



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

Année 2022

Thèse N° 062

# Apport de l'IRM dans le diagnostic de la spondyloarthrite ankylosante

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/03/2022

PAR

**Mlle. Nouhaïla SAMRAKANDI**

Née le 08 Octobre 1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

---

## MOTS-CLÉS :

Spondyloarthrite ankylosante - IRM - Sacro-iliaques

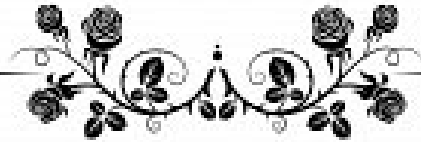
---

## JURY

Mme.	<b>M. ZAHLANE</b> Professeur de Médecine interne	PRESIDENTE
Mme.	<b>M. OUALI IDRISI</b> Professeur de Radiologie	RAPPORTEUR
Mme.	<b>D. BENZAROUAL</b> Professeur de Cardiologie	} JUGES
Mme.	<b>M. GHAZI</b> Professeur agrégée de Rhumatologie	



# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



اقْرَأْ بِاسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ۝ خَلَقَ الْإِنْسَانَ  
مِنْ عَلَقٍ ۝ اقْرَأْ وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ۝ الَّذِي  
عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ۝ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ مَا لَمْ يَعْلَمْ ۝

صدقة الله العظيم

سورة العلق الآية 1-5





## *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. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine ELHOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- Orthopédie	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- Réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique

AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENDRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie

BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- Laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUISanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL FIKRI Abdelghani	Radiologie		

#### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE Fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale

BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique		

#### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	HAJJI Fouad	Urologie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne

AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAMMOUNE Nabil	Radiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino- laryngologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BELLASRI Salah	Radiologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAGGABI Amine	Neurologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique

CHETTATI Mariam	Néphrologie	REBAHI Houssam	Anesthésie- réanimation
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
DOUIREKFouzia	Anesthésie- réanimation	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio- organique	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAI Asma	Informatique
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	WARDA Karima	Microbiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELOUARDI Youssef	Anesthésie Réanimation	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 23/06/2021





اللهم لك الحمد و الشكر حتى ترضى  
ولك الحمد و الشكر إذا رضيت  
ولك الحمد و الشكر بعد الرضى

« Soyons reconnaissants, la reconnaissance prolonge le plaisir que le bienfait a causé. »

Joseph Droz



*En guise de reconnaissance et avec beaucoup d'amour et de respect je dédie cette thèse à*

*À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à faire de moi ce qui je suis  
aujourd'hui :*

## إلى خبيبتى، جدتى الغالية : الحاجة عائشة صدوق

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْنِي  
كَمَا رَحِمْتَ بَنِي صَغِيرًا

سورة الاسراء: 24

من أين أبدأ وكيف أبدأ إهدائي المتواضع..  
كتابة بضع كلمات بصفحة من أطروحتي لن يوفيك  
حقل، فأنت تستحقين أطروحة تحمل اسمك وحبك  
وتضحياتك؛ أنت من دون مبالغة،  
عنوان درس على الكل أن يتعلم منه.  
كبرت مغمورة بحبك، وحنانك، رأيت نكران الذات  
فيك~ كنت سندي في كل خطوة خطوتها اتجاه تحقيق  
هذا الهدف النبيل. تشجيعاتك، دعواتك  
اللامتناهية كانت لي  
عونا و لاتزال~ سخاؤك معي تجاوز كل التوقعات،  
فإن كنت أنا ما عليه اليوم، فهذا بفضلك بعد الله  
عز و جل.  
أنا محظوظة لكوني حفيدتك المدللة التي يغبطها  
الكل.

أسأل المولى أن يبارك في عمرك عمرا مديدا  
بالصحة والعافية والحب كي أستطيع أن أردد  
ولو حجرة صغيرة من جبل تضحياتك. أحبك ❤️

## À Maman chérie, Soumia AIT AHMED

À la pureté, à la bonté, à l'amour et à la générosité. Tu es la pierre précieuse qui me sent, qui mime mes émotions. Tu étais toujours là pour m'épauler, pour me combler de soutien et d'amour pendant mon parcours. Tu me donnais la force pour continuer quelque soit mes résultats, tu partageais mes souffrances, ma joie avec chaque examens, de semestre en semestre, d'année en année.

En médecine, nous avons grandi ensemble, nous nous sommes battus ensemble et le voilà le fruit ! J'espère avoir été à la hauteur de tes attentes et avoir répondu aux espoirs que tu as fondés en moi.

J'aimerai qu'un jour je pourrai te rendre tous les sacrifices que tu as fait pour moi même si je sais que j'ai besoin d'une éternité.

Ma petite mignonne maman, je t'aime beaucoup, je suis crachée de toi et je ne suis que fière et heureuse de l'être.

Qu'Allah Tout Puissant te comble de santé, de prospérité ainsi que toutes les bonnes choses que tu mérites en te procurant une longue vie.

## إلى أبي حبيبي، مولاي الطيب سمرقندي

أو ليست كل ابنة بأبيها معجبة ؟

أرى الفخر في عينيك كلما ناديتني "طبيبتي". حظيت بأب مراكشي يجمع كل الصفات المراكشية الجميلة من بهجة و روح اجتماعية و تواضع. علمتني كل هذا وأنا شكورة لك على كل تضحياتك..

الكل شاهد على أنني عشرينية و لازلت أوقظك كل صباح و مساء لمصاحبتني إلى المستشفى أو الجامعة و كنت تفعل ذلك بكل فرح بدون كلل أو ملل..

تشجعني دائما في كل قراراتي كيفما كانت و تحترم اختياراتي بدون نقاش..

كل ذلك بصدر رحب واسع مليئ بالحنان و الحب.

أنت و أمي وفرتما لي كل الظروف الملائمة لأحقق ذاتي وأصل لهذا المستوى.

أطال الله في عمرك ورزقك الصحة و العافية والفرح.

## **À mon unique sœur chérie, Salma SAMRAKANDI**

À ma petite Hisha adorée, à ma frangine d'amour.

Comme a dit James Isadora : " Une sœur est un cadeau pour le cœur, un ami pour l'esprit, un fil d'or au sens de la vie."

Il a raison, je le sens! Tu es celle qui a le plus subie le meilleur et le pire avec moi. Non seulement lors de mes études en médecine mais aussi depuis toujours et à jamais. Tu étais patiente avec moi, tu avais un grand cœur pour m'écouter et me comprendre. Tu prenais soin de moi avec tes gestes tout mignon qui me comblent de tendresse.

Merci pour la sagesse dont tu fais preuve pour gérer toutes les situations !

Ces deux dernières années, tes obligations universitaires t'ont éloignée de nous, mais cela n'a fait qu'approfondir notre relation. Je te souhaite tout le succès que tu mérites, je te souhaite toutes les bonnes choses de la vie ! Je t'aime énormément mon diamant.

### **A la mémoire de mes grands parents :**

**Haj Lahcen AIT AHMED (Ba Sidi),**

**Moulay Ahmed SAMRAKANDI (Aazizi),**

**Lalla Rkia (Lakhiti),**

**Hajja Fatna (Mi Lalla), Hbib SADDOUQ**

**et à la mémoire de mon oncle**

**My Youssef SAMRAKANDI (Aami Sousou)**

Tel a dit Victor Hugo : "Vous n'êtes plus là où vous étiez, mais vous êtes partout là où je suis." Vous avez laissé un héritage plein d'histoires, de souvenirs, de bonté et de pureté.

Qu'Allah, le Tout Puissant vous accorde son infinie miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

Que ce travail puisse vous rendre hommage.

**A ma chère tante Chafiqua AIT AHMED (Tita), son mari  
My M'hmed et à mes deux cousines adorées  
Yasmine et Oumaima AMADDAH**

**Tita, toi et Hbib My M'hmed**, vous êtes ma deuxième famille. J'ai grandi avec vos deux filles. Vous m'aidiez toujours à faire mes devoirs ; Tita avec votre esprit littéraire et votre mari aux matières scientifiques.

J'ai toujours senti que j'étais votre fille aînée et vous étiez toujours généreux avec moi et avec toute la famille. Vous étiez le modèle d'un couple réussi pour nous les cousins de la famille.

En médecine, j'ai appris avec Tita pleins de choses! Sans oublier que que vous êtes l'hospitalité en personne.

Qu'Allah Tout Puissant vous illumine de sa lumière, vous comble de ses bienfaits et vous protège.

**Yasmine**, je garde tous nos petits souvenirs d'enfance avec toutes les lettres entre cousines qu'on s'échangeait et toutes les aventures qu'on partageait à l'école. Tu es partie très tôt à l'étranger, tu nous manques beaucoup. T'as grandi et t'es devenu une jeune femme et mignonne maman, je te souhaite tout le meilleur pour toi et ta petite famille.

**Oumaima**, tu es la petite cousine gâtée de la maison, tu es une source d'inspiration par ton calme, ta sagesse et ta culture ! Tu me motivais, tu me soutenais lors de chaque examen, tu cherchais toujours à m'aider et à partager toutes les nouvelles scientifiques que tu découvres. Merci pour cet esprit et aura positive et contagieuse. Je te souhaite beaucoup de courage pour tes études ainsi qu'une vie pleine de bonnes choses.

## **A ma tante chérie, Bayane AIT AHMED (Banana)**

A ma chère Banana, à l'élégance de la famille, au soin, au détail et à la perle de la maison ! Tu as illuminé et mon enfance et mon parcours en médecine. Tu étais toujours là pour me conseiller, me guider et m'apporter beaucoup d'aide que ça soit personnelle ou professionnelle.

Ta touche est flagrante sur ma thèse, j'ai attendu ce jour depuis mon admission à la faculté de médecine en t'entendant parler des thésards avec qui tu travailles et pour qui tu prends le soin d'embellir leurs thèses.

Et voilà, mon tour est bien arrivée, j'espère que tu es fière de moi autant que je le suis de toi, de ton équipe et de ton travail. Qu'Allah te récompense pour ton soutien, te facilite et t'accorde le bonheur dans ta vie.

## **& to her son, my dearest cousin Med. Achraf RASSILI**

To my confident, to the little big bro, to the one who never gets enough of asking about me, to my dearest Ashraf!

We shared a lot together, you were always here to make sure I'm fine, you supported me in many decisions, you were the shoulder I leaned on to fight and keep it up until I made it ! I'm having tears by writing this,

I'm so lucky to have you by my side as a cousin and as a friend.

You are such a wholesome person, I'm learning from you a lot! Words can never be enough to thank you for all the good vibes you always shared and still sharing !

I love you so much and I wish you a successful personal and professional life.. May Allah bless you and make all your dreams come true.

**To my dear auntie Amina AIT AHMED, and her sweet little family: her husband Abdelmajid & my two little cousins Dounia and Weam AIT OUADDAHI**

My Amouna, the sweetest little auntie ever, you were the closest to me since day 1, and even with the distance you still are. You were always one of us, you shared my innocent habits and play as a child and you guided me whenever you felt the need. Until now, you always support me and give me your precious advices. Thank you for always being my shoulder and homie! May Allah fill your life with  
bless, happiness and love.

Hbibbi Abdelmajid, I touched your care about me and my future whenever we get into our long conversations about deep things in life. Thank you for sharing your wisdom and wanting me the good things.

I wish you all the best.

Finally, the cutties of the family, Dounia and Weam, I love you so much and I wish you a successful life with bright dreams to achieve.

**A mes oncles maternels AIT AHMED: Sidi Mohammed, A.Hakim, Fouad, A.Hafid, Samir, A.Moula**

Chacun de vous a une place spéciale dans mon cœur ; chacun de vous répondait présent au moindre besoin ! Vous étiez toujours là pour moi et vous me considérez comme votre propre fille !  
J'espère vous avoir honorés, je suis très reconnaissante pour toute l'aide que vous m'avez porté tout au long de mes études et lors de toutes les occasions sans la moindre hésitation.

Je remercie à travers vous mes belles tantes aussi !

Que Dieu, Tout Puissant vous préserve, vous bénis vous et vos petites familles.

## إلى الغالى السى أحمد صدوق "خويى"

أنت بمثابة الجد الذي لم يطل الله في عمره كي أستمتع بلطفه و دعواته.  
كنت سندي الروحاني في كل امتحان أجتازه، دعواتك الجميلة كانت تملؤ قلبي يقينا  
وتتبنثني عند كل الصعاب ..

بارك الله فيك وبارك في عمرك و رزقك الصحة والعافية يا رب.

## إلى "خويتى" الحاجة خديجة صدوق وعائلتها الغالية

أشكركم على تشجيعاتكم وحبكم..  
متعك الله بالصحة وبارك في أبنائك وأحفادك.

### A mes cousins et cousines maternels AIT AHMED adorés: Reda, Driss, Ghita, Kenza, Badr, Mouhcine, Chaima, Rahma

Merci pour l'enfance que j'ai partagé avec les grands et les moments de nostalgie et de joie que j'ai partagé avec les plus petits. Je vous aime très fort et je vous souhaite une heureuse vie pleine de succès.

### To my dear cousins abroad AIT AHMED: Brooks Taha, Bryant Zachry, Ben Zaid and Sarah & Elena

We have many childhood memories, I kept in touch with some of you and I m looking forward to more to share with all of you.

I wish you all the good things in life.

## إلى عمتي الوحيدة و الغالية لالة فاطمة الزهراء سمرقندي "طييما"

تعودت منذ صغري على روحك الاجتماعية الطيبة وحس الدعابة لديك.  
شكرا على كل الحب و الحنان الذي تغمريني به دائما وأبدا.  
أهدي إليك هذا العمل المتواضع مع متمنيات لك بالصحة و دوام الضحكة والفرح.

## A mes oncles paternels SAMRAKANDI: Mohammed Habib, My Mustapha, My Abdeslam, My Mahi

Je vous dédie ce travail en reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour vous exprimer toute la gratitude et l'amour que je vous porte.

Je citerai spécialement mes remerciements à :

**Tonton Habib**, l'encyclopédie de la famille SAMRAKANDI.

Merci pour votre soutien scientifique inconditionnel. Vous étiez ma bibliothèque depuis mon admission en médecine, j'ai appris à travers vous la générosité et le partage scientifique. Vous ne cessiez de me donner des contacts et de partager vos sources afin de m'aider à atteindre mes objectifs pour briller au ciel de l'apprentissage. Vous êtes mon maitre et modèle que j'admire beaucoup et à qui j'ai énormément d'estimation.

Je remercie à travers vous **Tante Martine** aussi.

A vous aussi, **Tonton My Mustapha**, vous n'aviez aucune hésitation, dès mes premières lignes de rédaction de ce modeste travail, pour m'aider et me faciliter la recherche bibliographique. Ainsi que, malgré vos lourdes responsabilités, vous avez consacré beaucoup de temps à la correction de ma thèse.

Je remercie à travers vous votre épouse:

**Doctor Ling Yan**; Thank you for the interest you showed to give me some help in writing Phd thesis.

## A mes cousins et cousines paternels : Elias, Btissam, Ghada, Chada, Ghina, Jana, Rim et Jamil

Je vous aime petits et grands.

Je vous souhaite beaucoup de succès, d'amour et de bonheur.

## **A ma cousine d'amour Fatima Ezzahra SAMRAKANDI et sa petite famille Tonton Aziz, Abdellah et Mariem**

J'oublierai jamais le jour où vous m'aviez grand ouvert la porte de votre maison et vous m'aviez donné la permission de me comporter comme chez moi. Grâce à vous j'ai pu agrandir le cercle de mes études universitaires de médecine en psychologie, je vous suis infiniment reconnaissante de m'avoir donné la chance de pouvoir exaucer mes rêves. Sans oublier votre soutien et encouragement lors de chaque visite dans une ambiance adorable et relaxante.

Ma cousine chérie, j'ai touché en toi beaucoup de traits Samrakandis, la persévérance, la soif de découvrir de nouvelles choses, l'esprit gai et correct en même temps. Pour moi, tu es un exemple à suivre, je porte trop d'affection à toi et à ce que tu es. Je vous souhaite une vie longue pleine de bénédiction et d'amour. Beaucoup de courage pour Abdellah et Mimi pour leur futur.

## **A ma très chère Ichrak RAJIL**

J'ai été convaincue pendant de longues années que je suis l'ami de tout le monde et personne n'est mon ami.. jusqu'à t'avoir rencontré ! Tu as parfaitement su briser mes fausses convictions sur l'amitié et tu m'as laissé voler aux cieux des bonnes relations.

Nous avons vécu pleins d'expériences ensemble au point de développer une télépathie surprenante. Certes, nous nous ne sommes pas promis pour le meilleur et le pire. Cependant, nous avons vécu réellement le meilleur et le pire.

A nos gardes de pédiatrie, de gynéco ! A la fameuse pandémie du Covid-19 qui nous a rassemblés derrière nos masques ! A nos gardes en périphérie au Chp Errhamna avec toutes les aventures que celles-ci ont engendrées ! A nos périodes de préparations faites à 2 !

A nos voyages ou plutôt à nos escapades. Au volontariat que tu partageais avec moi que ce soit culturel ou social. A tous les grands chapitres qui ont intitulé et approfondi notre amitié. MERCI !

Merci Ichou d'être toujours là à me soutenir et à m'encourager que j'aie raison ou pas, tu croyais toujours en moi.

Je t'aime, et le meilleur reste à venir InshaAllah.

## **A ma très chère Laila RAAFA**

A la douceur et la paisibilité. A la bonté et la sagesse. A toutes les qualités desquelles tu fais preuve à chaque situation et épreuve qui nous rassemble ! Tu étais toujours là à alléger mes peines, à me faciliter les tâches et à s'aventurier avec moi sans hésitation.

Tu répondais toujours présente, active et serviable aux appels de l'associatif pour ce que tu es avant même d'approfondir les liens entre nous deux. Je te respecte beaucoup pour cela. Et après, j'ai trouvé en toi, la confidente, la sage et l'honnête personne qui m'encourageait pour continuer et aller vers l'avant.

Tout au long des ces longues années d'études, que ce soit au service lors des stages ou hors service, nous avons pu rassembler beaucoup de souvenirs qui resteront gravés à jamais dans mon cœur.

A nos fous rires, nos hauts et bas, nos moments de détente touristiques et à l'aura positive qui nous entoure et à la chance de t'avoir à mes côtés. Que notre union reste à jamais & The best is yet to come!

Je remercie à travers toi également, ta maman :

## **Lalla Fatiha,**

Merci Tati d'être la maman quand j'étais loin de mes parents. Merci de m'avoir accueillie avec grand cœur au sein de votre maison sans hésitation. Je vous suis très reconnaissante pour le soin que vous me portez et pour l'amour que vous exposez !

Qu'Allah vous bénisse et vous récompense pour votre gentillesse et générosité.

## **To my dear Oumaima DRISSI ETTAHIRI**

To my Libra soulmate, to my person!

Meeting you was such a spiritual gift! I still remember our first talks and how it went from a simple compliment to a deep friendship.

Your presence means a lot to me, you are the one who completes me and understands me without any judgments.

I love you so much ! I wish you a peaceful and lovely life full of all the purest thing that you deserve.

## **A ma chère Jihane RABI ANDALOUSSI**

À ma première et la plus longue amitié que j'ai gagnée de la médecine!

Je me rappelle de notre première introduction en 1<sup>ère</sup> année comme si c'était hier. Et voilà, regarde où nous sommes maintenant toutes les deux.

Même nos jours de soutenances sont à 4 jours d'écart !

Nous avons vécu pleines de bonnes choses ensemble, nos trajets au service et nos balades en voiture, les compétitions du basket, les hangouts et tout cela marquerait à jamais mon parcours médical. Merci d'être toujours là et d'être prête à aider par tous les moyens.

Que le meilleur t'accompagne toujours.

## **To my dear Sara RADAD**

To the hardworking, motivated and passionate cute friend of the band! We went through many ups and downs but you were always here to help and to give without receiving!

Thank you for the lessons you taught me, for the self-denial you showed and for the pure heart you do have.

Thank you for correcting my thesis Doctor & for all your advices.

I wish you the successful life you deserve.

## **A ma chère Fatima Ezzahra MOUTAMASSIK**

Tu illustrais mon rêve d'enfance avant mon admission en médecine.

Et tu ne cessais d'être la grande sœur sage et bienveillante qui me guidait après mon admission. Tu étais mon premier idole en médecine et tu sais très bien combien je t'adore et te chéris. Merci pour tout ce que tu partages et tu fais pour moi.

Je te souhaite encore plus de réussite et que tu atteignes tous tes objectifs.

**A mes amies de parcours : S. Ibtihal, S. Marwa,  
S. Mouna, K. Imane**

A nos aventures entre le service et la buvette, à nos fous rires et à nos chamaillades amusantes et infinies. Merci pour la touche que vous avez laissé. Je vous souhaite beaucoup de succès et de bonheur.

**A ma chère Hafsa BOUNNIT**

Mon amie du Jbel. J'ai eu la chance de te rencontrer, une amie pleine de gaieté et de positivité. A la double passion qui nous a rassemblée celle du Jbel et de la médecine ! Merci pour toute la tendresse et l'amour que tu dégages. Je te souhaite une vie pleine d'aventure à 2 et de succès.

**Au CHP Errhmana :**

Beaucoup d'histoires avec les patients me reviennent à l'esprit. T'as changé ma perspective et mes convictions. J'espère que ça serait pour le meilleur.

**Au club de théâtre Méd-Scène :**

Au bébé à qui j'ai donné naissance au sein de la faculté. Le théâtre était pour moi une échappatoire, m'a permis une bonne détente. Merci à notre professeur de Théâtre **Faycal KABOUL** pour son coaching.

Et merci aux amitiés nouées grâce au club je citerai :

**C. Soukaina, F. Imane, B. Brahim, El. Reda, H. Hafsa ..**

Vous m'avez beaucoup marqué, j'ai tant appris avec vous. Je vous souhaite une bonne continuité et beaucoup de succès.

**A l'arrachement des droits, à la dignité, aux mouvements auxquels nous avons participé et organisé, au comité de vigilance de la FMPM ;**

2015, 2017 et 2019. Trois différentes années qui m'ont marqué par les sit-in et les boycotts que nous menions pour défendre nos droits légitimes. Beaucoup d'amitiés se sont nouées, je cite spécialement :

**Ma chère A. Amal :** Ma copine depuis le lycée et ma première accompagnante de lutte. Je t'adore infiniment.

**Mon cher L. Yassine :** Ta spontanéité et ta gentillesse n'ont pas d'égard. Je salue en toi ton esprit militant pour lequel je te respecte beaucoup et je te souhaite une bonne continuation.

**A mon cher Z. Anas :** Tu es un gain ! Merci pour toutes les ondes positives que tu partageais. Je te souhaite beaucoup de succès.

**Mes chers : O. Imane, I. Khaoula, E. Manar, K. Hala, K. Manal, J. Manal, Taha, Soulayman, B. Oumaima, Loubna, H. Ayoub, Safae, Aymen, Fatine et tous les autres..**

Merci d'avoir marqué une bonne période de mon parcours. Vous m'êtes aussi précieux. Je vous souhaite un bon courage à vous aussi et beaucoup de réussite.

**A mon cher EL. Mouhcine :**

Tu as marqué une bonne période de la fin de mon cursus, tu étais là pour m'épauler et m'aider à me décider. Tu croyais en moi, et tu as énormément contribué à la réalisation de ce travail. Je te le dédie en guise de reconnaissance et de remerciements.

Avec mes souhaits de bonheur et de réussite pour ta carrière aussi.

**A mes amis d'études secondaires : M. Soukaina, M. Ilyass, B. Yazid, A. Anouar, M. Reda, Kenza**

Vous comptez beaucoup pour moi, merci pour tout.

Je vous souhaite encore plus de succès et de réussite.

**Aux associations où j'ai forgé ma personnalité :**  
**Association Marrakech Alliance & Association Gorgée**  
**d'eau**

Je ne cesserai de répéter que si un jour j'ai cru en moi, en mes rêves, si un jour j'ai pu choisir la bonne voie ou au moins me retrouver ; c'était en grande partie grâce au Projet: Elève citoyen organisé en 2010 par Marrakech Alliance. J'ai connu le patriotisme et la citoyenneté grâce à ses membres. Ainsi que notre Bébé ; Gorgée d'eau où la persévérance et la volonté nous menaient à atteindre l'impossible parfaitement.

Un immense MERCI à tous les amis ou membres d'associations que j'ai connu, j'ai appris beaucoup avec vous. Je cite avec beaucoup d'amour:

**T. El. Khaled (Amo Khaled):** Mon père spirituel, mon confident, mon guide et ma défense. Je ne trouverai les mots appropriés pour décrire tout ce qui nous rassemble. Mais tous les deux, nous savons déjà tout.

Je te souhaite tout ce qu'il y a de meilleur, à toi et à ta petite famille.

**G. Marouane :** Tu es l'ange gardien de toutes les associations. Ta générosité a dépassé toutes les attentes. Merci pour le soin que tu nous prodigues à chaque occasion, à chaque événement. Tu es l'exemple de la négation du soi. Que Dieu te récompense pour tout ce que tu donnes sans attendre de retour.

**N. Lahbib, T. Karima, M. Aicha, E. Salima, E. Chahrazad, O. F.Z, D. Btissam, IOUIRI, S. Sarah, K. F.Z, B. Asma, F. Yassmina, F. Amine, B. Youssef, A. Ayoub, E. Othmane, M. Amal, Mama Nahida, Khalti Fatima, BENHILAL, KHENCHIR, M. Amal ..**

Merci pour tous les événements que nous avons partagés ensemble et pour tous les travaux et activités que nous avons pu accomplir.

Je vous aime tous et je vous souhaite tous les meilleurs vœux.

### Au fameux local "Moul l3assir" :

A mon échappatoire, à mon lieu de détente, aux fous rires et aux nièmes amitiés nouées en ce lieu ; avec une spéciale mention à:

**Ma chère A. Hajar :** Notre amitié a commencé avec les chocolats d'encouragement que tu m'offrais après chaque validation de semestre. Tu me connaissais à peine pourtant tu n'hésitais pas de célébrer mes petites réussites. Petit à petit, notre amitié s'est développée et a surmonté beaucoup d'épreuves. Merci pour tout, je t'aime infiniment.

**Ma chère A. Hafsa :** Tu prenais toujours de mes nouvelles. Tu ne cessais de me rappeler combien t'es fière de moi en partageant ton amour et en me motivant. A nos fous rires, nos voyages et à l'ambiance spectaculaire que tu créées. Je t'aime énormément.

**Ma chère S. Khaoula :** A tous nos trips et aventures, à la tendresse et le calme que tu dégages. Merci d'être là, merci pour ton écoute et l'énergie positive que tu exposes. Ta présence compte beaucoup pour moi. Je t'aime très fort.

**Ma chère L. Mariama :** Merci pour tes encouragements et ton amour. Je t'aime beaucoup et ton amitié compte vraiment pour moi.

**Mes chers : Zakaria, Mounaim, Souchi, Mimid, Simohammed (Nordax), Reda, Taoufik, O. Simohammed, Youssef, Taha, Salah**  
Je me sentais toujours gâtée et chouchoutée auprès de vous. Vous ne cessez de m'encourager par votre sarcasme et ironie qui me déstressaient énormément. Je vous adore !

### A tous mes enseignants des écoles : Les sœurs

« La Saadia », Ennakhil, Elaraki.

### A tout le personnel de la FMPM: enseignants & employés



## **A moi-même Nouhaïla et à ma licence de Psychologie :**

Merci de ne jamais baisser les bras, merci pour ta patience et pour tous les défis que tu as relevé. Tu es déjà en S4 de psycho, à force de faire que la médecine tu croyais que tu ne maîtrisais rien d'autres..

Et te voilà ! Alors OUI ! Tu travailles sous pression et tu es plus productive en multitasking! Accepte-le et continue vers l'avant. Ce paragraphe est dédié à toi pour te rappeler un jour de ce que tu étais.

Le chemin est encore long but You can do it!

Best of luck deary.

## **A ma chambre :**

Tu étais le témoin de tout ce que j'ai enduré pendant ces 8 ans, tu effaçais mes larmes et tu écoutais mes souffrances. Tu gardais mes secrets fidèlement. Tes murs pleins de Douaa à l'approche de chaque examen, m'étaient d'une aide incontournable.

Merci à ma famille de me consacrer une aussi belle chambre, toujours en désordre mais en ordre et harmonie avec ce que je ressentais.

## **A mes chiens : Joy, Jazz & à la mémoire de la petite Bella**

Vous êtes venus à la fin, vous avez comblé le vide post-examen et post-périphérie. Vous m'aviez apporté beaucoup de joie et de problèmes aussi avec ma famille. Mais ça ne faisait qu'agrandir mon affection pour vous. Vous m'aviez beaucoup appris. Je vous adore !

**Mes remerciements sont destinés aussi à toute personne qui a contribué à la réalisation de ce travail, notamment :**

**Au Docteur OHAYOUN Jacques**

**Médecin généraliste à Toulouse**

Vous n'avez hésité guère à me transmettre votre précieuse bibliothèque médicale depuis le premier jour de mon admission en médecine. Vous étiez parmi les premiers à m'apprendre l'esprit de partage et de générosité scientifique. Merci beaucoup !

**Au Docteur BOUKACHABINE Abdeslam**

**Médecin spécialiste en Radiologie à l'Hôpital de la Roche/YON**

Je vous remercie de bien avoir voulu appuyer mon travail au tout début par votre connaissance et de votre générosité de partage scientifique.

**Au Docteur ZITOUNI Karima**

**Médecin résidente en Radiologie au CHU Mohammed VI**

Je vous remercie de m'avoir aidé à choisir l'illustration iconographique de ma thèse, pour vos conseils et suivi. Je remercie à travers vous, **Docteur ZIDANI Ayoub** aussi qui nous a assistés et tout l'aimable **personnel du service de Radiologie du CHU Med VI de Marrakech** qui répondait soigneusement à tous mes besoins.

**A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.**

**L'oubli de la plume n'est jamais celui du cœur !**



# *Remerciements*

**À notre maître et présidente de thèse**

**Professeur ZAHLANE Mouna**

**Professeur de l'enseignement supérieur de Médecine interne au**

**CHU Mohammed VI de Marrakech**

Vous nous avez fait un insigne honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Nous restons convaincues que votre présence nous assurera la valorisation de notre travail. Votre savoir, votre sagesse et votre modestie suscitent toute notre admiration.

Tout cela auprès de vos qualités professionnelles qui seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.

Veillez trouver, cher maître, dans ce travail, l'expression de notre reconnaissance infinie.

**À notre maître et Rapporteur de thèse**

**Professeur OUALI IDRISSI Mariem**

**Professeur de l'enseignement supérieur de Radiologie au**

**CHU Mohammed VI de Marrakech**

J'ai touché votre minutie depuis les cours que vous nous avez enseignés en quatrième année. Vous étiez remarquable aussi par votre sens de partage inconditionnel et votre spontanéité. Tel a été l'atmosphère qui nous a réunies dans ce travail. Malgré vos grandes responsabilités, votre emploi toujours chargé, vous étiez toujours disponible au service pour m'accueillir, vous avez accepté chaleureusement de m'encadrer et de partager toutes vos sources avec moi. Merci de m'avoir confié ce sujet riche qui a brisé le complexe que nous, en tant qu'étudiants en médecine, gardons de l'imagerie et surtout de l'IRM tout au long de nos études.

Merci pour votre écoute, votre patience et fluidité desquels vous avez fait preuve pour répondre à tous les soucis que j'avais en entamant ce travail. Vous insistiez toujours à garder une énergie positive en me facilitant tout ce qui m'inquiétait.

Merci pour vos encouragements, vous m'avez guidé avec rigueur et bienveillance et vous ne cessez guère de me motiver à chaque fois que nous nous réunissons pour mise au point et correction.

Merci pour votre modestie et votre gentillesse, vous étiez toujours proche de nous en tant qu'étudiants, et vous l'êtes toujours avec nous en tant que thésards. Vous nous prodiguez une aura amicale et familiale respectueuse loin de toute hiérarchie.

Quoique j'écrive, je ne pourrai vous remercier assez. En espérant avoir été à la hauteur de vos attentes, veuillez agréer chère Professeur, l'expression de mon éternel respect et sincère gratitude.

**À notre maître et Juge de thèse**  
**Professeur BENZAROUEL Dounia**  
**Professeur de l'enseignement supérieur de Cardiologie au**  
**CHU Mohammed VI de Marrakech**

C'est un grand privilège pour nous que vous ayez accepté de siéger parmi notre honorable jury. Vous étiez toujours joignable et vous nous avez facilité beaucoup de tâches grâce à vos remarques soigneuses.

Votre disponibilité et gentillesse ont attisé notre enthousiasme. Nous vous prions d'accepter, cher maître, l'expression de notre haute considération.

**À notre maître et Juge de thèse**  
**Professeur GHAZI Mirieme**  
**Professeur agrégée de Rhumatologie à l'Hôpital militaire**  
**Avicenne de Marrakech**

Nous garderons de jolis souvenirs de vous Professeur. Vous étiez d'une amabilité marquante à chaque fois que vous nous receviez avec vos compliments encourageants. Vous avez honoré nos sièges de jurys.

Nous vous remercions pour votre disponibilité, ponctualité et spontanéité.

Soyez assurée de notre profond respect et de l'assurance de nos sentiments respectueux.



# *Abréviations*

## Liste des abréviations

<b>AR</b>	:	Arthrite Réactionnelle
<b>ASAS</b>	:	Assessment of SpondyloArthritis international Society
<b>ASI</b>	:	Articulation Sacro-iliaque
<b>ASspiMRI</b>	:	Ankylosing Spondylitis spine MRI
<b>Ax-SpA</b>	:	Axial Spondyloarthritis
<b>BASDAI</b>	:	Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index
<b>BASRI</b>	:	Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index
<b>CMH</b>	:	Complexe Majeur d'hiscompatibilité
<b>CPA</b>	:	Cellules Présentatrices de l'antigène
<b>CRP</b>	:	C-reactive Protein
<b>DP</b>	:	Doppler Puissance
<b>EULAR</b>	:	European League Against Rheumatism
<b>ERAP-1</b>	:	Endoplasmic Reticulum Aminopeptidase
<b>ESSR</b>	:	European Society of Musculoskeletal Radiology
<b>Fat Sat=FS</b>	:	Fat Saturation
<b>GWAS</b>	:	Genome-wide association studies
<b>H/F</b>	:	Hommes/Femmes
<b>HLA</b>	:	Human Leukocyte Antigens
<b>IL</b>	:	Interleukine
<b>IPP</b>	:	Interphalangien proximal
<b>IRM</b>	:	Imagerie par résonance magnétique
<b>ISI</b>	:	Interligne Sacro-iliaque
<b>KIR</b>	:	Killer Cell Immunoglobuline-Like Receptor
<b>kVp</b>	:	Valeur du pic de kilovoltage
<b>LB</b>	:	Lymphocytes B
<b>LT</b>	:	Lymphocytes T
<b>MC</b>	:	Maladie de Crohn
<b>MCP</b>	:	Métacarpo-phalangien
<b>MICI</b>	:	Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
<b>MSASSS</b>	:	Modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score

<b>n</b>	:	Nombre
<b>NK</b>	:	Natural killer
<b>Nr-axSpA</b>	:	Non radiographic axial spondyloarthritis
<b>OMERACT</b>	:	Outcome Measures in Rheumatoid Arthritis Clinical Trials
<b>OSC</b>	:	Œdème sous-chondral
<b>PDC</b>	:	Prise de contraste
<b>PEC</b>	:	Prise en charge
<b>PGE</b>	:	Prostaglandine
<b>PM</b>	:	Parties molles
<b>PNE</b>	:	Polynucléaires éosinophiles
<b>PNN</b>	:	Polynucléaires neutrophiles
<b>PsA</b>	:	Psoriasis
<b>PTA</b>	:	Paroi thoracique antérieure
<b>RASSS</b>	:	Radiographic ankylosing spondylitis spinal score
<b>RCH</b>	:	Rectocolite hémorragique
<b>RE</b>	:	Réticulum endoplasmique
<b>RPs</b>	:	Rhumatisme psoriasique
<b>SA</b>	:	Spondyloarthrite ankylosante
<b>SAPHO</b>	:	Synovite, Acné, Pustulose palmo-plantaire, Hyperostose, Ostéite
<b>SASSS</b>	:	Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score
<b>Sd</b>	:	Syndrome
<b>SI</b>	:	Sacro-iliaque
<b>SpA</b>	:	Spondyloarthrite
<b>SPARCC</b>	:	SPondyloArthritis Research Consortium of Canada
<b>STIR</b>	:	Short TI Inversion Recovery
<b>TCR</b>	:	T Cell Receptor
<b>TGF</b>	:	Transforming Growth Factor
<b>TLR</b>	:	Toll Like Receptor
<b>TNF- <math>\alpha</math></b>	:	Tumor necrosis factor $\alpha$
<b>VEGF</b>	:	Vascular Endothelial Growth Factor



*Liste des  
illustrations*

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Appareil IRM marque Siemens* 1,5T du service de Radiologie du CHU Mohammed VI....	7
<b>Figure 2</b> : Répartition des patients selon le sexe (n=82).....	10
<b>Figure 3</b> : Répartition des patients selon la tranche d'âge (n=82).....	11
<b>Figure 4</b> : Répartition des patients selon le sexe et la tranche d'âge (n=82).....	11
<b>Figure 5</b> : Répartition des patients selon les types d'atteinte initiale (n=82).....	14
<b>Figure 6</b> : Répartition des patients selon le type de l'atteinte articulaire et extra-articulaire.....	15
<b>Figure 7</b> : Répartition des patients selon le type d'atteinte articulaire (n=76).....	15
<b>Figure 8</b> : Répartition des patients selon le mode de début de la symptomatologie (n=82).....	16
<b>Figure 9</b> : Répartition des patients selon les manifestations cliniques (n=82).....	16
<b>Figure 10</b> : Répartition des patients selon les types du syndrome rachidien (n=49).....	17
<b>Figure 11</b> : Répartition des patients selon les sous-types de la spondyloarthrite (n=32).....	20
<b>Figure 12</b> : Courbe des types d'IRM demandées (n=82).....	21
<b>Figure 13</b> : Images d'IRM des sacro-iliaques montrant une sacro-iliite unilatérale avec prise de contraste.....	21
<b>Figure 14</b> : Images d'IRM des sacro-iliaques montrant une sacro-iliite bilatérale avec œdème sous chondral.....	23
<b>Figure 15</b> : Images d'IRM des sacro-iliaques montrant une sacro-iliite bilatérale avec œdème sous chondral et fibrose.....	23
<b>Figure 16</b> : Images d'IRM des sacro-iliaques montrant une sacro-iliite avec des érosions et élargissement des interlignes articulaires.....	24
<b>Figure 17</b> : Images d'IRM des sacro-iliaques montrant un pincement des interlignes sacro-iliaques avec une ankylose.....	24
<b>Figure 18</b> : Images d'IRM des sacro-iliaques montrant une sacro-iliite avec un œdème sous-chondral et des infiltrations graisseuses.....	25
<b>Figure 19</b> : Images d'IRM des sacro-iliaques montrant une sacro-iliite avec aspect en timbre de poste.....	25
<b>Figure 20</b> : Images d'IRM des sacro-iliaques montrant une enthésopathie.....	26
<b>Figure 21</b> : Images d'IRM rachidienne montrant une spondylite de Romanus œdémateux.....	29
<b>Figure 22</b> : Images d'IRM rachidienne montrant une spondylite de Romanus mixte.....	30
<b>Figure 23</b> : Images d'IRM rachidienne montrant une spondylite de Romanus graisseux.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>Figure 24</b> : Images d'IRM rachidienne montrant une spondylodiscite d'Anderson.....	32

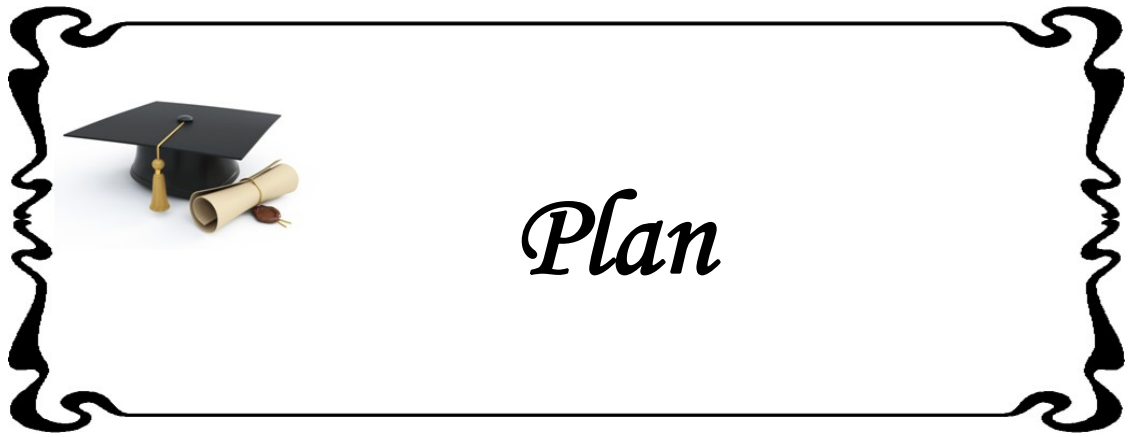
<b>Figure 25</b> : Les différents types de spondylites retrouvées chez les patients de notre série .....	34
<b>Figure 26</b> : Résultats des comptes rendus IRM des patients de notre série.....	35
<b>Figure 27</b> : Les lésions d'IRM associées trouvées chez les patients de notre série.....	35
<b>Figure 28</b> : Les types de spondyloarthrite .....	38
<b>Figure 29</b> : Les facteurs génétiques de la SpA.....	44
<b>Figure 30</b> : Les stades évolutifs de la SpA .....	48
<b>Figure 31</b> : Localisation anatomique de l'enthèse .....	49
<b>Figure 32</b> : Dédifférenciation des lymphocytes Th17 .....	52
<b>Figure 33</b> : Physiopathologie du stade II (inflammation et érosion osseuse) de la SpA [28] .....	53
<b>Figure 34</b> : Représentation des étapes de l'ankylose.....	55
<b>Figure 35</b> : Tuméfaction et rougeur du troisième orteil : aspect « en saucisse » [44].....	66
<b>Figure 36</b> : Uvéite antérieure : synéchie irido-cristallinienne [74].....	68
<b>Figure 37</b> : Psoriasis : lésions érythémato-squameuses caractéristiques .....	70
<b>Figure 38</b> : Histoire naturelle des spondylarthrites selon Rudwaleit.....	78
<b>Figure 39</b> : Images de radiographies du bassin montrant les différents stades de sacro-iliite .....	79
<b>Figure 40</b> : Images de radiographie des lésions structurales au niveau rachidien .....	80
<b>Figure 41</b> : Images de radiographie du même patient montrant une sacro-iliite et une ankylose vertébrale.....	81
<b>Figure 42</b> : Images de radiographie des 2 hanches face objectivant une coxite au stade de coxarthrose.....	82
<b>Figure 43</b> : Image de radiographie du talon profil objectivant des excroissances osseuses.....	83
<b>Figure 44</b> : Image de TDM SI montrant une ostéocondensation.....	84
<b>Figure 45</b> : Image de TDM rachidienne montrant une spondylodiscite d'Anderson .....	85
<b>Figure 46</b> ; Image de TDM rachidienne montrant des syndesmophytes .....	85
<b>Figure 47</b> : Différentes images de TDM des sacro-iliaques montrant des sacro-iliites d'âges différents .....	88
<b>Figure 48</b> : Images TDM virtuelle non calcique à double énergie montrant un oedème.....	91
<b>Figure 49</b> : Echographie du tendon rotulien montrant enthésopathie proximale.....	92
<b>Figure 50</b> : Echodoppler du tendon tibial postérieur montrant une enthésite.....	93
<b>Figure 51</b> : Echographie du tendon d'achille montrant une enthésopathie calcifiante .....	94
<b>Figure 52</b> : Images IRM des sacro-iliaques montrant un oedème sous chondral ; signe d'activité.....	98

<b>Figure 53</b> : Images IRM des sacro-iliaques montrant une sacro-iliite avec élargissement et ankylose; signes de chronicité.....	99
<b>Figure 54</b> : Images IRM des sacro-iliaques montrant une sacro-iliite mixte avec signes d'activité et signes de chronicité .....	100
<b>Figure 55</b> : Images IRM des sacro-iliaques montrant un œdème sous-chondral, des érosions et élargissement des interlignes sacro-iliaques.....	102
<b>Figure 56</b> : Images IRM des sacro-iliaques montrant une sacro-iliite avec érosions sous chondrales et infiltration graisseuse ; signes de chronicité .....	102
<b>Figure 57</b> : Images d'IRM rachidienne montrant une spondylite Romanus mixte.....	105
<b>Figure 58</b> : Images d'IRM rachidienne montrant une spondylodiscite d'Anderson .....	106
<b>Figure 59</b> : Images d'IRM SI et de TDM SI montrant une sacro-iliite d'origine maligne secondaire d'un carcinome canalaire du sein .....	116
<b>Figure 60</b> : Images d'IRM rachidienne montrant une spondylodiscite d'origine infectieuse .....	117
<b>Figure 61</b> : Images d'IRM des sacro-iliaques montrant une sacro-iliite à droite à germe non spécifique .....	118
<b>Figure 62</b> : Score d'ASspiMRI.....	120

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Répartition selon les antécédents médicaux et chirurgicaux (n=82) .....	13
<b>Tableau II</b> : Répartition des différentes atteintes périphériques (n=44) .....	17
<b>Tableau III</b> : Répartition des enthésopathies périphériques (n=25).....	18
<b>Tableau IV</b> : Répartition des patients de notre série selon l'atteinte extra-articulaire .....	19
<b>Tableau V</b> : Répartition selon les sous-types de spondyloarthrite (n=82) .....	19
<b>Tableau VI</b> : Types d'IRM demandées .....	20
<b>Tableau VII</b> : Répartitions des signes IRM retrouvés chez les patients de notre série au niveau sacro-iliaque (n=80).....	22
<b>Tableau VIII</b> : Répartitions des signes IRM retrouvés chez les patients de notre série au niveau coxo-fémoral (n=11).....	27
<b>Tableau IX</b> : Répartition des signes IRM retrouvés chez les patients de notre série au niveau lombaire (n=79) .....	28
<b>Tableau X</b> : Les types de spondylite de Romanus à l'étage lombaire (n=38).....	29
<b>Tableau XI</b> : Répartition des signes IRM retrouvés chez les patients de notre série au niveau dorsal (n=11).....	33
<b>Tableau XII</b> : Répartition des signes IRM retrouvés chez les patients de notre série au niveau cervical (n=5) .....	33
<b>Tableau XIII</b> : Les types de spondylite de Romanus au niveau du rachis dans série (n=41) .....	34
<b>Tableau XIV</b> : Incidence des spondyloarthrites (cas/ 100 000 habitants par an) selon les séries de la littérature .....	60
<b>Tableau XV</b> : Prévalence des spondyloarthrites (%) selon les séries de la littérature .....	60
<b>Tableau XVI</b> : Répartition des sous-types de SpA dans les séries de la littérature.....	61
<b>Tableau XVII</b> : Age et sex-ratio selon les différentes séries de la littérature .....	63
<b>Tableau XVIII</b> : Fréquence d'uvéïte dans des séries de littérature .....	69
<b>Tableau XIX</b> : Fréquence des manifestations cutanées : le psoriasis dans les différentes séries de littérature .....	71
<b>Tableau XX</b> : Fréquence des MICI dans des séries de la littérature .....	72
<b>Tableau XXI</b> : Fréquence de l'atteinte cardiaque dans des séries de la littérature .....	73
<b>Tableau XXII</b> : Fréquence de l'atteinte pulmonaire dans les séries de la littérature .....	74
<b>Tableau XXIII</b> : Fréquence de l'atteinte rénale dans les séries de la littérature .....	75

<b>Tableau XXIV</b> : Fréquence des lésions IRM au niveau sacro-iliaque dans les différentes séries de littérature.....	103
<b>Tableau XXV</b> : Fréquence des types d'atteintes rachidiennes selon les différentes séries de littérature .....	107
<b>Tableau XXVI</b> : Fréquence des types de spondylite de Romanus selon les différentes séries de littérature .....	108
<b>Tableau XXVII</b> : Fréquence des spondylites de Romanus avec leurs localisations selon les différentes séries de la littérature.....	109
<b>Tableau XXVIII</b> : Fréquence des spondylodiscites d'Anderson avec leurs localisations selon les différentes séries de la littérature.....	109
<b>Tableau XXIX</b> : Fréquence des atteintes structurales au niveau rachidien dans les différentes séries de la littérature .....	111

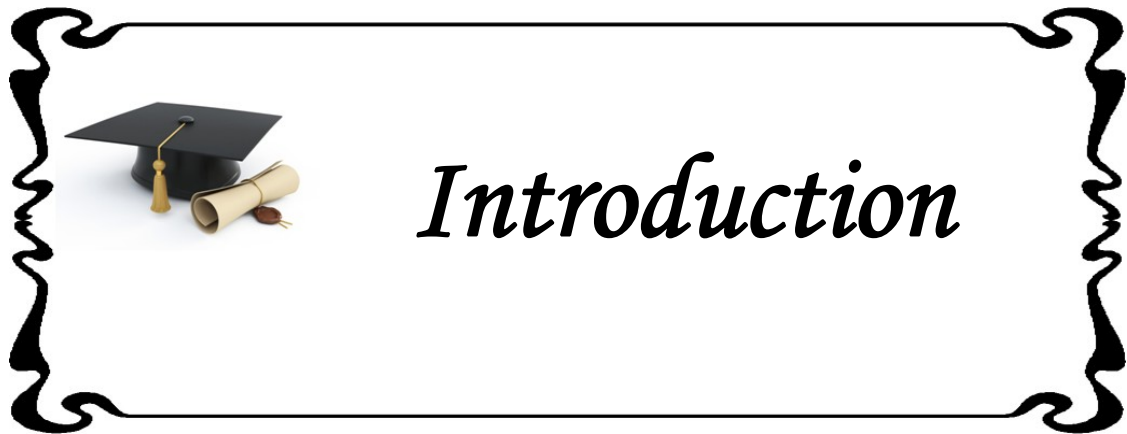


<b>INTRODUCTION</b>	<b>01</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b>	<b>04</b>
<b>I. Matériels</b>	<b>05</b>
1. Type d'étude	05
2. Durée et lieu d'étude	05
3. Population étudiée	05
3.1.Critères d'inclusion	05
3.2.Critères de non inclusion	05
<b>II. Méthodes</b>	<b>06</b>
1. Recueil des données	06
2. Analyse statistique	06
3. Aspects éthiques	06
4. Analyse bibliographique	07
5. Technique de réalisation de l'imagerie	07
5.1. L'appareil d'imagerie	07
5.2. Déroulement de l'examen	08
5.3. Séquences	08
5.4. Contre-indications de l'IRM	08
<b>RESULTATS</b>	<b>09</b>
<b>I. Données épidémiologiques</b>	<b>10</b>
1. Sexe	10
2. Age	10
<b>II. Données cliniques</b>	<b>12</b>
1. Antécédents	12
2. Types d'atteintes initiales	14
3. Mode de début	15
4. Manifestations cliniques de la maladie	16
4.1 Manifestations articulaires :	17
4.2 Manifestations extra articulaires :	18
5. Sous types de la spondyloarthrite	19
<b>III. IRM</b>	<b>20</b>
1. Types d'IRM demandées :	20
2. Résultats d'IRM	22

2.1. A l'étage sacro-iliaque	22
2.2. A l'étage coxo-fémorale	26
2.3. A l'étage lombaire	27
2.4. A l'étage dorsal	32
2.5. A l'étage cervical	33
2.6. Conclusions des comptes rendus IRM	34
<b>DISCUSSION</b>	<b>36</b>
<b>I. Concept de spondyloarthrite</b>	<b>37</b>
1. Définition	37
2. Histoire de la spondyloarthrite ankylosante	39
3. Etiopathogénie	40
3.1. Les facteurs génétiques	40
3.2. Les facteurs environnementaux	44
3.3. Physiopathologie	47
4. Types de spondyloarthrite	57
4.1. Spondyloarthrite ankylosante	57
4.2. Rhumatisme psoriasique	58
4.3. Spondyloarthrites associées aux MICI	58
4.4. Arthrite réactionnelle	58
4.5. SAPHO	59
4.6. Spondyloarthrite indifférenciée	59
5. Epidémiologie de la spondyloarthrite	59
5.1. Incidence et prévalence des spondyloarthrites	59
5.2. Répartition selon le sous type	61
5.3. Données sociodémographiques	61
<b>II. Démarche diagnostic</b>	<b>64</b>
1. Caractéristiques cliniques	64
1.1 Syndrome articulaire axial	64
1.2 Syndrome articulaire périphérique	65
1.3 Syndrome enthésique	66
1.4 Syndrome extra-articulaire	67
2. Caractéristiques biologiques	76
2.1 Vitesse de sédimentation et protéine C réactive	76
2.2. HLA B-27	76

3. Imagerie	77
3.1. Radiographie standard	77
3.2. Tomodensitométrie	83
3.3. Echographie des enthèses	91
3.4. IRM	94
a. Les régions anatomiques	95
b. Les séquences	96
c. Les plans d'acquisitions	97
d. La sémiologie IRM	98
e. Valeur diagnostic de l'IRM dans la SpA	112
f. Les diagnostics différentiels	113
<b>III. Apport de l'IRM dans la prise en charge de la SpA</b>	<b>119</b>
1. Les scores IRM d'évaluation	119
2. Le rôle de l'IRM dans la prise en charge thérapeutique	121
<b>IV. Forces et faiblesses de l'étude</b>	<b>123</b>
<b>RECOMMANDATIONS</b>	<b>124</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>127</b>
<b>RESUMES</b>	<b>129</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>133</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>143</b>





*L*a spondyloarthrite ankylosante (SA) est une arthrite inflammatoire chronique à médiation immunitaire. Elle fait partie du groupe des spondyloarthrites (SpA) [1] qui sont fréquentes et touchent 0,5% à 2% de la population mondiale [2]. Ce terme de SpA peut être considéré comme un terme générique englobant toute une série de processus inflammatoires hétérogènes mais liés entre eux [3] pouvant atteindre les articulations axiales et/ou l'arthrite périphérique, l'enthésite [4].

