramètres	Score
<u>Présence ou antécédents de signes cliniques</u>	
Douleurs nocturnes lombaires ou dorsales et/ou raideur matinale lombaire ou dorsale. . .	1
Oligo-arthrite asymétrique. . .	2
Douleurs fessières sans précision, douleurs fessières à bascule 1	1 (2)
Doigt ou orteil en saucisse	2
Talalgie ou tout autre enthésiopathie. . .	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
<u>Signes radiologiques</u>	
Sacroiliite (stade ≥ 2 si bilatérale ou stade ≥ 3 si unilatérale)	3
<u>Terrain génétique</u>	
Présence de l'antigène B27 et/ou antécédents familiaux de pelvispondylite, de syndrome de Reiter, de psoriasis, d'uvéïte, d'entérocolopathies chroniques. . .	2
<u>Réponse au traitement</u>	
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 SpA

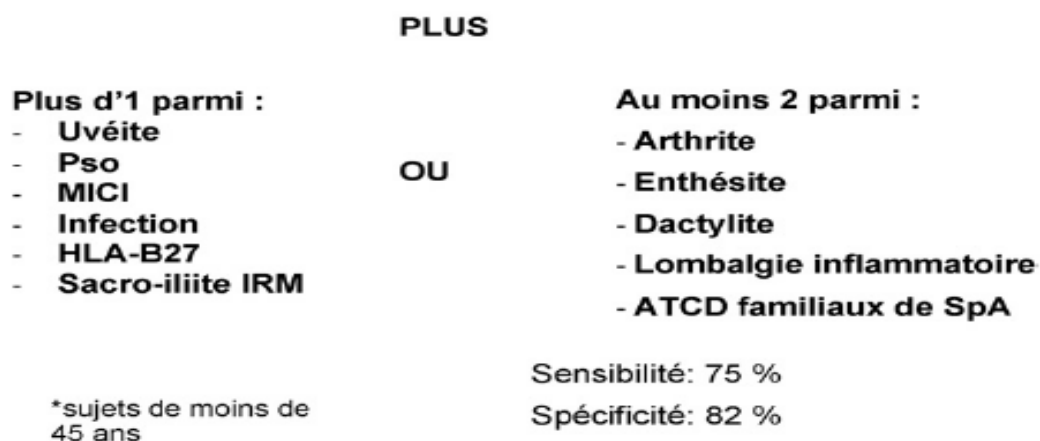
Annexe II :

Critères ASAS



Pour les spondylarthrites axiales

Critères ASAS Spondylarthrite périphérique Arthrite, Enthésite, ou Dactylite*



Pour les spondylarthrites périphériques

Annexe III:

FICHE D'exploitation Spondylarthropathies									
Identité :									
Nom :		Prénom :		N° dossier :					
Age :		Sexe : Féminin ☐		Masculin ☐					
Origine :		Profession :		Mutualiste : Oui ☐		Non ☐			
Etat matrimonial : Marié(e) ☐		non marié(e) ☐							
Antécédents									
Diabète : oui ☐		non ☐		type :		HTA ☐		Tuberculose ☐	
entéropathie non ☐		oui ☐		laquelle :					
tabagisme ☐									
gestité :		parité :		contraception : non ☐		oui ☐		laquelle :	
prise médicamenteuse (hors TT SpA) : oui ☐		non ☐		Laquelle					
chirurgie : non ☐		oui ☐		laquelle :					
autres :									
Familiaux :									
SPA ☐		MICI ☐		Psoriasis ☐		Autres :			
Motif de consultation + Symptomatologie									
1) Délai de consultation :									
2) Mode d'admission en : urgences ☐ consultation ☐ autre service :									
3) Manifestations révélatrices :									
A) <u>Articulaire</u> oui ☐ non ☐ => Forme : Axiale ☐ Périphérique ☐ Entésopathie ☐									
1) Atteinte axiale									
☐ Fessalgies Oui ☐ Non ☐ Début : Unilatérale ☐ Bilatérale ☐ A bascule ☐									
☐ Rachialgies inflammatoires : Oui ☐ Non ☐									
Début									
Lombalgies ☐ DDS : IS :									
Dorsalgies ☐ AT :									
Cervicalgies ☐ DMS : DOM : DNM :									
2) Enthésopathie :									
Talgies : Oui ☐ Non ☐ Orteils en saucisses : Oui ☐ non ☐									
Douleurs paroi thoracique antérieure Oui ☐ Non ☐									
Autres :									
3) Atteinte périphérique									
Arthrite									
oui ☐ non ☐									
Début									
Mono arthrite ☐ MS ☐ MI ☐									
Oligoarthrite ☐ MS ☐ MI ☐									
Caractère symétrique : Oui ☐ Non ☐									
Polyarthrite ☐ MS ☐ MI ☐									
Caractère symétrique : Oui ☐ Non ☐									
Arthralgies : oui ☐ non ☐ type : Inflammatoires ☐ Mécaniques ☐ siège :									
B) Atteinte extra-articulaire :									
-oculaire → Uvéite : Oui ☐ non ☐ → Autres :									
-cutanée → Psoriasis Oui ☐ non ☐ → Autres :									
-digestive → Oui ☐ non ☐ type :									
révélée par : Diarrhée ☐ Sd rectal ☐ Rectorragies ☐ Douleur abdominale ☐ Sd dysentérique ☐									
autres :									
-cardiovasculaire Oui ☐ non ☐									
→ Insuffisance Aortique Oui ☐ non ☐ → Autres :									
-Pleuropulmonaire Oui ☐ non ☐									
Toux ☐ hémoptysie ☐ dyspnée ☐ Autres :									
-Neuromusculaire Oui ☐ non ☐									
Sd queue de cheval ☐ Myalgie ☐ Autres :									
-Rénale Oui ☐ non ☐									
Fonction rénale : normale ☐ perturbée ☐ Non faite ☐									
hématurie ☐ protéinurie ☐ Œdèmes ☐ Autres :									
-Urogénitale : Oui ☐ non ☐ Laquelle :									
-Autres : Douleur osseuse ☐ ADP ☐ à préciser :									

Paraclinique :

Biologie

VS normale ☐ accélérée ☐ non fait ☐ CRP normale ☐ augmentée ☐ non fait ☐

Anémie Oui ☐ non ☐ Type :

Bilan immunologique : Oui ☐ non ☐

FR : positif ☐ négatif ☐ Non fait ☐

AAN : positif ☐ négatif ☐ Non fait ☐

Autres :

Ponction articulaire d'une arthrite Non ☐ oui ☐

Résultats :

Biopsie synoviale d'une arthrite Non ☐ oui ☐

Résultats :

HLA B 27 Présent ☐ Absent ☐ Non fait ☐

Autres :

Radiologie :

Radio du bassin Non ☐ oui ☐

Sacro iliite : Non ☐ oui ☐

Unilatérale ☐ Bilatérale ☐

Stade de Forestier :

coxite : Non ☐ oui ☐ => Unilatérale ☐ Bilatérale ☐

IRM SI : Non ☐ oui ☐ Résultats :

TDM SI : Non ☐ oui ☐ Résultat :

IRM rachis : Non ☐ oui ☐ Résultat :

TDM rachis : non ☐ oui ☐ Résultat :

☐ Radio rachis

Mise au carré des corps vertébraux ☐

Aspect en rails de la colonne vertébrale ☐

Ankylose ☐

Autres :

Syndesmophytes ☐

Romanus ☐

Fracture vertébrale ☐

Radio des articulations symptomatiques

Lesquelles :

Normale : Oui ☐ non ☐

Érosions : Oui ☐ non ☐

Géodes : Oui ☐ non ☐

Pincement : Oui ☐ non ☐

Enthésopathie radiologique : Oui ☐ non ☐ Laquelle :

Radio de thorax Oui ☐ non ☐ Résultat :

Autres investigations :

ECG Oui ☐ non ☐ Résultat :

Endoscopie digestive : Oui ☐ non ☐ Siège :

Résultat : == Aspect macroscopique

==Biopsie

Bilan phosphocalcique : Oui ☐ non ☐

Ca : Calciurie de 24h : Phosphorémie : PAL :

25 OH vit D3 : Albumine :

ODM : Oui ☐ non ☐ Résultat :

Autres :

Annexe IV:

BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index

<u>Question 1 :</u>	Où situeriez-vous votre degré global de fatigue?
ABSENT	_____ EXTREME
<u>Question 2 :</u>	Où situeriez-vous votre degré de douleur au niveau du cou, du dos et des hanches dans le cadre de votre spondylarthrite ankylosante?
ABSENT	_____ EXTREME
<u>Question 3 :</u>	Où situeriez-vous votre degré global de douleur/gonflement articulaire en dehors du cou, du dos et des hanches?
ABSENT	_____ EXTREME
<u>Question 4 :</u>	Où situeriez-vous votre degré global de gêne pour les zones sensibles au toucher ou à la pression?
ABSENT	_____ EXTREME
<u>Question 5 :</u>	Où situeriez-vous votre degré global de raideur matinale depuis votre réveil?
ABSENT	_____ EXTREME
<u>Question 6 :</u>	Quelle est la durée de votre raideur matinale à partir de votre réveil?
0	_____ 1/2 _____ 1 _____ 1 1/2 _____ 2h ou plus

Le patient y répond en marquant d'un trait ses réponses à chacune des questions et en se référant aux dernières 48h ou à la dernière semaine. Le score final est calculé en faisant la moyenne des réponses 5 et 6 additionnée des réponses aux quatre premières questions. Il varie de 0 à 10 ou de 0 à 100.