*E*n fonction de la manifestation clinique prédominante, la SpA peut être subdivisée en SpA axiale, affectant principalement le squelette axial, c'est-à-dire le rachis et les articulations sacro-iliaques. Et la SpA périphérique, dont la présentation clinique est déterminée par l'arthrite périphérique, une enthésite et/ou une dactylite [5].

*A*u cours de la dernière décennie, l'imagerie des articulations sacro-iliaques et du rachis a acquis un rôle central dans la pratique clinique pour la reconnaissance de la spondyloarthrite axiale précoce. Bien que la radiographie standard est le premier outil d'imagerie utilisé, il est devenu évident que les lésions inflammatoires sont visualisées par l'imagerie par résonance magnétique (IRM) bien avant que les lésions structurales ne soient détectées par la radiographie standard [6].

*D*e plus, l'IRM a été nommée comme étant le meilleur moyen de diagnostic de la sacro-iliite chez les patients ayant des fessalgies inflammatoires récentes avec des radiographies normales. Dans la littérature, la sensibilité de l'IRM des sacro-iliaques varie entre 67% et 72%, et sa spécificité varie entre 85% et 89% [7].

*D*e ce fait, le diagnostic précoce posé par l'IRM durant la phase inflammatoire de la maladie est essentiel pour l'instauration rapide d'un traitement efficace en vue d'améliorer la symptomatologie clinique et de prévenir l'atteinte structurale [8].

*E*n effet, la sévérité de la maladie dépend de l'intensité de la raideur et des arthralgies qui varient considérablement d'un patient à l'autre au cours de l'évolution. La maladie articulaire

peut s'accompagner d'uvéïte, de psoriasis et de maladies intestinales inflammatoires de l'intestin (MICI). C'est pourquoi le traitement instauré précocement grâce à l'IRM a pour rôle de soulager les symptômes, d'améliorer le fonctionnement, de maintenir la capacité de travail, de réduire les complications de la maladie et de prévenir les problèmes articulaires [9].

Ce travail a donc pour objectifs :

- ✚ **E**tudier l'apport de l'IRM dans le diagnostic et la prise en charge (PEC) de la spondyloarthrite ankylosante.
- ✚ **C**onnaître la sémiologie de l'atteinte inflammatoire de la SpA.
- ✚ **R**econnaître les diagnostics différentiels de la SpA.



*Matériels  
& Méthodes*

## **I. Matériels d'étude :**

### **1. Type d'étude :**

Nous avons mené une étude transversale à visée descriptive, rétrospective. Ayant pour objectifs l'étude de l'intérêt de l'IRM dans le diagnostic et la PEC de la spondyloarthrite ankylosante. Ainsi que la détermination des particularités sémiologiques de l'atteinte inflammatoire de la SpA et ses diagnostics différentiels.

### **2. Durée et Lieu d'étude :**

Notre étude s'étalait sur une période de 5 ans, et a concerné les patients colligés de 2017 jusqu'à 2021. Elle a été réalisée au service de radiologie au niveau du CHU Mohammed VI de Marrakech.

### **3. Population étudiée :**

#### **3.1. Critères d'inclusion :**

Dans notre étude, les patients présentant un tableau clinique de SpA, pour lequel une IRM a été demandée et chez qui le diagnostic était confirmé par la suite par l'arsenal clinique, biologique et thérapeutique ont été inclus. Ainsi que les patients suivis pour SpA et chez qui une IRM a été demandée pour étudier l'évolution de la maladie. Nous avons inclus également, les patients ayant bénéficié d'une IRM qui a objectivé une atteinte rentrant dans le cadre d'une SpA.

#### **3.2. Critères de non inclusion :**

Dans notre étude les patients dont les données cliniques sont incomplètes ou inexploitable ont été exclus, ainsi que les patients n'ayant pas bénéficié d'une IRM ou ayant bénéficié d'une IRM qui n'a pas objectivé une atteinte rentrant dans le cadre d'une SpA ou ceux avec un diagnostic de SpA non confirmé.

## II. Méthodes d'étude :

### 1. Recueil des données :

Pour la réalisation de ce travail, nous avons consulté les dossiers médicaux des patients suspects ou suivis pour une SpA dans les différents services du CHU Mohammed VI ayant bénéficiés d'une IRM rachidienne et sacro-iliaques (SI). Et aussi les comptes rendus des IRM rachidiennes et SI réalisés au niveau du service de Radiologie du CHU Mohammed VI.

Pour tous les patients étudiés, le recueil des données cliniques a été effectué à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexe-1) ; permettant de relever les éléments suivants : l'âge, le sexe, les antécédents personnels et familiaux, les manifestations cliniques dont les atteintes articulaires axiales, périphériques, mixtes, enthésiques, et extra-articulaires, ainsi que les données de l'IRM.

### 2. Analyse statistique :

En premier temps, nous avons réalisé une analyse descriptive des données. Puis, dans un second temps, une comparaison des différentes variables qualitatives a été saisie à l'aide du logiciel Excel 2007.

Les résultats ont été rapportés sous forme de graphiques et de tableaux.

Les variables qualitatives ont été décrites par des moyennes, tandis que les variables quantitatives ont été décrites par des pourcentages.

### 3. Aspects éthiques :

L'exploitation des dossiers a été réalisée conformément aux règles morales l'éthique des institutions hospitalières, en respectant la confidentialité des données des patients, et en se conformant au secret médical.

#### **4. Analyse bibliographique :**

L'analyse bibliographique et le recueil des articles traitant le sujet de l'apport de l'IRM dans le diagnostic de la spondyloarthrite ankylosante, ont été faits à partir de la base de données : Pub Med, Science Directe, Research Gate, Nature, Radiographics.

Les mots clés utilisés pour les articles en anglais étaient : Spondyloarthritis, axial spondylitis, MRI, imagery. Pour les articles en français : spondyloarthrite, IRM, imagerie.

#### **5. Technique de réalisation de l'imagerie :**

##### **5.1. L'appareil d'imagerie :**

Les examens d'IRM ont été réalisés par une machine marque Siemens\* à haut champ magnétique 1,5 Tesla, l'antenne utilisée était une antenne externe de surface. (Figure 1)



**Figure 1: Appareil IRM marque Siemens\* 1,5T du service de Radiologie du CHU Mohammed VI**

**5.2. Déroulement de l'examen :**

Tous nos patients étaient installés sur la table d'examen en position du décubitus dorsal, avec une antenne de rachis. La table se déplace ensuite dans l'appareil d'IRM, qui se présente sous la forme d'un tunnel éclairé pendant une durée de 15 à 30 min.

**5.3. Séquences :**

Tous les patients de notre série, ayant bénéficiés d'une IRM sacro-iliaques, ont été effectuées avec les séquences T1 axial et coronal, T2 axial, T1 FAT SAT coronal, T2 STIR axial et coronal. Alors qu'au niveau du rachis, les séquences utilisées ont été T1 sagittal, T2 sagittal, T2 axial, T1 T2 STIR.

**5.4. Contre-indications de l'IRM :**

- ✚ Pace-maker ;
- ✚ Eclats métalliques dans les yeux ;
- ✚ Clips vasculaires incompatibles ;
- ✚ Insuffisance rénale (si injection de chélate de gadolinium) ;
- ✚ Implants cochléo-vestibulaires d'anciennes générations ;
- ✚ Claustrophobie (relatif).

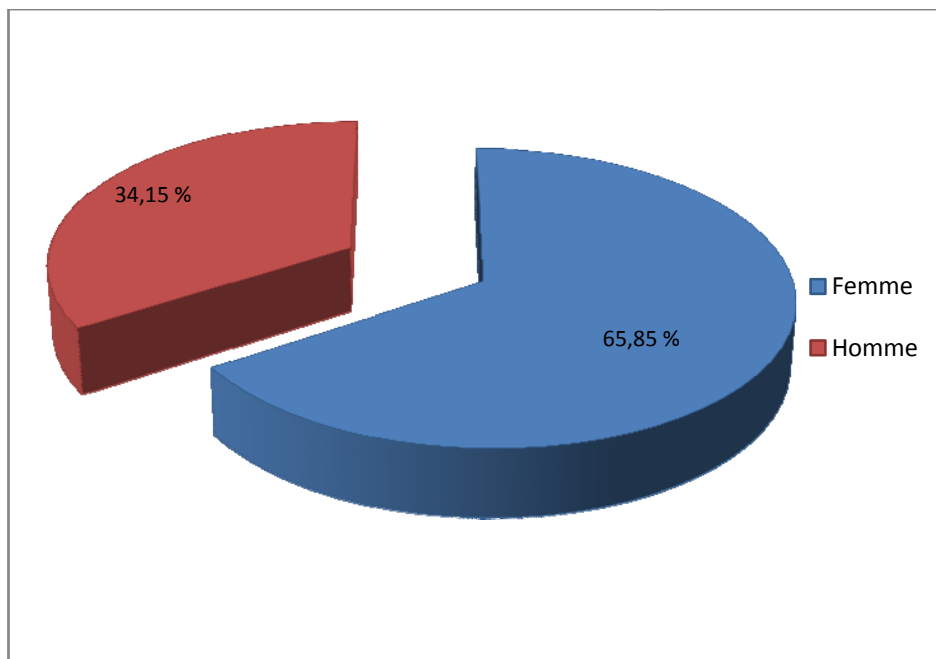


## I. Données épidémiologiques :

### 1. Sexe :

Un total de 82 patients atteints de SpA a été recruté.

Une prédominance féminine a été constatée dans notre série avec 54 femmes (soit 65,85%) et 28 hommes (soit 34,15%), et un sex-ratio (H/F)= 0,5. (Figure 2)



**Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe (n=82)**

### 2. Âge :

L'âge moyen au moment du diagnostic était de 42ans avec des extrêmes allant de 11 à 73 ans. Un maximum de fréquence était observé dans la tranche d'âge comprise entre 36 et 55 ans. (Figure 3)

La répartition selon le sexe et la tranche d'âge est schématisée sur la figure 4.

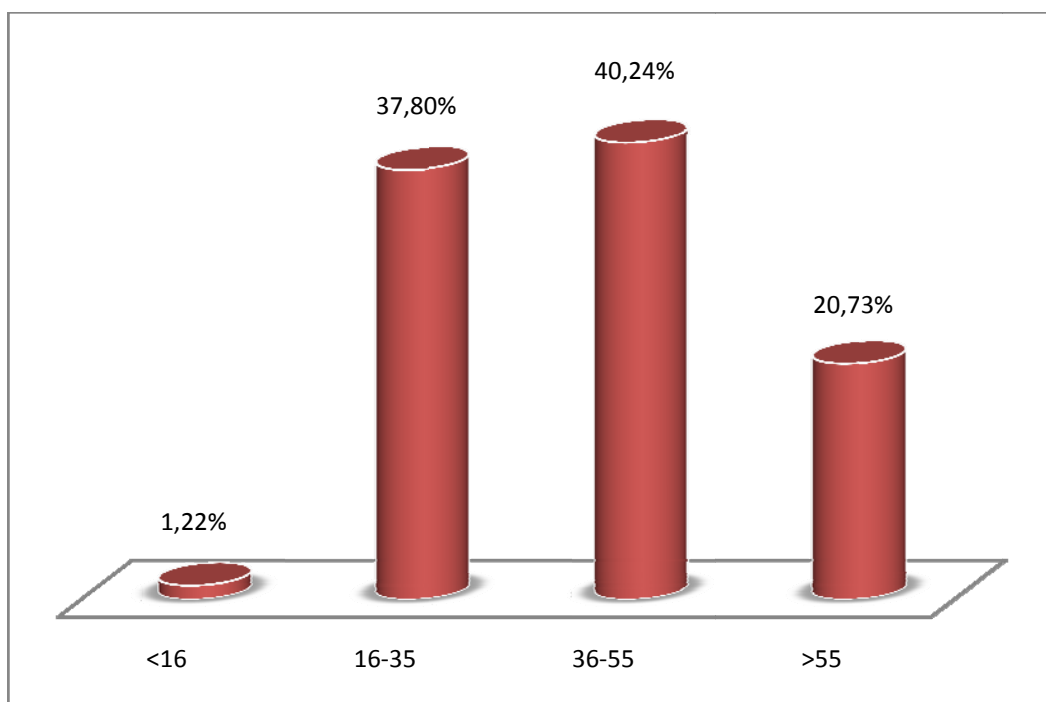


Figure 3 : Répartition des patients selon la tranche d'âge (n=82)

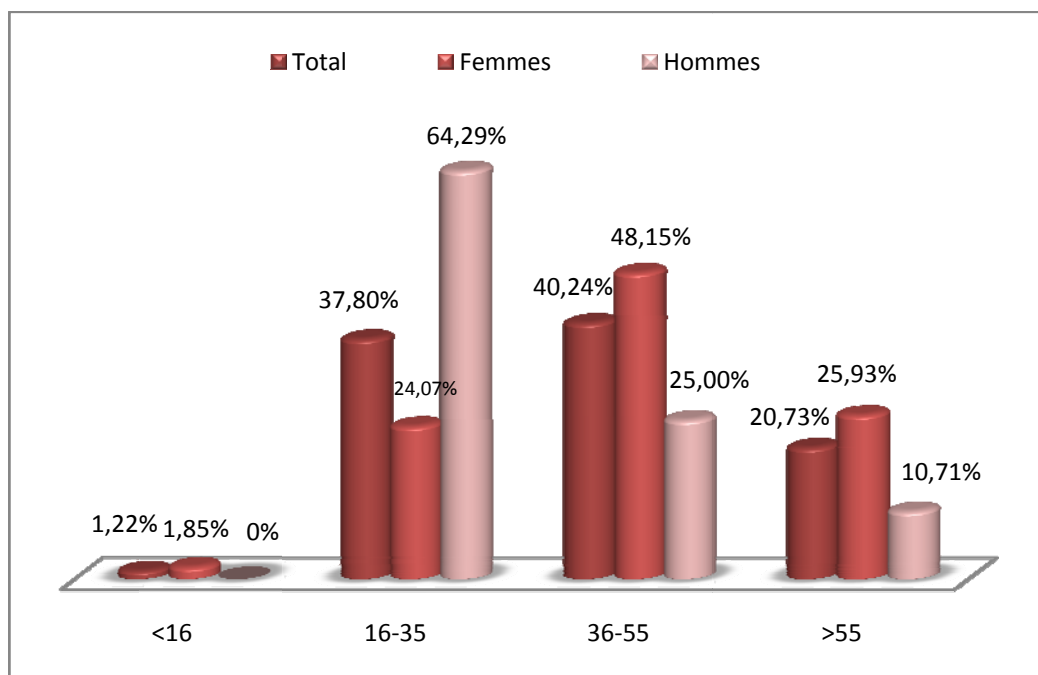


Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe et la tranche d'âge (n=82)

## II. Données cliniques :

### 1. Antécédents :

Les antécédents personnels et familiaux de nos patients ont été répartis comme suit :

- ✚ Patients suivis pour un sous type de spondyloarthrite ;
- ✚ Antécédents pathologiques personnels médicaux ;
- ✚ Antécédents pathologiques personnels chirurgicaux ;
- ✚ Antécédents pathologiques familiaux.

Dans notre série, 29 de nos patients ont un antécédent pathologique soit un pourcentage de 35,37% par rapport au nombre total des patients de notre étude. Alors que, 14 de nos patients étaient suivis pour une spondyloarthrite (tous sous-types confondus) soit un pourcentage de 17,1%.

Les antécédents médicaux étaient dominés par le psoriasis cutané et les MICI. Le psoriasis cutané était retrouvé chez 3 patients, soit un pourcentage de 3,66% comme était le cas pour MICI aussi, précisément la maladie de Crohn, retrouvée chez 3 patients, soit un pourcentage de 3,66%.

Aucun antécédent familial n'a été rapporté dans notre série.

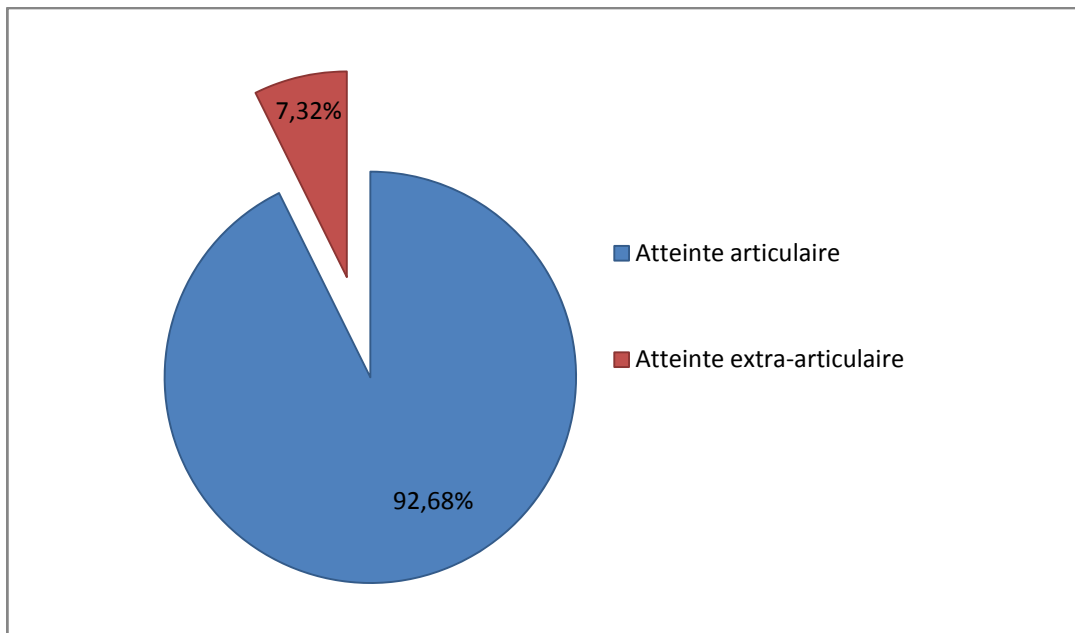
Les antécédents ont été résumés sur le tableau suivant (Tableau I).

Tableau I : Répartition selon les antécédents médicaux et chirurgicaux (n=82)

	Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Suivis pour	Spondyloarthrite ankylosante	11	13,41
	Rhumatisme psoriasique	3	3,66
	Psoriasis cutané	3	3,66
	MICI	3	3,66
	HTA	1	1,22
	Diabète type 2	1	1,22
	Lupus	1	1,22
Antécédents personnels médicaux	Polymyosite	1	1,22
	Carpite fusionnante	1	1,22
	Neurofibromatose	1	1,22
	Cyphose cervico-dorsal	1	1,22
	Syndrome de Gougerot-Sjögren	1	1,22
Antécédents personnels chirurgicaux	Opéré pour syringomyélie	1	1,22
Antécédents familiaux	RAS	82	100

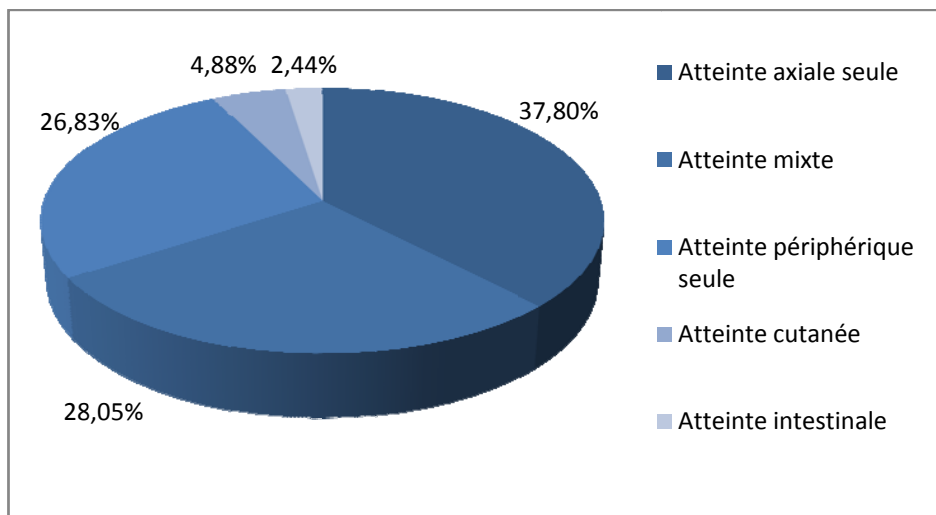
## 2. Types d'atteinte initiale :

L'atteinte articulaire était révélatrice chez 76 patients, soit un pourcentage de 92,68%. Contre la présence d'une atteinte extra-articulaire révélatrice présente initialement chez 6 patients, soit un pourcentage de 7,32%. (Figure 5)



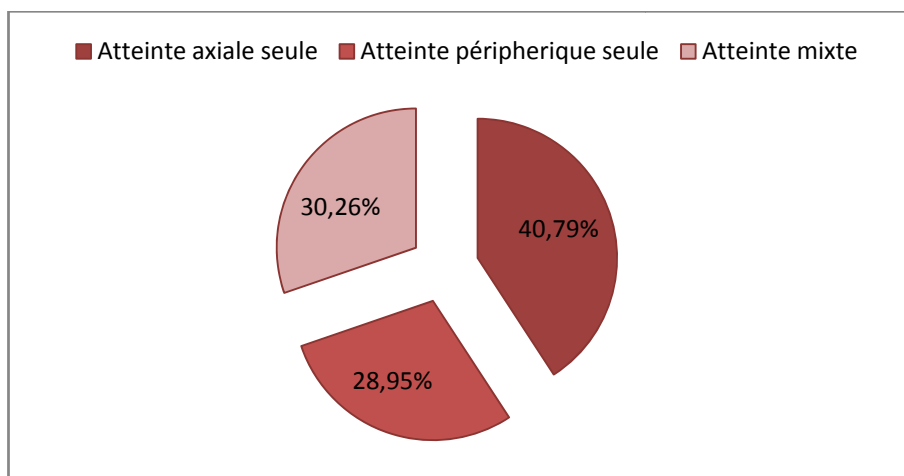
**Figure 5 : Répartition des patients selon les types d'atteinte initiale (n=82)**

L'atteinte initiale était dominée par l'atteinte axiale seule, qui était retrouvée chez 31 patients, soit un pourcentage de 37,8%. Suivie de l'atteinte mixte (axiale + périphérique), retrouvée chez 23 patients (28,05%). Puis l'atteinte périphérique seule, retrouvée chez 22 patients (26,83%). Enfin l'atteinte cutanée, retrouvée chez 4 patients (4,88%) et l'atteinte intestinale, retrouvée chez 2 patients (2,44%). (Figure 6)



**Figure 6 : Répartition des patients selon le type de l'atteinte artriculaire et extra-artriculaire (n=82)**

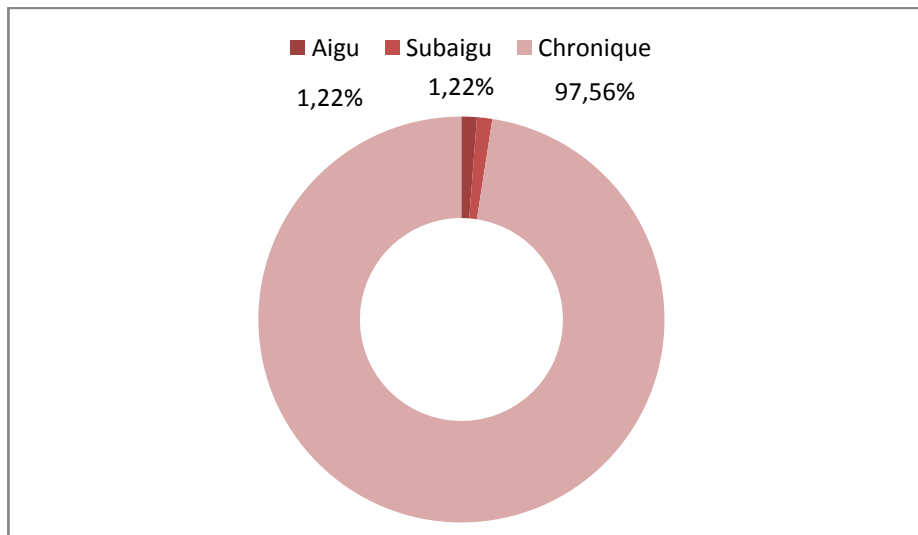
Une répartition selon les différents types d'atteinte artriculaire est schématisée sur la figure 7.



**Figure 7 : Répartition des patients selon le type d'atteinte artriculaire (n=76)**

### 3. Mode de début de la symptomatologie :

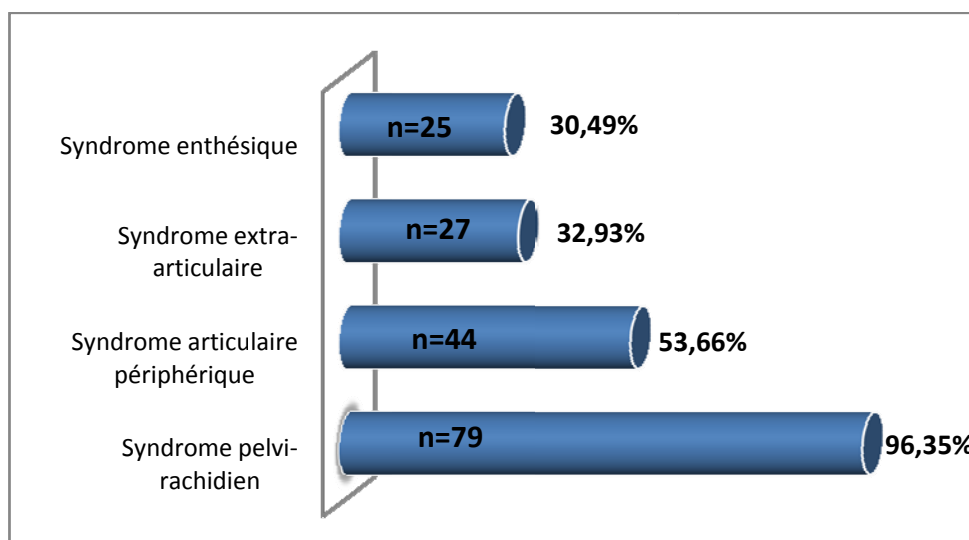
Le mode de début était chronique dans la majorité des cas avec une ancienneté de symptôme variant de 3 ans à 20 ans. (Figure 8)



**Figure 8 : Répartition des patients selon le mode de début de la symptomatologie (n=82)**

#### **4. Manifestations cliniques :**

Globalement, les manifestations cliniques étaient dominées par l'atteinte axiale, puisque 96,35% de nos patients ont présenté un syndrome pelvi-rachidien ; fait de syndrome rachidien pur dans 59,76% et de syndrome pelvien dans 36,59% des cas. Suivi par le syndrome articulaire périphérique (53,66%), puis le syndrome extra-articulaire (32,93%), et en dernière place le syndrome enthésique (30,49%). (Figure 9)

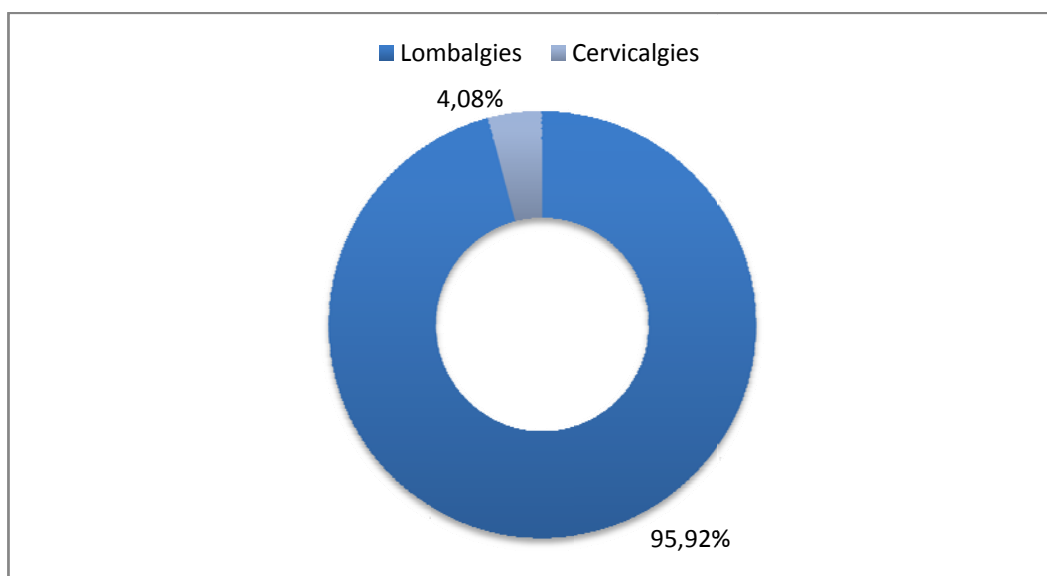


**Figure 9 : Répartition des patients selon les manifestations cliniques (n=82)**

**4.1. Manifestations articulaires :**

Les manifestations articulaires étaient dominées par le syndrome rachidien (49 cas, soit 59,76%) fait de : lombalgies (47 cas) et cervicalgies (2 cas). (Figure 10)

Le syndrome pelvien est fait uniquement de fessalgies présentes chez 30 cas, soit 36,59%.



**Figure 10 : Répartition des patients selon les types du syndrome rachidien (n=49)**

Le syndrome articulaire périphérique était présent chez 44 cas, soit 53,66% fait d'arthralgies et d'arthrites. (Tableau II)

**Tableau II : Répartition des différentes atteintes périphériques (n=44)**

Type de l'atteinte périphérique	Nombre de cas (n)	Pourcentage (%)
Monoarthrite	4	9,1
Oligoarthrite	2	4,55
Polyarthrite	5	11,36
Polyarthralgies	33	75
Total	44	100

Le syndrome enthésique était présent chez 25 cas, soit 30,49%. (Tableau III)

**Tableau III : Répartition des enthésopathies périphériques (n=25)**

Type d'enthésopathie	Nombre de cas (n)	Pourcentage (%)
Talalgies	12	48
Tendinite achillienne	4	16
Douleurs costo-sternales	3	12
Tendinite rotulienne	1	4
Tendinite épaule	1	4
Orteil en saucisse	1	4
Autres	3	12
Total	25	100

**4.2. Manifestations extra-articulaires :**

Les manifestations extra-articulaires étaient retrouvées chez 24 patients, soit 29,27% des cas.

Parmi ces patients, nous avons relevé la présence de:

- ✚ 11 cas (13,41%) d'atteinte cutanée ;
- ✚ 6 cas (7,32%) d'atteinte intestinale ;
- ✚ 6 cas (7,32%) d'atteinte neuromusculaire ;
- ✚ 1 cas (1,22%) d'atteinte oculaire. (Tableau IV)

Tableau IV : Répartition des patients de notre série selon l'atteinte extra-articulaire

Manifestations extra-articulaires		Nombre de cas (n)	Pourcentage (%)
Cutanée	Psoriasis	11	13,41
Intestinale	Diarrhée	6	7,32
Oculaire	Uvéite	1	1,22
Neuromusculaire	Sciatalgies	2	2,44
	Sd tétra-pyramidal	1	1,22
	Radiculalgie lombaire	1	1,22
	Paresthésie	1	1,22
	Sd neurogène périphérique	1	1,22

## 5. Sous-types de spondyloarthrite :

Une répartition selon les sous-types de la SpA a été schématisée sur le tableau V et la figure 11.

Tableau V: Répartition selon les sous-types de spondyloarthrite (n=82)

Sous-type de spondyloarthrite	Nombre de cas (n)	Pourcentage (%)
Spondyloarthrite ankylosante	70	85,36
Rhumatisme psoriasique	8	9,76
Spondyloarthrite indifférenciée	0	0
Arthrite réactionnelle	0	0
Spondyloarthrite associée à des MICI	3	3,66
SAPHO	1	1,22
Total	82	100

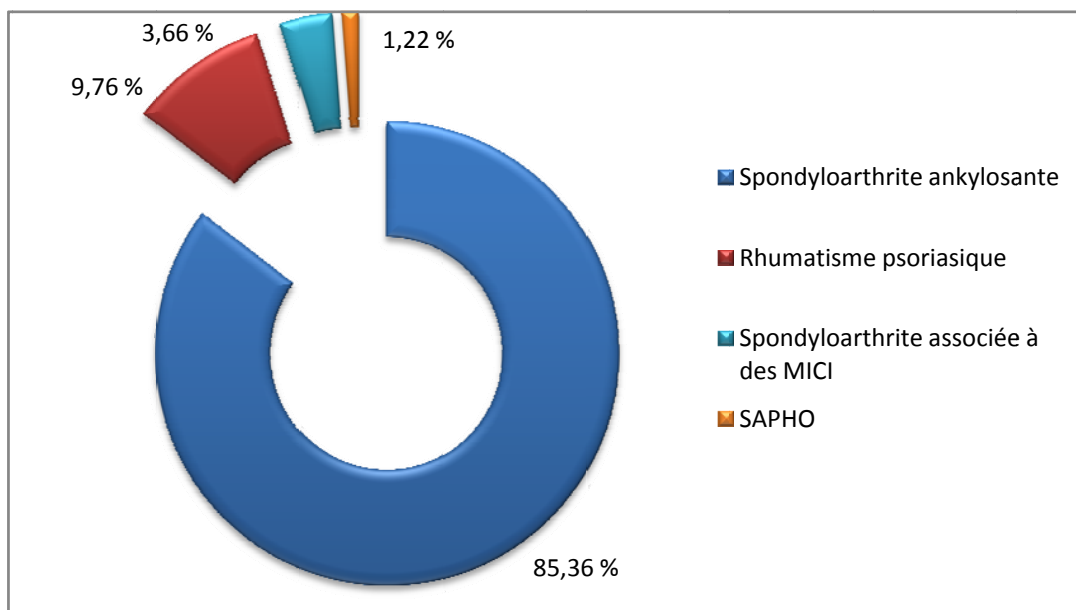


Figure 11 : Répartition des patients selon les sous-types de la spondyloarthrite (n=32)

### III. IRM :

#### 1. Types d'IRM demandées :

Dans notre série, l'IRM lombo-sacrée était la plus demandée ; 73,17% soit un nombre de 60 patients ayant bénéficié de ce type d'examen. (Tableau VI, figure 12).

**Tableau VI : Types d'IRM demandées**

Types d'IRM	Nombre d'IRM réalisées (n)	Pourcentage (%)
IRM Lombo -sacrée	60	73,17
IRM Lombaire+ sacro-iliaque+ coxo-fémorale	8	9,76
IRM Dorso-lombo-sacrée	6	7,32
IRM de hanche + Sacro-iliaque	3	3,66
IRM Rachidienne + Sacro-iliaque	3	3,66
IRM Rachidienne	1	1,22
IRM Cérébro-médullaire	1	1,22
Total	82	100

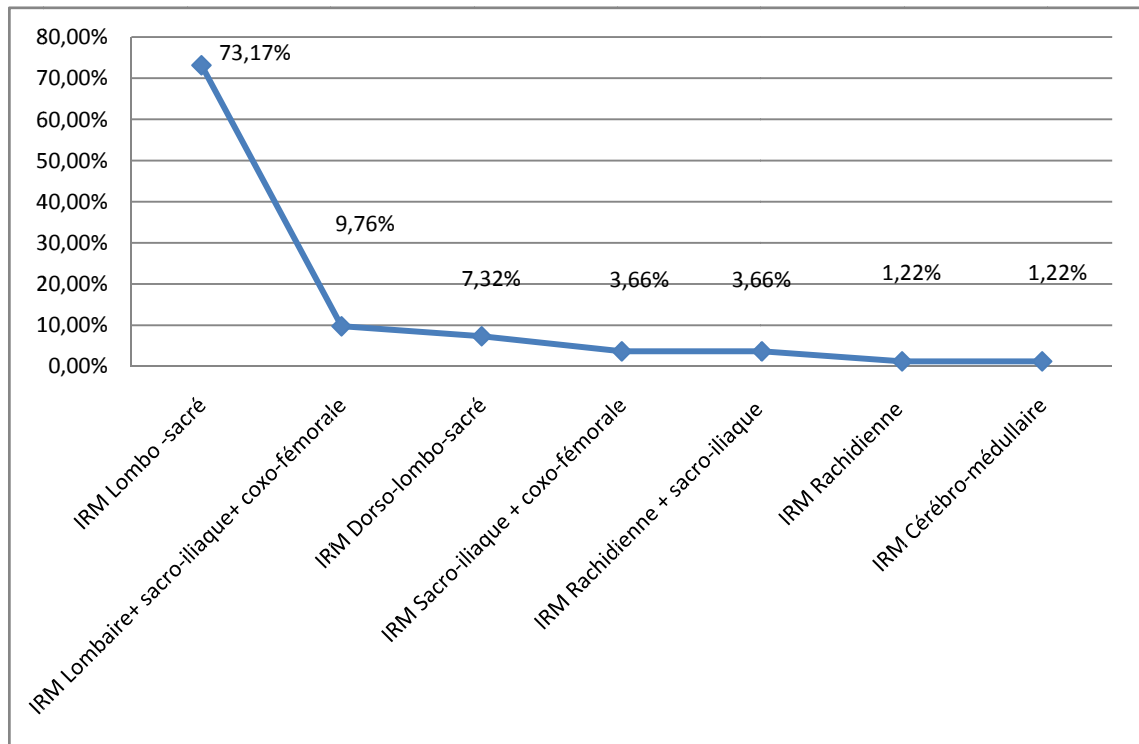
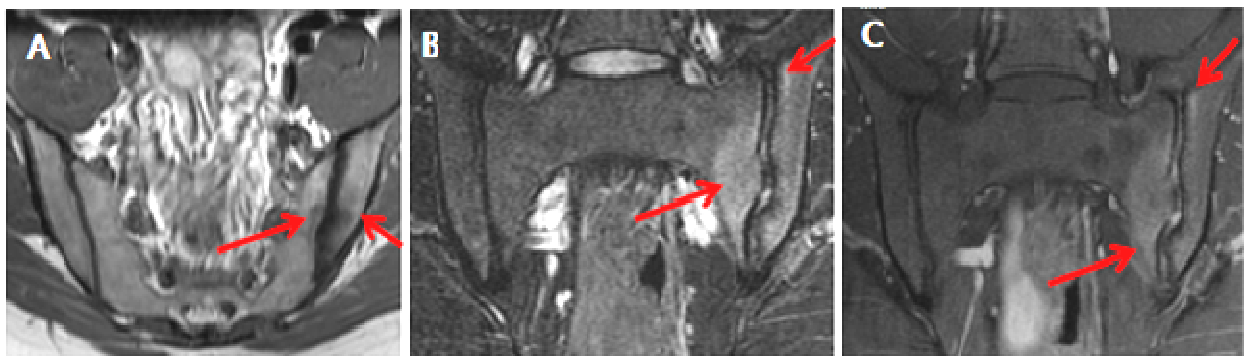


Figure 12 : Courbe des types d'IRM demandées (n=82)

Quant à l'injection du produit de contraste, dans notre étude, 12 patients ont bénéficié d'une IRM avec injection de gadolinium soit 14,63% des cas. Parmi ces 12 cas, 2 ont été rehaussé par le produit de contraste soit un pourcentage de 2,44% des cas. (Figure 13)



Patient âgé de 46 ans suivi pour MICI avec suspicion de SpA.

Images IRM en coupes coronales T1 (A); T2 STIR (B) et T1 FS avec injection de gadolinium (C) montrant un hyposignal T1 et hypersignal T2 STIR de l'articulation sacro-iliaque gauche avec prise de contraste à ce niveau (flèches rouges).

Figure 13 : Images d'IRM montrant une sacro-iliite unilatérale avec prise de contraste

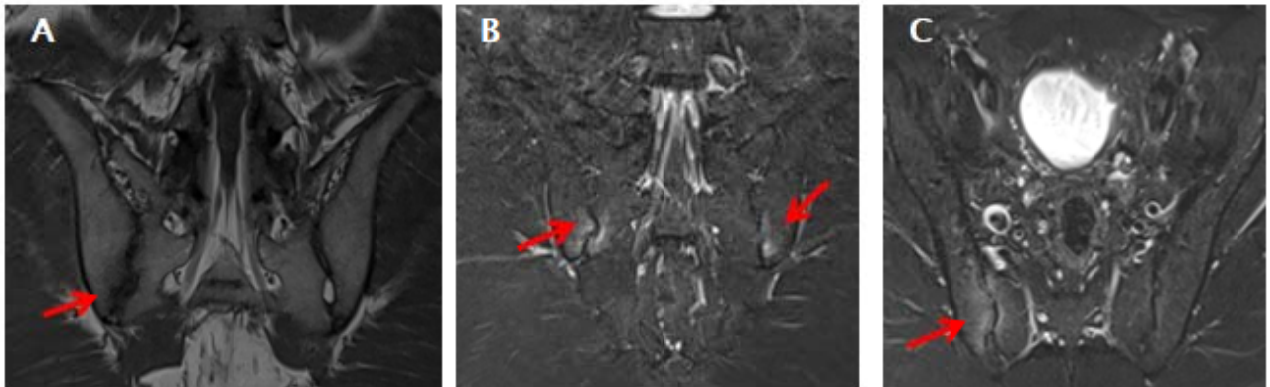
## **2. Résultats d'IRM :**

### **2.1. A l'étage sacro-iliaque :**

Dans notre série, 80 patients ont bénéficié d'une IRM des sacro-iliaques. Les signes en faveur d'une spondyloarthrite ankylosante au niveau sacro-iliaque retenus lors de l'interprétation ont été rassemblés dans le tableau VII et illustrés par les figures 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20.

**Tableau VII : Répartitions des signes IRM retrouvés chez les patients de notre série au niveau sacro-iliaque (n=80)**

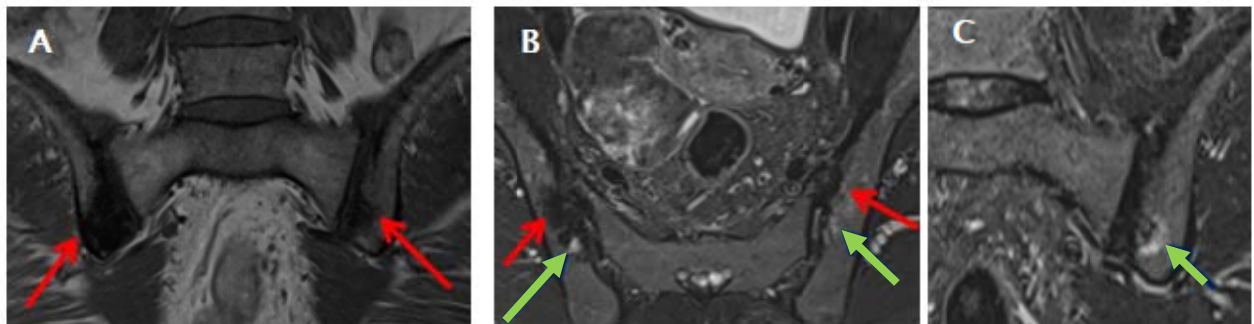
<b>Au niveau sacro-iliaque</b>	<b>Nombre d'atteintes (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Œdème sous-chondral des versants sacrés	53	66,25
Irrégularités de l'interligne sacro-iliaque	42	52,50
Pincement de l'interligne sacro-iliaque	27	33,75
Erosions sous-chondrales des berges articulaires	26	32,50
Flous de l'interligne sacro-iliaque	26	32,50
Elargissement de l'interligne sacro-iliaque	17	21,25
Condensation sous-chondrales sacro-iliaques	10	12,50
Remaniement graisseux au niveau des ailerons sacrés	6	7,50
Epanchement intra-articulaire des 2 articulations sacro-iliaques	3	3,75
Ankylose des versants iliaques	3	3,75
Sclérose sous-chondrale	2	2,50
Enthésopathie d'insertion	2	2,50
Enthésopathie du ligament sacro-iliaque	2	2,50
Enthésopathie du ligament inter-épineux	1	1,25
Enthésopathie d'insertion en regard du moyen fessier	1	1,25
Œdème des parties molles	1	1,25
Anomalies de signal des berges sacro-iliaque	1	1,25
Aspect soudé de l'apophyse transverse lombo-sacré	1	1,25
Géodes sous-chondrales	1	1,25
Becs ostéophytiques marginaux	3	3,75



Patiente de 29 ans, suivie pour SA.