Annexe V :

BASFI : Bath Ankylosing Spondylitis Functionnal Index

Question 1 : Pouvez-vous mettre vos chaussettes ou collants sans l'aide de quelqu'un ou de tout autre moyen extérieur?

Sans aucune difficulté _____ Impossible

Question 2 : Pouvez-vous vous pencher en avant pour ramasser un stylo posé sur le sol sans l'aide d'un moyen extérieur?

Sans aucune difficulté _____ Impossible

Question 3 : Pouvez-vous atteindre une étagère élevée sans l'aide de quelqu'un ou d'un moyen extérieur?

Sans aucune difficulté _____ Impossible

Question 4 : Pouvez-vous vous lever d'une chaise sans accoudoir sans utiliser vos mains ou toute autre aide?

Sans aucune difficulté _____ Impossible

Question 5 : Pouvez-vous vous relever de la position « couché sur le dos » sans aide?

Sans aucune difficulté _____ Impossible

Question 6 : Pouvez-vous rester debout sans soutien pendant 10 mn sans ressentir de gêne?

Sans aucune difficulté _____ Impossible

Question 7 : Pouvez-vous monter 12 à 15 marches en ne posant qu'un pied sur chaque marche sans vous tenir à la rampe ou utiliser tout autre soutien?

Sans aucune difficulté _____ Impossible

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

Sans aucune difficulté _____ Impossible

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

Sans aucune difficulté _____ Impossible

Question 10 : Pouvez-vous avoir des activités toute la journée, que ce soit au domicile ou au travail?

Sans aucune difficulté _____ Impossible

Score BASFI varie de 0 à 100 et est obtenu en faisant la moyenne des réponses aux 10 questions.

Annexe VI:

Stades radiologiques de la sacro-iliite

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*

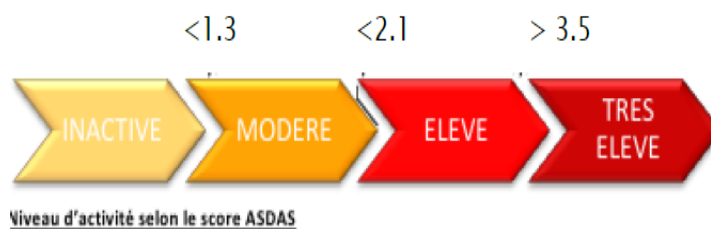
Annexe VII :

ASDAS : Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score

Calcul:

ASDAS (CRP) = 0.1216 (BASDAI 2 (cm)) + 0.1106 (EVA activité (cm)) + 0.0736 (BASDAI 3 (cm)) +
0.0586 (BASDAI 6 (cm)) + 0.5796 Ln(CRP(mg/L)+1).

ASDAS (ESR) = 0.0796 (BASDAI 2 (cm)) + 0.1136 (EVA activité (cm)) + 0.0866 (BASDAI 3 (cm)) +
0.0696 (BASDAI 6 (cm)) + 0.293.



Annexe VIII:

BASMI : Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index

Critères	0	1	2
Rotation cervicale (degrés)	>70	20 à 70	<20
Tragus-mur (cm)	<15	15 à 30	>30
Flexion latérale du rachis (cm)	>10	5 à 10	<5
Flexion lombaire (cm)	>4	2 à 4	<2
Distance intermalléolaire (cm)	>100	70 à 100	<70

Le score correspond à la somme obtenue pour chacune des 5 mesures, chaque mesure étant cotée de 0 à 2. Ce score est donc compris entre 0 et 10.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال بأدلا وسعي

في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأدلا رعائتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان، لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله

والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد.

**التهاب الفقرات المفصلي: تجربة مصلحة أمراض العظام
و المفاصل بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس
الأطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم 19 / 04 / 2016
من طرف

الآنسة إحسان مكاي
المزودة في 19 يونيو 1989 بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

التهاب الفقرات المفصلي - مستضد الكريات البيضاء البشرية B27 - العلاج البيولوجي.

اللجنة

الرئيس	السيد	ر. نعمان
		أستاذ في طب العظام و المفاصل
المشرف	السيدة	إ. البوشتي
		أستاذة مبرزة في طب العظام و المفاصل
	السيدة	ل. بن جلالي
		أستاذة مبرزة في الطب الباطني
الحكام	السيدة	ح. هوري
		أستاذة مبرزة في جراحة العظام و المفاصل