Images IRM en coupes coronales T1 (A) et coronales T2 STIR (B;C) montrant un hyposignal T1 et hypersignal T2 STIR des deux pieds des articulations sacro-iliaques (flèches rouges).

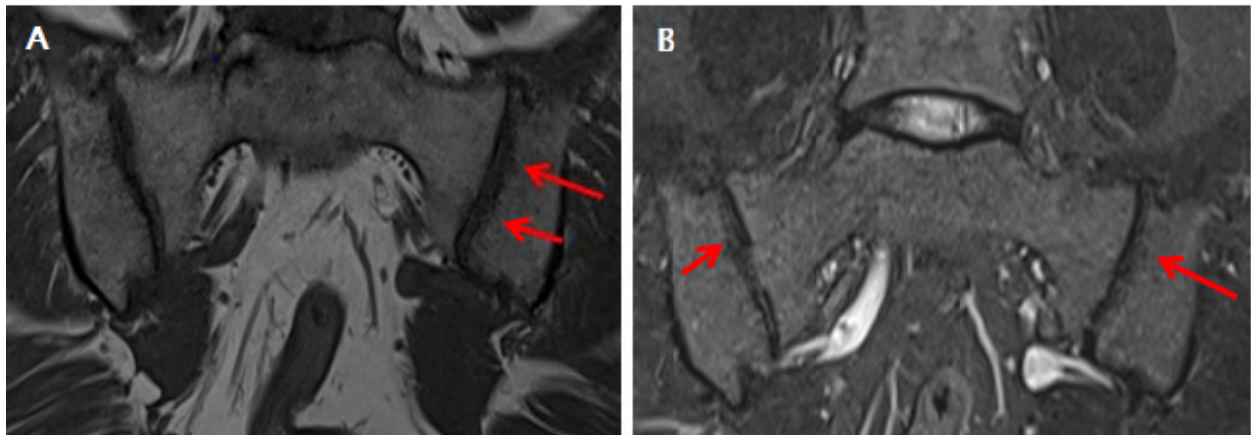
Figure 14 : Images d'IRM des sacro-iliaques montrant une sacro-iliite avec œdème sous-chondral



Patiente âgée de 57 ans, suivie pour SA.

Images IRM coupes coronales T1 (A), axiales T2 STIR (B) et coronales (C) montrant une anomalie de signal des deux versants sacro-iliaques plus marqué à gauche en hyposignal T1 et STIR en rapport avec la fibrose (flèches rouges) entourées d'un liseré en hypersignal STIR à gauche en rapport avec l'œdème (flèches vertes).

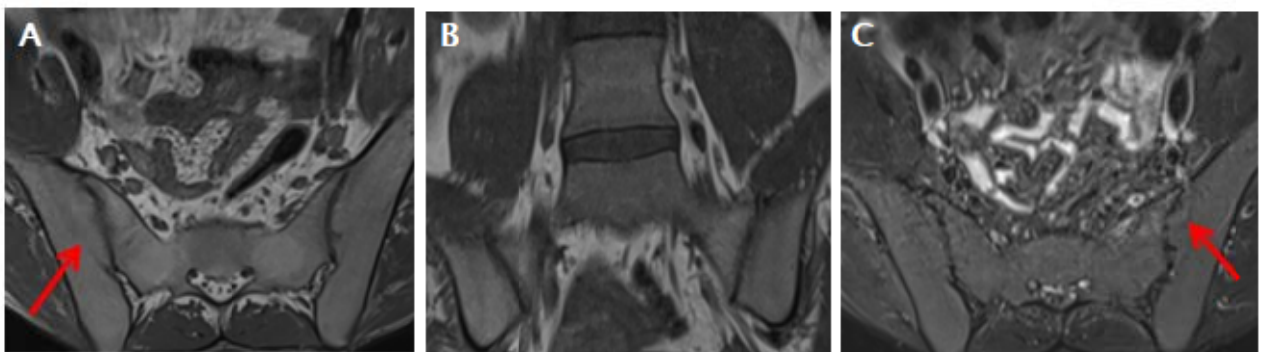
Figure 15 : Images d'IRM des sacro-iliaques montrant une sacro-iliite bilatérale avec œdème sous-chondral et fibrose



Suspicion de SpA chez une patiente âgée de 44 ans qui présente des lombalgies avec talalgies et syndrome enthésique.

Images IRM en coupes coronales T1 (A) et T2 STIR (B) montrant un aspect irrégulier des interlignes articulaires avec pseudo élargissement des deux articulations sacro-iliaques (flèches rouges).

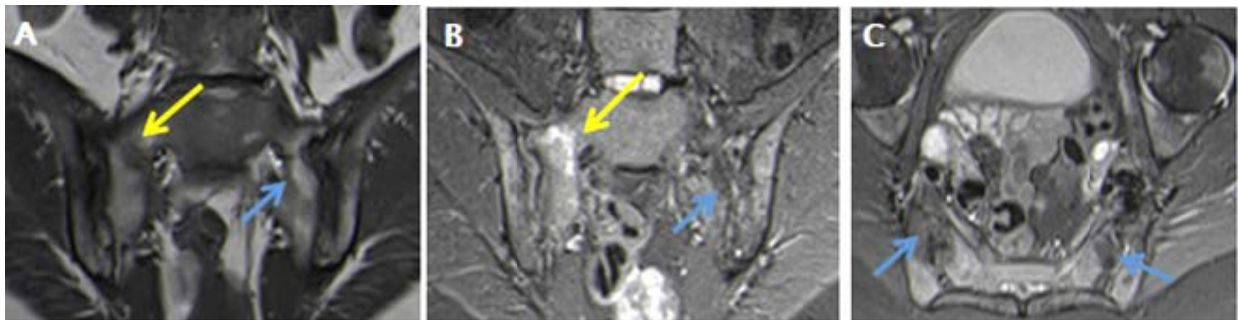
Figure 16 : Images d'IRM des sacro-iliaques montrant une sacro-iliite avec des érosions et élargissement des interlignes articulaires



Patiente âgée de 23 ans , suspicion de SPA

Images IRM coupes coronales T1 (A;B) et coronale STIR (C) montrant un pincement des interlignes sacro-iliaques (ISI) avec ankylose par endroit (flèches rouges).

Figure 17 : Images d'IRM des sacro-iliaques montrant un pincement des interlignes sacro-iliaques avec une ankylose



Patiente âgée de 41 ans suivie pour SA, présente des fessalgies.

Images IRM en coupes coronales T1 (A); T2 STIR (B) et coupes axiales T2 STIR (C) montrant un œdème sous chondral des berges articulaires en hyposignal T1 et hyper signal T2 STIR (flèches jaunes) et lésions en hypersignal T1 et s'effaçant sur T2 STIR de type graisseux (flèches bleues).

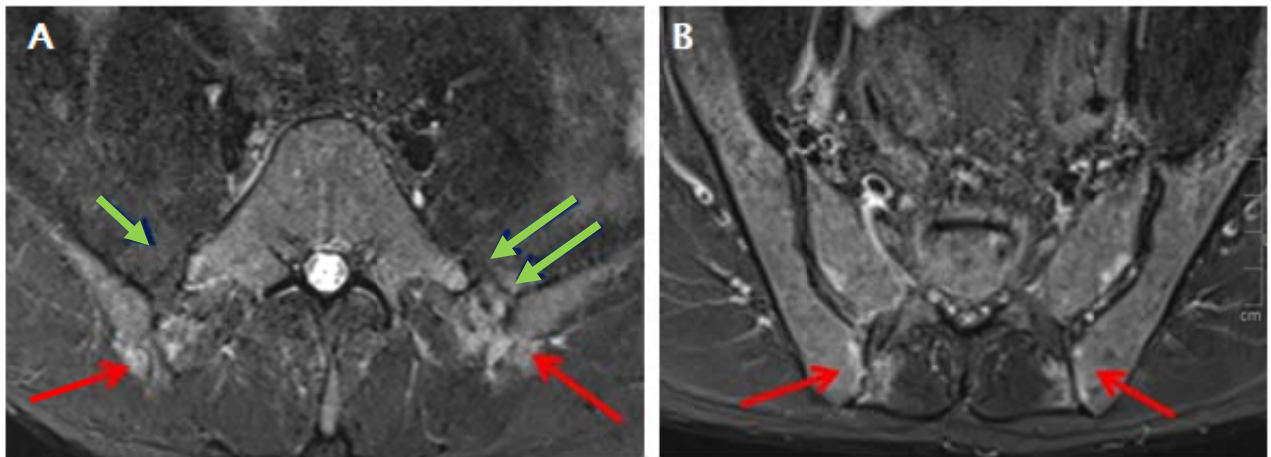
**Figure 18 : Images d'IRM des sacro-iliaques montrant une sacro-iliite avec un œdème sous-chondral et des infiltrations graisseuses**



Patient âgé 32 ans, présentant des lombo-sciatalgies chroniques avec des gonalgies.

Images IRM coupes coronales T1 (A;B) et axiales T2 STIR (C) montrant des érosions sous chondrales avec aspect irrégulier des berges articulaires des deux articulations sacro-iliaques plus marqué à gauche réalisant par endroits l'aspect en timbre de poste.

**Figure 19: Images d'IRM des sacro-iliaques montrant une sacro-iliite avec aspect en timbre de poste**



Patient âgé de 46 ans suivi pour MICI avec suspicion de SpA.

Images IRM coupes axiales T2 STIR (A) et coronales T2 (B) objectivant des enthésopathies des muscles para vertébraux (A et B) (flèches rouges) rentrant dans le cadre d'une atteinte inflammatoire, associé à un œdème sous-chondral des apophyses transverses de S1 (A) (flèches vertes).

**Figure 20 : Images d'IRM des sacro-iliaques montrant une enthésopathie d'insertion**

#### **2.2. A l'étage coxo-fémoral :**

Dans notre série, 11 patients ont bénéficié d'une IRM des coxo-fémorales. 10 avaient une atteinte coxo-fémorale positive.

Les signes en faveur d'une SpA au niveau coxo-fémoral retenus lors de l'interprétation ont été rassemblés dans le tableau VIII.

**Tableau VIII : Répartitions des signes IRM retrouvés chez les patients de notre série au niveau coxo-fémoral (n=11)**

Au niveau coxo-fémoral	Nombre d'atteinte (n)	Pourcentage (%)
Pincement des 2 interlignes coxo-fémorales	5	45,45
Irrégularité des berges articulaires	5	45,45
Erosions sous-chondrales	4	36,36
Epanchement intra-articulaire	4	36,36
Epaississement synovial	1	9,09
Œdème sous-chondral des 2 articulations coxo-fémorales	1	9,09
Œdème osseux des 2 têtes fémorales et du col fémoral	1	9,09
RAS	1	9,09
Dégénérescence graisseuse des 2 têtes fémorales	1	9,09
Géodes sous-chondrales	1	9,09

**2.3. A l'étage lombaire :**

Dans notre série, 96,34% de nos patients ont bénéficié d'une IRM lombaire. Les signes en faveur d'une SpA ont été rassemblés dans le tableau IX et illustrés par les figures 21, 22, 23 et 24.

La spondylite de Romanus était prédominante au niveau lombaire.

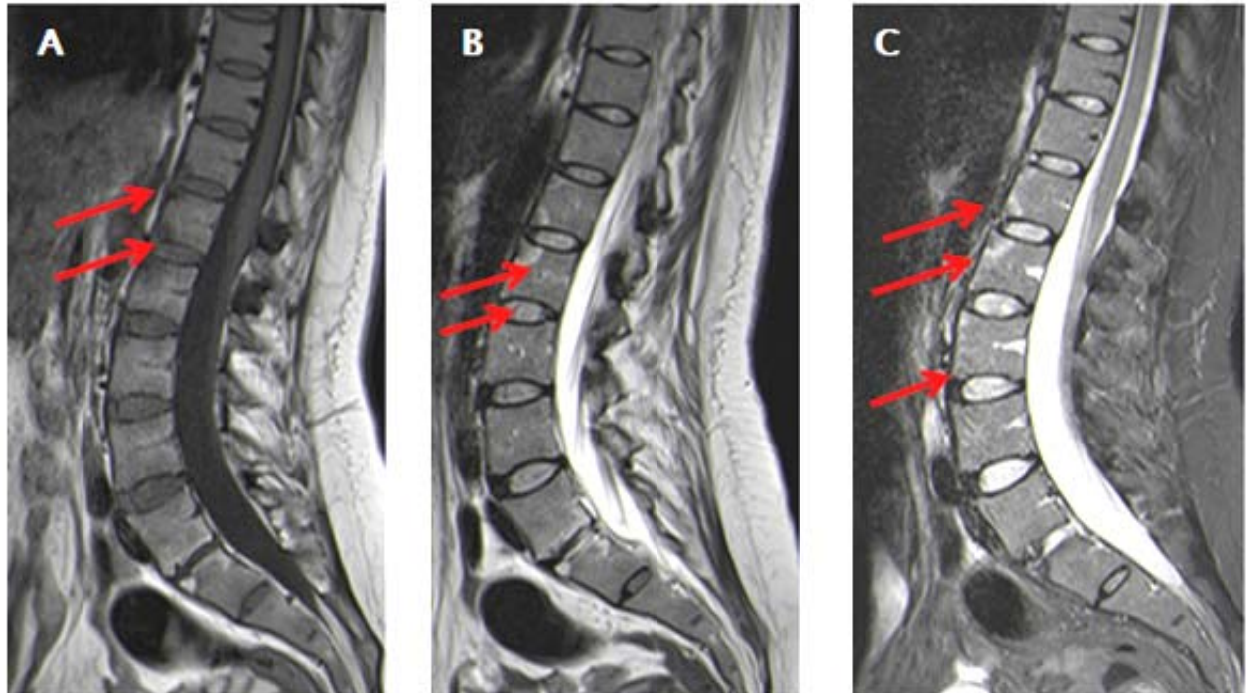
Le tableau X montre les différents types de spondylite de Romanus retrouvés chez nos patients.

**Tableau IX : Répartition des signes IRM retrouvés chez les patients de notre série au niveau lombaire (n=79)**

Au niveau lombaire	Nombre d'atteinte (n)	Pourcentage (%)
Spondylite de Romanus	38	48,10
Aspect déshydraté des disques intervertébraux	15	18,99
Spondylodiscite d'Anderson	5	6,33
Pincement discal	5	6,33
Œdème sous-chondral	3	3,80
Mise au carré des vertèbres	2	2,53
Tassement des corps vertébraux	1	1,27
Irrégularité des plateaux vertébraux	2	2,53
Erosions des plateaux vertébraux	2	2,53
Œdème du ligament inter-épineux	5	6,33
Enthésopathie d'insertion	1	1,27
RAS	13	16,46

**Tableau X : Les types de spondylite de Romanus à l'étage lombaire (n=38)**

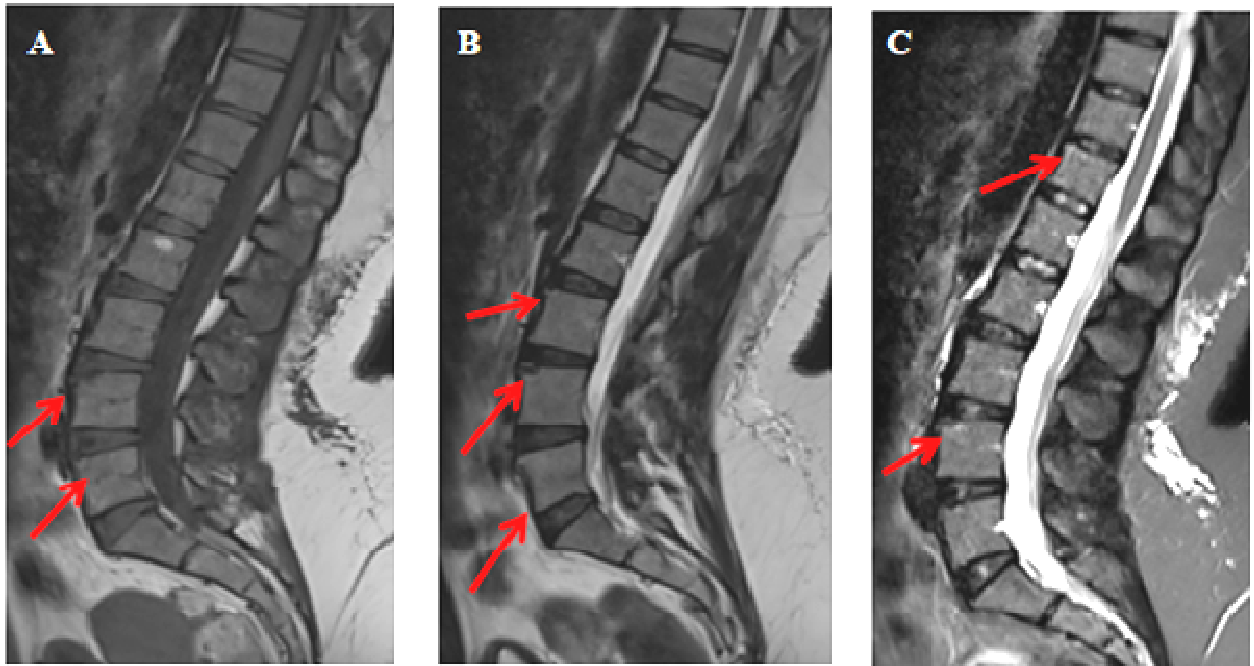
Type de spondylite	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Spondylite de Romanus type œdémateux	29	76,32
Spondylite de Romanus type graisseux	7	18,42
Spondylite de Romanus mixte	2	5,26
Total	38	100



Patiente suivie pour SA et qui présente une poussée douloureuse.

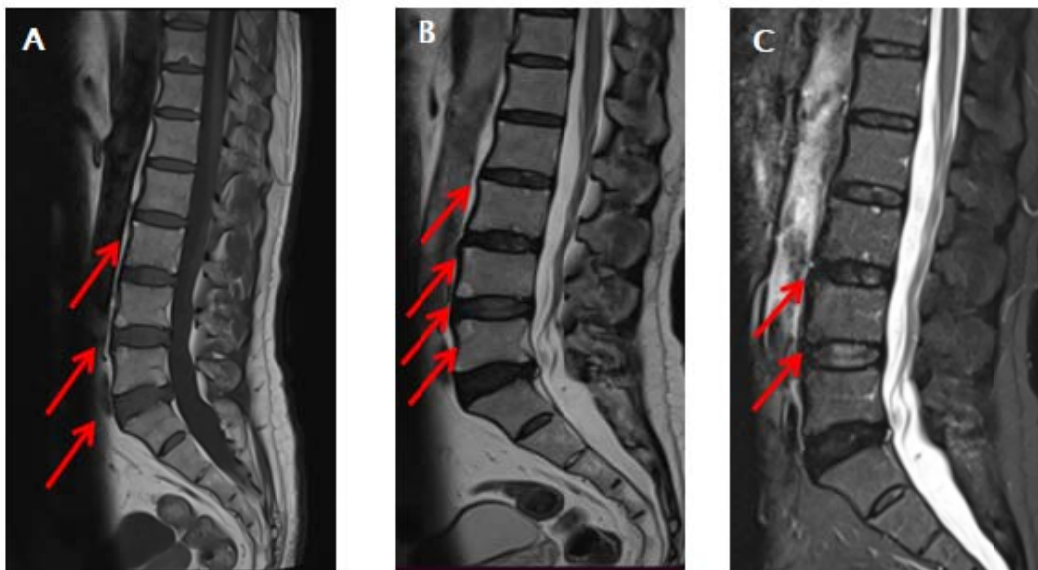
Images IRM en coupes sagittales T1 (A), T2 (B) et T2 STIR (C) montrant une anomalie du signal des coins antéro-inférieurs de D12, L1 et des coins antéro-supérieurs de L1 et L2 ; en hyposignal T1, hypersignal T2 et T2 STIR en rapport avec une spondylite de Romanus de type œdémateux (flèches rouges).

Figure 21 : Images d'IRM rachidienne montrant une spondylite de Romanus œdémateux



Patiente âgée de 39ans, lombalgies inflammatoires, fessalgies à bascules, suspicion de SpA.  
Images IRM coupes sagittales T1 (A), T2 (B) et T2 STIR (C) : anomalies de signal des coins antéro supérieurs de L2; L3 et L4 en hypersignal T1 et T2 s'effaçant sur le STIR avec persistance d'un hypersignal périphérique en rapport avec une spondylite de Romanus mixte œdémateux et graisseux (flèches rouges).

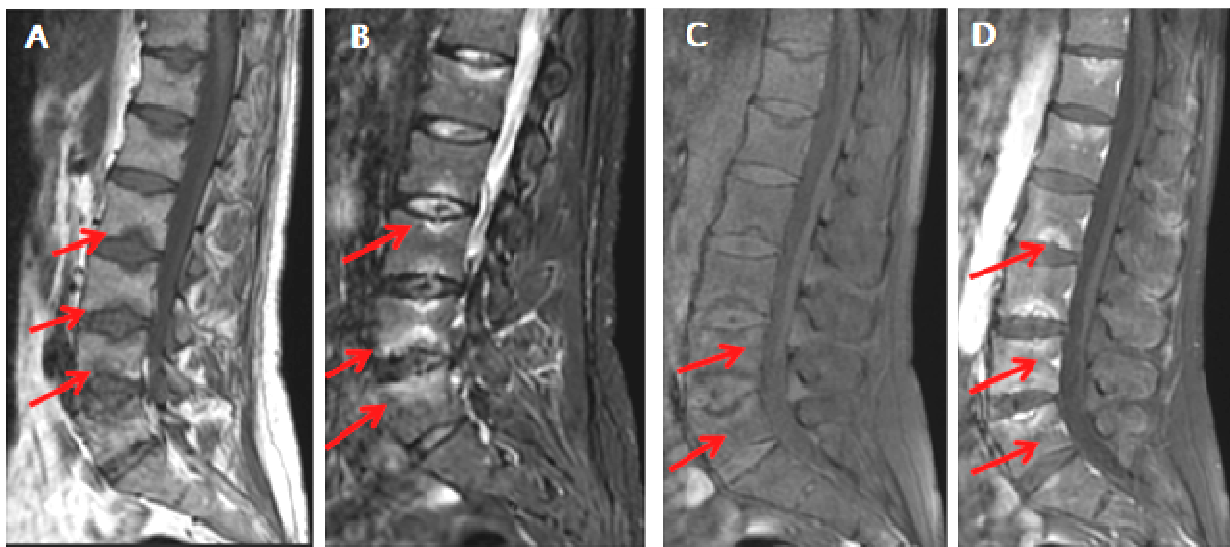
**Figure 22 : Images d'IRM rachidienne montrant une spondylite de Romanus mixte (œdémateux et graisseux)**



Patient âgé de 47ans, suivi pour SpA.

Images IRM coupes sagittales en T1(A), T2 (B) et T2 STIR (C) montrant des anomalies de signal des coins antéro-inferieur de L4 et antéro-supérieur de L5 en hypersignal T1 et T2 s'effaçant sur le STIR en rapport avec une spondylite de Romanus de type grasieus.

**Figure 23 : Images d'IRM rachidienne montrant une spondylite de Romanus grasieus**



Patient âgé de 46 ans suivi pour MICI avec suspicion de SpA.

Images IRM en coupes sagittales T1 (A), T2 STIR (B), T1 Fat Sat sans (C) et après injection de Gadolinium (D) montrant une anomalie du signal des plateaux vertébraux de type œdémateux et graisseux avec érosions sous-chondrales étagées en rapport avec une spondylodiscite d'Anderson avec signe d'activité et de chronicité (flèches rouges).

**Figure 24 : Images d'IRM rachidienne montrant une spondylodiscite d'Anderson**

#### 2.4. A l'étage dorsal :

Dans notre série, les signes d'IRM au niveau dorsal retenus lors de l'interprétation en faveur d'une spondyloarthrite ankylosante ont été rassemblés dans le tableau XI.

**Tableau XI : Répartition des signes IRM retrouvés chez les patients de notre série au niveau dorsal (n=11)**

Au niveau dorsal	Nombre d'atteinte (n)	Pourcentage (%)
Discite d'Anderson	3	27,27
Spondylite de Romanus type œdémateux	2	18,18
Spondylite de Romanus type graisseux	1	9,09
Mise au carré des vertèbres	1	9,09
Pincement discal	3	27,27
Erosions des corps vertébraux	2	18,18
Syndesmophytes	2	18,18
Enthésopathie d'insertion musculaire	2	18,18
Aspect déshydraté des disques intervertébraux	1	9,09
Irrégularités des disques intervertébraux	1	9,09
RAS	1	9,09

**2.5. A l'étage cervical :**

Dans notre série, les signes d'IRM au niveau cervical retenus lors de l'interprétation en faveur d'une spondyloarthrite ankylosante ont été rassemblés dans le tableau XII.

**Tableau XII : Répartition des signes IRM retrouvés chez les patients de notre série au niveau cervical (n=5)**

Au niveau cervical	Nombre d'atteintes (n)	Pourcentage (%)
Mise au carré des vertèbres	1	20
Irrégularité des disques intervertébraux	1	20
Ankylose	1	20
Pincement discal	1	20
Remaniements dégénératifs disco-ostéophytiques	1	20

**2.6. Les conclusions des comptes rendus IRM :**

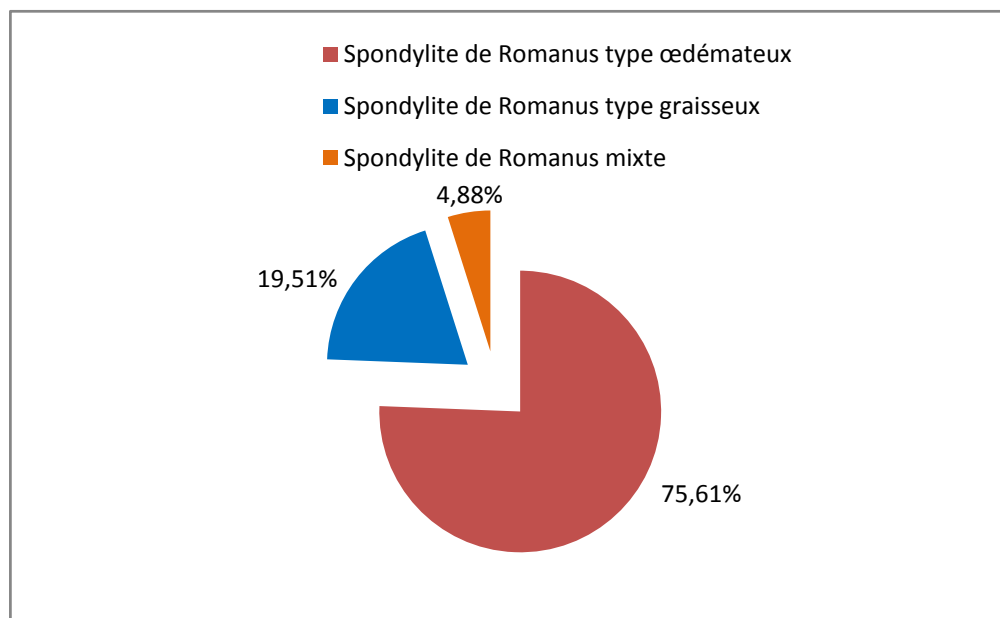
Au total le nombre de spondylites de Romanus trouvées dans notre étude au niveau de tout le rachis était de 41 d'une fréquence de 50%. (Tableau XIII et figure 25)

Ainsi, 80 patients ont bénéficié d'une IRM du bassin, dont 77 avaient une atteinte sacro-iliite en faveur d'une SpA, soit un pourcentage de 93,90%. Et 5 en faveur d'une atteinte coxo-fémorale, soit un pourcentage de 6,10%.

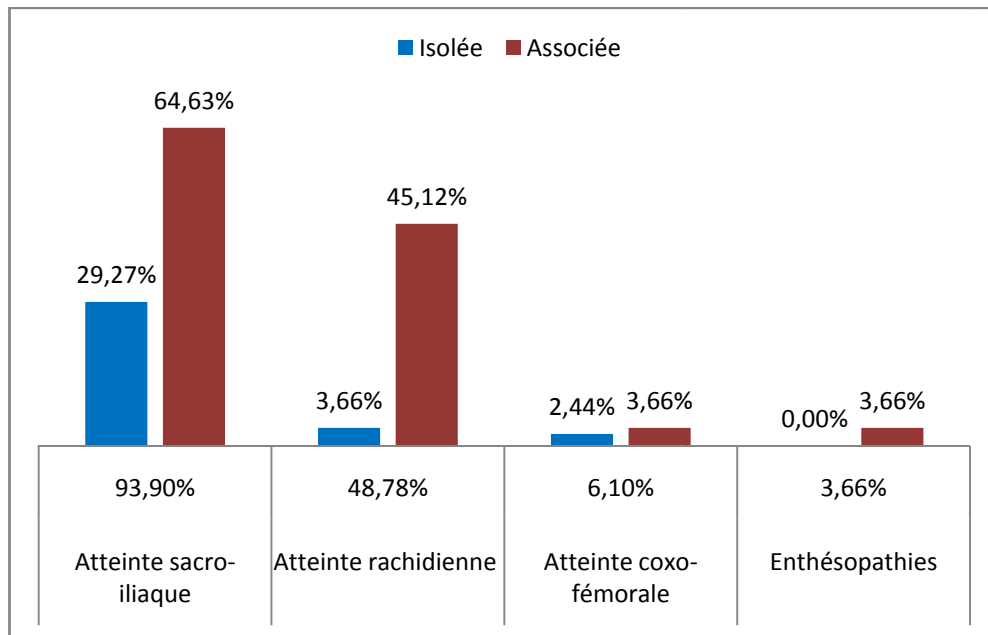
Quant à l'IRM rachidienne, 79 patients ont en bénéficié, dont 40 avaient différentes atteintes rachidiennes en faveur de la SpA, soit un pourcentage de 48,78%. (Figure 26)

**Tableau XIII : Les types de spondylite de Romanus au niveau du rachis dans série (n=41)**

Type de spondylite	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Spondylite de Romanus type œdémateux	31	75,61
Spondylite de Romanus type graisseux	8	19,51
Spondylite de Romanus mixte	2	4,88
Total	41	100

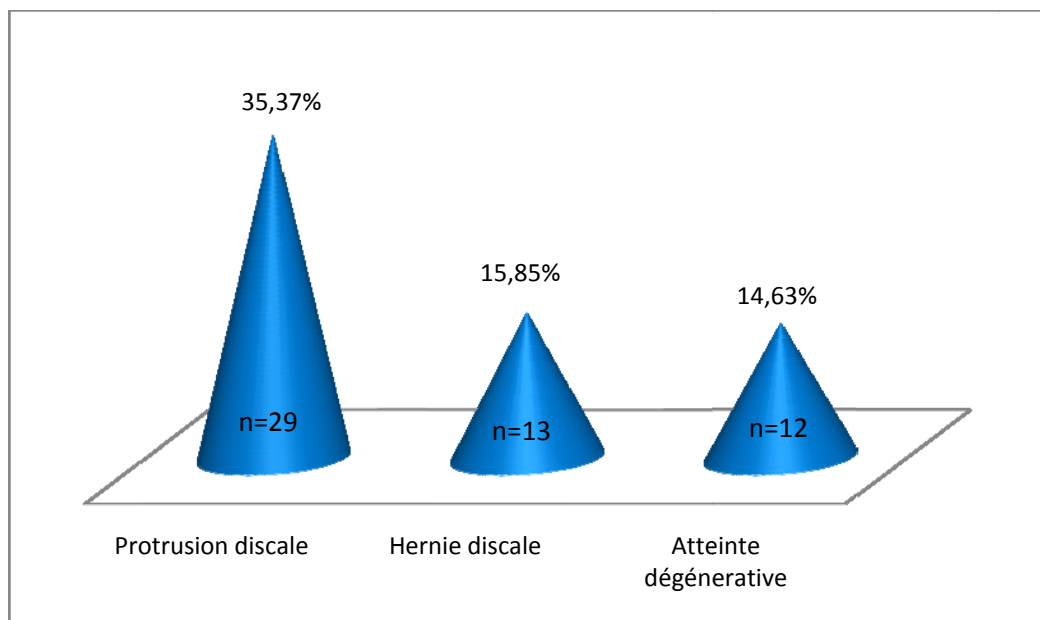


**Figure 25 : Les différents types de spondylites retrouvées chez les patients de notre série**

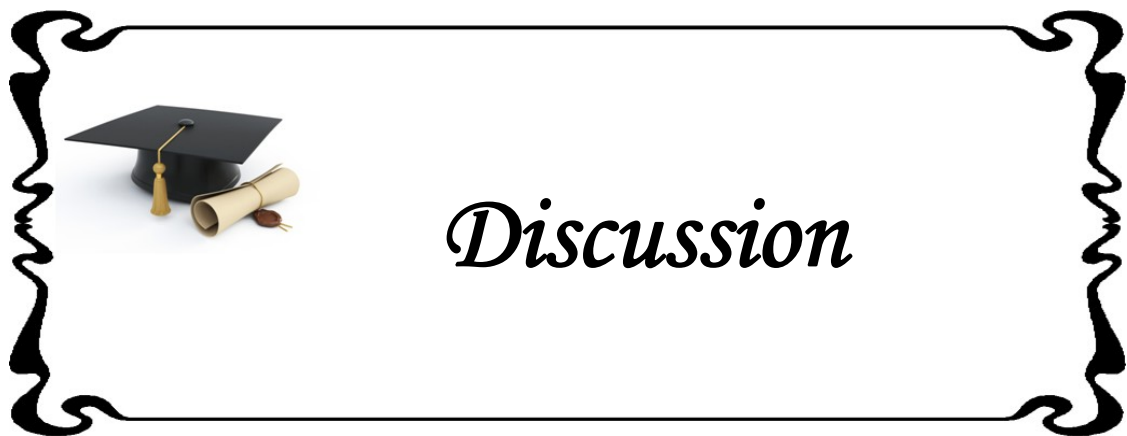


**Figure 26 : Résultats des comptes rendus IRM des patients de notre série**

En plus des signes typiques de la SpA, notre étude a mis en évidence d'autres signes radiologiques associés telle que la protrusion discale, l'hernie discale et les lésions dégénératives. (Figure 27)



**Figure 27: Les lésions d'IRM associées trouvées chez les patients de notre série**



## I. Concept de spondyloarthrite :

### 1. Définition :

Les spondyloarthrites, anciennement appelées les spondyloarthropathies, forment un groupe hétérogène de rhumatismes inflammatoires [10] chroniques touchant le squelette axial, les articulations périphériques et les enthèses [11]. Elles partagent certaines caractéristiques communes telles que la douleur inflammatoire axiale [12] –pouvant provoquer des enraidissements et des ankyloses– [13], l'atteinte périphérique et les manifestations extra-articulaires. Les pathologies regroupées sous le concept de spondyloarthrite ont par ailleurs en commun une association génétique avec l'antigène de classe 1 HLA-B27 (Human Leucocyte Antigen B27) du complexe majeur d'histocompatibilité [12].

Cinq sous-types de SpA peuvent être distingués :

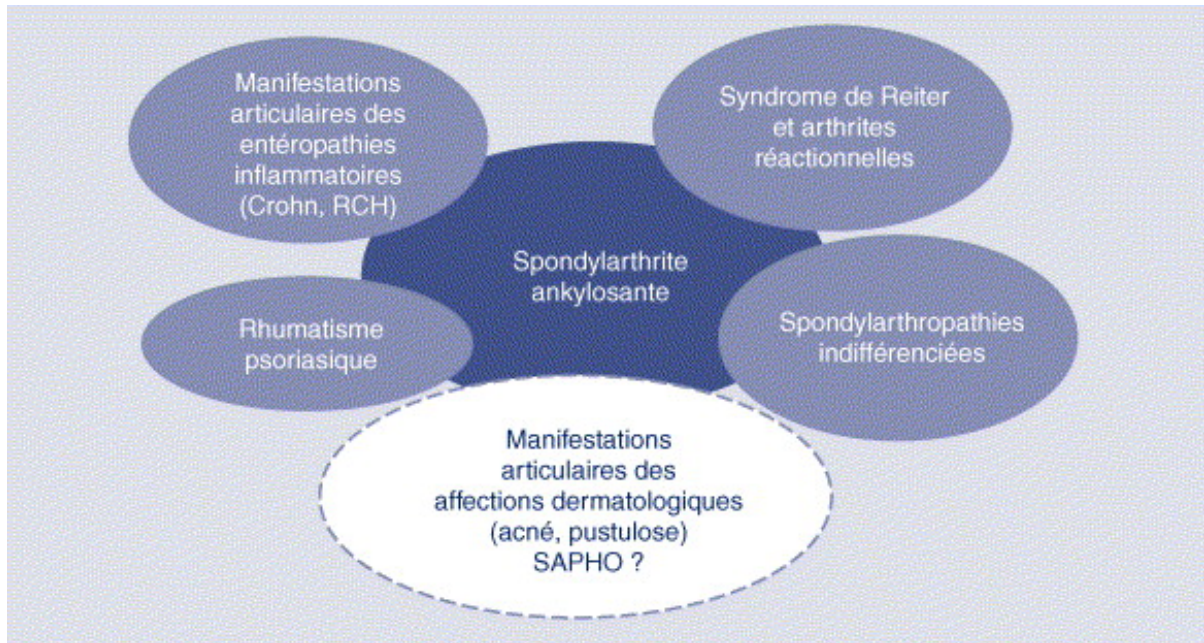
- ✚ La spondyloarthrite ankylosante ;
- ✚ Le rhumatisme psoriasique ;
- ✚ Les spondyloarthrites associées aux maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) : maladie de Crohn et rectocolite hémorragique ;
- ✚ Les arthrites réactionnelles (syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter) ;
- ✚ Les spondyloarthrites indifférenciées [13]. (Figure 28)

Une nouvelle approche de la spondyloarthrite a divisé cette maladie en deux types distincts:

- 1) Une spondyloarthrite axiale à prédominance axiale (Ax-SpA) ;
- 2) Une spondyloarthrite périphérique à prédominance périphérique [14].

Le premier type de la SpA axiale (Ax- SpA) définit d'une part : les patients qui ont déjà développé des lésions structurales (à type d'érosions, syndesmophytes et ankylose) du rachis ou des articulations SI (ASI) visibles sur la radiographie standards appelé spondyloarthrite axiale

radiographique ; c'est la SA. Et d'une autre part, les patients qui n'ont pas d'atteintes visibles sur la radiographie conventionnelle, qualifiés de spondyloarthrite axiale non radiographique [15] – "Nr-axSpA" acronyme de l'anglais non-radiographic axial spondyloarthritis–.



**Figure 28 : Les types de spondyloarthrite [16]**

Un diagnostic suffisamment précoce de la SpA n'est pas possible par la radiographie conventionnelle. En effet, la radiographie standard ne permet de visualiser la sacro-iliite qu'à un stade tardif, quand les lésions dites structurales sont déjà en place. C'est pourquoi au cours de ces deux dernières décennies, l'IRM, de par sa sensibilité à détecter les lésions inflammatoires des SpA non radiographiques, a pris une place importante dans le diagnostic. Ainsi, elle permet le diagnostic de la maladie à un stade débutant, quand seules les lésions inflammatoires sont visibles. C'est ce qui a mené l'Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS), en 2009, à intégrer l'IRM des sacro-iliaques dans sa dernière version des critères de classification des SpA. Ces critères concernent les patients de moins de 45 ans présentant une lombalgie évoluant depuis plus de trois mois et sont regroupés en un bras clinique et un bras imagerie, dans lesquels une sacro-iliite à l'imagerie et au moins un critère clinique sont nécessaires pour établir le diagnostic. La sacro-iliite à l'imagerie est toujours définie par une sacro-iliite

radiographique, mais désormais aussi par une sacro-iliite à l'IRM, pour laquelle une SpA est fortement suspectée si plus d'une lésion d'œdème médullaire osseux est retrouvée sur une coupe unique ou si une lésion est présente sur deux coupes consécutives [10].

## **2. Histoire de la spondyloarthrite ankylosante :**

Les termes "spondyl" et "spondylo" sont des mots grecs signifiant "vertèbre", et "itis" signifie inflammation. De même, "ankylosing" signifie "fusionner", d'où le terme de "spondylarthrite ankylosante" ou SA. La première description de ce que nous reconnaissons aujourd'hui comme la SA a été faite par Bernard Connor (1666–1695). Comme prédéfinie, malgré le nom de SA, l'implication de l'organisme dans la détection des articulations sacro-iliaques (ASI) sur une radiographie standard postéro-antérieure du bassin (sacro-iliite) a été reconnue comme le facteur le plus important pour le diagnostic de la SA. Par conséquent, la sacro-iliite radiographique est devenue la condition pour le diagnostic de cette maladie. Pour cette raison, les critères modifiés de New York (mNY) ont inclus les critères radiographiques d'une sacro-iliite certaine (grade II minimum bilatéral ou grade III unilatéral), sans lesquels le diagnostic de SA n'était pas défendable.

À la fin des années 1970 et au début des années 1980, l'auteur principal de l'ANM (Association of Natural Medicine), alors qu'il travaillait à l'AIIMS (All-India Institute of Medical Sciences) en New Delhi, a souvent observé des pères atteints de SA avancée qui amenaient leurs jeunes fils se plaignant de rachialgies dont les caractéristiques suggéraient fortement la nature inflammatoire. Cependant, les radiographies de leurs bassins ne montraient pas de sacro-iliite ou ne montraient que des changements minimes qui ne répondaient pas aux critères de l'ANM. Sur la base de ces observations, le groupe de l'ANM à l'AIIMS a rapporté pour la première fois en 1983 ce que l'on pensait être un stade précoce de la SA où la sacro-iliite radiographique ne s'était pas encore développée. On a appelé cette entité clinique "spondylarthrite inclassable" parce qu'on ne pouvait pas classer ces patients dans la catégorie de la SA.

Sept ans plus tard, le groupe du professeur Amor en France, profondément impliqué dans la recherche sur la SA a décrit le spectre des manifestations de la spondyloarthrite conduisant aux critères de classification pour ceux qui ne répondaient pas aux critères de la mNY. Le groupe d'Amor a appelé cette entité "spondyloarthrite indifférenciée", terme qui a été accepté dans le monde entier.

Une équipe européenne de spécialistes a mis à jour ces critères qui sont devenus largement connus sous le nom de critères ESSG. Ces rapports indiquaient clairement que la SA était très probablement le stade avancé d'une SpA "inclassable" ou "indifférenciée".

En 2002, un groupe d'experts a recommandé l'utilisation du terme spondylarthrite, indiquant sa nature inflammatoire, contre le terme de spondyloarthropathie suggéré dans les critères de l'ESSG qui avait une connotation de maladie inflammatoire ou non inflammatoire [17].

### **3. Etiopathogénie :**

Malgré les progrès scientifiques considérables de cette dernière décennie, la pathogenèse de la SpA reste un sujet à débat. Plusieurs observations-clés ont révélé une série d'événements ou de circonstances qui, lorsqu'ils sont combinés, expliquent, au moins en partie, la pathogenèse de la SA et qui correspondent probablement à d'autres formes de SpA [14].

Ainsi, pour étaler l'étiopathogénie de cette pathologie, il a été retrouvé plusieurs facteurs d'ordre génétique et environnemental.

#### **3.1. Les facteurs génétiques :**

Les études ont montrés qu'il y a des facteurs génétiques qui contribuent clairement à la susceptibilité de la SpA. Et ce, en concluant une récurrence de la pathologie élevée à 82% entre frères et sœurs. D'autres études sur les jumeaux estiment l'héritabilité de la maladie à plus de 90% . Le taux de concordance pour la SA chez les jumeaux monozygotes a été 63% , contre 23% chez les jumeaux dizygotes. Le taux de concordance pour le RP chez les jumeaux monozygotes est de 70% , contre 15 à 30% chez les jumeaux dizygotes [18].

Des études de l'association à l'échelle du génome (Genome-wide association studies : GWAS) ont détecté plusieurs gènes associés à la spondylarthrite ankylosante. Dans une grande étude de ce type, 20 à 44% de la prédisposition génétique était attribuable à des variantes du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH), principalement HLA-B27 (mais aussi HLA-B40, HLA-B51, HLA-B7, HLA-A2 et HLA-DPB1). En plus de le HLA-B27, deux autres locus génétiques ont été associés à la spondylarthrite ankylosante et pourraient être d'une importance fonctionnelle: l'aminopeptidase du réticulum endoplasmique (ERAP) et le récepteur de l'interleukine-23 [15].

*a. HLA-B27 :*

Le principal gène de prédisposition associé à la SpA est l'antigène d'histocompatibilité humain HLA-B27, même si la proportion de patients porteurs de ce gène varie selon le sous-type de SpA. Tandis qu'il existe sans aucun doute un rôle pour l'antigène HLA-B27 dans la pathogenèse de la SpA, il y a certainement beaucoup d'autres facteurs en jeu, car seulement 5% de la population positive pour le HLA-B27 vont finalement développer une SA [14].

La manière dont HLA-B27 déclenche la SA est inconnue et, après de nombreuses années, certaines des premières hypothèses sont encore à l'étude [1].

L'hypothèse initiale dite des « peptides arthritogènes » postule que certains peptides microbiens ressemblent aux peptides du soi du point de vue du récepteur T (TCR) de certains lymphocytes-T (LT) CD8+ (cytotoxiques) spécifiques pour le HLA-B27. La réactivité de ces LT avec le complexe peptide-HLA-B27 aurait pour conséquences une auto-réactivité et une maladie auto-immune [14].

La deuxième hypothèse est celle de la "réponse aux protéines dépliées" (c'est-à-dire celles qui ne sont pas encore dans la conformation de classe I) [14]. Celle-ci suggère que le HLA-B27 a tendance à se mal replier et à s'accumuler dans le réticulum endoplasmique, déclenchant une réponse au stress qui entraîne la libération d'IL-23.

Cependant, une nouvelle étude a remis en question ces deux théories, affirmant que la théorie des peptides arthritogènes devrait être réévaluée en termes de changements quantitatifs concernant la présentation des auto-peptides et la sélection des lymphocytes T. Elle a également déclaré que les liaisons absolues des allotypes HLA-B27 ne sont pas suffisantes pour expliquer son association à la maladie [1].

La troisième hypothèse est le "modèle de l'homodimère HLA-B27". Les homodimères HLA-B27 ont une interaction anormale avec les cellules tueuses naturelles (NK) et les cellules T CD4. Contrairement à la forme hétérodimérique de HLA-B27, l'homodimère est capable de se lier à certains récepteurs de type immunoglobuline de cellules tueuses (KIR), qui sont exprimés sur les cellules NK et les cellules T, ce qui entraîne la libération de l'IL-17. Ridley et al. ont prouvé que les cellules T CD41 régulent l'expression de KIR-3DL2 à la surface des cellules et que la liaison de ce récepteur à HLA-B27 potentialise la survie des cellules T et les cellules Th17. Les cellules Th17 sont un type de lymphocyte T-helper qui produit de l'IL-17, une cytokine capable d'augmenter l'amorçage des cellules T et de stimuler les cellules immunitaires telles que les fibroblastes et les macrophages favorisant la libération d'IL-6, de TNF- $\alpha$  et d'autres chimiokines [1].

***b. ERAP-1 (endoplasmic reticulum aminopeptidase) :***

La découverte de l'association entre le risque de SA et ERAP-1, qui code pour l'aminopeptidase 1 du réticulum endoplasmique (ERAP-1), a clairement démontré qu'une altération du traitement des peptides antigéniques pourrait être un mécanisme pertinent dans la pathogenèse de la SA. ERAP-1 rogne les peptides dans le réticulum endoplasmique (RE) qui sont nécessaires à la présentation du CMH de classe I. Cette hypothèse a été étayée par l'association entre le risque de SA et le NPEPPS, qui code une autre aminopeptidase qui joue un rôle important dans le traitement de l'antigène restreint par le CMH de classe I. Des polymorphismes d'ERAP-1 auraient pour conséquence une augmentation d'expression des homodimères de la chaîne lourde libre du HLA-B27 à la surface de la cellule, ce qui pourrait indirectement stimuler la réponse Th17. Il est frappant de constater que l'association entre ERAP-1 et la SA est limitée aux

personnes qui sont positifs pour HLA-B27 ou HLA-B40 (s'ils sont négatifs pour HLA-B27). Inversement, l'inhibition de l'activité de l'ERAP-1 aurait pour conséquence une réduction d'expression de la chaîne lourde libre des molécules HLA de classe I à la surface de la cellule et pourrait en conséquence diminuer l'activité de Th17. Par conséquent, l'ERAP-1 présente un intérêt comme cible thérapeutique potentielle [14], [19].

*c. Voie des interleukines 17 et 23 :*

De récentes études sur la SA au Royaume-Uni et à l'Amérique du Nord ont impliqué jusqu'à 70 gènes dans la susceptibilité à la SA, ainsi, ils ont trouvé que les cytokines pro-inflammatoires IL-17 et IL-23 sont à l'entête. L'IL-23 stimule la production de l'IL-17 par l'intermédiaire du récepteur de l'IL-23 (IL-23R). Ainsi, l'IL-17 favorise l'ostéoclastogenèse directement et indirectement ce qui donne les modifications osseuses qui se produisent dans le rhumatisme psoriasique et la SA incluant une perte osseuse systémique, des érosions articulaires et la formation d'enthésites. Chez les patients présentant une SA, une inflammation subclinique de l'intestin est souvent présente et constitue une source abondante d'IL-23. Ainsi, la perte de fonction de l'IL-23R, sont associés à une sensibilité réduite de développer une SpA ou une MICI. Les analyses d'échantillons de cellules et de tissus de patients atteints de psoriasis ou de SA confirment également le rôle de l'activation de la voie IL-23 et IL-17 dans cette maladie. Le tissu synovial des patients atteints de PsA contient des cellules qui expriment l'IL-23 et/ou l'IL-17, et des cellules productrices d'IL-17 sont présentes dans les articulations des facettes de patients atteints de SA. De plus, les données issues d'essais cliniques chez des patients atteints de PsA ou de SA confirment l'importance de l'IL-17 dans ces maladies [14], [18], [20]. (Figure 29)

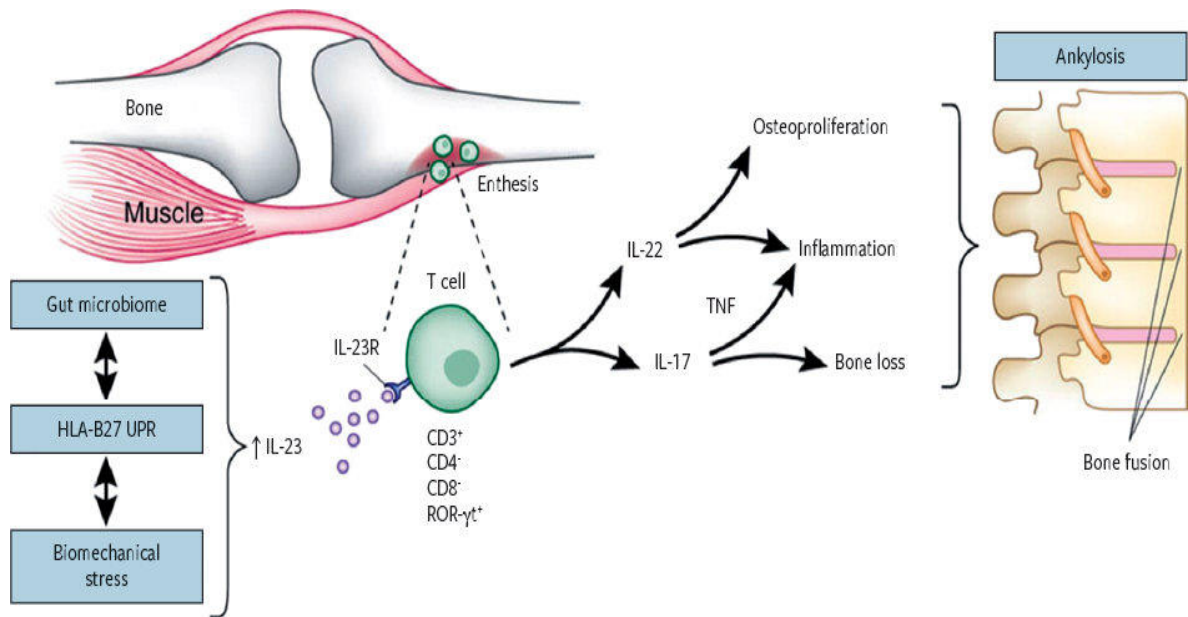


Figure 29 : Les facteurs génétiques de la SpA [14]

### 3.2. Les facteurs environnementaux :

L'effet des facteurs environnementaux sur le cours de la spondyloarthrite est encore mal caractérisé [21]. Cependant, plusieurs études ont essayé d'élucider la relation entre les facteurs environnementaux et la SpA.

#### a. *L'environnement bactérien :*

La SpA est une maladie rhumatismale fréquemment associée à des caractéristiques extra-articulaires, telles que l'inflammation intestinale. Des changements microbiens intestinaux ont été détectés chez les patients atteints de spondyloarthrite. Des altérations de l'immunité des muqueuses, potentiellement induites par les interactions entre HLA-B27 et le microbiote, pourraient être à l'origine du développement de la maladie de SpA [22].

L'intestin abrite une communauté microbienne extrêmement diversifiée qui est en corrélation avec de nombreux processus liés à la santé, voire les modulant. La perturbation de cet équilibre écologique conduit à une dysbiose, qui est impliquée dans une liste croissante de maladies, en particulier les maladies inflammatoires et auto-immunes. Il est intrigant de constater que les patients atteints de SpA développent fréquemment des manifestations extra-

articulaires, telles que l'uvéite antérieure aiguë, le psoriasis et les maladies inflammatoires de l'intestin. De plus, des signes microscopiques d'inflammation intestinale ont été observés chez 50% des patients atteints de SpA sans symptômes gastro-intestinaux, dont une fraction développe la maladie de Crohn (MC) au fil du temps. La présence d'une inflammation intestinale microscopique a été liée à l'apparition précoce de la maladie, à une forte activité de la maladie et au degré d'œdème sous chondral dans les articulations sacro-iliaques. Inversement, les patients atteints de MICI développent fréquemment une inflammation articulaire avec des caractéristiques de la SpA [22].

En 2010, Danoy et al. ont démontré le chevauchement génétique entre la SpA (en particulier la SA) et les MICI en identifiant de nouveaux gènes et locus communs aux deux maladies [23].

En considérant tous ces facteurs, de plus en plus clair est le rôle du microbiote intestinal dans le développement de la réponse immunitaire acquise, et l'impression qu'il peut prédisposer à l'apparition de la SpA. De petites variations dans la diversité du microbiote intestinal (telles que la présence de Lachnospiraceae et Bacteroidaceae, et la diminution du nombre de Ruminococcaceae et Rikenellaceae) pourraient jouer un rôle clé dans la pathogenèse de la SA. Sur cette base, il semble que l'altération du microbiote intestinal déclenche une augmentation de la production d'IL-23 par l'épithélium de l'iléon terminal. Par conséquent, il provoque l'inflammation locale, le remodelage osseux et l'enthésite [23].

L'arthrite réactive, qui peut parfois conduire à la SA, est généralement déclenchée par des infections entériques ou urogénitales, qui comprennent, sans s'y limiter, Chlamydia trachomatis, Yersinia, Salmonella, Shigella et Campylobacter... De nombreux patients souffrant d'arthrite réactive avec des symptômes axiaux répondent aux nouveaux critères de classification de l'ASAS, mais il n'existe aucune preuve que les infections qui précèdent le développement de l'arthrite réactive jouent un rôle dans la SA non précédée par l'arthrite réactive [24].

*b. Les événements stressants de la vie :*

Une étude menée en France en 2019 a montré que seuls les événements brutaux et inattendus, et non les facteurs de stress au long cours, étaient associés à une augmentation clinique pertinente de la SpA. En effet, il peut être difficile de dater le début d'un événement de la vie lorsqu'il s'agit d'un facteur de stress au long cours, comme des problèmes conjugaux ou professionnels par exemple. À l'inverse, les facteurs de stress indépendants de l'individu tels qu'une catastrophe naturelle ou une agression sont plus faciles à être fixés dans le temps [21].

Il a été démontré que le stress contribuait à divers processus pathologiques et avait des répercussions mesurables sur l'axe hypothalamo-hypophysaire-cortico-surrénalien, le système sympathico-médullo-surrénalien et l'immunité naturelle et spécifique. L'hypothèse selon laquelle le stress et les événements traumatisants sont associés à l'évolution ou au déclenchement de la SpA a déjà été évoquée dans des études rétrospectives transversales ou des études de cas. De nombreuses données démontrent que le stress accroît l'inflammation et que certains facteurs de stress peuvent être plus importants que d'autres. Cette plausibilité biologique d'un effet différentiel des facteurs de stress selon leurs caractéristiques, associée à la relation temporelle claire sont des arguments en faveur d'une relation causale entre événements stressants et activité de la SpA. La poursuite de l'exploration de la relation entre symptômes psychologiques et inflammation pourrait faciliter l'élaboration d'interventions visant à réduire le stress et par conséquent, le risque de poussée de SpA [21].

*c. Le tabagisme :*

Le tabagisme est une cause majeure de morbidité et de mortalité dans le monde entier. Il est associé à un risque accru de psoriasis dans l'Ax-SpA et peut-être aussi de poussées d'uvéite.

Les manifestations extra-articulaires, en particulier lorsqu'elles sont sévères, peuvent avoir un impact significatif sur la qualité de vie qui sera augmenté chez les patients qui continuent à fumer. Fumer augmente également le risque de rhumatisme psoriasique [25].

Une étude récente en 2021 suggère que le tabagisme contribue dans l'inflammation au cours de la SPA. De surcroît, les concentrations de l'IL-10 étaient plus élevées chez les tabagiques. En effet, la libération des cytokines pro-inflammatoires au cours de la SpA est responsable d'une élévation des concentrations de l'IL-10 en réponse à cette inflammation. Cette étude souligne également l'effet du tabagisme sur l'atteinte structurale au cours de la SpA.

D'autres études ont trouvé que le tabagisme et l'HTA étaient associés au taux d'incidence élevé de la SA. C'est pourquoi, les patients atteints de SA et surtout ceux qui sont HLA-B27 + doivent être encouragés à stopper le tabagisme [24].

### *d. La vitamine D et l'ensoleillement :*

Dans l'ensemble, les taux sériques de vitamine D étaient diminués chez les patients souffrants de SA et étaient plus déficients en fonction de l'activité de la maladie, de la mobilité limitée du rachis, de l'étendue de l'enthésite et du renouvellement des os. La diminution de la vitamine D est associée à l'atteinte des articulations. La surveillance des taux de vitamine D est utile pour déterminer les personnes présentant un risque d'ostéoporose [26].

L'étude de Durmus et al. et celle de Zhao et al. ont rapporté qu'en raison de l'insuffisance en vitamine D, la VS, la CRP et les scores BASDAI de la SpA (visant à évaluer l'activité de la maladie) augmentaient [27].

Cependant, une autre étude a indiqué que l'insuffisance en vitamine D peut être la conséquence de l'activité de la maladie plutôt que la cause de celle-ci [27].

Certes la vitamine D joue un rôle dans le métabolisme osseux et peut avoir des effets sur le système immunitaire, mais la relation entre la vitamine D et l'activité de la maladie chez les patients atteints de SA n'est toujours pas claire [27].

### **3.3. Physiopathologie :**

Malgré tous les progrès scientifiques, la physiopathologie de la SpA reste une énigme en rhumatologie. Ainsi, quatre stades d'évolution de la SpA ont pu être élucidés. (Figure 30)

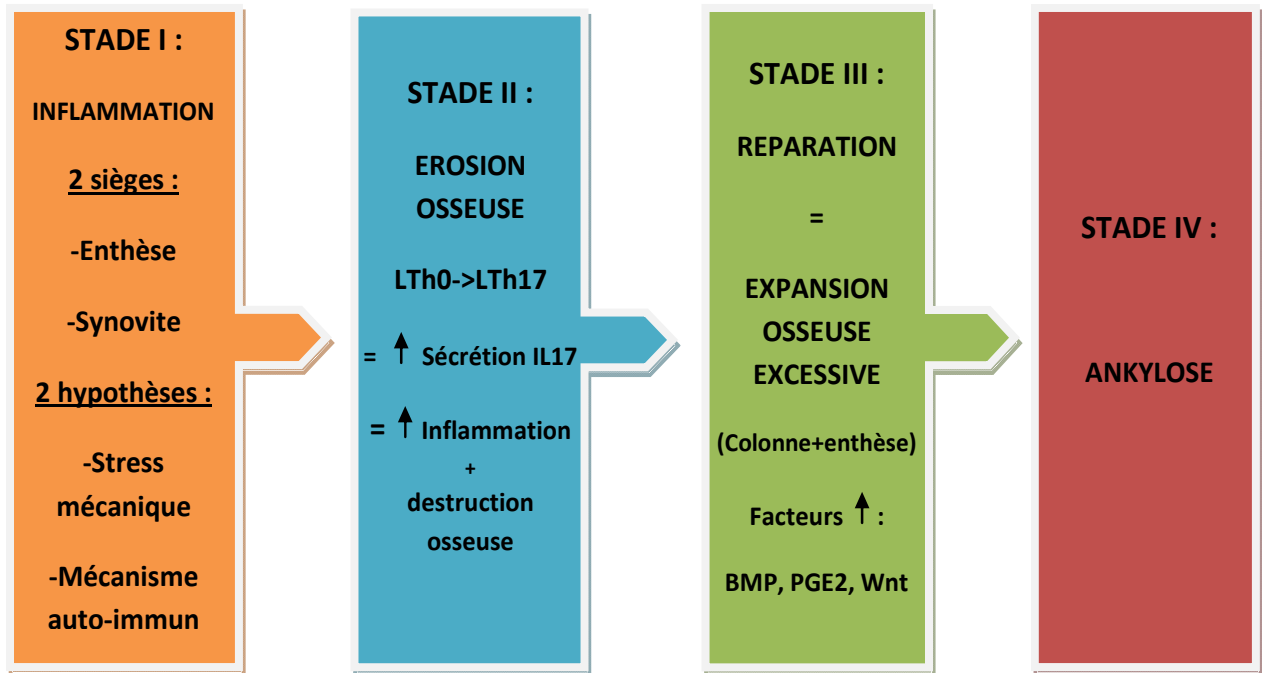


Figure 30 : Les stades évolutifs de la SpA

a. Stade I : Inflammation

Les processus inflammatoires surviennent principalement au niveau de deux tissus : l'enthèse (figure 31) et le tissu synovial [28].

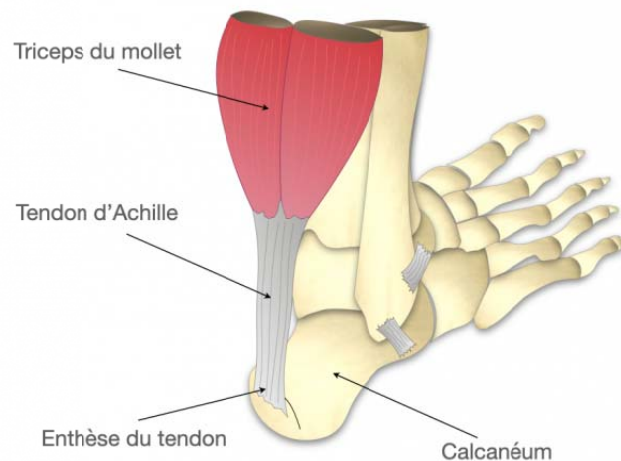
Les enthèses sont des sites d'attachement des ligaments ou des tendons à l'os [29]. On distingue deux types d'enthèses : les enthèses fibreuses où les fibres de collagène constitutives des tendons ou ligaments s'insèrent directement dans l'os. Et les enthèses fibrocartilagineuses qui comportent plusieurs zones de transition qui sont:

- ✚ Une zone tendineuse constituée de fibroblastes ;
- ✚ Une zone fibrocartilagineuse sans calcifications ;
- ✚ Une zone de fibrocartilage calcifié ;
- ✚ L'os sous-chondral.

Les enthèses fibreuses concernent les tendons et ligaments s'attachant sur la diaphyse et la métaphyse des os longs. Alors que les enthèses fibrocartilagineuses concernent l'attache sur

l'épiphyse des os long ou sur les petits os des mains et des pieds et bon nombre de ligaments rachidiens [30].

L'enthèse est capable de supporter de fortes contraintes mécaniques, elle sert ainsi à compenser les modifications de pression et à tamponner les impacts [28].



**Figure 31 : Localisation anatomique de l'enthèse [31]**

L'enthésite retrouvée au cours de la SA est la cause majeure des symptômes et du risque d'ankylose. Elle débute par des lésions inflammatoires au niveau des sites d'attachement de l'os, ces lésions érosives évoluent ensuite par un phénomène de cicatrisation ou fibrose, puis par une ossification sans formation de cartilage préalable [32].

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 [28].

La première correspond à l'action du stress mécanique appliqué à l'enthèse [28]. Les forces mécaniques itératives soumises à l'enthèse seraient responsables de microlésions [33]. Ces microlésions peuvent guérir spontanément ou –chez un individu génétiquement prédisposé et sous l'influence de facteurs environnementaux– elles évoluent vers une inflammation [29]. En

effet, elles sont responsables d'une augmentation de la vascularisation locale de l'enthèse qui pourrait favoriser le dépôt d'antigènes bactériens reconnus par les TLR (Toll Like Receptor) [32] qui sont une famille de récepteurs impliqués dans les réponses inflammatoires et dans les mécanismes de défense vis-à-vis des organismes pathogènes [28].

Ces réactions stimulent les macrophages et les polynucléaires –cellules de l'immunité innée– et activent les voies de signalisation cellulaire ainsi que la production de médiateurs inflammatoires [32] comme le TNF- $\alpha$  (Tumor Necrosis Factor  $\alpha$ ), l'IL-1, l'IL-6 et le TGF- $\beta$  (Transforming Growth Factor) [28].

La deuxième hypothèse rapporte cette réaction inflammatoire à une origine auto-immune. En effet, des mécanismes d'immunité cellulaire vis à vis des protéoglycanes du cartilage ont été mis en évidence chez les patients atteints de SpA. Ainsi qu'un modèle murin de SpA où la maladie est induite par le principal protéoglycane du cartilage appelé aggrecane. Cet aggrecane présent dans le fibrocartilage des patients SpA pourrait donc être un auto-antigène responsable de l'enthésite. Certains articles ont également évoqué un rôle génétique dans l'auto-immunité [33].

Cependant, ces hypothèses ne s'excluent pas entre elles. On pourrait imaginer qu'un stress mécanique ou la présence d'agents bactériens locaux puissent être responsables d'une réaction inflammatoire d'origine auto-immune [33].

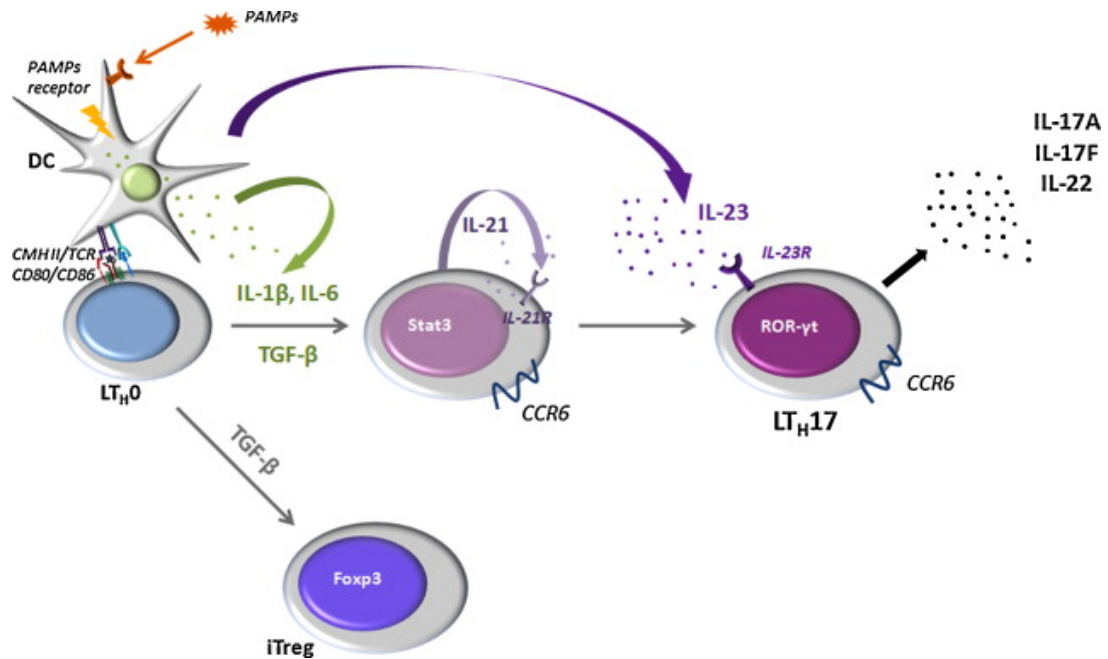
Le processus d'inflammation chronique peut être déclenché par le déplacement des lymphocytes activés dans les tissus proches et en contact avec les enthèses. Parmi ces tissus on trouve la moelle osseuse sous-chondrale. Ainsi, l'inflammation peut s'étendre de cette moelle osseuse à l'espace articulaire soit par invasion directe, soit par des canaux vasculaires, entraînant par conséquent une atteinte de la membrane synoviale appelé synovite. En effet, la membrane synoviale est un tissu qui tapisse l'intérieur de la capsule articulaire. Elle sécrète un liquide transparent, la synovie, ou liquide synovial, qui facilite le glissement des articulations lors des mouvements. Les synovites constatées au cours de la SA rendent compte des arthrites

périphériques. Les synovites périphériques montrent une vascularisation renforcée chez les patients spondyloarthritiques illustrée par des taux élevés de facteur pro-angiogénique VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) circulants. Elles présentent aussi une activation des cellules endothéliales avec l'expression accrue de molécules d'adhésion et de facteurs chimiotactiques. L'infiltrat cellulaire est composé d'un taux de LT CD4+ supérieur au taux de LT CD8+, de cellules NK, de lymphocytes B CD20+, de macrophages CD68+ mais surtout CD163+ ; marqueur d'une production accrue de TNF- $\alpha$  [29], [32].

*b. Stade II : Inflammation et érosion osseuse*

Les macrophages et les ostéoclastes sont impliqués dans les lésions de destruction osseuse, comme en témoigne l'augmentation de l'expression de la cathepsine K et de la MMP1 dans les structures érodées. Les voies moléculaires et cellulaires de cette destruction ostéocartilagineuse sont largement sous la dépendance du TNF- $\alpha$ . Mais il existe également une augmentation de l'expression d'autres cytokines (comme les interleukines 1, 6, 10, 17, et surtout 23) [34].

Une fois activées par les TLR, les CPA (cellules présentatrices de l'antigène), majoritairement des cellules dendritiques, présentent l'antigène grâce à l'interaction du CMH avec le TCR et des molécules de co-stimulation dont CD80-CD86, aux LT CD4+ naïfs ou LTh0. Une fois activés, les LTh0 se différencient en LTh17 sous l'action conjointe de l'IL-6 et de l'IL-1 $\beta$  ou de l'IL-23 et l'IL-1 $\beta$ , associés au TGF- $\beta$ , le tout sécrété par la cellule dendritique. Le TGF- $\beta$  ne provoque pas directement la différenciation des cellules T naïves en LTh17, mais joue un rôle indirect en inhibant la différenciation en LTh1. Une boucle d'amplification est ensuite réalisée grâce à la sécrétion autocrine d'IL-21. La sécrétion d'IL23 par la CPA permet la stabilisation et l'expansion de la lignée Th17, lorsque cette dernière interagit avec son récepteur IL-23R exprimé à la surface des LTh17. Elle provoque également la sécrétion d'IL-17A, IL-17F et IL-22, cytokines majoritairement pro-inflammatoires. (Figure 32)

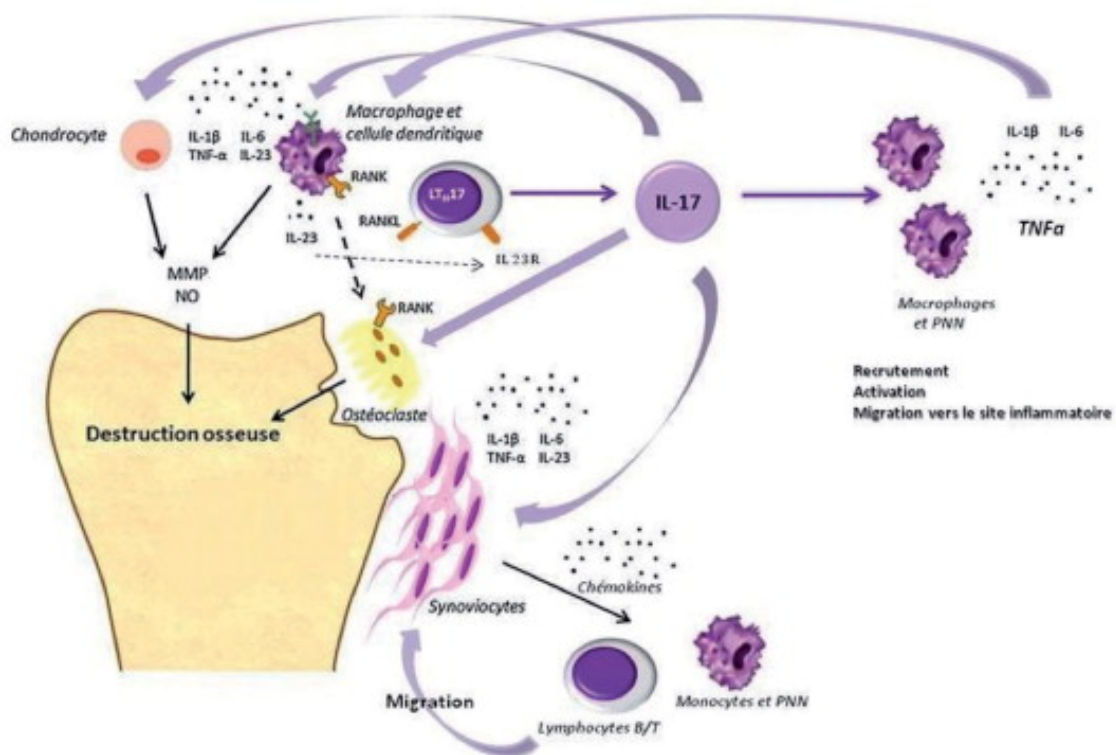


**Figure 32 : Dédifférenciation des lymphocytes Th17 [35]**

L'IL-17 peut servir de lien entre les deux types d'immunité car elle est synthétisée non seulement par les cellules de l'immunité innée comme les PNN, les PNE et les macrophages ; mais aussi par les cellules de l'immunité adaptative telles que les LT CD8+ et les LTh17. Six cytokines font partie de la famille de l'IL-17, dont deux sont principalement sécrétées qui sont : l'IL-17A et l'IL-17F. Grâce aux interactions avec leurs récepteurs spécifiques retrouvés sur différents types cellulaires, IL-17RA pour la première et IL-17RC pour la seconde, augmentent le recrutement, l'activation et la migration des PNN et macrophages sur le site de l'inflammation. Elles induisent la sécrétion par ces mêmes cellules et par les cellules épithéliales de la synovie, de cytokines pro-inflammatoires comme IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$  et de facteurs stimulant la granulopoïèse (G-CSF = Granulocyte-Colony Stimulating Factor, GM-CSF = Granulocyte Macrophage-Colony Stimulating Factor) qui augmentent l'inflammation locale. L'IL-6 et l'IL-1 sécrétées par les cellules activées vont provoquer la formation d'une boucle d'amplification car elles induisent la production d'IL-23 par les monocytes et les cellules dendritiques, ce qui va déclencher la surproduction d'IL-17 par les LTh17. L'IL-17 entraîne la synthèse de chémokines par les cellules de la synovie ce qui entraîne le recrutement de LT, LB, monocytes et PNN au

niveau de la membrane synoviale. Elle favorise aussi la sécrétion par les chondrocytes, les cellules dendritiques et les macrophages de métalloprotéinases et de monoxyde d'azote responsable de la destruction articulaire [36].

Enfin, elle augmente l'expression du facteur RANK (cytokine de la super famille du TNF) 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. Concernant le rôle de TNF dans le processus de destruction articulaire, il augmente la prolifération des synoviocytes et déclenche une cascade de médiateurs pour le recrutement de cellules inflammatoires [37]. (Figure 33)



**Figure 33 : Physiopathologie du stade II (inflammation et érosion osseuse) de la SpA [28]**

***c. Stade III : Synthèse osseuse excessive***

La synthèse osseuse excessive touche pratiquement tous les compartiments du squelette. Dans le cas de la colonne vertébrale, des dépôts osseux d'orientation verticale nommés syndesmophytes comblent les espaces intervertébraux. Lorsque plusieurs vertèbres sont

atteintes consécutivement, la colonne prend un aspect en bambou, elle est alors appelée « bamboo spine » qui veut dire colonne en bambou. La formation d'excroissances osseuses peut également toucher les tendons, on parle alors d'enthésiophytes [28].

Il semblerait que les processus de synthèse osseuse ne s'effectuent pas au hasard au sein des espaces intervertébraux et des articulations, mais soient limités à des sites de prédilection. Ce phénomène n'est cependant pas encore totalement élucidé. Le fait que les lésions soient le plus souvent retrouvées le long des sites d'insertion des tendons mettrait en évidence le rôle joué par le stress mécanique [28].

Les cellules responsables de la croissance osseuse sont les ostéoblastes. Au moins trois groupes de molécules susceptibles de réguler la différenciation et l'activité des ostéoblastes sont incriminés:

### **La voie de signalisation Wingless :**

Elle pourrait jouer un rôle central. Cette voie intervient dans la différenciation de cellules mésenchymateuses en cellules précurseurs d'ostéoblastes, puis en ostéoblastes matures.

Plusieurs inhibiteurs de cette voie seraient dysfonctionnels dans la SA. Ainsi, la sclérostine, sécrétée par les ostéocytes et inhibant la voie Wnt [34] –(qui signifie la réunion de Wg (en anglais : wingless, en français « sans aile ») et Int (en anglais : integration site, en français « site d'intégration »))– [38], a été retrouvée à des taux plus faibles, comparativement à des sujets sains. Ce taux pourrait constituer un élément prédictif de la formation de syndésmodytes dans cette maladie, même si l'on ne sait pas s'il témoigne de la cause ou de la conséquence de l'ostéofragmentation dans la SA. Durant la phase inflammatoire initiale, les taux élevés de TNF- $\alpha$  inhibent la voie Wnt. Secondairement, ces taux baissent, ce qui pourrait expliquer que des érosions puissent être suivies de phénomènes de reconstruction osseuse. Cependant, cela n'explique pas pourquoi la plupart des syndésmodytes sont détectés à des sites sans inflammation préalable. De plus, les patients traités par anti-TNF- $\alpha$  ne présentent pas une prolifération osseuse majorée, même si la densité minérale osseuse du rachis augmente [34].

✚ **La BMP :**

Cette protéine à l'état normal, stimule la formation osseuse endochondrale. L'activation directe de cette voie par des microtraumatismes répétés pourrait expliquer une néoformation osseuse indépendante des phénomènes inflammatoires et érosifs précoces [34].

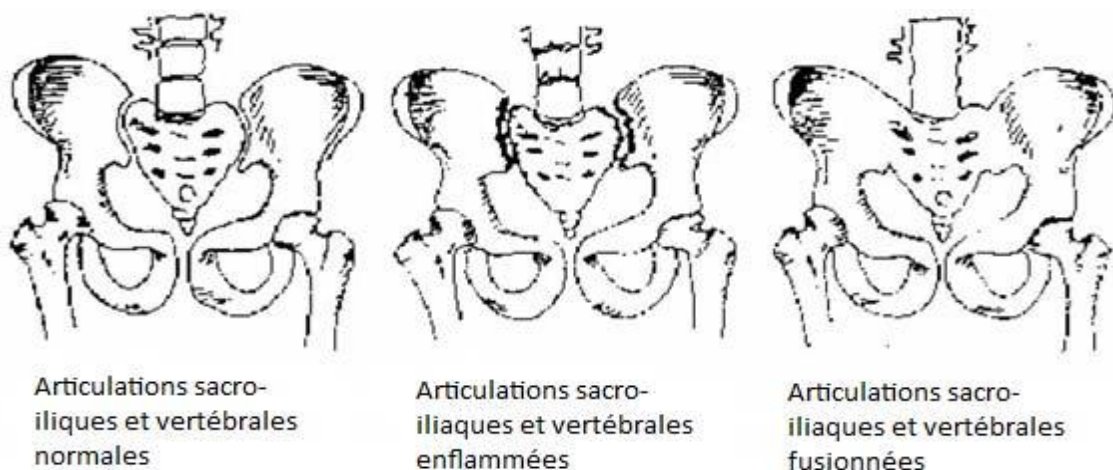
✚ **Les prostaglandines :**

Plus précisément, la PGE2 qui a un effet anabolisant sur l'os et qui peut agir en synergie avec la BMP-2.

*d. Stade IV : Ankylose*

L'ankylose progressive de l'articulation sacro-iliaque est une caractéristique cardinale de la maladie chez de nombreux patients atteints de spondyloarthrite. Contrairement aux processus mentionnés ci-dessus, à savoir l'inflammation et la destruction tissulaire, la connaissance des mécanismes moléculaires et cellulaires de la formation de nouveaux tissus dans un contexte pathologique reste limitée [39]. (Figure 34)

Une meilleure connaissance de cette physiopathogénie est donc indispensable pour proposer la thérapeutique la plus appropriée (traitement anti-inflammatoire précoce et/ ou blocage de ces voies d'ossification endochondrale) [34].



**Figure 34 : Représentation des étapes de l'ankylose (fusion de l'articulation sacro-iliaque et vertébrale) [37]**

**🚦 Physiopathologie de la progression structurale de la SpA :**

La progression structurale de la SpA varie d'un individu à un autre. Elle est à la fois lente et irrégulière. L'atteinte la plus fréquente est le syndesmophyte, dont le rôle est central dans l'évolution de l'atteinte structurale axiale.

En effet, la progression structurale survient aux sites des lésions osseuses préexistantes et elle est désormais mieux comprise récemment grâce aux modifications radiographiques et aux séquences IRM observées au cours des années. Le processus de néoformation osseuse au rachis ou aux zones d'enthèses dans l'ax-SpA a été corrélé à une activité inflammatoire élevée. En effet, le développement de nouveaux syndesmophytes à la radiographie prédomine au niveau des coins vertébraux inflammatoires, indiquant un lien entre l'ostéite à l'IRM et l'ossification sur les radiographies standard [8].

Une autre observation récente issue des études IRM concerne l'existence de lésions graisseuses au niveau des coins vertébraux [8] appelé « Romanus magnétique » [40] (stade post-inflammatoire) qui semblent également impliquées dans la physiopathologie de l'atteinte structurale. La présence en IRM rachidienne d'une inflammation évoluant vers une lésion graisseuse a été significativement associée à l'apparition ultérieure de syndesmophytes radiographiques à 5 ans de suivi [8]. Mais pour autant, la majorité des syndesmophytes apparaissent à des endroits où il n'y avait pas d'inflammation en IRM [40].

L'activité élevée de la maladie a clairement été associée à une atteinte structurale rachidienne plus marquée avec le temps. Certains biomarqueurs associés à la progression radiographique rachidienne ont été identifiés comme la CRP, les métalloprotéinases matricielles-3 (MMP-3), le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF), la calprotectine et la visfatin. Cependant, seule l'utilisation de la CRP est actuellement recommandée en pratique clinique. La diminution de la CRP a été corrélée à une baisse de l'inflammation rachidienne à l'IRM. Néanmoins, les meilleurs facteurs prédictifs de progression radiographique restent l'ossification ou la présence de syndesmophytes à l'inclusion. Cependant, le principal objectif

aujourd'hui consiste à prédire la progression structurale avant que n'apparaissent les premiers syndesmophytes. Il a été démontré que les modifications inflammatoires combinées aux transformations graisseuses à l'IRM permettent de prédire fortement le développement des syndesmophytes au cours de la maladie. Ces observations concordent avec les données de la cohorte DESIR [41] selon lesquelles l'œdème osseux visible en IRM des sacro-iliaques est un facteur prédictif de développement de sacro-iliite radiographique à 5 ans. D'après cette même étude, les patients atteints de nr-axSpA, HLA-B27 positifs, avec un œdème osseux en IRM des SI et une CRP élevée étaient plus à risque (18,4% ) de progresser de la forme nr-axSpA vers la forme radiographique que les patients HLA-B27 négatifs, avec une IRM des sacro-iliaques négative et une CRP normale (1,2% ) [8].

Par ailleurs, la progression radiographique au rachis est également mesurée par les scores d'activités rapportées par les patients. Dans l'ensemble, ces résultats corroborent l'idée selon laquelle une activité élevée persistante de la maladie doit être considérée comme un risque majeur de progression radiographique rachidienne [8].

#### **4. Types de spondyloarthrite :**

##### **4.1. Spondyloarthrite ankylosante :**

La spondylarthrite ankylosante est la forme la plus typique et la plus sévère, caractérisée par une atteinte du squelette axial (rachis et sacro-iliaques) conduisant à une ankylose. Sur le plan clinique, elle se manifeste par un syndrome pelvi-rachidien prédominant.

L'atteinte SI radiologique, la sacro-iliite stade 2 bilatérale ou stade 3 (annexe 2), est un critère majeur et pour les critères du groupe ASAS (annexe 3), et pour les critères de classification de New York modifiés (annexe 4). Cependant, la sacro-illite radiologique ne survient que tardivement, justifiant l'intérêt des nouvelles techniques d'imagerie telles que l'IRM.

Dans certaines formes sévères, l'évolution peut se faire vers une ankylose rachidienne complète, par ossification des enthèses. L'atteinte rhumatismale périphérique est présente dans 50% des cas. L'évolution chronique de la SA se fait par poussées, plus ou moins interrompues

par des périodes de rémission, sur une période de 10 à 20 ans, à l'origine d'un handicap fonctionnel dans les formes sévères. Des complications sont possibles à long terme [42].

**4.2. Rhumatisme psoriasique :**

Le rhumatisme psoriasique (RPs) est classé nosologiquement dans le groupe des SpA, même si les critères de classification de ces dernières lui sont peu applicables. Les manifestations cliniques du RPs sont très variées. De nombreuses classifications décrivant les différentes formes cliniques ont été proposées incluant des critères diagnostiques ainsi que des critères de classification [43].

**4.3. Spondyloarthrites associées aux MICI :**

Dans 10 à 20% des maladies de Crohn (MC) et des rectocolites hémorragiques (RCH), surviennent des arthrites périphériques ou une sacro-iliite radiologique le plus souvent asymptomatique. Une forme axiale complète remplissant les critères de SA est plus rare : moins de 5%. Classiquement, l'atteinte périphérique évolue parallèlement à l'atteinte digestive, contrairement à l'atteinte axiale qui évolue pour son propre compte [44].

**4.4. Arthrite réactionnelle :**

Les arthrites réactionnelles (AR) sont des arthrites aseptiques parfois associées à une conjonctivite, une urétrite chez l'homme, une cervicite chez la femme et survenant quelques semaines après une infection génitale ou digestive. Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est la forme la plus complète d'arthrite réactionnelle et est défini par la triade urétrite-conjonctivite-arthrite.

En effet, les germes en cause dans l'urétrite ou la diarrhée sont le plus fréquemment: *Chlamydia trachomatis*, *Shigella flexnerii*, *Yersinia enterocolitica* et *Yersinia pseudotuberculosis*, *Salmonella enteritidis* et *Salmonella typhimurium*, *Campylobacter jejuni*.

L'association au HLA-B27 concerne 50 à 95% des cas. L'évolution de l'atteinte articulaire se fait sur un mode chronique dans 10 à 20% des cas, pouvant évoluer vers une SA [42].

#### **4.5. SAPHO :**

L'acronyme SAPHO (Synovite, Acné, Pustulose palmo-plantaire, Hyperostose et Ostéite) a été proposé en 1987 par l'équipe de Bichat à partir d'une enquête de la Société Française de Rhumatologie. Cliniquement, l'atteinte ostéo-articulaire peut être aiguë ou chronique, elle réalise l'aspect d'une ostéite inflammatoire particulièrement évocatrice du diagnostic lorsqu'elle intéresse la paroi thoracique antérieure ou le pubis. L'atteinte articulaire concerne les articulations contiguës à l'atteinte osseuse telles que les articulations sterno-claviculaires et les SI. Les articulations périphériques sont également atteintes prenant parfois une allure pseudo-septique. Le rachis est également fréquemment atteint.

L'atteinte cutanée n'est pas indispensable au diagnostic. Elle est présente dans 89% des cas. Il peut s'agir d'une acné conglobata, d'une acné fulminans, d'une pustulose palmoplantaire ou d'un psoriasis pustuleux. L'atteinte cutanée peut précéder, accompagner ou survenir longtemps après l'atteinte ostéo-articulaire [43].

#### **4.6. Spondyloarthrite indifférenciée :**

Le terme spondyloarthrite indifférenciée ne sera peut-être bientôt que d'intérêt historique. Ce terme fut introduit pour classer les patients qui n'entraient pas dans une définition spécifique de SpA comme les sous-types précédemment décrits [43].

### **5. Epidémiologie de la spondyloarthrite :**

#### **5.1. Incidence et prévalence :**

La SpA est une maladie fréquente qui touche 0,5% à 2% de la population mondiale [2]. Son épidémiologie en tant qu'entité n'est pas bien étudiée. Les données publiées suggèrent que les taux d'incidence et de prévalence varient selon les différentes populations et leurs prévalences du gène HLA-B27 [45].

Ainsi, l'incidence de la SpA varie largement de 0,48 cas pour 100 000 habitants par an au Japon à 62,5 cas par 100 000 habitants par an en Espagne [46]. (Tableau XIV)

**Tableau XIV : Incidence des spondyloarthrites (cas/ 100 000 habitants par an) selon les séries de la littérature**

Auteurs	Population cible	Incidence globale (/100 000)
Van Tubergen [47]	Japon	0.48
Diallo et al. [48]	Sénégal	1,29
Claudepierre et al. [49]	France	1,4
López-Medina et Moltó [23]	Norvège	7,26
Hočevár et al. [45]	Slovénie	14,3
Muñoz-Fernández et al. [46]	Espagne	62.5

Les valeurs de prévalence globale de la SpA calculées avant l'introduction des critères ASAS ont été rapportées comme étant de 1%, mais elles varient considérablement, de 0,01% au Japon à 2,5% chez les natifs du Nord de l'Arctique [47]. (Tableau XV)

**Tableau XV : Prévalence des spondyloarthrites (%) selon les séries de la littérature**

Auteurs	Population cible	Prévalence globale (%)
Van Tubergen [47]	Japon	0,01
Claudepierre et al. [49]	France	0,18
Zlatkovic-svenda et al. [50]	Serbie	0,35
	Turquie	0,37
	Lituanie	0,89
Reveille [18]	Grèce	0.49
	Chine	0,78
	Etats unis	1.4
	Sibérie	2,5
Citera et al. [51]	Amérique latine	0,9
Diallo et al. [48]	Sénégal	1,03

**5.2. Répartition selon le sous type :**

Dans notre série, en comparant les types de SpA les plus répandues, nous avons noté une nette prédominance de la SA d'un pourcentage de 85,36%, suivie du RPs (9,76%), puis les SpA associées aux MICI (3,66%) et enfin le SAPHO (1,22%). Nos résultats sont un peu proches de la série du Sénégal. La comparaison de nos résultats avec le reste des séries de la littérature figure sur le tableau XVI.

**Tableau XVI : Répartition des sous-types (%) de SpA dans les séries de la littérature**

Auteurs	Population cible	SpA	RPs	Associée aux MICI	SAPHO	AR	Indifférenciée
Diallo et al. [48]	Sénégal	84	4,7	1,9	0,4	5,9	1,8
Citera et al. [51]	Argentine	70	28	0	-	0	0
	Brésil	61,1	21,1	0	-	1,1	5,8
	Colombie	46	0	0	-	18,5	35,5
Hočevar et al. [45]	Slovénie	20,53	38,08	3,97	-	7,28	30,13
Malakar et al. [52]	Nord-est de l'Inde	19,56	4,12	-	-	5,15	5,15
Notre série	Maroc-Marrakech	85,36	9,76	3,66	1,22	0	0

**5.3. Données sociodémographiques :**

*a. L'âge :*

La SpA et plus précisément la SA, était traditionnellement connue pour être une maladie de jeunes, avec une fourchette d'apparition des symptômes entre 12 à 45 ans. L'âge médian était de 18 ans dans les années 1930, puis a augmenté régulièrement jusqu'à 28 ans au début de l'année 1980. Actuellement, l'âge moyen s'étend entre 23 et 31 ans selon des études cohortes récentes [24].

Il existe aussi des formes de SpA à début juvénile qui sont plus fréquentes dans certaines régions tel que les pays du Maghreb où 30% des SpA débutent avant l'âge de 15 ans. Enfin, certaines formes peuvent débiter tardivement après la cinquantaine [53].

L'âge moyen d'apparition de la maladie chez nos patients était de 42 ans. Il est similaire à celui retrouvé en Tunisie [54] et se rapproche à celui d'une étude faite en Belgique (43,6 ans) [55], plus faible que celui du nord-est de l'Inde (45 ans) [52] et en Sénégal (47,28 ans) [48]. Il est plus élevé par rapport à l'Espagne (26 ans), à l'Amérique latine (28 ans) [24] et la Chine (29 ans) [56]. Probablement, cette différence pourrait s'expliquer par la haute fréquence des formes juvéniles dans ces pays. (Tableau XVII)

*b. Le sexe :*

Certes, la prédominance masculine était démontrée par plusieurs études, cependant les formes féminines auraient été souvent sous-estimées [53]. Alors que l'âge de l'apparition de la maladie a progressivement augmenté au fil des ans, notamment dans les pays développés, il y a eu une diminution progressive de la prédominance masculine dans la SA. Ainsi, par exemple, le rapport homme/femme de 9/1 rapporté dans les années 1940 est passé à 3/1 dans les cohortes récentes. L'étude la plus récente a montré une baisse constante du ratio hommes/femmes parmi les patients souffrant de SA en Suisse de 6/1 en 1980, à 1/1 à la fin de l'année 2016. Contrairement à la SA, les patients atteints des autres types de SpA ne présentent pratiquement aucune différence de prévalence entre les hommes et les femmes [24].

Dans notre série, nous avons noté une prédominance féminine avec un sex-ratio H/F de 0.5 identique à celui retrouvé au Sénégal [48]. Cependant, il est différent par rapport aux résultats des autres séries notamment en France où il est de 2.5, en Allemagne il est de 1.8 pour les SA et de 0.8 pour les nr-axSpA, en Suisse (SA : 2.2 et nr-axSpA : 0.9), en Espagne (3.2), en Amérique latine (3), et en Corée (7.3) [24]. (Tableau XVII)

Tableau XVII : Age et sex-ratio selon les différentes séries de la littérature

	Auteurs	Population cible	Age moyen de début (ans)	Sex-ratio
Europe	Collantes et al. [57]	Espagne	26	3.2
	Webers et al. [55]	France	43,6	2.5
	Webers et al. [55]	Belgique	43,6	2,6
	Ciurera et al. [58]	Suisse	SA : 27 Autres SpA : 28	SA : 2.2 Autres SpA : 0.9
	Rudwaleit et al. [59]	Allemagne	SA : 30 Nr-axSpA : 33	SA : 1.8 Autres SpA : 0.8
	Hočevar et al. [45]	Slovénie	46,7	1.2
Amérique	Bortulozzo et al. [60]	Brésil	-	3.6
	Akkoç et Khan [24]	Amérique Latine	28	3
	Lee et al. [61]	Etats unis	23	3
Asie	Tae-Jong Kim [62]	Corée	21	7.3
	Malakar et al.[52]	Nord-est de l'Inde	45	3.2
	Hong et al. [63]	Singapour	32,4	3.76
	Moltó et al. [56]	Chine	29	-
Afrique	Tayel et al. [64]	Egypte	37,44	5
	Slimani et al [65]	Algérie	39.41	2.8
	Maatallah et al. [54]	Tunisie	42,88	1,68
	Diallo et al. [48]	Sénégal	47,28	0.5
	Notre série	Maroc - Marrakech	42	0.5

## II. Démarche diagnostic :

### 1. Caractéristiques cliniques :

La SA est le rhumatisme inflammatoire chronique qui représente la forme la plus fréquente des SpA. Elle affecte principalement le squelette axial (rachis, articulations sacro-iliaques, articulations de la paroi thoracique antérieure) mais aussi le squelette périphérique et les enthèses. Elle peut aussi comporter des manifestations extra-articulaires [53].

#### 1.1 Syndrome articulaire axial :

Dans notre série, la pathologie a été révélée par un syndrome axial pure dans 37,8% des cas et mixte dans 28,05% des cas. L'étude sénégalaise a rapporté 55,65% d'atteinte axiale pure suivie des formes mixtes dans 44,35% [66].

Ainsi, l'évolution de la symptomatologie clinique était dominée par l'atteinte axiale du rachis et des sacro-iliaques avec un pourcentage de 96.35% de cas présentant un syndrome pelvi-rachidien.

Le syndrome rachidien était présent chez 59,76% de nos patients, ce pourcentage se rapproche à celui retrouvé en nord-est de l'Inde 73,5% [52]. Le syndrome rachidien était dominé dans notre série par les lombalgies retrouvées chez 95,92% de nos patients ayant un syndrome axial, suivi de cervicalgies (4,04%). Ce pourcentage est presque le même en terme de dominance de lombalgies en plusieurs séries de littérature. Au Sénégal, 98,76% de patients souffraient de lombalgies contre 49,76% souffraient de cervicalgies [66], ainsi qu'en Mexique et au El Salvador où 100% des patients avaient des lombalgies [51]. Cependant, ces séries s'opposent à la Slovénie où seulement 29.8% des patients ont rapporté un syndrome axial [45].

Le syndrome pelvien est fait uniquement de fessalgies qui étaient observées chez 36,59% de nos patients, avec un pourcentage semblable au Sénégal 41,73% [66], et 88% en El Salvador en Amérique Latin [51].

**1.2 Syndrome articulaire périphérique :**

Les atteintes périphériques comprennent toutes les articulations des membres aussi bien inférieurs que supérieurs, plus de 50% des patients développent des arthrites périphériques lors de l'évolution de leur maladie [37]. Les manifestations typiques du syndrome articulaire périphérique sont les oligo-arthrites asymétriques des grosses articulations des membres inférieurs [5] notamment celle du genou ou de la hanche. Il s'agit d'inflammation de la membrane de l'articulation qui entraîne la sécrétion du liquide synovial. Le patient montre des signes typiques de l'inflammation qui sont : rougeur, chaleur, œdème et, si l'inflammation est bien présente, de la douleur localisée au niveau de l'articulation [37].

En plus de ces caractéristiques, l'arthrite des SpA est asymétrique, s'associe fréquemment à une enthésite au voisinage de l'articulation touchée et peut toucher les membres distaux comme des pieds ou des mains (on parle de dactylites qui veut dire doigts ou orteils en saucisse) qui s'accompagnent d'une ténosynovite [67].

L'atteinte coxo-fémorale est fréquente et redoutable (à noter que certains classent la coxite dans les atteintes rachidiennes axiales) [44]. Elle constitue un marqueur de sévérité de la maladie car elle engage le pronostic fonctionnel [11].

Dans notre étude, le syndrome articulaire périphérique pur était révélateur de la maladie chez 26,83% de nos patients. Après, l'évolution de la symptomatologie était marquée par la présence du syndrome articulaire périphérique dans 53,66% des cas. Au nord-est de l'Inde l'atteinte articulaire périphérique était présente d'un pourcentage très élevé 88.2% [52], en Guatemala aussi (83%) [51]. Les polyarthralgies étaient prédominantes chez nos patients atteints d'un syndrome périphérique d'un pourcentage de 75%, suivi des polyarthrites, mono-arthrites et oligo-arthrites qui touchaient respectivement : 11,36%, 9,1% et 4,55% de nos patients. Ces arthrites atteignent préférentiellement les membres inférieurs ce qui est conforme à la littérature. L'étude sénégalaise a trouvé un pourcentage plus élevé fait de 33,23% d'oligo-arthrites et 13,13% de polyarthrites [66].

**1.3 Syndrome enthésique :**

Le syndrome enthésique ou l'atteinte enthésique périphérique est l'atteinte caractéristique des SpA: c'est la traduction clinique de l'enthésopathie inflammatoire, ou enthésite. Ainsi, toutes les enthèses peuvent être atteintes, mais les enthésites siègent de façon préférentielle aux membres inférieurs [53]. La fréquence des enthésites varie cependant en fonction du type de SpA. Elle est particulièrement fréquente dans les SpA de début juvénile, mais elle s'observe dans les AR, la SA et plus encore dans le RPs. L'enthésite se traduit cliniquement par une douleur inflammatoire, réveillée ou exacerbée à la pression ou la mise sous tension de l'enthèse [68].

L'atteinte enthésique était présente chez 30,49% de cas de notre série. Moins marqué par rapport au nord-est de l'Inde où elle était présente en 50% des cas étudiés [52] et en Mexique 79% [51]. Elle était dominée par les talalgies (48% par rapport à toutes enthésopathies retrouvées), suivi des tendinites achilliennes (16%), puis les douleurs costo-sternales (12%) et finalement avec le même pourcentage (4%) une tendinite rotulienne, tendinite de l'épaule et les dactylites donnant un aspect en saucisse (figure 35). Nos résultats se rapprochent à ceux du Sénégal : 46,67% talalgies [66]. Par contre, en Slovénie 18,2% patients avaient dactylite et 7% se plaignaient de talalgies [45].



**Figure 35 : Tuméfaction et rougeur du troisième orteil : aspect « en saucisse » [44]**

❖ **Atteinte de la paroi thoracique antérieure (PTA) :**

L'atteinte des articulations sterno-claviculaires et manubrio-sternale peut accompagner les manifestations axiales de la maladie [53]. La PTA est fréquente dans la SpA et évocatrice de ce groupe de maladies. Elle a été rapportée dans 24% à 88% des cas de SpA [69].

Une étude faite au Sénégal –classé en tant que l'une des plus importantes séries de SpA africaines, dans laquelle on retrouve des douleurs de la PTA– a conclu que la douleur de la PTA était présente chez 40,85% de la population étudiée. Ce qui était en accord avec les données de la littérature [69].

Dans notre série, 3 patients ont présenté des douleurs thoraciques soit un pourcentage très minime de 3,66%, cela pourrait s'expliquer par la négligence de la plainte des douleurs thoraciques exprimées par nos patients par rapport aux principales gênes articulaires axiales.

**1.4 Syndrome extra-articulaire :**

L'une des caractéristiques des SpA est l'existence de manifestations extra-articulaires cliniques communes, dont la fréquence varie en fonction de la forme clinique. Elles peuvent dans certains cas précéder les manifestations articulaires [44]. Tel était le cas dans notre série, où l'atteinte extra-articulaire était inaugurale dans 7,32% des cas ; dont l'atteinte cutanée dans 4,88% des cas et l'atteinte intestinale chez 2,44%.

Au cours de l'évolution de la maladie, 29,27% des patients de notre série ont développé un syndrome extra-articulaire. Un pourcentage faible par rapport au Sénégal où 92,31% présentaient des signes extra-articulaires [66].

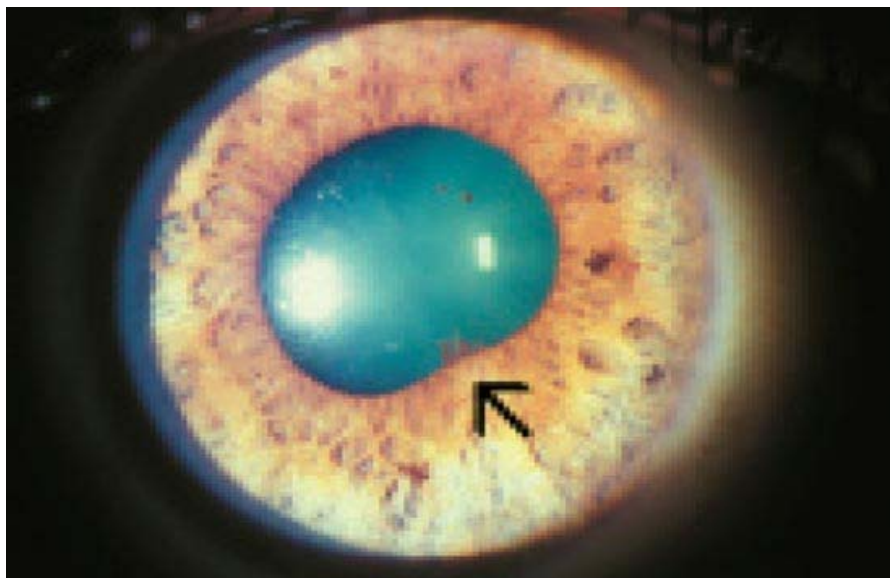
Le psoriasis représentait l'atteinte extra-articulaire la plus fréquente de notre série (45,83%). Ce résultat est similaire à celui de Gérard en France [70]. Alors qu'Awada en Liban retrouve la diarrhée et Abba au Sénégal l'uvéite [66].

*a. L'atteinte oculaire :*

L'uvéite (appelée aussi iritis ou encore iridocyclite) [43] est considérée comme la principale manifestation ophtalmique retrouvée lors de la SpA. Entre 25% et 35% des patients atteints de SpA ont un risque de développer une uvéite [71] et ce risque augmente s'ils sont porteurs de l'antigène HLA-B27 [37]. Dans 90% des cas, l'uvéite est antérieure, aiguë et unilatérale [53] (figure 36). Elle se caractérise chez le patient par un œil rouge, douloureux et une vision floue ainsi qu'une photophobie [37]. L'évolution sous traitement est favorable en 2 à 3 mois, sans séquelles. Les épisodes peuvent se répéter, et si le traitement a été inadéquat, des complications graves peuvent s'installer [53].

Selon la littérature, elle survient essentiellement au cours de la SA et elle est moins commune dans les autres formes de spondyloarthrites [72].

Une étude menée en Espagne a montré que les patients qui présentaient un premier épisode d'uvéite aiguë antérieure avant ou simultanément aux premiers symptômes articulaires avaient une forme moins sévère de la maladie (meilleure capacité fonctionnelle et dommages structuraux limités) et un délai diagnostique plus court [73].



**Figure 36 : Uvéite antérieure : synéchie irido-cristallinienne [74]**

Dans notre série, 1,22% de nos patients ont présenté une uvéite. Nos résultats se rejoignent à ceux du nord-est de l'Inde où 2.9% ont eu une uvéite aussi [52]. Contrairement en Brésil et en Argentine où l'uvéite dominait le tableau clinique extra-articulaire (23%) [51], ainsi qu'au Sénégal et en Tunisie avec un pourcentage plus faible respectivement de 12,21% [66] et de 12,93% (sa présence était associée à une durée d'évolution de la SpA plus longue) [54]. (Tableau XVIII)

L'hétérogénéité de la prévalence de l'uvéite antérieure pourrait être due à la variation de la prévalence géographique du gène HLA-B27, des différences dans la collecte des données et la définition de la présence de l'uvéite [75]. Et étant donné que la prévalence de l'uvéite augmente avec la durée de la maladie [76], cela aussi pourrait expliquer sa faible prévalence chez nos patients fraîchement diagnostiqués.

**Tableau XVIII : Fréquence d'uvéite dans des séries de littérature**

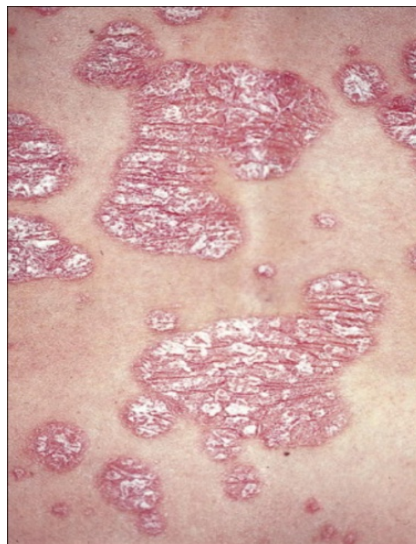
Auteurs	Pays	Fréquence de l'uvéite (%)
Citera et al. [51]	Brésil - Argentine	26
Alam et al. [75]	Qatar	14,5
Abba et al. [66]	Sénégal	13
Maatallah et al. [54]	Tunisie	12,93
Abdelsalam et al. [76]	Egypte	11.3
Hočevár et al. [45]	Slovénie	7
Malakar et al. [52]	Nord-est de l'Inde	2.9
Notre série	Maroc-Marrakech	1,22

**b. L'atteinte cutanée :**

Le psoriasis est considéré comme la forme la plus fréquente des atteintes cutanées chez les malades de la SpA [37]. Des lésions de psoriasis sont observées chez 10 à 25% des patients ayant une SA; l'atteinte articulaire périphérique est plus fréquente dans ces cas [53]. Il est plus fréquent chez les patients spondyloarthritiques que dans la population générale [43]. Etant une

maladie inflammatoire chronique de la peau, les lésions de psoriasis sont érythémato-squameuses, arrondies ou ovalaires, bien délimitées, et recouvertes de squames blanchâtres. Un érythème sous-jacent est présent (figure 37). L'atteinte est très fréquente au niveau des zones où la peau est épaisse telles que les coudes, les genoux, mais aussi le cuir chevelu et le bas du dos [77]. Certaines atteintes sont plus particulièrement associées au RPs : l'atteinte du scalp ; le psoriasis inversé (dans les plis rétro-auriculaires, axillaires, ombilic, pli inter-fessier) ; et le psoriasis unguéal [53]. Une association a été montrée entre la SpA et le psoriasis comme facteur contributif à une plus mauvaise évolution de la maladie [37].

D'autres types de lésions existent telle que l'acné et la pustulose palmo-plantaire qui est une affection bénigne de la peau, socialement invalidante et apparaissant dans le syndrome SAPHO, mais aussi parfois au cours d'une SpA [77].



**Figure 37 : Psoriasis : Lésions érythémato-squameuses caractéristiques [78]**

Dans notre série, le psoriasis était inaugural de la maladie dans 4,88% des cas.

Cette lésion était la seule atteinte cutanée présente chez nos patients et dominait le tableau clinique extra-articulaire avec une fréquence de 13,41%. Nos résultats concordent avec les données de la littérature et se rapprochent à ceux du nord-est de l'Inde (23,6% dont le psoriasis présente 11,8% des cas retenus) [52]. Ainsi qu'en Amérique Latine, où une étude a noté

respectivement en Mexique et en Colombie une fréquence de psoriasis de 10.4% et 4.7% [79]. Contrairement à l'Égypte où une fréquence plus élevée de psoriasis est observée (37,73%) [76].

Cette augmentation de taux de psoriasis en Égypte pourrait être expliquée par la fréquence de la forme du RPs au nord de l'Afrique contrairement aux autres pays. (Tableau XIX)

**Tableau XIX: Fréquence des manifestations cutanées : le psoriasis dans les différentes séries de littérature**

Auteurs	Pays	Fréquence de Psoriasis
Abdelsalam et al. [76]	Egypte	37,73
Malakar et al. [52]	Nord-est de l'Inde	11,8
Bautista-Molano et al. [79]	Mexique	10.4
	Colombie	4.7
Notre série	Maroc - Marrakech	13,41

*c. L'atteinte intestinale :*

Il existe plusieurs atteintes digestives pouvant se déclencher dans les SpA et notamment avant ou pendant l'évolution de la SpA par exemple la RCH, la MC, et de manière plus globale les MICI [37]. Les MICI symptomatiques se manifestent chez 4 à 6% des patients atteints de SpA alors qu'une inflammation asymptomatique des muqueuses iléales et coliques est observée chez jusqu'à 50% des patients [68].

Etant donné que cette atteinte intestinale se traduit le plus souvent par des diarrhées, d'allure banale mais aussi parfois glairo-sanglantes [53], elle était inaugurale dans 2,44% des cas de notre série. Ainsi, la diarrhée était présente chez 7,32% de nos patients ce qui concorde avec un grand nombre de séries de la littérature. (Tableau XX)

**Tableau XX : Fréquence des MICI dans des séries de la littérature**

Auteurs	Pays	Atteinte intestinale%
Malakar et al. [52]	Nord-est de l'Inde	8,8
Slimani et al. [39]	Afrique (Tunisie, Algérie, Sud Afrique et Maroc)	5-10
Bautista-Molano et al. [79]	Colombie	3,5
	Argentine	3,4
	Mexique	3
Notre série	Maroc-Marrakech	7,32

*d. L'atteinte cardiaque :*

Des atteintes cardiaques peuvent notamment s'observer durant l'évolution de la SpA. La prévalence des pathologies cardiaques chez les maladies spondyloarthritiques est entre 10% à 30% [37].

Les anomalies cardiaques caractéristiques de la SA sont les anomalies de conduction notamment les blocs auriculo-ventriculaires et intra-ventriculaires, qui ont été considérées comme les complications cardiaques les plus courantes chez les patients atteints de SA. Un bloc cardiaque complet a été constaté chez 1 à 9% des patients atteints de SA. Ainsi que la régurgitation aortique qui est aussi fréquente. Les pathologies cardiaques moins fréquemment associées sont les péricardites, cardiomyopathies et valvuloplasties mitrales [18]. Il a été montré que les patients atteints de SpA présentaient une surmortalité cardiovasculaire : le taux de mortalité globale étant 1,6 à 1,9 fois plus élevé que dans la population générale [77].

L'inflammation chronique, conduit à un phénomène inflammatoire sclérosant au niveau de la crosse de l'aorte, et donne par la suite 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) [67]. En plus de l'inflammation chronique s'ajoutent d'autres facteurs majeurs tels que : l'élévation de la CRP, la diminution du cholestérol-HDL et le TNF- $\alpha$ , ainsi que la prise d'AINS qui augmentent tous le risque cardiovasculaire au cours de la SA [80].

Dans notre série, aucun patient n'a présenté une atteinte cardiaque. Tel était le cas en Tunisie, en Egypte et en Amérique Latine. Cela pourrait être dû au diagnostic précoce avec la PEC adéquate. Par contre au Sénégal [66] 5,71% des patients avaient une atteinte cardiaque (insuffisance aortique) et d'autres séries d'Afrique ont trouvé une insuffisance aortique dans 6 à 10% des cas et des troubles de conduction variant de 3 à 33% . (Tableau XXI)

**Tableau XXI: Fréquence de l'atteinte cardiaque dans des séries de la littérature**

Auteurs	Pays	Atteinte cardiaque (%)
Adelowo et al. [81]	Maroc - Algerie-	Insuffisance aortique : 6 à 10
	Tunisie- Sud d'Afrique	Troubles de conduction : 3 à 33
Casals-Sánchez et al. [82]	Espagne	3.8%
Diallo et al. [48]	Sénégal	0,13
Maatallah et al. [54]	Tunisie	0
Abdelsalam et al. [76]	Egypte	0
Notre série	Maroc - Marrakech	0

*e. L'atteinte pulmonaire :*

La SA se complique d'altération de la capacité respiratoire liée à l'ankylose progressive des articulations costo-vertébrales [77]. L'incidence de l'atteinte pleuro-pulmonaire dans la SA est estimée à 1% [18]. L'avènement de la tomodensitométrie de haute résolution (TDM-HR) a permis d'objectiver une grande variété de lésions pulmonaires infra-cliniques et souvent indétectables à la radiographie standard au cours de la SA tel que la fibrose pulmonaire apicale, les emphysèmes, des bronchectasies, et d'autres lésions non interstitielles [80].

L'atteinte pulmonaire présente en Tunisie 6,03% était à type de syndrome restrictif [54], au Sénégal c'était la maladie fibro-bulleuse des poumons (3,86%) [66]. Etant donné que les manifestations pulmonaires ont été souvent considérées comme des manifestations rares et tardives de la SpA, cela pourrait expliquer le fait qu'aucun de nos patients ne présentait une atteinte pulmonaire. (Tableau XXII)

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

Auteurs	Pays	Atteinte pulmonaire (%)
Maatallah et al. [54]	Tunisie	6,03
Casals-Sánchez et al. [82]	Espagne	2,6
Jabbouri et al. [83]	Maroc - Casablanca	0,55
Abba et al. [66]	Sénégal	0,13
Abdelsalam et al. [76]	Egypte	0
Notre série	Maroc - Marrakech	0

*f. L'atteinte rénale :*

L'atteinte rénale dans la SA, bien que peu fréquentes [18], sa prévalence selon les études varie de 5.2% à 21% [84]. Elle inclue l'amylose rénale secondaire (qui est la manifestation la plus commune et se produit 5 après le début de SpA [77] chez 1 à 2% des patients notamment chez ceux présentant une maladie très active et agressive [67]), néphropathie aux AINS et glomérulonéphrite [18]. Une étude menée en Allemagne [85] a souligné l'augmentation de la fréquence des lithiases rénales dans les SpA, sous estimées au fil des années, notamment en Chine [84] où ils présentaient 13% (contre 5,8% dans la population générale).

L'atteinte rénale se manifeste par une protéinurie isolée et ou un syndrome néphrotique, parfois une hématurie. Les manifestations cliniques sont inconstantes. Dans ce cadre, l'étude indienne [52] a noté une fréquence identique d'hématurie et d'infections urinaire (14.7%), en Espagne [82] 2,1% d'atteintes rénales. Cependant, en Tunisie [54] et dans notre série aucun patient n'avait une atteinte rénale. (Tableau XXIII)

Tableau XXIII : Fréquence de l'atteinte rénale dans les séries de la littérature

Auteurs	Pays	Atteinte rénale (%)
Adelowo et al. [81]	Maroc - Algérie - Tunisie - Sud d'Afrique	10 à 35
Malakar et al. [52]	Nord-est de l'Inde	29,4
Xiao et al. [84]	Chine	23,9
Casals-Sánchez et al. [82]	Espagne	2,1
Maatallah et al. [54]	Tunisie	0
Notre série	Maroc - Marrakech	0

*g. L'atteinte neurologique et musculaire :*

Les complications neurologiques de la SpA sont rares. Elles sont souvent noyées dans le tableau clinique de la maladie et risquent d'être méconnues [86]. L'atteinte neurologique dans la SA peut se présenter sous forme d'instabilités mineures des articulations comprimant les nerfs. Aussi bien qu'elle est le plus souvent liée à une fracture vertébrale, une subluxation atlantoaxiale, ou au syndrome de queue de cheval qui tend à être une manifestation tardive de la SA, souvent lorsque la maladie n'est plus active. Il comprend un prodrome de déficit sensitif, moteur, ou de réflexes avant d'évoluer vers des troubles sphinctériens [18]. 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 [67].

Notre série comportait 7,32% de patients qui avaient une atteinte neurologique à type de : sciatalgies d'une fréquence de 2,44%, et d'une fréquence identique de 1,22% concernant chacun des autres signes observés: radiculalgies lombaires, paresthésies, syndrome neurogène périphérique et syndrome tétra-pyramidal. En Espagne [82], 1,3% des patients avaient une atteintes neurologiques alors qu'en Tunisie [54] aucun signe neurologique n'a été relever.

## **2. Caractéristiques biologiques :**

### **2.1. Vitesse de sédimentation et protéine C réactive :**

Les mesures de vitesse de sédimentation (VS) et de la protéine C réactive (CRP) peuvent être demandées. Ils seraient augmentées chez 38% à 45% des patients présentant une atteinte axiale isolée et chez 61% à 62% des patients présentant une atteinte périphérique [37]. De manière générale, on estime que les patients présentant une atteinte articulaire périphérique ou atteints de MICI présentent plus souvent une VS et une CRP élevées que les patients atteints d'une maladie axiale [18].

Cependant, ce syndrome inflammatoire biologique n'est pas spécifique à la maladie [71], car le diagnostic d'une SpA active cliniquement n'est pas exclue par des taux normaux de VS et/ou de CRP. Toutefois, ils peuvent rentrer dans le cadre de l'évaluation de l'activité de la SpA [18].

Dans notre série, le syndrome inflammatoire ne figure pas parmi les objectifs de notre travail et donc n'a pas été exploité.

Au Sénégal, Abba et al ont trouvé un syndrome inflammatoire biologique chez 82,53% des patients au moment du diagnostic (dont la VS était élevée chez 61,51% des patients et la CRP chez 50,23% des patients) [66]. Gérard et al à leur tour trouve en France [70] une VS élevée dans 66,0% des cas et une CRP positive dans 54,0% des cas. Alors qu'au nord-est de l'Inde un pourcentage plus élevé de CRP positives a été notée (70.6%) [52].

### **2.2. HLA-B27 :**

La SA est fortement associée au marqueur génétique HLA-B27 [71]. Dans le cas de forte suspicion clinique, la recherche du typage HLA-B27 du patient peut être demandée. Dans ce cas ; l'absence de gène HLA-B27, n'élimine pas le diagnostic de la SpA (car 10% des malades atteints de SpA sont HLA-B27 négatifs). Ainsi que la présence de gène HLA-B27, le typage conforte la suspicion de SpA mais en aucun cas un typage HLA-B27 positif ne permet de poser le

diagnostic (car environ 97% des personnes HLA-B27 n'ont pas de SpA) [37]. Ainsi, la positivité du HLA-B27 présente une sensibilité modérée à élevée mais une faible spécificité pour la SA [71].

En plus, 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 HLA-B27 négatifs [67].

La recherche du typage HLA-B27 n'était pas étudiée dans notre série. Par contre, plusieurs données de la littérature ce sont intéressées à la fréquence des l'HLA-B27 chez les patients spondyloarthritiques notamment en Colombie (40.7%) [51], en Espagne (58,8%) [82], au Sénégal (51,87% des cas), à Qatar (56,09%) [75] et, en Argentine (seulement 5.6%) [51].

### **3. Imagerie :**

L'imagerie des articulations sacro-iliaques (ASI) et du rachis a acquis un rôle central dans la pratique clinique pour la reconnaissance de la spondyloarthrite axiale précoce, car il n'existe pas de marqueur sérologique unique et fiable.

#### **3.1. Radiographie standard :**

La radiographie standard est l'imagerie historique de référence [87], il s'agit d'une imagerie irradiante où un faisceau de rayons X traverse les différents tissus d'un organisme [77]. Elle est la première modalité d'imagerie pour l'évaluation d'un patient présentant une suspicion clinique d'ax-SpA, malgré sa faible sensibilité, spécificité et fiabilité [6].

En ce qui concerne le protocole, l'ASAS recommande de réaliser une radiographie de l'ensemble du bassin pour évaluer les articulations de la hanche ainsi que les ASI [88]. Des radiographies des articulations périphériques sont effectuées aussi [87].

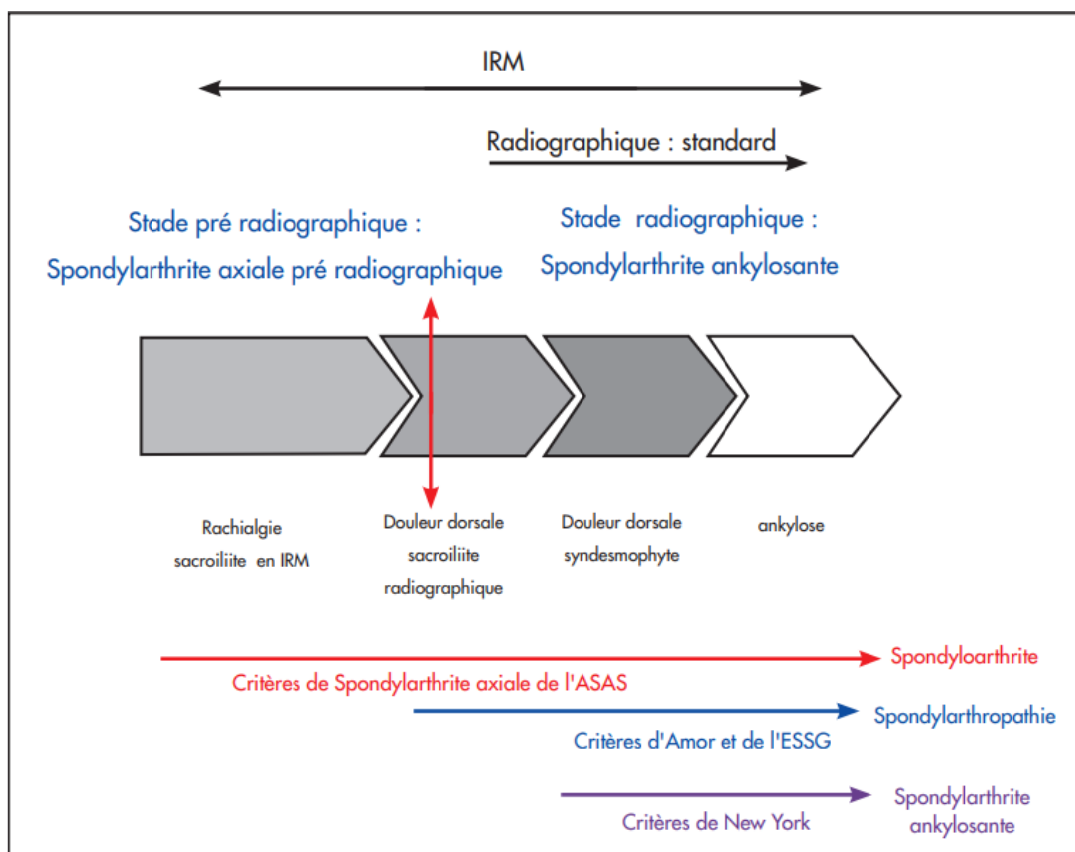
Les modifications structurales radiographiques sont la sclérose, les érosions, le pseudo-élargissement, les ponts osseux ou l'ankylose [6].

✚ Au niveau des sacro-iliaques :

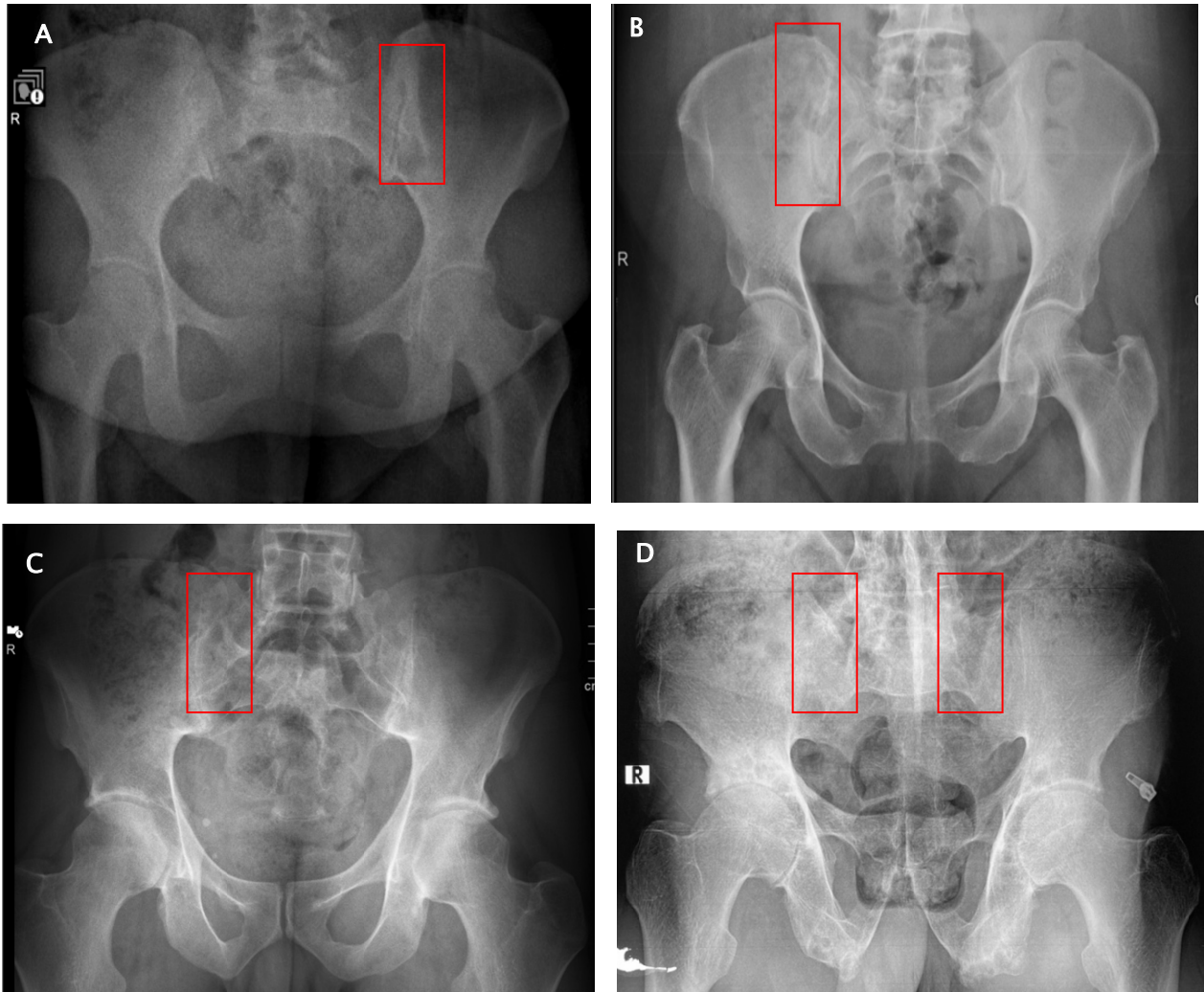
La sacro-iliite constitue la lésion la plus précoce et la plus constante de la SA [34]. C'est la raison pour laquelle sa traduction radiographique a été intégrée dans plusieurs classifications dont les plus récentes sont la classification New York modifiée en 1984, celle d'Amor en 1990 et celle de l'ESSG EN 1991 [53]. (Figure 38)

Comme l'évolution de ces affections se fait par poussées, il est fréquent de trouver une association des signes d'imagerie de ces différentes phases [53].

En dehors de la phase initiale où elle peut être unilatérale ou asymétrique, la sacro-iliite est typiquement bilatérale et symétrique [34]. On la détecte par une radiographie antéro-postérieure du bassin de face, permettant de déterminer cinq stades radiologiques (annexe 2).



**Figure 38 : Histoire naturelle des spondylarthrites selon Rudwaleit [53]**



Radiographies du bassin face des patients de notre service objectivant en (A) une sacro-iliite stade 1, en (B) une sacro-iliite stade 2, en (C) une sacro-iliite stade 3 et en (D) une sacro-iliite stade 4.

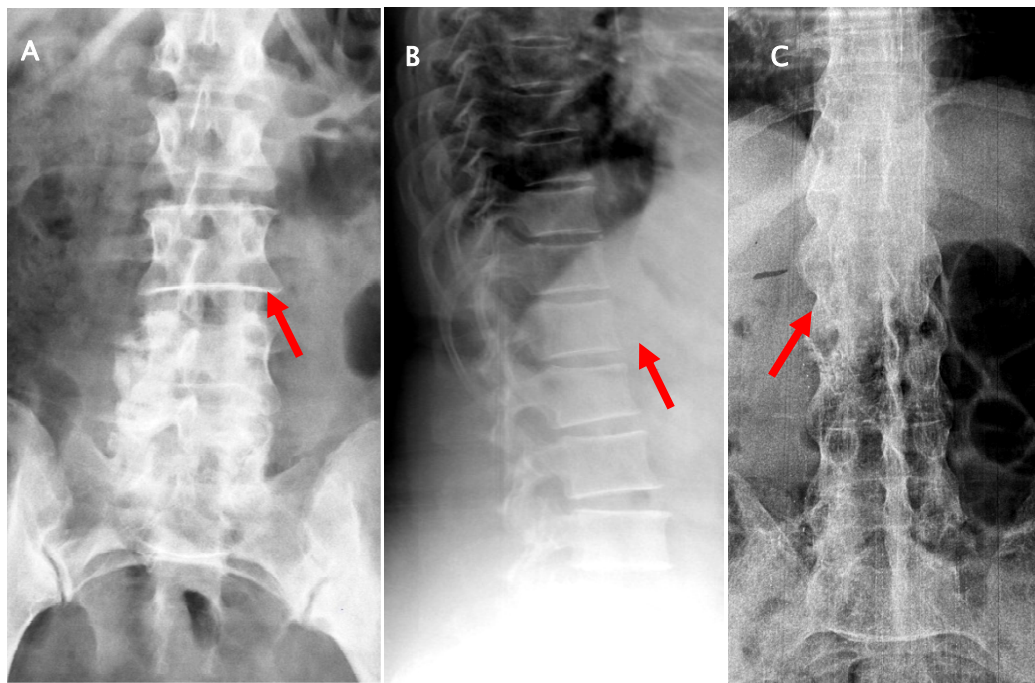
**Figure 39 : Images de radiographies standards du bassin montrant les différents stades de sacro-iliite**

Notre série ne visait pas l'étude des radiographies standards. Toutefois, selon les série de la littérature, en Egypte [76] 81,1% des patients présentaient des sacro-iliites contre 18,9% qui avaient des résultats radiographiques normaux, alors qu'à Qatar [75] 96,8% avaient des sacro-iliites dont 83,3% étaient bilatérales et en Slovénie [45] 43,7% avaient des signes de sacro-iliites.

✚ Au niveau du rachis :

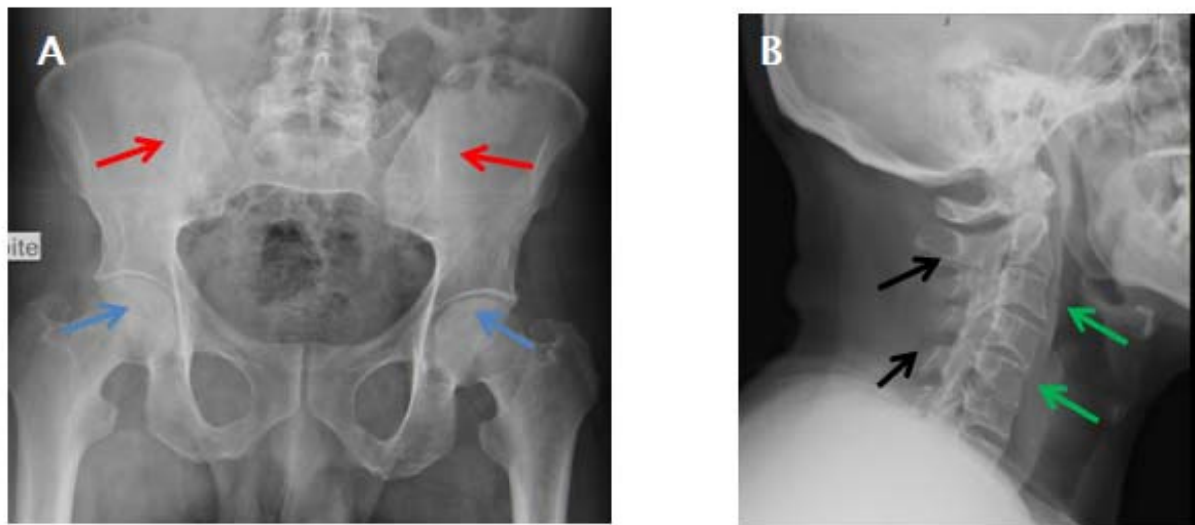
L'atteinte se manifeste par des images d'érosions et d'ossifications évocatrices. Les coins vertébraux antérieurs s'érodent ; on parle d'une « spondylite antérieure de Romanus ». Les bords antérieurs perdent leur concavité naturelle et s'ossifient pour produire les syndesmophytes ou ponts osseux intervertébraux. Quand cette anomalie se développe sur plusieurs étages vertébraux, la colonne perd de sa flexibilité et prend un aspect de bambou. (Figure 40, 41)

Quatre scores radiographiques ont été proposés au cours des dix dernières années pour évaluer les anomalies rachidiennes : BASRI, SASSS, MSASSS, RASSS. (Annexe 5).



Radiographies lombaires des patients de notre service présentant en (A) des syndesmophytes, en (B) la mise au carré et en (C) la colonne de bambou.

**Figure 40 : Images de radiographie standard montrant des lésions structurales au niveau rachidien**



Patient âgé de 52 ans suivi pour SA; présente une poussée inflammatoire.

Radiographie bassin face (A): Pincement des deux articulations coxo-fémorales (flèches rouges) avec ankylose bilatérale des articulations sacro-iliaques (flèches bleues).

Radiographie du rachis cervical de profil (B): Ossification du ligament longitudinal antérieur (flèches vertes) avec ankylose des articulaires postérieurs (flèches noires).

**Figure 41 : Images de radiographie standard du même patient montrant une sacro-iliite et une ankylose vertébrale**

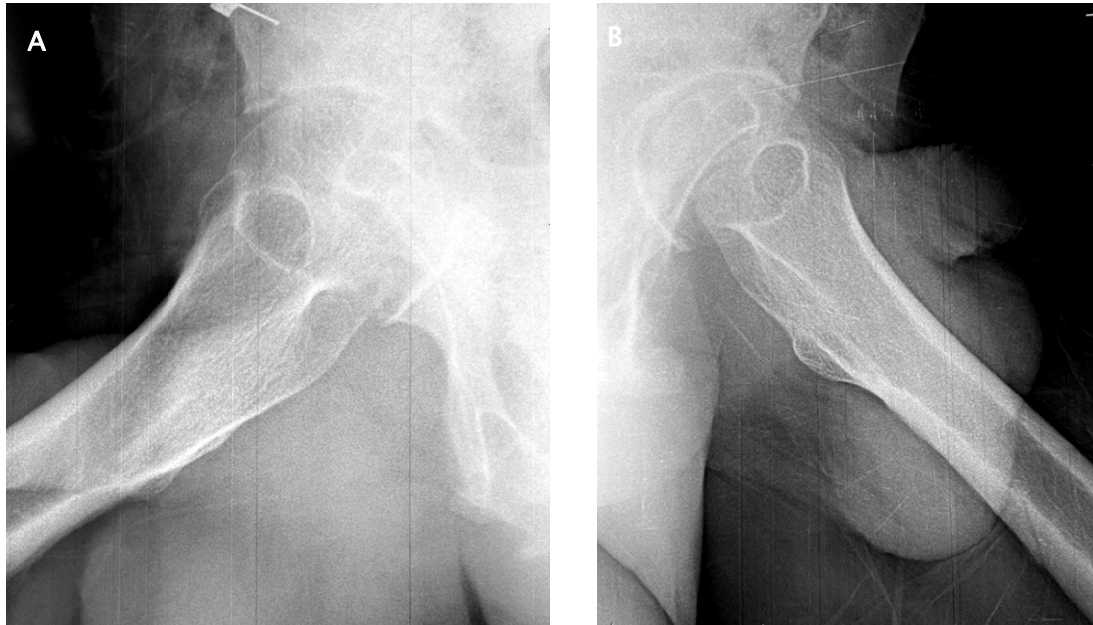
Ainsi, à Qatar la mise au carré vertébral était la plus fréquente (33,57%), suivis des syndesmophytes (32.03%) et la colonne en bambou chez 12.5% des cas.

#### **✚ Au niveau des articulations périphériques et enthèses :**

Il est important de visualiser les articulations de la hanche, puisqu'elles sont affectées chez 25% des patients atteints de SpA. En outre, plusieurs études ont montré une forte association entre la maladie de la hanche et une atteinte axiale plus sévère. Brophy et al ont rapporté que l'atteinte de la hanche est un marqueur de la maladie cervicale, et Doran et al ont noté que l'atteinte de la hanche à la radiologie est significativement associée à des scores de modification du rachis à la radiologie [88].

L'étude égyptienne [75] a observé plusieurs atteintes périphériques radiographiques notamment un rétrécissement de l'espace articulaire (37,7%), le gonflement des tissus mous

(35,8%), des déformations articulaires (13,2%). Dans notre série, les atteintes coxo-fémorales (notamment les coxites : figure 42) dominaient le tableau d'un pourcentage de 63,65% par rapport aux radiographies périphériques demandées.



Radiographie standard des 2 hanches face objectivant une coxite au stade de coxarthrose chez un patient de notre série à droite (A) et à gauche (B).

**Figure 42 : Images de radiographie standard des 2 hanches face objectivant une coxite au stade de coxarthrose**

A la radiographie, les enthésites prennent la forme d'une épine au niveau de l'insertion du tendon d'Achille sur le calcanéum postérieur, et au niveau de l'insertion de l'aponévrose plantaire sur le calcanéum inférieur. (Figure 43)



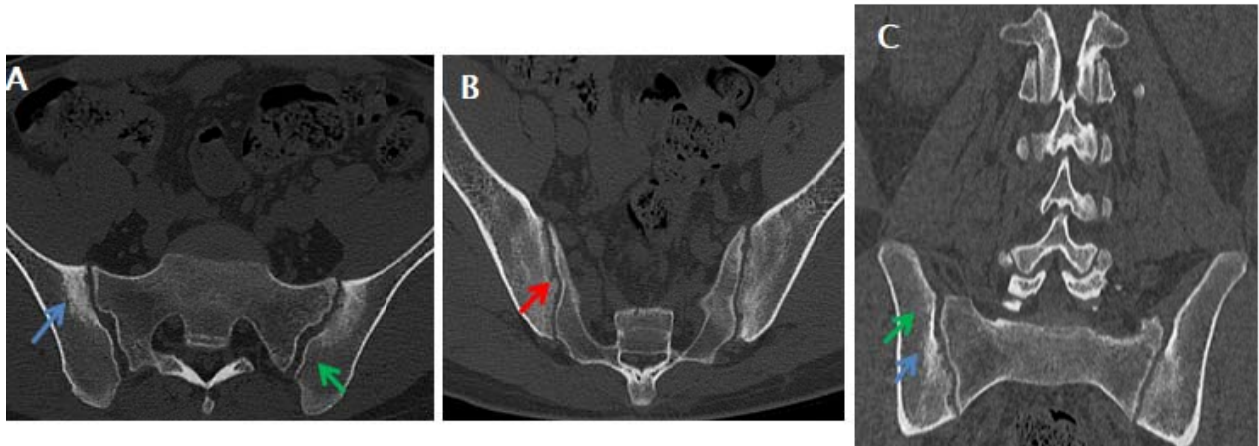
**Figure 43 : Image de radiographie standard du talon profil objectivant des excroissances osseuses (épine calcanéenne inflammatoire) chez un patient de notre série**

La détection des lésions inflammatoires par radiographie reste très difficile au début de la maladie et il faut généralement 5 ans après les premiers symptômes pour que les changements structuraux apparaissent. De plus, diverses études ont montré que l'interprétation des radiographies SI et pelvienne était très difficile et sujette à des variations interindividuelles même chez les lecteurs expérimentés [67] d'où l'intérêt du diagnostic précoce par l'IRM.

### **3.2. Tomodensitométrie :**

La tomodensitométrie ou scanner est une autre technique d'imagerie conventionnelle permettant de mesurer l'absorption des rayons X par les tissus, puis, par traitement informatique, de numériser et de reconstruire des images en 2D ou 3D.

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 seulement depuis deux ans [77]. Elle permet donc une évaluation plus détaillée des articulations sacro-iliaques de par son analyse plus précise des structures osseuses. (Figure 44)



Images de TDM en coupes axiales (A;B) et coupe frontale (C) montrant une ostéocondensation (flèches bleues), un élargissement (flèches vertes) et des érosions sous-chondrales (flèches rouges).

**Figure 44: Images de TDM sacro-iliaques montrant une ostéocondensation, un élargissement et des érosions.**

De plus, la TDM qui couvre l'ensemble du rachis, détecte davantage de progression sous la forme de syndesmophytes nouveaux et en croissance chez les patients atteints de SA par rapport à la radiologie standard, qui est limitée au rachis cervical et lombaire. La plupart des progressions se produisent dans le rachis thoracique [90]. Cette technique peut avoir un intérêt d'orientation mais elle manque cependant de sensibilité, et est donc moins performante que l'IRM [43]. (Figure 45, 46)



Image de TDM du même patient précédent en coupe sagittale montrant une mise au carré des vertèbres lombaires (flèches rouges) et des érosions en rapport avec une spondylodiscite d'Anderson (flèches vertes).

**Figure 45 : Image de TDM rachidienne montrant une spondylodiscite d'Anderson**



Image de TDM, coupe sagittale montrant des vertèbres déminéralisées de densité grasseuse, avec des syndesmophytes (flèches noires) et ossification des ligaments inter épineux (tête de flèche ►)

**Figure 46 : Image de TDM rachidienne montrant des syndesmophytes [87]**

Il y a moins de variabilité entre les observateurs dans l'interprétation des résultats de la TDM contrairement à la radiologie conventionnelle. La TDM permet aussi une bonne évaluation de la prolifération osseuse dans la partie ligamentaire de l'articulation contrairement à l'IRM. Les inconvénients de la TDM sont l'exposition aux radiations et l'incapacité d'évaluer la présence d'une inflammation active [88].

Des études sur de différents protocoles de TDM ont fait l'objet de plusieurs articles notamment la TDM à faible dose et la TDM virtuelle à double énergie non calcique.

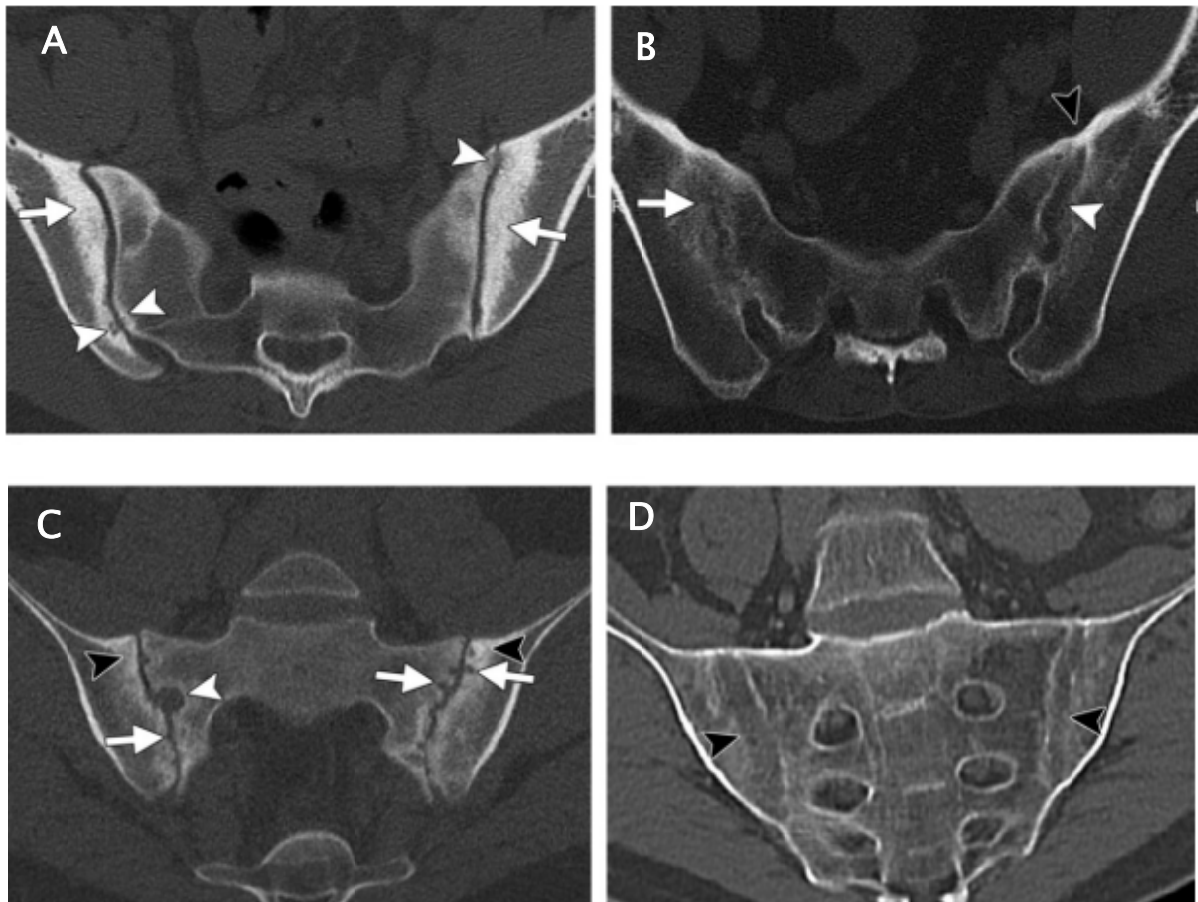
### **Tomodensitométrie à faible dose :**

La tomodensitométrie à faible dose a également été décrite pour le rachis. Une évaluation complète du rachis est possible avec une dose de radiation efficace de 4 mSv, contre 8 mSv pour l'évaluation du rachis thoracique et lombaire. Cette modalité d'imagerie a été employée pour quantifier la progression structurelle de la SpA dans la recherche mais n'est pas encore recommandée pour l'évaluation diagnostique [6].

Ainsi, pour interpréter avec précision une tomodensitométrie des articulations sacro-iliaques, une reformation multiplanaire oblique coronale et axiale doit être effectuée parallèlement et perpendiculairement au grand axe du sacrum, avec un algorithme à haute résolution [88].

Les résultats de la tomodensitométrie de la sacro-iliite sont similaires à celles observées à la radiographie et comprennent des érosions, sclérose et, éventuellement (si la maladie progresse), ankylose. Un atelier de 2003 sur la sacro-iliite a proposé un système de classification des résultats de la tomodensitométrie dans lequel le grade IA indique un espace articulaire de l'articulation sacro-iliaque supérieur à 4 mm ; IB, un espace articulaire sacro-iliaque inférieur à 2 mm ; IIA, irrégularités du contour ; IIB, érosion de l'os (apparaissant au début de la maladie) l'aspect iliaque et plus tard sur le côté sacré) ; IIIA, sclérose sous-chondrale importante ; IIIB, formation d'éperons ; IVA, ponts osseux transarticulaires ; et IVB, ankylose totale [88].

Chez 50 patients souffrant de SA dans la cohorte Sensitive Imaging in Ankylosing Spondylitis, l'imagerie latérale du rachis cervical et lombaire et une TDM de l'ensemble du rachis ont été réalisées au début de l'étude et après 2 ans. La TDM, couvrant l'ensemble du rachis, a détecté près de cinq fois plus de syndesmophytes nouveaux ou en croissance par rapport à la radiographie standard, la plupart se trouvant dans le rachis dorsal. Les plus grands avantages de la TDM étaient la capacité d'analyser le rachis thoracique et la possibilité d'analyser la croissance des syndesmophytes dans tous les plans. Il reste à évaluer la discrimination entre les traitements et à vérifier si un intervalle plus court pour la TDM peut capter suffisamment de changements [6]. (Figure 47)



Différentes images de TDM en (A) coupes axiales chez un homme de 33 ans atteint de SpA, montrant une diminution diffuse de la taille des deux espaces articulaires SI, de petites érosions (pointes de flèches) et une sclérose sous-chondrale (flèches). En (B) coupes axiales chez un homme de 50 ans atteint de RP montrant un pincement de l'espace articulaire SI gauche (pointe de flèche blanche), ainsi qu'une calcification de la capsule antérieure (pointe de flèche noire) et une ankylose de l'ASI droite (flèche). En (C) coupes coronales obliques obtenues chez une femme de 39 ans souffrant de SpA, montrant une diminution diffuse de la taille des deux espaces articulaires sacro-iliaques, de multiples petites érosions bilatérales (flèches) et une légère sclérose sous-chondrale bilatérale (pointes de flèches noires). Notez le défaut semi-circulaire représentant une variante anatomique sur le côté droit du sacrum (pointe de flèche blanche). En (D) coupes coronales obliques obtenues chez un homme de 62 ans souffrant de SpA montrant une ankylose totale des deux ASI (pointes de flèches).

**Figure 47 : Différentes images de TDM SI montrant des sacro-iliites d'âges différents [88]**

✚ **TDM virtuelle à double énergie non calcique :**

Une étude menée en Chine [91] parle de la performance de la TDM virtuelle à double énergie non calcique dans l'évaluation de l'étendu de l'œdème sous chondral chez les participants à l'étude présentant une sacro-iliite associée à une spondylarthrite axiale. L'étude concerne des patients ayant reçu un diagnostic de spondyloarthrite axiale, ainsi, ils bénéficient d'un scanner à double énergie a été réalisé dans les 24 heures suivant l'IRM [92].

Concernant le protocole ; le scanner était équipé de deux tubes à rayons X (tube A, basse tension ; tube B, haute tension), et deux détecteurs correspondants étaient installés avec un décalage angulaire de 95°. La tomographie crânio-caudale a été réalisée avec un protocole à double énergie. Les tensions des tubes ont été réglées à 80 et 140 kVp (tubes A et B, respectivement), avec utilisation d'un filtre en étain de 0,6 mm dans le tube B (ci-après, Sn140 kVp). Aucun agent de contraste intraveineux n'a été utilisé [91].

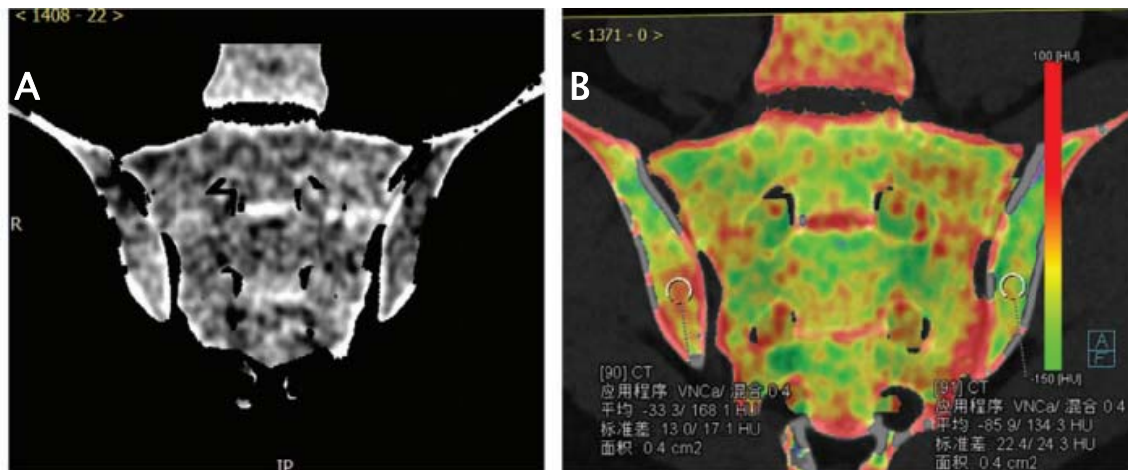
Ainsi, la reconstruction des images par défaut, trois jeux d'images différents ont été acquis avec chaque tomographie à double énergie : 80 kVp, Sn140 kVp et moyenne pondérée (calculée à partir des données des tubes A et B selon un rapport 0,3:0,7) pour ressembler aux propriétés de contraste d'une image CT standard de 120 kVp. Pour les données de post-traitement spécifiques à la double énergie, les sections axiales des ensembles de données de 80 et 140 kVp ont été reconstruites avec une section de 1 mm (incrément de 0,75 mm) à l'aide d'un noyau double énergie dédié aux tissus mous qui comprend une reconstruction itérative [91].

Des images virtuelles non calciques ont été générées sur la base d'un algorithme de décomposition de trois matériaux (minéral osseux, rouge, et moelle osseuse grasse). Les images virtuelles non calciques ont été affichées sous forme de cartes superposées à code couleur, fusionnées avec les images TDM moyennes pondérées. En outre, les nombres quantitatifs de TDM ont été mesurés lors de la TDM virtuelle non calcique dans les régions de l'os iliaque. Les auteurs ont constaté une importante concordance entre les lecteurs pour le classement des lésions basé sur les scores qualitatifs virtuels non calciques, ce qui indique une reproductibilité

élevée. La sensibilité et la spécificité étaient comprises entre 87% à 93% et 91% à 94% pour la détection qualitative de l'œdème sous chondral, respectivement. En outre, les valeurs d'atténuation quantitatives des régions affectées par l'œdème de la moelle osseuse augmentaient avec la gravité de l'œdème de la moelle osseuse [92].

La dimension maximale des articulations sacro-iliaques sur les images obliques coronale a été sélectionnée, et la surface iliaque de chaque articulation sacro-iliaque a été également subdivisée en trois plages anatomiques. La position axiale a également été utilisée comme référence ou complément pour déterminer l'étendue de l'œdème. Un score de gravité a été attribué en fonction de l'étendue de l'œdème sous chondral dans la zone affectée, comme suit : grade 0, pas d'œdème ; grade 1, œdème léger (moins d'un tiers de l'articulation sacro-iliaque est concerné) ; grade 2, œdème modéré (entre un tiers et deux tiers de l'articulation sacro-iliaque) ; grade 3, œdème sévère (plus de deux tiers de l'articulation sacro-iliaque). Ce système de gradation est conforme à la définition de la sacro-iliite active de l'ASAS. Seules les lésions de la moelle osseuse à plus de 2 mm de l'os sous-chondral ont été incluses afin de minimiser les artefacts qui pourraient affecter l'analyse précise de la moelle osseuse dans cette zone.

L'IRM a servi de norme de référence pour reconfirmer l'étendue réelle de l'œdème sur le scanner virtuel à double énergie non calcique. Il y avait deux séries de valeurs TDM. Celles-ci ont été analysées séparément. Les valeurs de TDM à double énergie ont été obtenues à partir d'images virtuelles non calciques en utilisant des régions d'intérêts circulaires à partir de l'emplacement de la zone d'œdème marquée en rouge sur fond vert de moelle osseuse normale sur les images virtuelles non calciques à code couleur, correspondant à une intensité de signal élevée sur les images IRM pondérées en T2. Jusqu'à cinq circulaires par participant à l'étude ont été placés sur les zones d'œdème sous-chondral sur les images à code couleur afin d'obtenir les chiffres de la TDM virtuelles non calciques à double énergie. En outre, cinq des régions d'intérêts de 100mm<sup>2</sup> ou plus ont été placées de manière aléatoire sur la surface iliaque de la sacro-iliaque controlatérale ou dans les zones de moelle osseuse normale (en vert) sur les images d'IRM pour obtenir des données de TDM de la moelle osseuse saine [91]. (Figure 48)



Patient de 33 ans souffrant d'une sacro-iliite droite de SpA axiale.

Images coronales obliques (A) de la TDM virtuelle non calcique à double énergie en niveaux de gris et (B) en couleurs correspondantes. Ces images montrent un léger œdème de la moelle osseuse (rouge) dans l'ilium droit.

**Figure 48 : Images TDM virtuelle non calcique à double énergie montrant un oedème [91]**

### 3.3. Echographie des enthèses :

L'échographie est une technique d'imagerie peu coûteuse, plus sensible que l'examen clinique et permettant une bonne visualisation des articulations périphériques et des enthèses [37].

L'échographie, qui représente l'examen de première intention pour le diagnostic d'enthésopathie (figure 49), a fait l'objet de nombreuses études. Elle serait selon certains, un outil utile pour déterminer l'origine mécanique ou rhumatismale de l'enthésopathie [33]. En effet, l'étude des enthèses superficielles, nécessite le recours à des sondes linéaires de haute fréquence (12-20 MHz) et d'appareils dotés d'un mode Doppler puissance (DP) de haute gamme [93].

La littérature apparaît cependant contradictoire et il semble qu'elle présente une bonne sensibilité, mais une spécificité très limitée. Certains auteurs ont d'ailleurs démontré que les lésions décrites en échographie pouvaient être retrouvées chez des patients asymptomatiques [33].

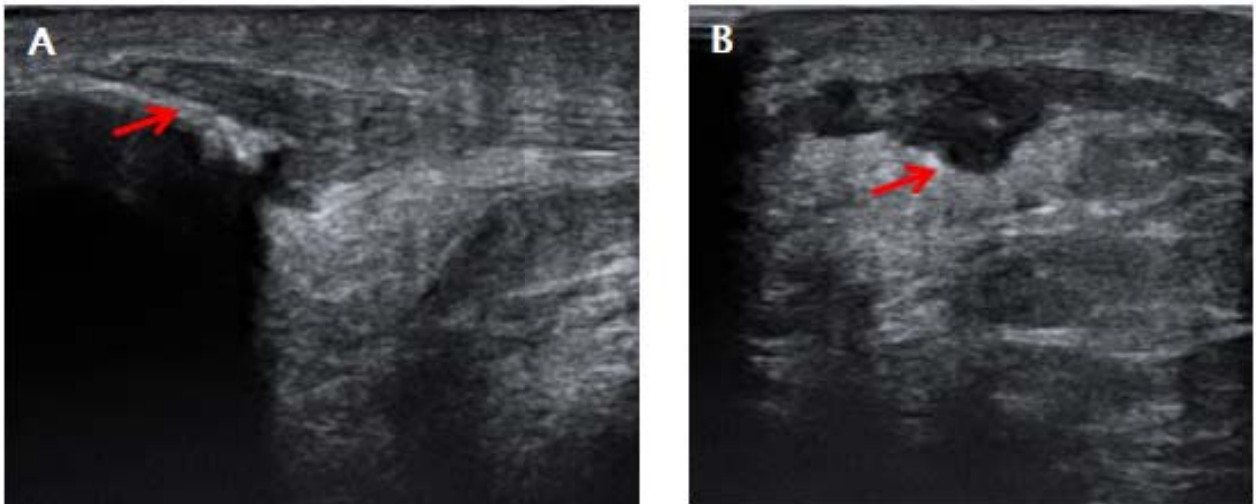


Image d'échographie du tendon rotulien en coupe longitudinale (A) et en coupe axiale (B) montrant une enthèse rotulienne proximale épaissie, finement hypoéchogène.

**Figure 49 : Echographie du tendon rotulien montrant enthésopathie proximale**

Le couplage au Doppler puissance permet une meilleure évaluation de l'inflammation des enthèses périphériques comme les dactylites ou les enthèses des membres inférieurs [37].

Ainsi, l'écho-doppler permet l'étude des tendons et des enthèses. Le mode B peut mettre en évidence des altérations tendineuses (épaississement, modification de l'écho-structure). Le mode Doppler énergie, très sensible, permet la recherche d'une hyper vascularisation inflammatoire des enthèses [87]. La vascularisation de l'enthèse au doppler couleur avait été décrite initialement comme spécifique de SpA. Plusieurs études ont ensuite contredit ces résultats en ne constatant aucune hypervascularisation de l'enthèse chez les patients SpA en l'absence d'érosion [33]. (Figure 50)

Les sites les plus étudiés en échographie dans les SpA sont les enthèses calcanéennes (aponévrose plantaire, tendon d'Achille), du genou (tendon quadricipital, les insertions proximale et distale du ligament patellaire), de la hanche (tendon du moyen fessier) et du coude (tendons épicondyliens médial et latéral) [93].

Les lésions les plus fréquentes décrites par l'échographie sont :

- ✚ **L'enthésite** : définie comme une augmentation d'épaisseur et/ou une diminution d'échogénicité de l'enthèse en mode B, traduisant un œdème. Des calcifications intratendineuses, hyperéchogènes, voire de véritables enthésophytes, peuvent être visualisés à proximité de la zone d'ancrage de l'enthèse. Les érosions, comme dans la polyarthrite rhumatoïde, sont définies par une interruption de la corticale confirmée sur deux plans de coupes perpendiculaires. Elles sont également situées en regard de la zone d'insertion des fibres tendineuses. En mode DP, l'enthésite active est définie par la présence d'un signal traduisant une néovascularisation. Celui-ci semble d'autant plus spécifique qu'il est situé en regard de la jonction os/enthèse ou encore au sein des érosions corticales. Les bourses séreuses de proximité peuvent aussi être le siège d'un épanchement en mode B ou d'une inflammation en mode DP [93]. (Figure 51)
- ✚ **Les synovites et ténosynovites**, sont fréquentes, mais non spécifiques. La synovite est définie et évaluée en mode B et DP comme dans la polyarthrite rhumatoïde (PR).
- ✚ **Les dactylites** sont particulièrement accessibles à l'échographie. Elles correspondent à l'association de lésions inflammatoires articulaires (synovites), abarticulaires (téno-synovites, enthésites), et d'un œdème des tissus mous.

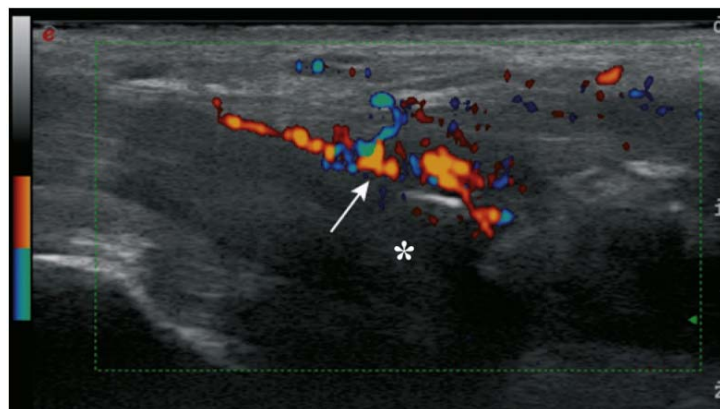


Image d'une échographie du tendon tibial postérieur montrant une enthésopathie inflammatoire du tendon tibial postérieur épaissi, hypoéchogène (astérisque) hypervascularisé en Doppler énergie (flèche)

**Figure 50 : Echodoppler du tendon tibial postérieur montrant une enthésite [87]**



Image d'échographie du tendon d'achille en coupe longitudinale montrant une enthésopathie calcifiante.

**Figure 51 : Echographie du tendon d'achille montrant une enthésopathie calcifiante**

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. 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 aiguë (œdème 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 [67].

### 3.4. IRM :

Bien que la radiographie standard reste le premier outil d'imagerie utilisé pour détecter les dommages structuraux évocateurs d'une sacro-iliite, l'IRM est un outil plus précis et est devenue un atout majeur dans le diagnostic précoce de la SA [6]. L'IRM est une technique

d'imagerie médicale non irradiante, permettant d'obtenir des images en 2 ou 3D. Elle permet de mettre en évidence des lésions inflammatoires au niveau des articulations spécifiques de la SA [77].

*a. Les régions anatomiques :*

De façon générale, concernant les régions anatomiques à couvrir, tout bilan IRM pour SA doit inclure les ASI. L'IRM des ASI, lorsqu'elle est positive, suffit au diagnostic, et c'est d'ailleurs la seule région anatomique dont l'exploration est recommandée par les critères ASAS [94].

L'exploration du rachis n'est pas non plus recommandée par l'EULAR (European League Against Rheumatism), mais en pratique, elle peut apporter de précieux renseignements, en particulier dans les cas où l'IRM des SI est négative ou douteuse. L'imagerie du rachis, si elle n'est pas d'emblée associée à celle des SI, pourra être réalisée dans un deuxième temps [94].

Toutefois, le protocole IRM doit être adapté non seulement à l'étude des régions anatomiques concernées par la SA mais aussi au type de lésion élémentaire rencontré tel que l'enthésite [95]. Bien que moins fréquentes [96], elles débutent typiquement à la charnière thoraco-lombaire ou lombo-sacrée. L'examen IRM doit donc se centrer sur ces 2 segments. L'antenne "rachis" multi-éléments est aussi utilisée, elle permet l'étude du segment dorsal et lombaire. Avec les IRM de dernière génération, il est aisé d'étudier dans le même temps le rachis en entier en ajoutant l'exploration du segment cervical [95].

D'après, Lorenzin et al [97] l'utilisation d'IRM du rachis et d'IRM de l'ASI peuvent ajouter des informations supplémentaires et pertinentes au diagnostic, en particulier en ce qui concerne les patients atteints de nr-axSpA sans signes de sacro-iliite à l'IRM. Notre étude rejoint ce propos car 93,90% des cas ont bénéficié du couple IRM SI-rachis. Ainsi, notre étude n'a trouvé que 3,66% de nos patients avec une atteinte rachidienne isolée sans atteintes des SI. Ce qui rejoint approximativement l'étude indienne de Gupta et al [98] visant ainsi à étudier l'utilité de demander une IRM rachidienne (en plus de l'IRM SI) systématiquement chez les patients cliniquement suspects de SpA. Leur étude a trouvé que 7,45% des cas ont des atteintes

rachidiennes isolées, ce qui signifie que l'IRM rachidienne a permis d'identifier une maladie précoce chez 19 patients/255 (3/82 dans notre série) chez qui l'ASI était normale et qui auraient pu passer inaperçus avec l'imagerie de routine de l'ASI uniquement. De plus, une fréquence plus élevée d'atteinte rachidienne sans atteinte des SI a été noté chez Sepriano et al (14.3%) [99]. Cependant, Zaitouni et al [100] avaient conclu que l'IRM rachidienne avait un faible rendement diagnostique dans les cas des SpA nouvellement classées. Ce qui les a conduits à ne pas recommander son inclusion comme critère de diagnostic.

*b. Les séquences :*

Concernant les séquences à réaliser, il est nécessaire d'acquérir au moins une séquence de type T2 avec saturation du signal de la graisse pour détecter les sites d'œdème médullaire osseux, et une séquence pondérée T1 pour visualiser les anomalies structurales, notamment les infiltrations graisseuses et l'ankylose [94].

Les recommandations de l'ESSR (European Society of Musculoskeletal Radiology) concernant les protocoles de balayage appropriés pour l'IRM du pelvis dans le diagnostic de la SpA comprennent l'évaluation simultanée de séquences d'IRM pondérées en T1 et les séquences de suppression de graisse (STIR et T2 Fat Sat). La séquence T1 détecte le signal provenant de la graisse, de sorte que la moelle osseuse adulte dans les ASI apparaît brillante en raison de sa teneur en graisse. Ce signal contraste avec l'aspect sombre de l'os cortical et fournit une excellente résolution anatomique des corticales sacrées et iliaques comprenant les ASI ; c'est pourquoi la séquence T1 est actuellement la séquence IRM primaire utilisée pour la détection de l'érosion osseuse. Les séquences d'IRM supprimant la graisse annulent le signal de la graisse de la moelle osseuse et sont sensibles à l'eau, de sorte que l'œdème lié à l'inflammation peut être détecté comme un signal clair sur un fond sombre dans la moelle osseuse sous-chondrale [101].

La STIR est la séquence la plus connue pour la détection de l'inflammation dans les ASI. Les séquences T2 Fat Sat utilisent la suppression spectrale pour annuler le signal de la graisse de la moelle osseuse et pourraient être plus sensibles pour la détection des lésions inflammatoires de l'ASI que les séquences STIR [101].

Quant à l'injection de produit de contraste intraveineux, il n'y a pas non plus de consensus. En fonction des auteurs, l'injection de produit de contraste augmente ou non la sensibilité de l'IRM pour la détection des lésions inflammatoires spinales ou SI, mais n'est généralement pas nécessaire en pratique, et non recommandée selon les conférences de consensus. Elle serait utile pour le diagnostic des synovites, même si celles-ci ne sont pas retenues à elles seules comme suffisantes pour le diagnostic d'après l'ASAS. En pratique, elle peut être réalisée en cas de doute [94]. En effet, 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 [67].

En gros, on effectue des séquences en T1, T2 avec saturation de graisse ou STIR, enfin des séquences T1 après injection de chélates de gadolinium avec saturation de la graisse. Des séquences fortement pondérées T2 avec un temps d'écho (TE) assez long (80 ms) ou STIR seront préférées car plus sensibles à l'œdème osseux [87].

Le protocole d'examen qui a été utilisé dans notre étude a consisté principalement en séquences T1, T2 pour tous les patients, STIR dans 97,56%, FAT SAT (19,51%) et l'injection de produit de contraste dans 14,63% des cas.

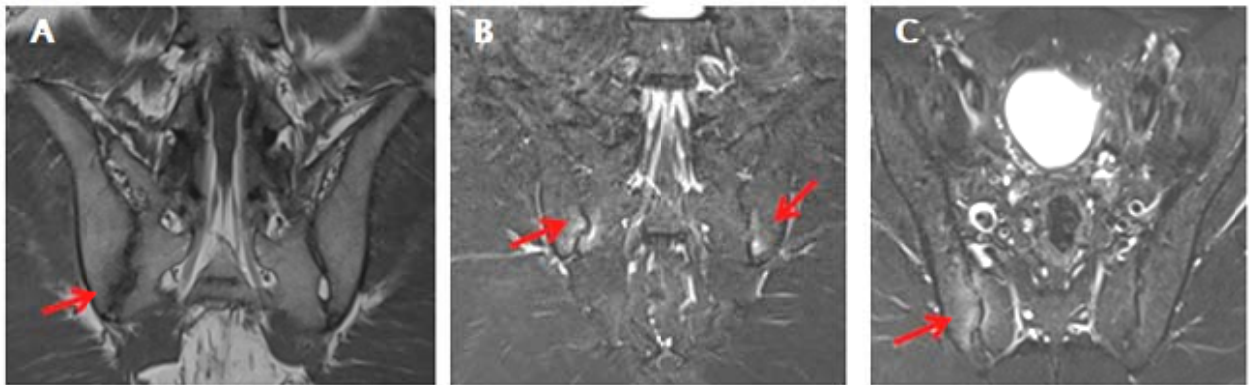
*c. Les plans d'acquisition:*

Deux plans d'acquisition orthogonaux sont nécessaires, généralement coupes coronales obliques dans le plan des ASI et coupes axiales obliques perpendiculaires aux premières [94]. Ce qui veut dire que les séquences utilisées sont effectuées dans un plan sagittal sur le rachis, et dans un plan frontal (=coronal) oblique pour les ASI. D'autres plans peuvent ensuite être rajoutés, en axial et/ou en frontal [87].

*d. La sémiologie IRM :*

*d.1. Les lésions inflammatoires :*

Ils représentent le signe d'activité de la maladie [94]. Ainsi, l'ostéite est celle qui a la plus grande valeur diagnostique, elle est caractérisée par un œdème osseux. Les autres lésions inflammatoires, comme la synovite, l'enthésite ou l'inflammation capsulo-ligamentaire peuvent coexister mais sont moins reproductibles, en raison d'une part d'une moindre fréquence, notamment dans les formes axiales, d'autre part, du caractère non systématique des séquences injectées. En effet, ces lésions sont habituellement visualisées au mieux sur les séquences en pondération T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse [93]. (Figure 52)



Patient âgé de 46 ans, suspicion de SpA + MICI.

Images IRM coupes coronales T1 (A) et T2 STIR (B) montrant un œdème sous-chondral sur le versant iliaque droit en hyposignal T1; hypersignal T2 STIR du pied de l'ASI.

**Figure 52: Images d'IRM des sacro-iliaques montrant un œdème sous-chondral ; signe d'activité**

*d.2. Les lésions structurales :*

Ils représentent le stade de chronicité de la SpA. Ces lésions sont à type d'érosion, d'hyperostose et d'ankylose se trouvent également dans cette dernière catégorie les infiltrations graisseuses qui remplacent les lésions inflammatoires lorsque celles-ci ont régressé, à un stade plus chronique [94].

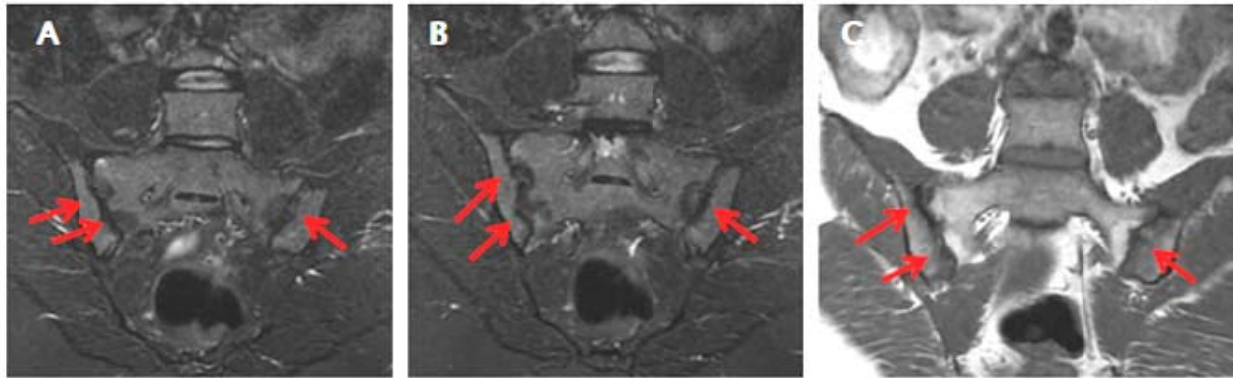
Ainsi, les érosions se définissent comme des ruptures corticales, visibles dans deux plans de coupes différents. La sclérose osseuse, en hyposignal T1 et T2, non rehaussée après injection, est considérée comme significative à partir de 5 mm d'épaisseur. L'inflammation graisseuse apparaît en hypersignal spontané sur les séquences T1. Elle est d'autant plus évocatrice qu'elle siège en région sous-chondrale ou sous-ligamentaire. Les enthésophytes correspondent à des néoformations osseuses qui forment un pont entre deux versants osseux ou articulaires [93].

Ces lésions élémentaires sont les mêmes aussi bien pour l'atteinte sacro-iliaque que pour celle du rachis. Elles vont prédominer sur les territoires d'enthèse, mais peuvent aussi toucher les articulations synoviales. A noter que selon les critères de l'ASAS, seules la présence de lésions inflammatoires doit être prise en compte [94]. (Figure 53, 54)



Patiente âgée de 39ans, lombalgies inflammatoires, fessalgies à bascules, suspicion de SA. Images IRM coupes coronales T2 STIR (A) et axiales T1 (B) montrant un aspect élargi des interlignes sacro-iliaques (flèches rouges) associé a un début d'ankylose au niveau des versants moyens (flèches bleues)

**Figure 53: Images d'IRM des sacro-iliaques montrant une sacro-iliite avec élargissement et ankylose; signes de chronicité**



Patiente âgée de 29 ans, suivie pour SA.

Images IRM en coupes coronales T2 STIR (A;B) et coronales T1 (C) montrant une atteinte mixte bilatérale de toute l'interligne articulaire en hypo et hypersignal T1; hypo et hypersignal T2 STIR en rapport avec une sacro-iliite avec signes de chronicité et d'activation (flèches rouges).

**Figure 54: Images d'IRM sacro-iliaque montrant une sacro-iliite mixte avec signes d'activité et signes de chronicité**

✚ **Pour les IRM sacro-iliaques :**

**L'œdème inflammatoire osseux sous-chondral** : se définit comme une plage de contours mal défini, en hypersignal en séquence STIR (ou T2 FS) dans l'os sous-chondral. Il est observé sur 50 à 80% des IRM de SpA avec en moyenne trois lésions inflammatoires vertébrales par examen. Il correspond histologiquement à une infiltration de lymphocytes et de macrophages. La cotation de sa localisation (portion antérieure ou postérieure de l'articulation, dont la limite était définie par la portion ligamentaire de l'articulation) et est corrélé aux signes cliniques. Ainsi, sa topographie, le nombre de localisation et leur étendue sur une même coupe ou sur plusieurs coupes adjacentes, en plus de l'intensité du signal doivent être pris en compte dans l'interprétation de l'examen. L'œdème sous-chondral bien que non spécifique de la spondyloarthrite, représente une des caractéristiques diagnostiques les plus précoces de la maladie. Dans les atteintes axiales, il s'agit de la lésion la plus fréquente et celle offrant la meilleure reproductibilité intra- et interlecteur [93], [94], [96]. (Figure 55, 56)

**La synovite** : est mise en évidence sur les séquences T1 après gadolinium, comme une prise de contraste de l'interligne sacro-iliaque. Sur les séquences STIR, la synovite ne peut être distinguée d'un épanchement. Elle est rarement isolée [96] ;

**L'enthésite** : est présente aux insertions ligamentaires (ligaments interosseux); elle n'est pas très fréquente [96] ;

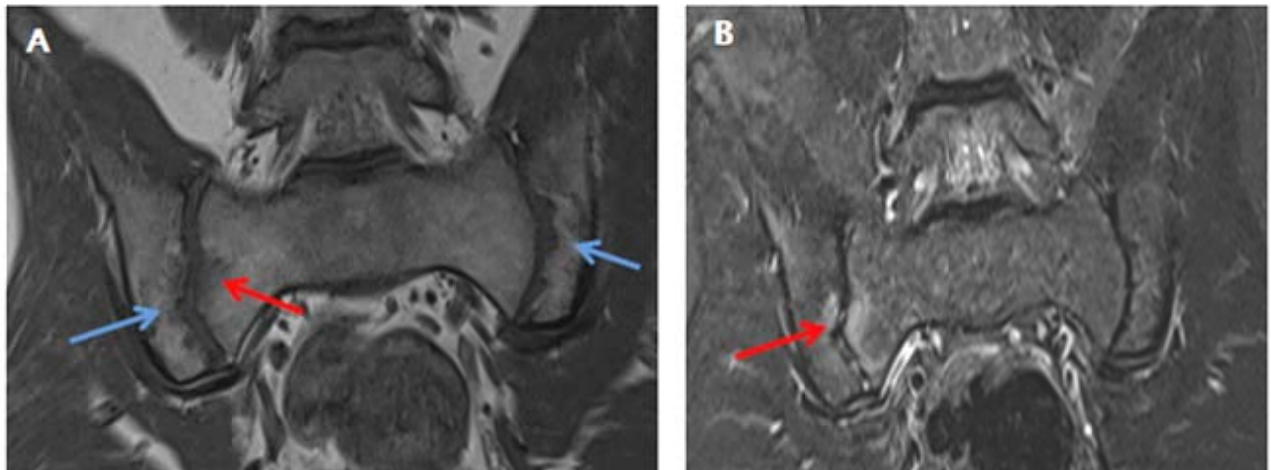
**La capsulite** : comme la synovite, est surtout visible après injection de gadolinium. En avant la capsule articulaire se poursuit avec le périoste de l'os iliaque et du sacrum [96] ;

**L'érosion sous-chondrale** : irrégularités de l'os sous-chondral au niveau des berges SI avec défaut osseux en hyposignal T1, avec cotation semi quantitative (1 et 2 érosions ou au moins 3 érosions) et localisation selon la portion antérieure ou postérieure de l'articulation [94] ; (Figure 55)

**La métaplasie graisseuse** : hypersignal homogène de plus de 1 cm en pondération T1 dans l'os sous-chondral avec une cotation semi-quantitative (1 et 2 lésions ou au moins 3 hypersignaux). Le signal sacré inter-foraminal de la moelle osseuse constitue la référence pour l'attribution d'un signal normal dans l'os [94] ; (Figure 56)

En ce qui concerne la sacro-iliite à l'IRM a été retenue selon la définition de l'ASAS et de l'OMERACT (Outcome Measures in Rheumatoid Arthritis Clinical Trials): l'existence de lésions actives inflammatoires des sacro-iliaques. L'œdème osseux sur les séquences STIR doit être franc et localisé aux sites anatomiques typiques (os sous-chondral ou péri articulaire). L'inflammation doit être limitée à l'os, ne dépassant pas les limites de l'articulation. S'il s'agit d'une lésion unique, elle doit être présente sur au moins 2 coupes. S'il s'agit de plus d'une lésion, une coupe suffit [7].

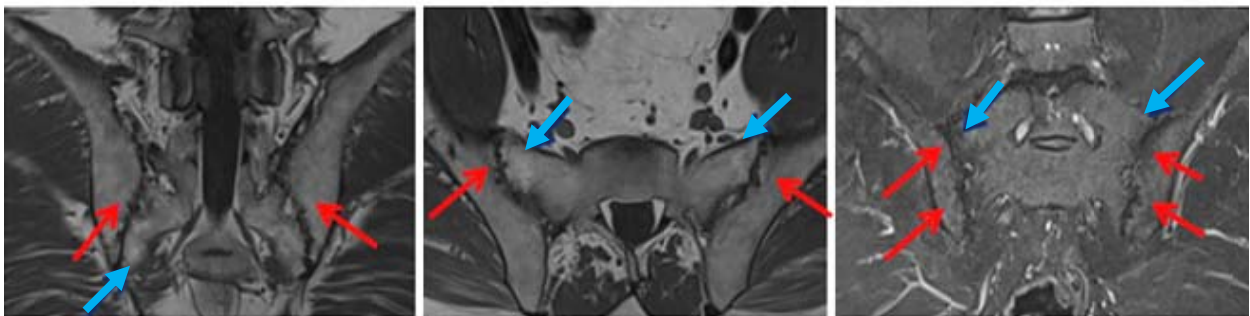
En effet, la pratique de l'IRM SI est justifiée quand il s'agit de diagnostiquer une SpA à un stade pré-radiographique ainsi le retard de diagnostic est amoindri, ou quand il s'agit de confirmer l'inflammation articulaire avant l'instauration de biothérapies comme les anti TNF- $\alpha$ , et aussi pour quantifier l'inflammation, ainsi que la chronicité des lésions pour définir l'activité de la SpA à un instant T [77].



Suspicion de SpA chez une patiente âgée de 44 ans qui présente des lombalgies avec talalgies et syndrome enthésique.

Images IRM en coupes coronales T1 (A) et coronales T2 STIR (B) montrant un aspect irrégulier des interlignes articulaires avec érosions sous-chondrales (flèches bleues) et œdème sous-chondral en hyposignal T1 et hyper signal T2 STIR à la partie moyenne de l'ASI droite en rapport avec une sacro-iliite (flèches rouges).

Figure 55 : Images IRM sacro-iliaque montrant des érosions, un œdème sous chondral et un élargissement des interlignes sacro-iliaques



Patient âgé de 47ans, suivi pour SA.

Images d'IRM en coupes coronales (A) et axiale T1 (B) et coronale T2 STIR (C) montrant érosions sous-chondrales en « timbre de poste » avec pincement des berges articulaires des deux ASI (flèches rouges) et anomalie de signal des berges sous-chondrales de nature graisseuse en hypersignal T1 et s'effacent après saturation de graisse (flèches bleues).

Figure 56: Images d'IRM sacro-iliaque montrant une sacro-iliite avec érosions sous-chondrales et infiltration graisseuse ; signes de chronicité

## **Apport de l'IRM dans le diagnostic de la spondyloarthrite ankylosante**

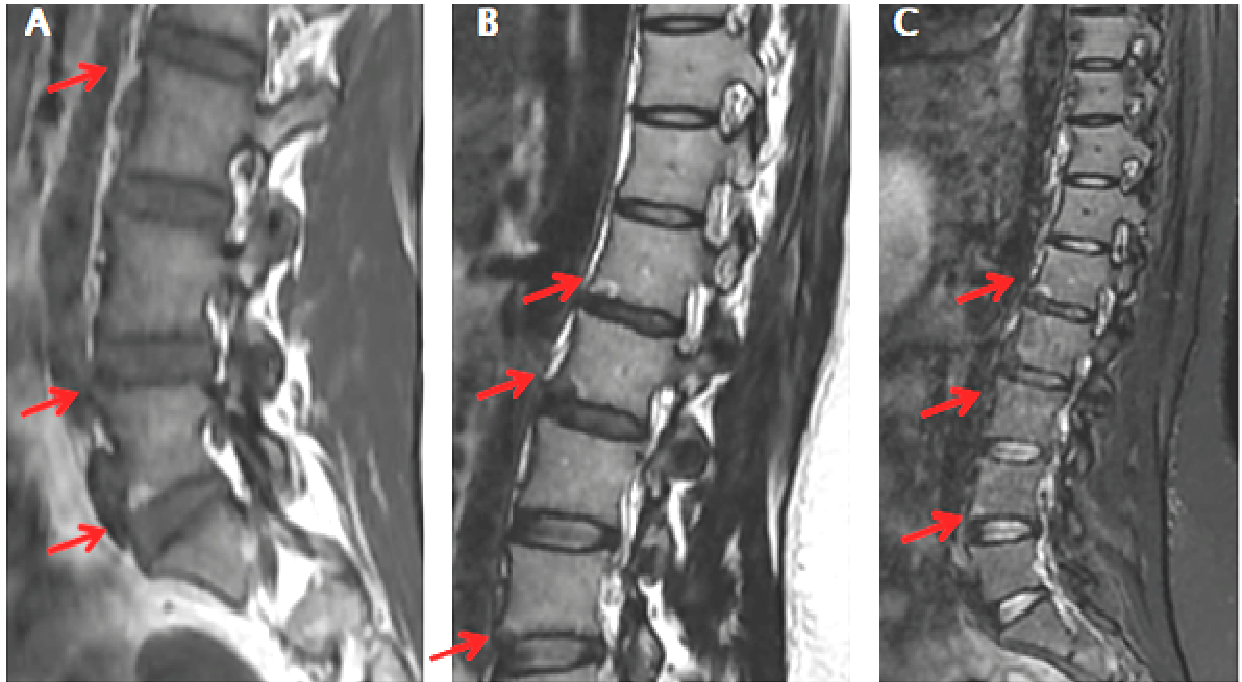
Dans notre étude, l'IRM SI était demandée chez 97,56%. Elle était normale dans 6,1% des cas, se rapprochant ainsi à l'étude égyptienne (9,4%). L'œdème sous-chondral (OSC) dominait les atteintes sacro-iliaques d'une fréquence de 66,25% proche des valeurs internationale [101], tel était le cas en France [102] aussi (65%). Suivi de l'érosion sous-chondrale (32,5%), ce qui concorde avec la série française [102] (érosions : 31%) et celle du Danemark (30,5%) . Quant à l'ankylose, elle était présente chez 3,75% des cas de notre série, ce qui concorde avec les données de la littérature internationales (2,5%) ainsi qu'en Danemark (4%). Un pourcentage plus élevé a été noté en Egypte (52%) qui pourrait être expliqué par le retard diagnostic et le retard de l'instauration du traitement. (Tableau XXIV)

**Tableau XXIV : Fréquence des lésions IRM au niveau sacro-iliaque dans les différentes séries de littérature**

<b>Auteurs</b>	<b>Pays</b>	<b>SI normales (%)</b>	<b>OSC (%)</b>	<b>Erosion (%)</b>	<b>Infiltration graisse (%)</b>	<b>Ankylose (%)</b>
Maksymowyh et al. [101]	Internationale	-	40.3	28.3	19.8	2,5
Hecquet et al. [102]	France	-	65	SA : 31 Nr-Spa : 61	35	-
Renson et al. [103]	Belgique - Danemark	-	36	16	9	4
Seven et al. [104]	Danemark	33	-	30,5	-	-
Poggenborg et al. [105]		-	SA : 21 RPs : 4	-	SA : 31 RPs : 12	-
Lorenzin et al. [97]	Italie	30	56.7	-	-	-
Weber et al. [106]	Suisse	-	80	100	60	10
	Canada	-	70,8	79,2	75	20,8
Bennet et al. [107]	Royaume unis	5	-	-	-	24
Abdelsalam et al. [74]	Egypte	9,4	9,4	-	-	52,8
Notre série	Maroc- Marrakech	6,1	66,25	32,5	7,5	3,75

✚ **Pour les IRM rachidiennes :**

**Spondylite antérieure et postérieure – lésion de Romanus :** c'est la lésion rachidienne la plus fréquente et la plus précoce. Elle touche avec prédilection le coin antérieur des corps vertébraux, mais l'atteinte des coins postérieurs n'est pas exceptionnelle. La charnière thoraco-lombaire et le segment lombaire sont les localisations les plus courantes. Au stade initial, uniquement visible sur l'IRM d'enthésite floride, on retrouve un hyposignal T1, hypersignal "STIR", et prise de contraste marquée au niveau du coin vertébral. Au stade précoce post inflammatoire, le signal devient grasseux. Par la suite, au stade tardif cicatriciel apparait une ostéosclérose et une ossification des ligaments (=syndesmophytes et para syndesmophytes). Les coins vertébraux seront alors en hypersignal T1, hypersignal T2, associé le plus souvent à la présence de syndesmophytes. Celles-ci sont des constructions osseuses verticales adjacentes aux corps vertébraux, fines et symétriques, représentant le stade final de la spondylite de Romanus. Ils correspondent à l'ossification ligamentaire et présentent ainsi un trajet vertical [87], [95]. (Figure 57)



Patiente suivie pour SA et qui présente une poussée douloureuse.

Images IRM en coupes sagittales T1 (A), T2 (B) et T2 STIR (C) montrant une anomalie du signal des coins antéro-supérieurs et antéro-inférieurs des vertèbres:

En hyposignal et hypersignal T1, hyposignal et hypersignal T2; hyposignal T2 et T2 STIR en rapport avec une spondylite de Romanus de type fibreux œdémateux et grasseux.

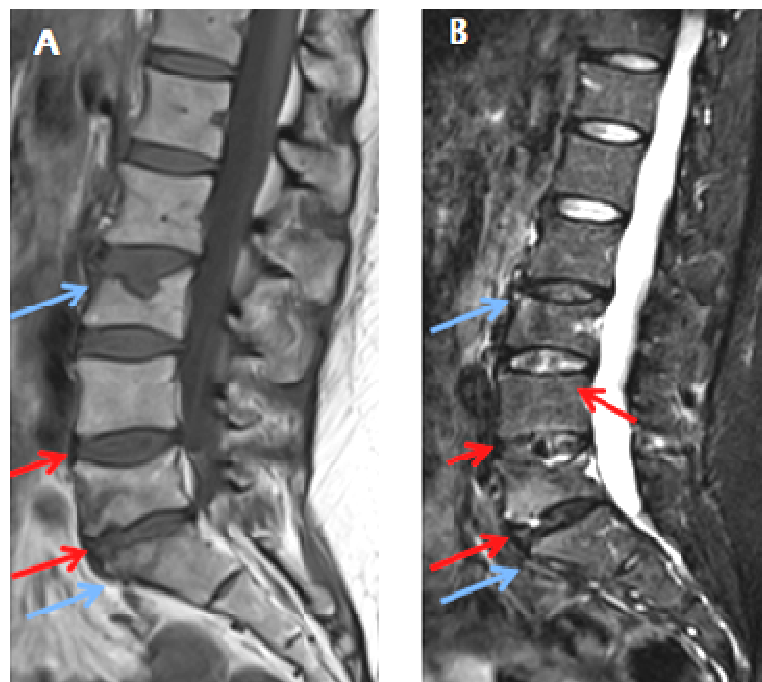
**Figure 57 : Images d'IRM rachidienne montrant une spondylite de Romanus mixte**

En effet la fréquence de survenue des Romanus grasseux ne semblait pas dépendante de l'âge ni de la durée d'évolution de la SpA. En outre, les auteurs rapportaient l'existence de Romanus grasseux en l'absence de lésion inflammatoire chez 25% des patients ayant une SpA. Par conséquent, la recherche de Romanus grasseux en IRM peut s'avérer intéressante pour l'aide au diagnostic de SpA en l'absence de signaux inflammatoires en IRM et de dommages structuraux radiographiques [108].

Selon l'étude coréenne de Benett et al [107], des lésions de Romanus >3 et sévères chez les sujets plus jeunes étaient hautement en faveur de la SpA.

**Spondylodiscite – lésion d'Anderson :** Il s'agit d'une atteinte inflammatoire, centrée sur le disque et sur l'un ou les deux plateaux vertébraux d'une unité disco-vertébrale. Elle suit la même évolution que les spondylites de Romanus. Les lésions inflammatoires touchent le

complexe central du disque intervertébral (discite) et son insertion à la partie centrale du plateau vertébral (ostéite). Ce type de lésion est moins fréquent que la spondylite de Romanus. Néanmoins, elle est sûrement sous-estimée. Au stade inflammatoire, sous sa forme la plus classique, localisée, on retrouve une irrégularité de la partie centrale des plateaux vertébraux adjacents, entouré d'un signal oedémato-inflammatoire en cocarde (hyposignal T1, hypersignal STIR, prise de contraste marquée). Au centre du disque, on peut retrouver une prise de contraste linéaire à l'interface annulus fibrosus-nucléus pulposus. Au stade tardif, le signal inflammatoire disparaît pour laisser la place à un signal graisseux, au contact des plateaux vertébraux. Plus rarement et surtout plus tardivement, on peut rencontrer des formes plus extensives intéressant l'ensemble d'une unité disco-vertébrale. Ce type de spondylodiscite inflammatoire est le fait quasi exclusif des rachis ankylosés [87], [95]. (Figure 58)



Patiente âgée de 50 ans, suspicion clinique de SpA.

Images IRM coupes sagittales en T1(A) et T2 STIR (B) montrant des anomalies de signal lombaires étagées disco-vertébrales en hyposignal T1, hypersignal T2 en rapport avec une spondylodiscite d'Anderson (flèches rouges).

Mise au carrée des coins vertébraux en hyposignal T1 hypersignal T2 (flèches bleues).

**Figure 58 : Images d'IRM rachidienne montrant une spondylodiscite d'Anderson**

---

**L'œdème inflammatoire** : hypersignal en séquence STIR sur les coins vertébraux avec une cotation semi-quantitative (1 et 2 hyper-signaux ou au moins 3 hyper-signaux, en considérant chaque coin inflammatoire isolément par vertèbre) [94] ;

**La bursite inter-épineuse** : hypersignal en séquence STIR entre les épineuses dorsales ou lombaires, sans distinction [94] ;

**La métaplasie graisseuse** : présence au niveau des coins vertébraux d'un hypersignal, en pondération T1 avec une cotation semi-quantitative : 1 et 2 lésions ou au moins 3 lésions, en considérant chaque coin graisseux isolément [94]. Ainsi, la présence d'au moins 5 lésions graisseuses atteint jusqu'à 95% de spécificité pour retenir le diagnostic de la SpA [109].

Dans notre étude, 51,22% des IRM rachidiennes étaient normales. Ceci dit que 48,78% étaient positives dont l'atteinte cervicale, dorsale et lombaire étaient respectivement de 6,1%, 12,20% et 46,34%. Notre étude concorde avec la série de Qatar [75] où 60% des patients avaient une atteinte rachidienne dont l'atteinte cervicale, dorsale et lombaire étaient respectivement d'une fréquence de 6,45%, 8,06% et 32,25%. Ajoutons à cela, la série coréenne aussi [110] en terme de dominance de l'atteinte lombaire (39%). Alors que Bennet et al [107] ont trouvé une dominance des atteintes dorsales 62%, 59% lombaires et 21% cervicales. Baraliakos et al [111] aussi avec 26% cervicale, 74% dorsale et 24% lombaire. (Tableau XXV)

**Tableau XXV : Fréquence des types d'atteintes rachidiennes selon les différentes séries de littérature**

Auteurs	Pays	Cervicales (%)	Dorsales (%)	Lombaires (%)
Bennet et al. [107]	Royaume unis	21	62	59
Baraliakos et al. [111]	Allemagne	26	74	24
Kim et al. [110]	Corée	-	T12-L1 : 37% L1-L2 : 39%	
Alam et al. [75]	Qatar	6,45	8,06	32,25
Notre série	Maroc-Marrakech	6,1	12,2	46,34

## Apport de l'IRM dans le diagnostic de la spondyloarthrite ankylosante

Les lésions de Romanus se trouvaient dans notre série dans 50% des cas (dont 37,80% œdémateux, 9,76% graisseux et 2,44% mixte) ; très peu d'étude se sont intéressées aux types du Romanus (tableau XXVI). Ce résultat est proche de celui retrouvé chez Bennet et al [107] atteignant 31% des cas et 10,6% chez Chung et al [109]. Cet écart pourrait s'expliquer par le fait que l'étude chinoise de Chung et al n'avait retenu qu'un nombre strictement plus de 3 lésions de Romanus, contrairement aux autres études où à partir d'une seule lésion Romanus l'IRM est retenue comme atteinte positive. Ces lésions étaient plus fréquentes au niveau lombaire (92,68%) dans notre série. L'étude chinoise [109] a trouvé une fréquence des lésions de Romanus au niveau dorsal (64,1%) mais seulement pour les ax-SpA, alors que pour les autres SpA une dominance au niveau lombaire (57,4%). Cette différence pourrait s'expliquer par le faible nombre d'incidences dorsales demandées dans notre série. (Tableau XXVII)

**Tableau XXVI : Fréquence des types de spondylite de Romanus selon les différentes séries de littérature**

Auteurs	Pays	Œdémateux (%)	Graisseux (%)	Mixte (%)
Bennet et al. [112]	Royaume unis	-	35	-
Sepriano et al. [99]	Europe	23	23	-
Weber et al. [113]	Suisse	0 à 20 (SA) 0 à 18 (nr-AxSpA)	0 à 31 (SA) 0 à 22 (nr-AxSpA)	-
	Canada	0 à 22 (SA) 0 à 26 (nr-AxSpA)	0 à 55 (SA) 0 à 34 (nr-AxSpA)	-
Notre série	Maroc-Marrakech	37,80	9,76	2,44

**Tableau XXVII : Fréquence des spondylites de Romanus avec leurs localisations selon les différentes séries de la littérature**

Auteurs	Pays	Lésion de Romanus (%)	Au niveau cervical (%)	Au niveau dorsal (%)	Au niveau lombaire (%)
Bennet et al. [107]	Royaume unis Arabie saoudite	31	0	60	40
Chung et al. [109]	Chine	10,6	0	Ax-SpA : 64,1	Ax-SpA : 35,9
			0	p-SpA : 57,4	p-SpA : 42,6
Notre série	Maroc- Marrakech	50	0	8	92

Les discites d'Anderson dans notre série se trouvaient dans 33,6% (95,7% au niveau dorsal et 4,30% à l'étage lombaire). La prévalence exacte des discites d'Anderson dans la littérature n'est pas bien connue mais elle varie selon les études de 1,5 à 28 [114]. Nos résultats sont proches à ceux retrouvés dans la série chinoise [115] d'une fréquence de 25%, alors que l'étude coréenne [116] a trouvé une prévalence plus élevée de 85,5% (dont 21,7% au niveau cervical, 53,5% au niveau thoracique et 24,8% au niveau lombaire). (Tableau XXVIII)

**Tableau XXVIII : Fréquence des lésions d'Anderson avec leurs localisations selon les différentes séries de la littérature**

Auteurs	Pays	Lésion d'Anderson (%)	Au niveau cervical	Au niveau dorsal (%)	Au niveau lombaire (%)
Kim et al. [116]	Corée	85,5	21,7	53,5	24,8
Huang et al. [115]	Chine	25	-	-	-
Notre série	Maroc- Marrakech	33,6	0	95,7	4,30

Concernant les autres atteintes de l'étage lombaire, l'œdème sous-chondral était retrouvé dans 3,80% des cas avec un pourcentage presque identique à celui retrouvé en Danemark [105] 3,25% (SA + RPs). Les érosions des plateaux vertébraux étaient de 2,53%, alors qu'en Danemark [105] aucune érosion n'a été enregistrée.

A l'étage dorsal, l'érosion était présente dans 18,18% des cas (0% en Danemark [105]) alors qu'aucune IRM dorsale n'avait conclu la présence d'œdème sous-chondral au niveau dorsal dans notre série, en Danemark [105] un pourcentage de 3,5% a été observé.

A l'étage cervical, notre série a noté la présence d'une irrégularité des disques intervertébraux et l'ankylose chez 1 seul cas chacune. Par contre, au Danemark, Poggenborg et al [105] ont trouvé d'autres atteintes notamment l'infiltration graisseuse (7,25% entre SA et RPs), l'œdème sous chondral (10,5%) et l'érosion sous chondrale (0,25% des cas). Cette différence pourrait être expliquée par la faible fréquence des incidences cervicales permettant de détecter d'autres différentes lésions dans notre série. (Tableau XXIX)

Tableau XXIX : Fréquence des atteintes inflammatoires et structurales au niveau rachidien dans les différentes séries de la littérature

Types d'atteinte	L'étage du rachis	Auteurs et Pays					Maroc-Marrakech
		Poggenborg et al. Danemark [105]	Bennet et al. [107]	Weber et al. [113]		Renson et al. [103] Belgique-Danemark	
				Suisse	Canada		
OSC (%)	Cervical	10,5	29	0 à 51 (SA)	0 à 36 (SA)	11	0
	Dorsal	3,5					0
	Lombaire	3,25					3,80
Erosion (%)	Cervical	0,25	-	-	-	-	0
	Dorsal	0					18,18
	Lombaire	0					2,53
Infiltration graisseuse	Cervical	7,25	-	66,7	7	-	0
	Dorsal	-					
	Lombaire	-					

L'atteinte coxo-fémorale, était présente chez 12,20%. L'étude tunisienne de Hamdi et al [11] a trouvé dans 29% des cas et elle était inaugurale dans 22%. Selon cette étude, les coxites de la SpA sont liées à la sévérité de la maladie. Généralement leur prévalence est augmentée au Nord d'Afrique en raison du retard diagnostique [65] ce qui n'était pas le cas dans notre série, probablement grâce à la précocité du diagnostic de nos patients.

L'IRM visualise également un nombre d'enthésites sous la forme de signaux inflammatoires péri-enthésiques accompagnés d'un œdème de la moelle osseuse en continuité de l'enthèse. L'intensité de l'œdème médullaire autour de l'enthèse est corrélée au portage du HLA-B27. Avec les appareils et techniques utilisés en pratique courante actuellement, l'œdème médullaire peut ne pas être visualisé dans une authentique enthésite de SpA ; ainsi la présence d'œdème osseux au niveau du tendon d'Achille est apparue très peu sensible (22% ), ce qui

paraît pouvoir en limiter l'intérêt diagnostique dans les SpA axiales. De plus les structures d'ancrage sont des structures de faible contenu liquidien, de faible signal, donc mal visualisées. Par ailleurs, la résolution spatiale de l'IRM est faible pour détecter les enthésites rachidiennes. Ainsi, une IRM ne révélant pas d'enthésite n'en exclut pas le diagnostic, ceci étant vrai comme pour tout examen d'imagerie. Dans un avenir proche, l'utilisation de nouvelles machines à très hauts champs ainsi que le recours à d'autres séquences telles que celles déjà utilisées en neuro-imagerie devraient permettre d'améliorer la sensibilité de l'IRM dans le diagnostic d'enthésite. L'IRM corps entier pourrait avoir également un intérêt dans la détection des enthésites infra-cliniques, axiales et périphériques. La spécificité de la lésion d'enthésite IRM vis-à-vis de l'entité SpA reste discutée [68].

Notre étude portait un nombre relativement faible d'enthésopathie sur l'IRM retrouvée dans 3,66% des cas et étaient toujours associées au syndrome axial, ce qui concorde avec les données de la littérature [117].

*e. Valeur diagnostique de l'IRM dans la SpA :*

L'IRM sacro-iliaque est reconnue comme l'examen clé dans le diagnostic précoce de la SA. Le groupe ASAS-OMERACT vient de positionner l'IRM des SI comme technique d'imagerie la plus pertinente pour le diagnostic et la classification de SA précoce non-radiographique. L'œdème osseux suffit à définir la sacro-iliite IRM s'il est présent sur au moins deux coupes consécutives en cas de localisation unique ou une seule coupe en cas de localisations multiples. La présence d'une sacro-iliite IRM contribue ainsi fortement au diagnostic de SA. Selon les nouveaux critères ASAS, le diagnostic de SpA peut être retenu avec une sensibilité de 97,2% et une spécificité de 94,2% devant l'association d'une sacro-iliite IRM à un critère clinique. Le poids donné à la sacro-iliite IRM, se révèle ainsi similaire, voire supérieur, à celui du HLA-B27 mais, comme pour ce dernier, son absence ne permet pas d'exclure le diagnostic de SpA. Des travaux récents montrent qu'un œdème osseux de faible grade peut être observé chez le sujet sain ou lombalgique chronique dans 30% des cas, et peut contribuer à classer comme sacro-iliite IRM 7% des examens réalisés chez ces contrôles non-SpA. La synovite, l'enthésite et

l'inflammation capsuloligamentaire, prises isolément, n'ont pas de valeur diagnostique suffisante, mais peuvent conforter le diagnostic de sacro-iliite. Aucune lésion structurale n'a, pour l'instant, été retenue comme critère IRM par les experts. Cependant, leur association aux lésions inflammatoires améliore sensiblement la valeur diagnostique de l'examen. Ainsi, l'association d'un œdème osseux et d'érosions apporte une spécificité de 94% et une sensibilité de 75% pour le diagnostic de sacro-iliite [93].

En dehors de la sacro-iliite et dans les formes axiales toujours, au rachis, l'ostéite est localisée aux coins antérieurs et/ou postérieurs du corps vertébral, superposable à l'ostéite radiologique de Romanus. Ainsi, chez le sujet de moins de 45 ans, la présence d'au moins trois lésions inflammatoires de type « ostéite magnétique » est fortement évocatrice de SpA. Le cas échéant, pour étoffer le diagnostic, il est utile de rechercher l'inflammation d'autres zones (articulations costo-transversaires, costo-vertébrales et apophyses épineuses), celle-ci pouvant nécessiter la réalisation d'acquisitions supplémentaires, parasagittales ou axiales, au risque d'alourdir la procédure. Il semble en effet que près de 20% des lésions soient méconnues à l'étage thoracique. Selon une étude récente, les Romanus graisseux pourraient également contribuer au diagnostic de SpA. Dans ce cadre, Bennett et al, ont trouvé qu'indépendamment de l'âge, la présence d'au moins cinq de ces lésions plaide en faveur d'un diagnostic de SpA. [93].

### *f. Les diagnostics différentiels :*

L'ensemble des lésions élémentaires des SpA axiales précédemment décrites est malheureusement non spécifique de cette affection. Ces lésions peuvent se retrouver dans d'autres diagnostics différentiels.

### **La dégénérescence :**

C'est l'anomalie la plus courante affectant l'ASI, elle peut présenter exactement le même aspect que les lésions inflammatoires. Dès lors, si l'on s'en tient aux critères IRM de classification de l'ASAS, un nombre non négligeable de cas serait faussement positif. Les lésions peuvent se retrouver chez les patients asymptomatiques, jusqu'à 27%. La dégénérescence commence souvent au cours de la troisième décennie chez les patients exposés à un stress accru

au niveau de l'articulation sacro-iliaque. La présence et l'étendue de la dégénérescence à l'imagerie ne correspondent pas nécessairement aux symptômes cliniques. Les résultats d'imagerie par IRM comprennent la perte de l'interligne articulaire, la sclérose sous-chondrale, les kystes sous-chondraux, l'ostéophytose antérieure et l'ostéoporose. Cette dernière se présente généralement comme une fine bande de forte intensité de signal sur les séquences T2 FS ou STIR parallèles à l'interligne articulaire en avant. Les facettes articulaires accessoires des articulations sacro-iliaques peuvent également être une source de symptômes et sont prédisposées au développement précoce de changements dégénératifs [94], [107].

### **L'origine mécanique :**

Il est important de reconnaître que l'œdème sous-chondral de l'ASI peut se produire chez des patients en bonne santé, probablement en raison d'un stress mécanique, ainsi que dans une multitude d'autres pathologies présentant des lombalgies [94], [107]. Ainsi, les lésions d'origine mécanique seront volontiers localisées aux coins antérieurs, prédomineront dans la concavité de la cyphose thoracique ou à l'apex de la lordose lombaire, et seront préférentiellement orientées le long du disque plutôt que du ligament longitudinal antérieur (contrairement aux atteintes rhumatismales). La prise en compte de cette analyse topographique, en plus de l'analyse simple de la présence/absence des lésions d'œdème médullaire osseux, pourrait permettre d'augmenter la spécificité de l'IRM du rachis [10].

Les spondylites de Romanus aussi ne sont pas spécifiques à la SpA et ont une faible utilité diagnostique [94]. Elles sont fréquentes dans les discarthroses (en particulier les arthroses érosives) ou arthroses zygapophysaires [10], [107]. Ainsi que l'OSC présents chez 12% des patients atteints d'arthrose [94], [107].

Parmi les autres diagnostics différentiels d'origine mécanique, il y a les enthésopathies tractionnelles à l'insertion des fibres de Sharpey, et l'hyperostose diffuse idiopathique (acronyme DISH en anglais) [10].

✚ **L'ostéite iliaque condensante :**

L'ostéite iliaque condensante peut être symptomatique et se manifester par des douleurs lombaires et pelviennes. Elle est plus fréquente chez les femmes multipares et est probablement liée à l'augmentation du stress sur les SI pendant la grossesse et l'accouchement. L'imagerie montre une large région de sclérose dense avec une configuration de type triangulaire dans l'os sous-chondral iliaque, généralement plus prononcée antéro-inférieurement avec une fine bande d'OSC entourant l'os sclérosé et une irrégularité mineure de la corticale iliaque sans érosion. Les lésions de l'élément postérieur de l'OSC selon Bennet et al. étaient présentes chez 20% des patients atteints d'une tumeur maligne de la colonne vertébrale et 12% des patients atteints d'arthrose [94], [107].

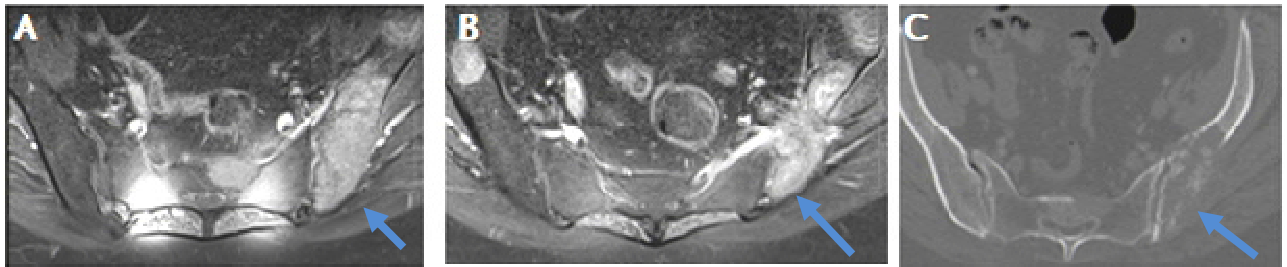
✚ **Les fractures :**

Les fractures, y compris les fractures post-traumatiques, d'insuffisance et de stress, peuvent être une source d'œdème sous-chondral. Dans le cas d'un traumatisme, il n'y a généralement aucune incertitude quant à la pathologie sous-jacente. Les fractures d'insuffisance sont dues à un stress normal sur un os affaibli, comme dans le cas de l'ostéoporose, tandis que les fractures de stress sont dues à un stress anormal sur un os normal. Les deux types de fractures peuvent se manifester par une douleur aiguë ou subaiguë et présenter un OSC à l'IRM de part et d'autre d'une ligne de fracture de faible intensité de signal sur les images T1. L'hyperostose squelettique idiopathique diffuse peut être associée à des changements structuraux au sein du rachis et le long de la face supérieure/antérieure de l'ASI avec une ossification en pont qui peut simuler une ax-SpA. Les vaisseaux sanguins traversant l'ASI peuvent être confondus avec une inflammation active sur les images STIR semi-coronales par des personnes inexpérimentées [107].

✚ **L'origine maligne :**

Les spondylites de Romanus se trouvent aussi dans les atteintes d'origines malignes primaires ou secondaires dans 39% des cas. Les lésions de l'élément postérieur de l'OSC selon

Bennet et al étaient présentes chez 20% des patients atteints d'une tumeur maligne du rachis[107]. (Figure 59)



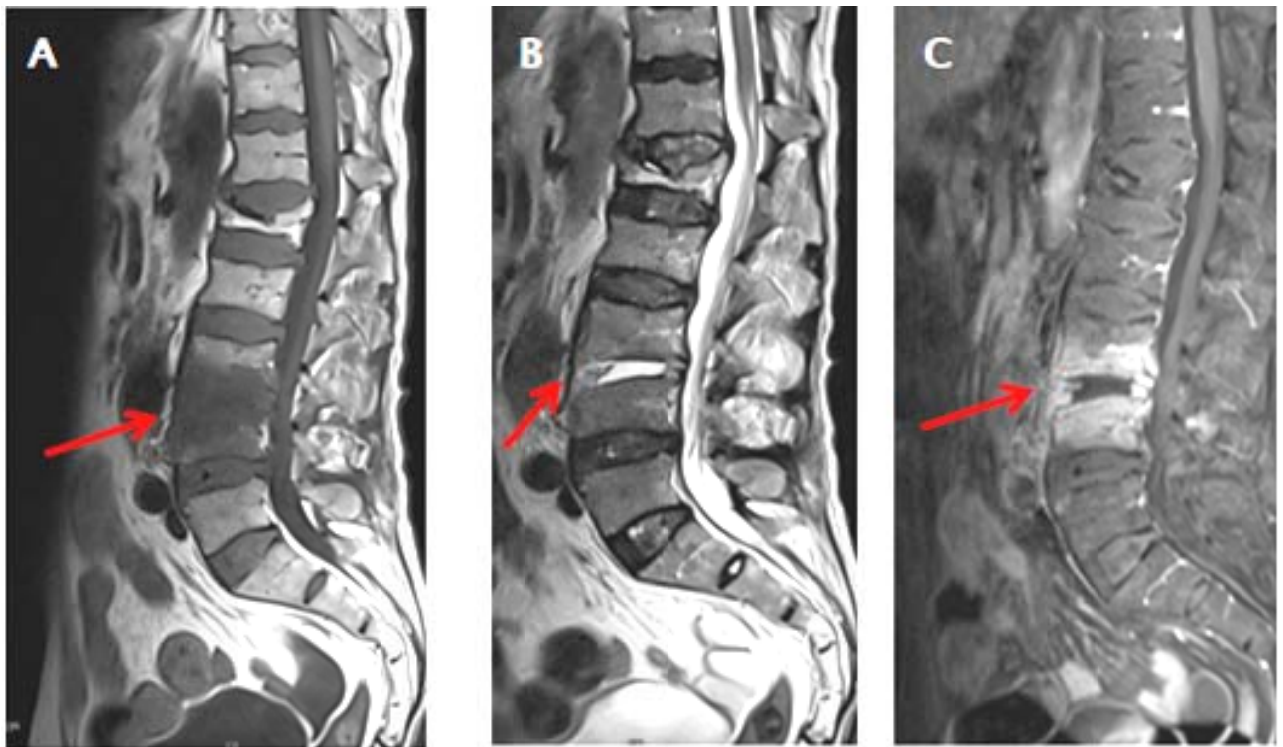
Patiente de 56 ans, suivie pour carcinome canalaire infiltrant du sein.

Images IRM en coupes axiales (A;B) et image de TDM en coupes axiales montrant une atteinte de la sacro-iliaque gauche d'origine secondaire responsable d'une lyse osseuse prédominante au niveau du versant iliaque avec rupture de la corticale en TDM (C) prenant le contraste en IRM (T1 Fat Sat avec gadolinium A et B) avec extension aux parties molles avoisinante, associée à d'autres lésions osseuses iliaques bilatérales.

**Figure 59 : Images d'IRM et de TDM sacro-iliaque montrant une sacro-iliite d'origine maligne secondaire d'un carcinome canalaire du sein**

✚ **L'origine infectieuse :**

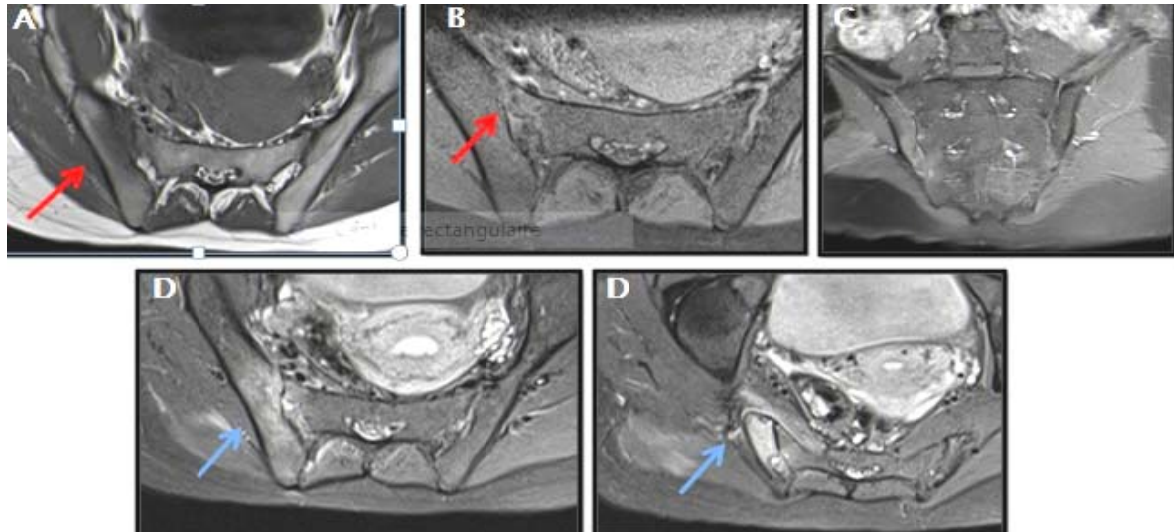
L'origine infectieuse est toujours à ne pas rater, surtout si l'atteinte discale ou sacro-iliaque est isolée. Devant toute sacro-iliite unilatérale isolée, l'origine infectieuse doit être éliminée. Celle-ci doit particulièrement être suspectée devant une atteinte prononcée des parties molles péri-articulaires [94]. (Figure 60,61)



Homme de 65 ans, suivi pour PR sous méthotrexate, présente une arthrite septique du genou droit avec syndrome de la queue de cheval.

Images IRM coupes sagittales T1 (A), T2 (B) et T1 après contraste (C) montrant une atteinte ostéo-discale à l'étage L3-L4 associée à une infiltration des parties molles péri-vertébrales en hyposignal T1; hypersignal T2 et prise de contraste en rapport avec une spondylodiscite infectieuse.

Figure 60: Images d'IRM rachidienne montrant une spondylodiscite d'origine infectieuse



Patient âgé de 42 ans, présentant des douleurs fessières droites avec fièvre et impotence fonctionnelle.

Images IRM en coupes coronales et axiales des sacro-iliaques montrant des anomalies de signal des berges articulaires de la SI droite (flèches rouges) en hyposignal en T1 (A), hypersignal STIR (B), avec PDC de l'interligne articulaire et des PM péri articulaires (C et D) (flèches bleues).

**Figure 61: Images d'IRM sacro-iliaques montrant une sacro-iliite à droite à germe non spécifique**

Comme prédit, les anomalies de signal vues en IRM des SpA sont aspécifiques. Une analyse de la topographie lésionnelle peut cependant permettre dans un certain nombre de cas de différencier une atteinte d'origine rhumatismale d'une d'origine mécanique. Concernant les ASI par exemple, les territoires de contrainte mécanique maximale sont situés aux parties antérieures et moyennes. C'est dans ces territoires que se localisent généralement les anomalies d'origine mécanique. Des anomalies de signal dans ces régions sont extrêmement fréquentes, y compris chez des patients asymptomatiques. Si l'atteinte est isolée aux parties antérieures et moyennes, l'interprétation de ces anomalies doit donc être très prudente. A l'inverse, toute atteinte des territoires postérieurs ou inférieurs fera plus volontiers suspecter une origine rhumatismale. A noter qu'une atteinte concomitante des compartiments synoviaux et ligamentaires à type d'œdème osseux médullaire est très suggestive d'une origine inflammatoire. Ainsi, parallèlement à l'analyse des anomalies de signal, la prise en compte des anomalies structurales et de la topographie lésionnelle permet d'affiner le diagnostic et d'éviter un trop grand nombre de faux positifs [10].

### III. Apport de l'IRM dans la prise en charge de la SpA :

#### 1. Les scores IRM d'évaluation :

L'activité de la maladie peut être évaluée sur l'IRM du rachis et des ASI qui évalue la sacro-iliite [34]. D'ailleurs, les travaux sont moins avancés dans le domaine de l'IRM, et font l'objet du groupe de travail de l'OMERACT. Mais depuis 2001, plusieurs scores IRM ont été proposés pour apprécier et quantifier la présence et l'évolution de lésions inflammatoires des articulations sacro-iliaques et du rachis sur les séquences STIR [53]. (Annexe 6)

##### Le score IRM de LEEDS :

Ce score paraît intéressant pour étudier le devenir des patients avec des lésions inflammatoires initiales certaines et/ou sévères. Pour l'inflammation des SI, c'est la présence et l'extension de l'œdème osseux dans la portion synoviale de l'articulation qui est cotée [53].

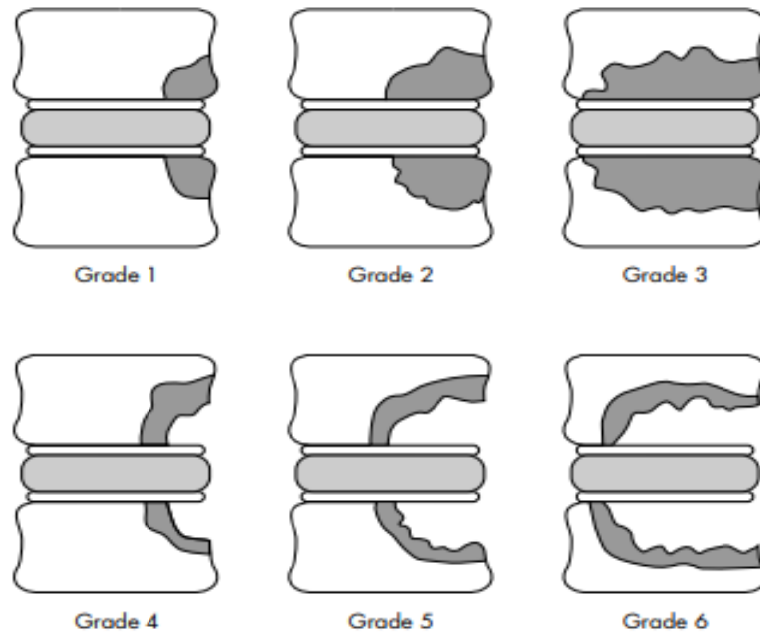
##### Le SPARCC :

Il est intéressant et sensible pour évaluer la réponse thérapeutique dans les études cliniques. Le score canadien SPARCC des sacro-iliaques intègre en plus l'intensité du signal de l'œdème. Dans un exercice de lecture conforme à un filtre OMERACT, le score SPARCC était le plus fiable et le plus sensible aux changements. Du point de vue technique, la réalisation d'IRM du corps entier est maintenant possible dans de nombreux centres. Le scoring des lésions inflammatoires du rachis et des sacro-iliaques avec le SPARCC est possible sur une IRM corps entier, avec une très bonne concordance entre le score sur IRM corps entier et le score sur IRM conventionnelle [53].

- ASpiMRI :

Ce score, de Berlin, est basé sur l'analyse détaillée de l'unité disco-vertébrale sur une seule coupe IRM sagittale médiane avec un score d'activité semi-quantitatif ASpiMRI-a en T1 FAT SAT avec injection de gadolinium, et en STIR évaluant l'inflammation d'un grade de 0 à 6 (1 à 3 : œdème de la moelle osseuse sans érosion vertébrale, 4 à 6 : avec érosion vertébrale (figure

37)). Enfin un score, ASspiMRI-c, de lésions chroniques évaluant le dommage structural sur le même système d'unités vertébrales. Chaque unité vertébrale (n = 23) est notée de 0 à 6 (érosion, sclérose, mise au carré, enthésophyte, syndesmophyte) [53].



**Figure 62 : Score d'ASspiMRI**

La dernière version du score de Berlin ne cote pas les érosions, il reste assez complexe à mettre en œuvre et il n'évalue pas les lésions postérieures du rachis ni les ASI. Le score de Berlin est fiable et sensible aux changements chez les patients sous anti-TNF-  $\alpha$  [53]. Cependant, le score de Berlin permet une évaluation de l'ensemble du rachis et peut donc être comparé aux scores radiographiques. L'extension de l'inflammation au sein des plateaux vertébraux est cotée, de même que celle des érosions inflammatoires. La cotation des lésions les plus inflammatoires au rachis serait équivalente à celle de l'ensemble du rachis. Malheureusement, à l'heure actuelle, ces scores n'évaluent pas les processus épineux et enthèses adjacentes, ni les articulations zygapophysaires et costotransversaires [34].

## 2. Le rôle de l'IRM dans la prise en charge thérapeutique :

D'importants progrès ont été réalisés en termes de traitement, avec notamment l'avènement des anti-TNF- $\alpha$  et d'autres traitements biologiques. Le meilleur pronostic offert par ces traitements, lorsqu'ils sont mis en place précocement, est à contrebalancer en pratique par leur coût important d'une part, et des effets indésirables non négligeables de l'autre part. Dans la pratique clinique, la justification de la mise en place de ces traitements repose souvent sur la mise en évidence des signes précoces des SA en IRM [10]. Une activité inflammatoire IRM étendue (œdème de la moelle osseuse), en particulier dans le rachis chez les patients atteints de SA, pourrait être utilisée comme prédicteur d'une bonne réponse clinique au traitement anti-TNF-alpha dans la SA [53] d'autant plus si elle est associée à une inflammation biologique et à une maladie récente, ou, en tout cas, évoluant depuis moins de dix ans [93].

L'IRM peut permettre d'objectiver l'amélioration, la persistance ou l'aggravation en nombre ou en étendue des lésions inflammatoires rachidiennes. D'ailleurs, une étude faite par Brown et al [118] a montré que l'efficacité des anti-TNF- $\alpha$  est améliorée en présence de plusieurs critères dont la positivité de l'IRM. C'est ce qu'on trouve chez Braun et al qui ont trouvé une rémission évaluée par l'IRM dans 33,3% et 62,5% des patients guéris [119]. Ainsi, quel que soit l'anti-TNF utilisé, la régression de l'inflammation rachidienne s'observe dès la sixième semaine et atteint 53 à 69,7% à deux ans, que le patient soit répondeur ou non. Une inflammation osseuse peut persister, voire réapparaître sous traitement [93]. Néanmoins, selon Cotten et al [34], après 2 ans de traitement par anti-TNF- $\alpha$ , 20 à 30% des patients présentent encore une inflammation résiduelle sans que l'on sache si une modification du traitement, y compris du dosage, peut résoudre ce problème. On ignore également si la persistance d'une inflammation rachidienne entraîne la formation de syndesmophytes. Bien qu'il soit possible que cette néoformation osseuse ne soit pas stoppée par les anti-TNF- $\alpha$ , il reste possible qu'elle puisse l'être si l'inflammation est supprimée précocement, avant le développement des lésions structurales érosives [120].

Aux sacro-iliaques, la régression de l'inflammation est plus inconstante et dépend de l'anti-TNF étudié. De façon similaire, l'effet d'autres traitements sur l'œdème osseux a été étudié avec des résultats discordants [93].

Nous concluons alors, que, les examens IRM de suivi chez les patients ayant reçu un diagnostic de SA peuvent aider à réévaluer les rachialgies réfractaires au traitement biologique. Un échec du traitement associé à des lésions atypiques de l'œdème sous chondral inchangées sur les IRM sérielles devrait inciter à reconsidérer un diagnostic de lombalgie mécanique plutôt que de passer à un autre traitement biologique [120].

Ajoutons à cela que la manque d'un consensus exact sur l'évaluation de la SA souligne l'importance de concertations pluridisciplinaires et de staffs médicaux.

Sur le plan du pronostic structural, l'œdème osseux sacro-iliaque est prédictif du développement d'une sacro-iliite radiologique à huit ans dans un tiers des cas. Au rachis, les études récentes montrent que la probabilité de développer des syndesmophytes est quatre fois plus importante sur les sites rachidiens préalablement inflammatoires. Toutefois, la formation de syndesmophytes est trois fois plus fréquente sur des sites osseux « froids », ne présentant ni inflammation ni dégénérescence graisseuse sur les deux années précédentes. Les études actuelles tendent à montrer l'absence d'effet structural potentiel à cours terme des anti-TNF dans la spondyloarthrite [93].

## IV. Forces et limites de l'étude :

### 1. Forces :

- ✚ Notre étude porte un échantillon assez consistant de 82 patients, répondant de façon stricte aux critères de sélection requis par l'étude ;
- ✚ Dans les limites des données scientifiques disponibles, notre étude représente la **première** au plan régional et national, qui a porté sur l'intérêt de l'IRM dans le diagnostic de la SA ;
- ✚ Notre étude est aussi parmi les rares études internationales à analyser en détail la sémiologie IRM de la SpA.

### 2. Limites :

Les objectifs de notre étude auraient mieux été apprécié si :

- ✚ Tous les patients ayant une SpA non radiologique avaient bénéficié systématiquement d'une IRM au moins sacro-iliaque ;
- ✚ Tous les patients bénéficiant d'une IRM pour SpA avaient eu des dossiers complets, ce qui allait encore plus agrandir la taille de notre échantillonnage ;
- ✚ Tous les patients diagnostiqués précocement et traités par anti-TNF- $\alpha$  avaient bénéficié d'une IRM avant et après le début du traitement pour comparer et voir s'il y a une régression des lésions inflammatoires ;
- ✚ Tous les patients ayant l'indication d'une IRM rachidienne étaient examinés au niveau de tout le rachis ou au moins le rachis dorsolombaire et non seulement lombaire comme la majorité de nos patients exploités. Et cela pour une comparaison plus fiable avec les données de la littérature qui retrouvent une plus haute fréquence des lésions inflammatoires au niveau dorsolombaire.



*Recommandations*

Au terme des résultats de notre travail, nous avons souligné la place incontournable de l'IRM dans le diagnostic et la PEC de la SA. Ainsi, un certain nombre de recommandations paraissent nécessaires afin d'améliorer la prise en charge des patients souffrant de cette pathologie.

En premier lieu, il faut encourager les praticiens médicaux à demander une IRM –d'abord SI puis rachidienne en cas de doute– devant toute suspicion de SpA non radiographique.

En second lieu, il est nécessaire d'acquérir simultanément des séquences d'IRM pondérées en T1 et des séquences de suppression de graisse STIR et T2 Fat Sat dans un plan frontal (=coronal) oblique pour les ASI et dans un plan sagittal sur le rachis. L'injection du produit de contraste n'est pas recommandée systématiquement.

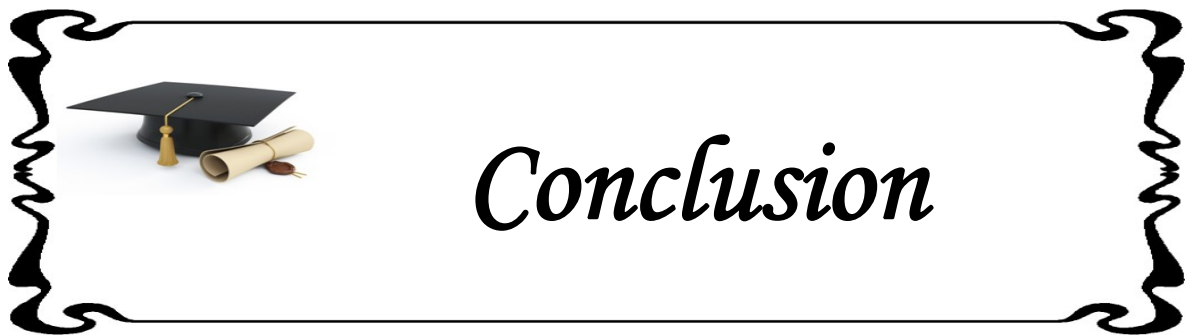
Ensuite, il faut faire attention aux pièges diagnostiques lors de l'interprétation. Les lésions élémentaires des SpA ne sont pas spécifiques. Des diagnostics différentiels peuvent présenter des aspects identiques aux lésions inflammatoires rhumatismales. C'est pourquoi, la prise en compte des anomalies structurales et de la topographie lésionnelle en plus de l'analyse des anomalies de signal permettent d'affiner le diagnostic et d'éviter un trop grand nombre de faux positifs.

En ce qui concerne la PEC thérapeutique, la mise en évidence des signes précoces des SA en IRM représente un critère important dans la mise en place des anti-TNF- $\alpha$  et des autres traitements biologiques pour un meilleur pronostic.

En effet, la décision de répéter l'IRM pour contrôle, vu sa sensibilité d'évaluer et de surveiller l'activité de la maladie, dépend des circonstances cliniques. C'est pourquoi, les concertations pluridisciplinaires et les staffs médicaux sont très importants que ce soit pour les doutes diagnostiques lors de l'interprétation des IRM ou dans la phase de l'initiation du traitement.

Par ailleurs, nous proposons une reconsidération du diagnostic chez les patients présentant un échec du traitement associé à des lésions atypiques de l'œdème sous-chondrale inchangées sur les IRM sérielles de contrôle.

Enfin, comme l'examen IRM est coûteux, une universalisation de la couverture sanitaire par les organismes des mutuelles est souhaitable afin de pouvoir appliquer toutes ces recommandations.



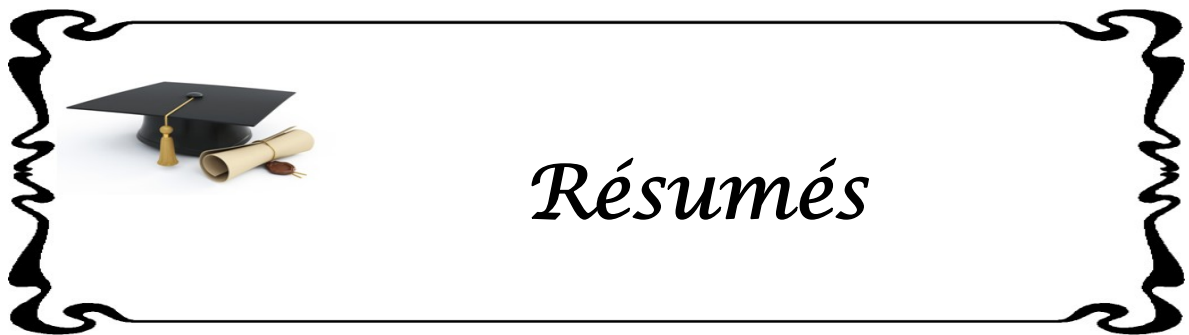
La SA en étant une maladie évolutive, de par sa fréquence mondiale et son pronostic réservé, nécessite un diagnostic précoce pour instaurer une PEC thérapeutique adéquate.

Elle peut être suspectée chez un patient présentant pendant plus de 3 mois, un syndrome articulaire axial et/ou périphérique avec ou sans un syndrome enthésique et/ou extra-articulaire.

Ainsi, d'après les résultats de notre étude, il s'est avéré que malgré que la radiographie standard représente toujours le premier choix d'imagerie demandé chez les patients suspects de SpA, le diagnostic précoce de cette pathologie se fait principalement par l'IRM des sacro-iliaques. Grâce à sa sensibilité à la détection des lésions inflammatoires, l'IRM se rajoute aux autres critères diagnostiques cliniques et biologiques pour confirmer la SA avant même que les lésions structurales aux stades évolués n'apparaissent sur la radiographie standard.

Ajoutons à cela que la mise en évidence de lésions élémentaires précoces de SA sur l'IRM justifie la mise en place du traitement qui offre, à ce stade, un meilleur pronostic en améliorant les symptômes cliniques et en prévenant l'atteinte structurale. Par conséquent, l'IRM joue aussi un rôle incontournable dans l'évaluation de l'activité de la maladie. C'est pourquoi, il est indispensable de connaître la sémiologie IRM en faveur de la SpA que ça soit au niveau SI ou rachidien, ce qui a été bien souligné dans notre travail.

Néanmoins, l'ensemble de ces lésions élémentaires de SpA axiales sur l'IRM est non spécifique de cette affection. Ces lésions peuvent se retrouver dans d'autres diagnostics différentiels, ce qui peut mener le radiologue à tomber dans les pièges diagnostiques de la SpA ou à surestimer sa fréquence. D'où l'intérêt de mener une approche globale avant la confirmation du diagnostic, en se basant sur la présence d'éventuelles anomalies structurales et en maîtrisant la topographie lésionnelle propre au diagnostic de SpA par rapport aux autres diagnostics différentiels. Et aussi, en s'appuyant sur des concertations pluridisciplinaires et les staffs médicaux pour étudier les cas douteux ou compliqués.



## Résumé

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) des articulations sacro-iliaques (SI) et du rachis a conquis une place centrale dans la pratique clinique pour le diagnostic précoce des spondyloarthrites (SpA) en général et plus précisément de la spondyloarthrite ankylosante (SA), ainsi que son évaluation et sa prise en charge.

Notre travail avait pour ambition d'étudier l'apport de l'IRM dans le diagnostic et la prise en charge de la spondyloarthrite ankylosante, de connaître la sémiologie de l'atteinte inflammatoire de la SpA et de reconnaître ses diagnostics différentiels. Et cela, à partir d'une étude rétrospective, descriptive que nous avons menée au sein du service de radiologie du CHU Mohammed VI à Marrakech. Notre étude, qui s'étalait sur une période de 5 ans de 2017 à 2021, a concerné 82 patients suspects ou suivis pour SpA et pour qui une IRM a été demandée.

A la phase du diagnostic, il y avait une prédominance féminine avec un sex ratio de 0,5. L'âge moyen était de 42ans avec des extrêmes de 11 à 73 ans. Globalement, les manifestations cliniques étaient dominées par l'atteinte axiale, puisque 96,35% de nos patients ont présenté un syndrome pelvi-rachidien. Suivi par le syndrome articulaire périphérique (53,66%), puis le syndrome enthésique (30,49%), et en dernière place le syndrome extra-articulaire (32,93%).

Quant à l'imagerie, tous nos patients ont bénéficié d'un examen IRM des SI avec les séquences T1 axial et coronal, T2 axial, T1 FAT SAT coronal, T2 STIR axial et coronal. Avec ou sans une IRM du rachis en séquences T1 sagittal, T2 sagittal, T2 axial, T1 T2 STIR. Ces examens IRM ont objectivé dans 93,90% une atteinte sacro-iliaque, dans 48,78% une atteinte rachidienne et enfin une atteinte coxo-fémorale et enthésopathiques respectivement dans 6,10% et 3,66%.

Sur la base des résultats de notre étude, nous concluons que l'IRM par sa sensibilité et sa spécificité nous permet d'assurer un diagnostic précoce des SpA chez les patients suspects. Et ce, en prenant en considération la maîtrise de la topographie lésionnelle pour éviter les pièges diagnostiques et en s'appuyant sur les concertations pluridisciplinaires pour les cas douteux. L'IRM permet aussi la justification de la mise en place du traitement et l'évaluation de l'activité de la maladie afin de permettre un meilleur pronostic.

## Abstract

Magnetic resonance imaging (MRI) of the sacroiliac joints and the spine has gained a central place in clinical practice for the early diagnosis of spondyloarthritis (SpA) in general and more specifically of ankylosing spondylitis (AS), as well as its evaluation and management.

The aim of our work was to study the contribution of MRI in the diagnosis and management of AS, to know the semiology of the inflammatory damage and to recognize its differential diagnoses. This was based on a retrospective, descriptive study that we conducted in the radiology department of the Mohammed VI University Hospital of Marrakesh. Our study, which was spread over a period of 5 years from 2017 to 2021, involved 82 patients suspected or followed for SpA and for whom an MRI was requested.

At diagnosis, there was a female predominance with a sex ratio of 0.5. The mean age was 42 years with extremes from 11 to 73 years. Overall, the clinical manifestations were dominated by axial involvement, since 96.35% of our patients had a pelvic–spinal syndrome. Followed by peripheral joint syndrome (53.66%), then enthesic syndrome (30.49%), and in last place extra–articular syndrome (32.93%).

As for imaging, all our patients had MRI of the sacroiliac joints with axial and coronal T1, axial T2, coronal T1 FAT SAT, axial and coronal T2 STIR sequences. With or without an MRI of the spine in T1 sagittal, T2 sagittal, T2 axial, T1 T2 STIR sequences. These MRI examinations showed sacroiliac involvement in 93.90% of cases, spinal involvement in 48.78%, and coxofemoral and enthesopathic involvement in 6.10% and 3.66% respectively.

On the basis of the results of our study, we conclude that MRI by its sensitivity and specificity allows us to ensure an early diagnosis of SA in suspected patients. This is achieved by taking into consideration the lesions' topographies to avoid diagnostic pitfalls and by relying on multidisciplinary consultations for doubtful cases. MRI also allows the justification of treatment and the evaluation of the disease activity to allow a better prognosis.

## ملخص

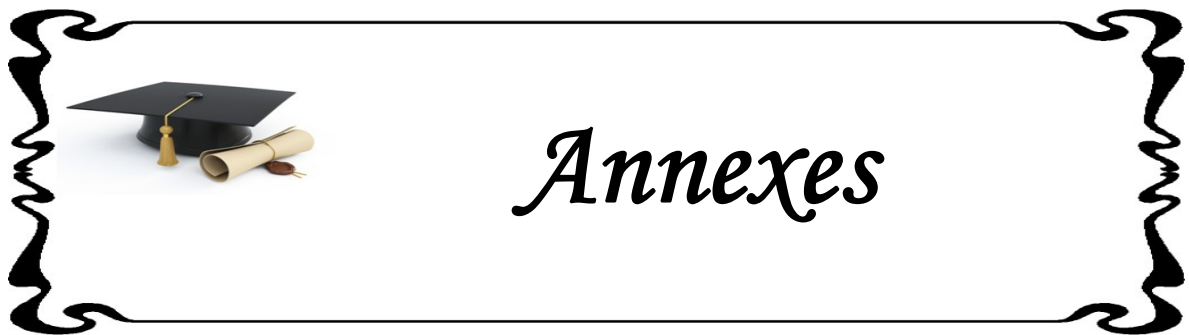
اكتسب التصوير بالرنين المغناطيسي (IRM) للمفاصل العجزية الحرقفية والعمود الفقري مكانة مركزية في الممارسة السريرية للتشخيص المبكر، وكذلك في تقييم وتتبع علاج التهاب الفقار (SpA) بشكل عام، وبشكل أكثر تحديد التهاب الفقار المقسط (SA).

يهدف عملنا إلى دراسة مساهمة IRM في التشخيص المبكر وعلاج SA، و معرفة سيمولوجيا الالتهاب والتعرف على التشخيصات المتباينة. كل هذا اعتماداً على دراسة وصفية بأثر رجعي أجريتها داخل قسم الأشعة في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش. تناولت دراستنا، التي امتدت على فترة 5 سنوات من 2017 إلى 2021، 82 مريضاً مشتبهاً بهم أو متابعون من أجل SpA والذين تم طلب مهم إجراء فحص IRM.

في مرحلة التشخيص، كانت هناك غلبة للإناث بنسبة الجنس 0.5. كان متوسط العمر 42 سنة مع أقصى عمر من 11 إلى 73 سنة. بشكل عام، سيطرت العلامات المحورية على المظاهر السريرية، حيث أظهر 96.35% من مرضانا متلازمة الحوض والعمود الفقري. تليها متلازمة المفاصل المحيطة بنسبة 53.66%، ثم تواجد التهاب في الأوتار قرب العظم بنسبة 30.49%، وأخيراً علامات سريرية خارج المفاصل بنسبة 32.93%.

بالنسبة للتصوير، خضع جميع مرضانا لفحص MRI للمفاصل العجزية الحرقفية باستخدام المحوري والإكليلي T1، المحوري T2، التاجي SAT FAT T1، المحوري والتسلسل الإكليلي STIR T2. مع أو بدون MRI العمود الفقري في التتابعات السهمية T1، T2 السهمي، T2 المحوري، STIR T1 T2. أظهرت فحوصات IRM هذه في 93.90% تورطاً في الحوض العجزي، و في 48.78% من الحالات تورطاً في العمود الفقري وأخيراً تورطاً في التهاب الورك-الفخذ والتهاب في الأوتار قرب العظم بنسب على التوالي 6.10% و 3.66%.

استناداً إلى نتائج دراستنا، نستنتج أن IRM بحساسيته وخصوصياته يسمح لنا بضمان التشخيص المبكر لـ SA عند المرضى المشتبه بهم. وذلك مع مراعاة إتقان مواضع الآفات في IRM لتجنب التشخيصات المتباينة والاعتماد على الاستشارات المتعددة التخصصات للحالات المشكوك فيها. يسمح IRM أيضاً بتبرير تنفيذ العلاج وتقييم نشاط المرض من أجل السماح بتكهن أفضل.



## Annexe 1

### Fiche d'exploitation

#### **I. Identité :**

- IP : .....
- Nom : .....
- Prénom : .....
- Sexe : F  M
- Âge : .....

#### **II. Données cliniques :**

##### **1. Antécédents :**

- Suivi pour spondyloarthrite : Oui  Non   
Préciser le sous-type : .....
- Antécédents personnels médicaux :
  - Diabète : Oui  Non   
Type : ..... Traitement : .....
  - HTA : Oui  Non
  - Entéropathies : Oui  Non   
Types : .....
  - Autres : .....
- Antécédents personnels chirurgicaux : Oui  Non   
Préciser : .....
- Antécédents familiaux :
  - Cas similaires dans la famille : Oui  Non
  - Histoire familiale d'une pathologie auto-immune : Oui  Non   
Préciser: .....

##### **2. Type d'atteinte initiale :**

- Atteinte axiale pure : Oui  Non
- Atteinte périphérique pure : Oui  Non
- Atteinte mixte : Oui  Non
- Atteinte extra-articulaire : Oui  Non   
Préciser : .....





## Apport de l'IRM dans le diagnostic de la spondyloarthrite ankylosante

---

- Lésions typiques à l'étage cervical :
  - Pincement discal
  - Mise au carré des vertèbres
  - Irrégularité des disques intervertébraux
  - Autres :.....
  
- Lésions associées :
  - Protrusion discale
  - Hernie discale
  - Atteinte dégénérative
  
- Conclusions du compte rendu IRM:  
.....

## Annexe 2

### Grades de la sacro-iliite radiographique

<b>Stade 0</b>	Normale
<b>Stade 1</b>	Atteinte discrète avec pseudo-élargissement de l'ISI par déminéralisation de l'os sous-chondral
<b>Stade 2</b>	Atteinte modérée mais nette, pouvant comporter un aspect flou, des érosions de l'os sous-chondral réalisant un aspect "en timbre de poste"
<b>Stade 3</b>	SI plus marqués, Irrégularités de l'interligne, condensation des berges osseuses, ponts osseux, rétrécissement de l'interligne
<b>Stade 4</b>	Ankylose totale avec disparition de l'interligne

## Annexe 3

### Critères d'ASAS

Critères ASAS (2009) des formes axiales	
<p>Sacro-iliite à l'imagerie + ≥ 1 signe de SpA OU HLA-B27 positif + ≥ 2 autres signes de SpA</p>	<p>Sacro-iliite à l'imagerie :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Inflammation fortement évocatrice de sacro-iliite à l'IRM</li></ul> <p>Ou une sacro-iliite radiographique définie suivant les critères de New-York modifiés</p> <p>Signes de spondyloarthrite :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Rachialgie inflammatoire ;</li><li>- Arthrite ;</li><li>- Enthésite (talon) ;</li><li>- Uvéite ;</li><li>- Dactylite ;</li><li>- Psoriasis ;</li><li>- Maladie de Crohn/rectocolite hémorragique ;</li><li>- Bonne réponse aux AINS ;</li><li>- Antécédent familial de SPA ;</li><li>- HLA-B27 positif – CRP augmentée.</li></ul>

## Annexe 4

### Critères de New York Modifiés

Critères de New York modifiés (1984)	
<b>Critères cliniques</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Lombalgies avec raideur de plus de trois mois, améliorées à l'effort mais ne cédant pas au repos</li><li>- Limitation des mouvements du rachis lombaire à la fois dans le plan frontal et sagittal</li><li>- Limitation de l'expansion thoracique par rapport aux valeurs normales corrigées pour l'âge et le sexe</li></ul>
<b>Critères radiologiques</b>	Sacro-iliite radiologique bilatérale de grade $\geq 2$ ou unilatérale de grade $\geq 3$
<b>Score</b>	La spondyloarthrite est définie si le critère radiologique est associé à au moins un des critères cliniques

## Annexe 5

### Scores radiographiques

	<b>BASRI</b>	<b>SASSS</b>	<b>mSASSS</b>
<b>Région anatomique évaluée</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rachis lombaire (face et profil)</li> <li>- Rachis cervical (profil)</li> <li>- Articulations sacro-iliaques</li> <li>- Articulations coxo-fémorales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rachis lombaire (profil): angles vertébraux antérieurs et postérieurs, du plateau inférieur de T12 au plateau supérieur de S1</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rachis lombaire (profil): du plateau inférieur de T12 au plateau supérieur de S1</li> <li>- Rachis cervical (profil): du plateau inférieur de C2 au plateau supérieur de T1</li> </ul>
<b>Cotation</b>	<p><b>0 : normal</b></p> <p><b>1: anomalie douteuse</b></p> <p><b>2 : faible</b> (érosions, squaring ou sclérose, avec ou sans syndesmophytes, sur <math>\leq 2</math> vertèbres)</p> <p><b>3: modérée</b> (syndesmophytes, sur <math>\geq 3</math> vertèbres, avec ou sans fusion touchant 2 vertèbres)</p> <p><b>4 : sévère</b> (fusion de <math>\geq 3</math> vertèbres)</p>	<p><b>0 : normal</b></p> <p><b>1 : début de lésion d'un angle</b> (érosion, sclérose ou squaring)</p> <p><b>2 : syndesmophyte incomplet</b></p> <p><b>3 : pont osseux complet</b></p>	<p><b>0: normal</b></p> <p><b>1: début de lésion d'un angle</b> (érosion, sclérose ou squaring)</p> <p><b>2: syndesmophyte incomplet</b></p> <p><b>3: pont osseux complet</b></p>
<b>Score total (la cotation la plus élevée est retenue)</b>	<b>2 à 16</b>	<b>0 à 72</b>	<b>0 à 72</b>

## Annexe 6

### SCORE IRM LEEDS

Séquences réalisées et régions anatomiques évaluées	<p>Articulations sacro-iliaques (divisées chacune en 4 quadrants, subdivisés en versants iliaque et sacré)</p> <p>Rachis : corps vertébraux, processus épineux, plateaux vertébraux et tissus mous paraspinaux</p>	<p>Séquences coronales obliques T1 et T2 fatsat T1 fatsat après gadolinium</p> <p>Séquences sagittales T1 et T2 fatsat</p>
Cotation	Articulations sacro-iliaques	<p>1 : œdème de la moelle osseuse = &lt;25% du volume du quadrant</p> <p>2 : 25 à 75%</p> <p>3 : &gt;= 75%</p>
	Rachis	<p>Œdème de la moelle osseuse Absent : 0</p> <p>Présent : 1</p>
Score total		<p>Lésions minimales : 1</p> <p>Lésions modérées : 2</p> <p>Lésions sévères : 3</p> <p>Score total : décompte arithmétique de toutes les lésions</p>



*Bibliographie*

1. **L. Garcia-montoya, H. Gul, et P. Emery,**  
"Recent advances in ankylosing spondylitis: understanding the disease and management"  
*F1000Research*, vol. 7, p. 1512, Sep. 2018, doi: 10.12688/f1000research.14956.1.
2. **E. Allado, M. Anthony, B. Jean Joel, H. Sabrina, C. Aurore, C. Bruno et H. Aghiles.**  
"Global prevalence of spondyloarthritis in low-income and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis protocol"  
*BMJ Open*, vol. 10, no. 10, p. e041180, Oct. 2020, doi: 10.1136/bmjopen-2020-041180.
3. **A. Shah, N. Raja et W. J. Rennie,**  
"Imaging update in spondyloarthropathy"  
*J. Clin. Orthop. Trauma*, vol. 21, p. 101564, Oct. 2021, doi: 10.1016/j.jcot.2021.101564.
4. **U. Syrbe et X. Baraliakos,**  
"Spondylarthritiden"  
*Z. Für Rheumatol.*, vol. 77, no. 9, pp. 783-788, Nov. 2018, doi: 10.1007/s00393-018-0475-9.
5. **P. Carron, A.-S. De Craemer et F. Van den bosch,**  
"Peripheral spondyloarthritis: a neglected entity-state of the art"  
*RMD Open*, vol. 6, no. 1, p. e001136, May 2020, doi: 10.1136/rmdopen-2019-001136.
6. **K. Aouad, W. P. Maksymowych, X. Baraliakos et N. Ziade,**  
"Update of imaging in the diagnosis and management of axial spondyloarthritis"  
*Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.*, vol. 34, no. 6, p. 101628, Dec. 2020, doi: 10.1016/j.berh.2020.101628.
7. **Y. Lemrhari, M. Ghazi, I. El Bouchti et R. Niamane,**  
"Intérêt de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) dans le diagnostic des spondyloarthrites"  
*Revue Marocaine de Rhumatologie*, 2017, doi: 10.24398/A.266.2017.
8. **K. Aouad, N. Ziade et X. Baraliakos,**  
"La progression structurale dans la spondyloarthrite axiale"  
*Rev. Rhum.*, vol. 87, no. 3, pp. 181-186, May 2020, doi: 10.1016/j.rhum.2020.01.008.

9. **M. M. Ward, D. Atul, A. A. Elie, I. Andrew, E. Joerg, G. S. Lianne, S. A. Judith et al,**  
"2019 Update of the American College of Rheumatology/Spondylitis Association of America/Spondyloarthritis Research and Treatment Network Recommendations for the Treatment of Ankylosing Spondylitis and Nonradiographic Axial Spondyloarthritis"  
*Arthritis Care Res.*, vol. 71, no. 10, pp. 1285-1299, Oct. 2019, doi: 10.1002/acr.24025.
10. **P. Omoumi, A. Larbi, P. Zufferey, A. So, f. Becce, B. Vande berg, J. Malghem,**  
"IRM dans le diagnostic des spondyloarthrites axiales : utilité et pièges diagnostiques"  
*Revue Medicale Suisse*, disponible sur le site: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2016/revue-medicale-suisse-509/irm-dans-le-diagnostic-des-spondyloarthrites-axiales-utilite-et-pieges-diagnostiques>.
11. **O. Hamdi, K. Maatallah, H. Ferjani, D. Kaffel, and W. Hamdi,**  
"La coxite des spondyloarthrites"  
*Rev. Médecine Interne*, vol. 40, p. A1111, Dec. 2019, doi: 10.1016/j.revmed.2019.10.139.
12. **C. Vidal, C. Lukas, B. Combe, F. Berenbaum, Y. M. Pers, C. Jorgensen, J. Sellam et al.**  
"Faible efficacité des anti-TNF dans la spondyloarthrite axiale non-radiographique en l'absence de signes objectifs : étude rétrospective bicentrique"  
*Rev. Rhum.*, vol. 86, no. 3, pp. 275-282, May 2019, doi: 10.1016/j.rhum.2019.01.003.
13. **A. Lacout, C. Le Breton, I. Peretti, R. Carlier, N. Amoretti, C. Meunier et al.**  
"Imagerie des spondyloarthrites"  
*Feuill. Radiol.*, vol. 56, no. 3, pp. 133-150, Jun. 2016, doi: 10.1016/j.frad.2016.03.008.
14. **J. N. Michael,**  
"Concept général et pathogenèse des spondylarthropathies"  
*Revue Medicale Suisse*, disponible sur le site: <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2016/revue-medicale-suisse-509/concept-general-et-pathogenese-des-spondylarthropathies>.
15. **J. Sieper et D. Poddubnyy,**  
"Axial spondyloarthritis"  
*The Lancet*, vol. 390, no. 10089, pp. 73-84, Jul. 2017, doi: 10.1016/S0140-6736(16)31591-4.

16. **J. Sibilia, T. Pham, C. Sordet, B. Jaulhac et P. Claudepierre,**  
"Spondylarthrite ankylosante et autres spondylarthropathies"  
*EMC – Traité Médecine AKOS, vol. 1, no. 1, pp. 1-17, Jan. 2006, doi: 10.1016/S1634-6939(05)39644-X.*
17. **A. N. Malaviya, R. Rawat, N. Agrawal et N. S. Patil,**  
"The Nonradiographic Axial Spondylarthritis, the Radiographic Axial Spondylarthritis, and Ankylosing Spondylitis: The Tangled Skein of Rheumatology"  
*Int. J. Rheumatol., vol. 2017, pp. 1-9, 2017, doi: 10.1155/2017/1824794.*
18. **J. D. Reveille,**  
"Spondylarthritis"  
*in Clinical Immunology, Elsevier, 2019, pp. 769-787. doi: 10.1016/B978-0-7020-6896-6.00057-0.*
19. **D. Mauro, R. Thomas, G. Guggino, R. Lories, M. A. Brown et F. Ciccia,**  
"Ankylosing spondylitis: an autoimmune or autoinflammatory disease?"  
*Nat. Rev. Rheumatol., vol. 17, no. 7, pp. 387-404, Jul. 2021, doi: 10.1038/s41584-021-00625-y.*
20. **E. M. Gravallesse et G. Schett,**  
"Effects of the IL-23-IL-17 pathway on bone in spondylarthritis"  
*Nat. Rev. Rheumatol., vol. 14, no. 11, pp. 631-640, Nov. 2018, doi: 10.1038/s41584-018-0091-8.*
21. **G. Luo, P. Y. Boelle, C. Turbelin, F. Costantino, S. Kerneis, R. Said-nahal, M. Breban et al.**  
"La survenue brutale et inattendue d'événements stressants est suivie d'une augmentation d'activité de la spondyloarthrite : étude longitudinale en ligne sur deux ans"  
*Rev. Rhum., vol. 86, no. 5, pp. 497-503, Oct. 2019, doi: 10.1016/j.rhum.2019.07.015.*
22. **E. Dumas, K. Venken, J. T. Rosenbaum et D. Elewaut,**  
"Intestinal Microbiota, HLA-B27, and Spondylarthritis"  
*Rheum. Dis. Clin. N. Am., vol. 46, no. 2, pp. 213-224, May 2020, doi: 10.1016/j.rdc.2020.01.007.*

23. **C. López-Medina et A. Moltó,**  
"Update on the epidemiology, risk factors, and disease outcomes of axial spondyloarthritis"  
*Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.*, vol. 32, no. 2, pp. 241-253, Apr. 2018, doi: 10.1016/j.berh.2018.10.006.
24. **N. Akkoç et M. A. Khan,**  
"Epidemiology of Axial Spondyloarthritis"  
*in Axial Spondyloarthritis, Elsevier, 2019, pp. 31-56. doi: 10.1016/B978-0-323-56800-5.00003-5.*
25. **S. S. Zhao, N. J. Goodson, S. Robertson et K. Gaffney,**  
"Smoking in spondyloarthritis: unravelling the complexities"  
*Rheumatology*, vol. 59, no. 7, pp. 1472-1481, Jul. 2020, doi: 10.1093/rheumatology/keaa093.
26. **F. Ismail M, T. M. El-Mansoury, A. H. Abd El-Karim, A. F. Darwish, A. M. Higazi et al.**  
"Vitamin D status in ankylosing spondylitis patients: Relation to bone health, disease activity, functional status, spine mobility and enthesitis"  
*Egypt. Rheumatol.*, vol. 42, no. 4, pp. 291-295, Oct. 2020, doi: 10.1016/j.ejr.2020.08.005.
27. **S. Deng, Y. He, X. Nian, E. Sun et I. Li,**  
"Relationship between Vitamin D levels and pain and disease activity in patients with newly diagnosed axial spondyloarthritis"  
*Int. J. Nurs. Sci.*, vol. 7, no. 1, pp. 54-59, Jan. 2020, doi: 10.1016/j.ijnss.2019.12.005.
28. **F. Astier, X. Guillot et J. Cook-moreau,**  
"Épidémiologie, étiologie et physiopathologie de la spondylarthrite ankylosante"  
*Actual. Pharm.*, vol. 52, no. 527, pp. 1-5, Jun. 2013, doi: 10.1016/j.actpha.2013.03.005.
29. **J. Ermann,**  
"Pathogenesis of Axial Spondyloarthritis — Sources and Current State of Knowledge"  
*Rheum. Dis. Clin. N. Am.*, vol. 46, no. 2, pp. 193-206, May 2020, doi: 10.1016/j.rdc.2020.01.016.

30. **C. Miceli-Richard,**  
"L'enthèse : la piste pour la pathogénie des spondyloarthrites?"  
*Rev. Rhum. Monogr., vol. 81, no. 4, pp. 240-243, Sep. 2014, doi: 10.1016/j.monrhu.2014.08.001.*
31. **B. Lapierre,**  
"Les pathologies de l'enthèse du tendon d'Achille"  
*Dr Bovier-Lapierre, disponible sur le site <https://www.dr-bovier-lapierre.fr/les-pathologies/le-tendon-dachille/les-pathologies-de-lenthese-du-tendon-dachille>.*
32. **C. A. Dahmani et A. Boudjema,**  
"Contribution à l'étude immunogénétique de la spondylarthrite ankylosante dans l'Ouest Algérien par l'exploration de polymorphismes nucléotidiques simples et de variations de nombre de copies"  
*Thèse, Faculté de Médecine d'Oran, 2017.*
33. **D. Zeitoun et Laredo,**  
"Enthésopathie d'origine mécanique versus enthésites rhumatismales calcanéennes: intérêt de l'IRM"  
*Thèse, Faculté de Médecine d'Amiens, 2017.*
34. **A. Cotten, P. Philippe, and R.-M. Flipo,**  
"Spondyloarthrites"  
*Imagerie Musculosquelettique : Pathologies Générales, Elsevier, 2013, pp. 137-187. doi: 10.1016/B978-2-294-71924-0.00004-8.*
35. **M. Samson, D. Lakomy, S. Audia et B. Bonnotte,**  
"Les lymphocytes TH17 : différenciation, phénotype, fonctions, et implications en pathologie et thérapeutique humaine"  
*Rev. Médecine Interne, vol. 32, no. 5, pp. 292-301, May 2011, doi: 10.1016/j.revmed.2009.12.020.*
36. **F. Astier et J. Moreau,**  
"La spondylarthrite ankylosante et la place de l'immunothérapie dans son traitement"  
*Thèse, Faculté de Pharmacie, Université de Limoges, 2012.*

37. **Mechati C, S. Benyazzar, A. S. Lacheheb Et S. E. I. Zouina,**  
"La Spondylarthrite Ankylosante"  
*Thèse, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Université des Frères Mentouri Constantine, 2021.*
38. **Anonyme**  
"Wnt (protéines)"  
*Wikipédia, disponible sur le site:*  
[https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Wnt\\_\(prot%C3%A9ines\)&oldid=160144435](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Wnt_(prot%C3%A9ines)&oldid=160144435)  
*Jun. 15, 2019.*
39. **R. J. Lories,**  
"Advances in understanding the pathophysiology of spondyloarthritis"  
*Best Pract. Res. Clin. Rheumatol., vol. 32, no. 3, pp. 331-341, Jun. 2018, doi: 10.1016/j.berh.2018.12.001.*
40. **T. Pham,**  
"Physiopathologie de la spondylarthrite ankylosante. Actualités"  
*Rev. Rhum., vol. 75, no. 10-11, pp. 925-930, Nov. 2008, doi: 10.1016/j.rhum.2008.09.005.*
41. **S. Ramiro, d. Heijde, A. Sepriano, M. Lunteren, A. Molto, A. Feydy, D. Loeuille et al.**  
"Spinal Radiographic Progression in Early Axial Spondyloarthritis: Five-Year Results From the DESIR Cohort"  
*Arthritis Care & Research, vol. 71, no. 12, pp. 1678-1684, Dec. 2019, doi: 10.1002/acr.23796.*
42. **COFER,**  
"Item 282 : Spondylarthrite ankylosante" p. 21.  
*Support de Cours (Version PDF).*
43. **F. Mourabit et B. Admou,**  
"Spondyloarthropathies et HLA-B27."  
*Thèse, Faculté de Médecine de Marrakech, 2019.*

44. **Cofer,**  
"Spondylarthrite ankylosante."  
*Disponible sur le site:*  
[http://campus.cerimes.fr/rhumatologie/enseignement/rhumato35/site/html/2\\_2.html#23](http://campus.cerimes.fr/rhumatologie/enseignement/rhumato35/site/html/2_2.html#23) (accessed Jan. 16, 2022).
45. **A. Hočevár, N. Potočnik Pucelj, R. Ješe, M. Pavič–Nikolič, M. Tomšič Et Z. Rotar,**  
"The incidence of spondyloarthritis in Slovenia"  
*Medicine (Baltimore), vol. 98, no. 26, p. e16177, Jun. 2019, doi: 10.1097/MD.00000000000016177.*
46. **S. Muñoz–Fernández, E. De Miguel, T. Cobo–Ibañes, L. Carmona, M. Steiner et al,**  
"Early spondyloarthritis: results from the pilot registry ESPIDEP"  
*Clin. Exp. Rheumatol., vol. 28, no. 4, pp. 498–503, Aug. 2010.*
47. **A. Van Tubergen,**  
"The changing clinical picture and epidemiology of spondyloarthritis"  
*Nat. Rev. Rheumatol., vol. 11, no. 2, pp. 110–118, Feb. 2015, doi: 10.1038/nrrheum.2014.181.*
48. **S. Diallo, M. Niasse, I. Diédhiou, A. Abbasse, M. S. Mounib Et Y. A. N. Guèye,**  
"Épidémiologie des spondyloarthrites: étude de 770 observations au Sénégal"  
*Rev. Rhum., vol. 88, p. A271, Dec. 2021, doi: 10.1016/j.rhum.2021.10.457.*
49. **P. Claudepierre, F. Fagnani, G. Cukierman, T. De Chalus, J. M. Joubert et al.**  
"Le fardeau des spondyloarthrites graves en France: évaluation de la prévalence, des comorbidités et des coûts à l'échelle nationale"  
*Rev. Rhum., vol. 86, no. 5, pp. 490–496, Oct. 2019, doi: 10.1016/j.rhum.2019.07.007.*
50. **M. I. Zlatkovic–svenda, A. Saraux, T. Tuncer, J. Dadoniene, D. Miltiniene, E. Gilgil et al.**  
"Spondyloarthritis Prevalence in Europe, A EULAR–Endorsed Survey"  
*Ann. Rheum. Dis., vol. 75, no. Suppl 2, p. 885.1–885, Jun. 2016, doi: 10.1136/annrheumdis-2016-eular.5982.*

51. **G. Citera, W. Bautista–Molano, I. Pelaez–Ballestas, C.C. Borlenghi, R. A. Perich et al.**  
“Prevalence, demographics, and clinical characteristics of Latin American patients with spondyloarthritis”  
*Adv. Rheumatol.*, vol. 61, no. 1, p. 2, Dec. 2021, doi: 10.1186/s42358-020-00161-5.
52. **A. Malakar, S. Kakati, B. Barman Et A. Dutta,**  
“Clinical presentation and subtypes of spondyloarthritis patients in North East India”  
*Egypt. Rheumatol.*, vol. 42, no. 4, pp. 271–274, Oct. 2020, doi: 10.1016/j.ejr.2020.08.003.
53. **F. E. Abourazzak, S. Ait Malek, B. Amine, F. Allali, R. Bahiri, A. Bezza et al.,**  
“Les spondyloarthrites”  
*Collège des rhumatologues enseignants marocains*, p. 186, 2018.
54. **K. Maatallah, O. Hamdi, H. Ferjani, D. Kaffel Et W. Hamdi,**  
“Les manifestations systémiques des spondyloarthrites”  
*Rev. Médecine Interne*, vol. 40, p. A135, Dec. 2019, doi: 10.1016/j.revmed.2019.10.183.
55. **C. Webers, I. Essers, S. Ramiro, C. Stolwijk, R. Landewé, M. Dougados et al.,**  
“Gender–attributable differences in outcome of ankylosing spondylitis: long–term results from the Outcome in Ankylosing Spondylitis International Study”  
*Rheumatology*, p. kev340, Sep. 2015, doi: 10.1093/rheumatology/kev340.
56. **A. Moltó, A. Etcheto, R. Landewé, A. Deodhar, J. Gu, U. Kiltz et al.,**  
“Prevalence of comorbidities and evaluation of their screening in spondyloarthritis: results of the international cross–sectional ASAS–COMOSPA study”  
*Ann. Rheum. Dis.*, vol. 75, no. 6, pp. 1016–1023, Jun. 2016, doi: 10.1136/annrheumdis-2015-208174.
57. **E. Collantes, P. Zarco, E. Munoz, X. Juanolas, J. Mulero, J. Gratacos et al.,**  
“Disease pattern of spondyloarthropathies in Spain: description of the first national registry (REGISPONSER) extended report”  
*Rheumatology*, vol. 46, no. 8, pp. 1309–1315, May 2007, doi: 10.1093/rheumatology/kem084.

58. **A. Ciurea, A. Scherer, U. Weber, G. Tamborrini, P. Exer, P. M. Villiger et al.,**  
“Age at symptom onset in ankylosing spondylitis: is there a gender difference?”  
*Ann. Rheum. Dis.*, vol. 73, no. 10, pp. 1908–1910, Oct. 2014, doi:  
*10.1136/annrheumdis-2014-205613*.
59. **M. Rudwaleit, H. Haibel, X. Baraliakos, J. Listing, J. Sieper, H. Zeidler et al,**  
“The early disease stage in axial spondylarthritis: Results from the german  
spondyloarthritis inception cohort”  
*Arthritis Rheum.*, vol. 60, no. 3, pp. 717–727, Mar. 2009, doi: *10.1002/art.24483*.
60. **A. B. Bortoluzzo, C. R. Goncalves, M. B. Bértolo, R. Menin, T. L. Skare et al.**  
“Gender characterization in a large series of Brazilian patients with spondyloarthritis”  
*Clin. Rheumatol.*, vol. 31, no. 4, pp. 687–695, Apr. 2012, doi: *10.1007/s10067-011-  
1890-3*.
61. **W. Lee, J. D. Reveille, J. C. Davis, T. J. Learch, M. M. Ward Et M. H. Weisman,**  
“Are there gender differences in severity of ankylosing spondylitis? Results from the  
PSOAS cohort”  
*Ann. Rheum. Dis.*, vol. 66, no. 5, pp. 633–638, May 2007, doi:  
*10.1136/ard.2006.060293*.
62. **T.-J. Kim Et T.-H. Kim,**  
“Clinical spectrum of ankylosing spondylitis in Korea”  
*Joint Bone Spine*, vol. 77, no. 3, pp. 235–240, May 2010, doi:  
*10.1016/j.jbspin.2009.11.015*.
63. **C. Hong, Y. H. Kwan, Y.-Y. Leung, N. L. Lui Et W. Fong,**  
“Comparison of ankylosing spondylitis and non-radiographic axial spondyloarthritis in a  
multi-ethnic Asian population of Singapore”  
*Int. J. Rheum. Dis.*, vol. 22, no. 8, pp. 1506–1511, Aug. 2019, doi: *10.1111/1756-  
185X.13603*.
64. **M. Y. Tayel, E. Soliman, W. F. El Baz, A. El Labaan, Y. Hamaad Et M. H. Ahmed,**  
“Registry of the clinical characteristics of spondyloarthritis in a cohort of Egyptian  
population”  
*Rheumatol. Int.*, vol. 32, no. 9, pp. 2837–2842, Sep. 2012, doi: *10.1007/s00296-011-  
2068-7*.

65. **S. Slimani, W. Hamdi, k. Nassar et a. A. Kalla,**  
"Spondyloarthritis in North Africa: an update"  
*Clin. Rheumatol.*, vol. 40, no. 9, pp. 3401-3410, Sep. 2021, doi: 10.1007/s10067-021-05630-w.
66. **A. Abba, M. Niasse, I. M. Diaby et H. Ali,**  
"Spondylarthrite ankylosante au Sénégal: aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs au Centre Hospitalier Universitaire Aristide LeDantec de Dakar"  
*Pan Afr. Med. J.*, vol. 40, p. 15, Sep. 2021, doi: 10.11604/pamj.2021.40.15.29525.
67. **I. Makkaoui et I. El Bouchti,**  
"Les spondylarthropathies : expérience du service de rhumatologie du CHU Mohammed VI" Thèse, Faculté de Médecine de Marrakech, 2016.
68. **F. K. Lekpa et P. Claudepierre,**  
"Les enthésites"  
*Rev. Rhum.*, vol. 84, pp. A21-A28, Nov. 2017, doi: 10.1016/S1169-8330(17)30326-5.
69. **K. Condé, S. Diallo, m. S. Garba, R. Diallo, M. Niasse, C. Diouf et al.,**  
"Douleurs de la paroi thoracique antérieure dans les spondyloarthrites : étude de 350 cas au Sénégal"  
*Rev. Rhum.*, vol. 86, no. 2, pp. 212-213, Mar. 2019, doi: 10.1016/j.rhum.2018.05.001.
70. **S. Gérard, B. Le goff, Y. Maugars et J.-M. Berthelot,**  
"Six-month response to anti-TNF drugs in axial spondylarthropathy according to the fulfillment or not of New-York criteria for ankylosing spondylitis or French recommendations for anti-TNF use. A 'real life' retrospective study on 175 patients"  
*Joint Bone Spine*, vol. 75, no. 6, pp. 680-687, Dec. 2008, doi: 10.1016/j.jbspin.2008.03.006.
71. **M. N. Magrey, A. S. Danve, J. Ermann et J. A. Walsh,**  
"Recognizing Axial Spondyloarthritis: A Guide for Primary Care"  
*Mayo Clin. Proc.*, vol. 95, no. 11, pp. 2499-2508, Nov. 2020, doi: 10.1016/j.mayocp.2020.02.007.

72. **W. Skouri, N. Boussetta, L. Metoui, B. Arfaoui, F. Ajili et B. Louzir,**  
"Particularités des uvéites associées aux spondylarthropathies"  
*Rev. Médecine Interne, vol. 39, pp. A220-A221, Jun. 2018, doi: 10.1016/j.revmed.2018.03.214.*
73. **I. Gómez-García, M. L. Ladehesa-Pineda, P. Font-Ugalde, G. Díaz-Villalón et al.,**  
"L'uvéite comme symptôme initial de la spondyloarthrite et son association à l'évolution de la maladie. Résultats issus du registre REGISPONSER"  
*Rev. Rhum., Dec. 2021, doi: 10.1016/j.rhum.2021.11.006.*
74. **Couf,**  
"Oeil rouge."  
*Disponible sur le site:*  
[http://campus.cerimes.fr/ophtalmologie/enseignement/ophtalmo15/site/html/2\\_22\\_3.html](http://campus.cerimes.fr/ophtalmologie/enseignement/ophtalmo15/site/html/2_22_3.html) (accessed Jan. 19, 2022).
75. **F. Alam, A. Q. Lutf, N. Abdulla, E. H. S. Elsayed Et M. Hammoudeh,**  
"Characteristics of Ankylosing Spondylitis patients living in Qatar"  
*Egypt. Rheumatol., vol. 39, no. 2, pp. 103-108, Apr. 2017, doi: 10.1016/j.ejr.2016.09.001.*
76. **A. Abdelsalam, S. Tharwat, M. A. Almauty, A. F. Barakat, A. F. Enein Et al.,**  
"Demographic, clinical and radiological characteristics of seronegative spondyloarthritis Egyptian patients: A rheumatology clinic experience in Mansoura"  
*Egypt. Rheumatol., vol. 39, no. 2, pp. 109-114, Apr. 2017, doi: 10.1016/j.ejr.2016.08.002.*
77. **C. Bourriaud,**  
"La spondylarthrite ankylosante à propos d'un cas: Diagnostic, prise en charge, thérapeutiques et évolution de la pathologie au cours d'une vie"  
*Thèse, Faculté de Pharmacie, Université de Poitiers, 2014*
78. **Cned,**  
"Psoriasis"  
*Disponible sur le site:*  
[http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato\\_20/site/html/1.html#11](http://campus.cerimes.fr/dermatologie/enseignement/dermato_20/site/html/1.html#11) (accessed Jan. 19, 2022).

79. **W. Bautista–Molano, R. Landewé, R. Burgos–Vargas, J. Maldonado–Cocco, A. Mólto et al.**  
“Prevalence of Comorbidities and Risk Factors for Comorbidities in Patients with Spondyloarthritis in Latin America: A Comparative Study with the General Population and Data from the ASAS–COMOSPA Study”  
*J. Rheumatol.*, vol. 45, no. 2, pp. 206–212, Feb. 2018, doi: 10.3899/jrheum.170520.
80. **A. El Maghraoui,**  
“Les manifestations extra–articulaires de la spondylarthrite ankylosante”  
*Revue générale*, 2011.
81. **O. Adelowo, G. M. Mody, M. Tikly, O. Oyoo Et S. Slimani,**  
“Rheumatic diseases in Africa”  
*Nat. Rev. Rheumatol.*, vol. 17, no. 6, pp. 363–374, Jun. 2021, doi: 10.1038/s41584–021–00603–4\*
82. **J. L. Casals–Sánchez, M. J. García De Yébenes Prous, M. Á. Descalzo Gallego et al.**  
“Characteristics of Patients With Spondyloarthritis Followed in Rheumatology Units in Spain. emAR II Study”  
*Reumatol. Clínica Engl. Ed.*, vol. 8, no. 3, pp. 107–113, May 2012, doi: 10.1016/j.reumae.2012.04.010.
83. **R. Jabbouri, M. Moudatir, F. Lamrani, K. Echchilali, F. Z. Alaoui Et H. El Kabli,**  
“Les spondylarthropathies (étude de 542 cas)”  
*La revue de médecine interne*, p. 1, 2012.
84. **M. Xiao, Q. Lv, Y. Zhang, L. Tu, M. Yang, Z. Liao, Y. Jiang, X. Zheng, J. Gu et al.,**  
“Spondyloarthritis Patients Suffer Increased Risk of Renal Complications Compared With General Population: A Retrospective Observational Study”  
*Front. Pharmacol.*, vol. 10, p. 1073, Sep. 2019, doi: 10.3389/fphar.2019.01073.
85. **C. Korkmaz, D. Ü. Cansu et J. A. Sayer,**  
“Urolithiasis as an extraarticular manifestation of ankylosing spondylitis”  
*Rheumatol. Int.*, vol. 37, no. 12, pp. 1949–1956, Dec. 2017, doi: 10.1007/s00296–017–3788–0.

86. **B. Mediounia, I. Daoudb, W. Hamdia et S. Ghorbel,**  
“Les complications neurologiques de la spondylarthrite ankylosante : A propos d'une série de 100 cas”  
*Revue de rhumatisme, 2006.*
87. **A. Lacout, C. Le Breton, I. Peretti, N. Amoretti, C. Meunier, C. Tamas, P. Y. Marcy et al.,**  
“Imagerie des spondyloarthrites”  
*Feuill. Radiol., vol. 56, no. 3, pp. 133-150, Jun. 2016, doi: 10.1016/j.frad.2016.03.008.*
88. **M. Navallas, J. Ares, B. Beltrán, M. P. Lisbona, J. Maymó Et A. Solano,**  
“Sacroiliitis Associated with Axial Spondyloarthropathy: New Concepts and Latest Trends”  
*RadioGraphics, vol. 33, no. 4, pp. 933-956, Jul. 2013, doi: 10.1148/rg.334125025.*
89. **U. Kiltz, X. Baraliokos, P. Karakostas, M. Igelmann, C. Klink, M. Bollow et al.,**  
“Do patients with non-radiographic axial spondylarthritis differ from patients with ankylosing spondylitis?”  
*Arthritis Care Res., vol. 64, no. 9, pp. 1415-1422, Sep. 2012, doi: 10.1002/acr.21688.*
90. **A. De Koning, F. De Bruin, S. Ramiro, J. Braun, X. Baraliakos, R. Van Den Berg et al.**  
“Low-dose CT detects more progression of bone formation in comparison to conventional radiography in patients with ankylosing spondylitis: results from the SIAS cohort”  
*Ann. Rheum. Dis., vol. 77, no. 2, pp. 293-299, Feb. 2018, doi: 10.1136/annrheumdis-2017-211989.*
91. **H. Wu, G. Zhang, L. Shi, X. Li, X. Huang, Y. Cui, S. Tan, X. Cao et al.,**  
“Axial Spondyloarthritis: Dual-Energy Virtual Noncalcium CT in the Detection of Bone Marrow Edema in the Sacroiliac Joints”  
*Radiology, vol. 290, no. 1, pp. 157-164, Jan. 2019, doi: 10.1148/radiol.2018181168.*
92. **R. Guggenberger,**  
“Dual-Energy CT in the Detection of Bone Marrow Edema in the Sacroiliac Joints: Is There a Case for Axial Spondyloarthritis?”  
*Radiology, vol. 290, no. 1, pp. 165-166, Jan. 2019, doi: 10.1148/radiol.2018182224.*

93. I. Chary-Valckenaere, M.-A. D'agostino et D. Loeuille,  
"Place de l'imagerie dans la spondylarthrite"  
*Rev. Rhum.*, vol. 78, no. 1, pp. 26-31, Jan. 2011, doi: 10.1016/j.rhum.2010.06.002.
94. I. Herrada, H. Devilliers, C. Fayolle, G. Attané, R. Loffroy, F. Verhoeven, P. Ornetti et al.,  
"Performances diagnostiques de l'IRM des sacro-iliaques et du rachis pour le diagnostic de spondyloarthrite axiale non radiographique chez des patients avec rachialgies inflammatoires chroniques"  
*Rev. Rhum.*, vol. 88, no. 1, pp. 56-61, Jan. 2021, doi: 10.1016/j.rhum.2020.09.020.
95. F. Lecouvet, Ph. Goupille, P. Guigui, A. Feydy, T. Moser et M. Wybier,  
"LE RACHIS".  
*Sauramps medical*, 2008.
96. J.-D. Laredo, M. Wybier, D. Petrover et G. Morvan,  
Imagerie rhumatologique et orthopédique.  
*Sauramps medical*, 2013.
97. M. Lorenzin, A. Ortolan, P. Frallonardo, S. Vio, C. Lacognata, f. Oliviero, I. Punzi et al.  
"Spine and sacroiliac joints on magnetic resonance imaging in patients with early axial spondyloarthritis: prevalence of lesions and association with clinical and disease activity indices from the Italian group of the SPACE study"  
*Reumatismo*, vol. 68, no. 2, pp. 72-82, Sep. 2016, doi: 10.4081/reumatismo.2016.885.
98. S. Gupta, N. Nischal, L. Sharma, R. Gupta et J. P. Singh,  
"Spondyloarthropathy - Is sacroiliac joint imaging sufficient? A study of 431 patients"  
*Indian J. Radiol. Imaging*, vol. 29, no. 04, pp. 372-377, Oct. 2019, doi: 10.4103/ijri.IJRI\_212\_19.
99. A. Sepriano, S. Ramiro, R. Landewé, A. Molto, P. Claudepierre, D. Wendling et al.  
"Inflammation of the sacroiliac joints and spine on MRI predicts structural changes on MRI in axial spondyloarthritis: 5-year data from DESIR"  
*Arthritis Care Res.*, p. acr.24449, Sep. 2020, doi: 10.1002/acr.24449.

100. Z. Ez-Zaitouni, P. Ac Bakker, M. Van Lunteren, M. De Hooge, R. Van Den Berg et al.,  
“The yield of a positive MRI of the spine as imaging criterion in the ASAS classification  
criteria for axial spondyloarthritis: results from the SPACE and DESIR cohorts”  
*Ann. Rheum. Dis.*, vol. 76, no. 10, pp. 1731-1736, Oct. 2017, doi:  
10.1136/annrheumdis-2017-211486.
101. W. P. Maksymowych,  
“The role of imaging in the diagnosis and management of axial spondyloarthritis”  
*Nat. Rev. Rheumatol.*, vol. 15, no. 11, pp. 657-672, Nov. 2019, doi: 10.1038/s41584-  
019-0309-4.
102. S. Hecquet, J.P. Lustig, F. Verhoeven, M. Chouk, S. Aubry, D. Wendling, C. Prati et al.,  
“Fréquence et localisation des lésions inflammatoires et structurales sur les IRM des  
sacro-iliaques de patients atteints de spondyloarthrite et de sujets sains”  
*Rev. Rhum.*, vol. 87, p. A34, Dec. 2020, doi: 10.1016/j.rhum.2020.10.053.
103. T. Renson, P. Carron, A. S. De Craemer, L. Deroo, M. De Hooge, S. Krabbe, M. Chen et al.,  
“Axial involvement in patients with early peripheral spondyloarthritis: a prospective MRI  
study of sacroiliac joints and spine”  
*Ann. Rheum. Dis.*, vol. 80, no. 1, pp. 103-108, Jan. 2021, doi: 10.1136/annrheumdis-  
2020-218480.
104. S. Seven, L. Morsel-Carlsen, B. Bonde, G. Thamsborg, J. J. Lykkegaard et al.,  
“Anatomic Distribution of Sacroiliac Joint Lesions on Magnetic Resonance Imaging in  
Patients With Axial Spondyloarthritis and Control Subjects: A Prospective Cross-Sectional  
Study, Including Postpartum Women, Patients With Disc Herniation, Cleaning Staff,  
Runners, and Healthy Individuals”  
*Arthritis Care Res.*, vol. 73, no. 5, pp. 742-754, May 2021, doi: 10.1002/acr.24473.
105. R. P. Poggenborg, S. Pederson, I. Eshed, O. R. Madsen, H. S. Thomsen et al.,  
“Head-to-toe whole-body MRI in psoriatic arthritis, axial spondyloarthritis and healthy  
subjects: first steps towards global inflammation and damage scores of peripheral and  
axial joints” *Rheumatology*, vol. 54, no. 6, pp. 1039-1049, Jun. 2015, doi:  
10.1093/rheumatology/keu439.

106. U. Weber, V. Zubler, S. J. Pederson, K. Rufibach, R. G. W. Lambert, S. M. Chan et al.,  
“Development and Validation of a Magnetic Resonance Imaging Reference Criterion for Defining a Positive Sacroiliac Joint Magnetic Resonance Imaging Finding in Spondyloarthritis: MRI Reference Criterion for SpA in SI Joints”  
*Arthritis Care Res.*, vol. 65, no. 6, pp. 977–985, Jun. 2013, doi: 10.1002/acr.21893.
107. A. N. Bennett, A. Rehman, E. M. A. Hensor, H. Marzo–Ortega, P. Emery Et D. Mcgonagle,  
“Evaluation of the diagnostic utility of spinal magnetic resonance imaging in axial spondylarthritis”  
*Arthritis Rheum.*, vol. 60, no. 5, pp. 1331–1341, May 2009, doi: 10.1002/art.24493.
108. F. Gandjbakhch,  
“Les nouvelles de l'imagerie à l'ACR 2009,”  
*La Lettre de Rhumatologue*, 2009.
109. H. Y. Chung, R. S. W. Yiu, S. C. W. Chan, K. H. Lee Et C. S. Lau,  
“Fatty corner lesions in T1-weighted magnetic resonance imaging as an alternative to sacroiliitis for diagnosis of axial spondyloarthritis”  
*BMC Rheumatol.*, vol. 3, no. 1, p. 17, Dec. 2019, doi: 10.1186/s41927-019-0068-5.
110. N. R. Kim, J. Y. Choi, S. H. Hong, W. S. Jun, J. W. Lee, J. A. Choi, H. S. Kang,  
“‘MR Corner Sign’: Value for Predicting Presence of Ankylosing Spondylitis”  
*Am. J. Roentgenol.*, vol. 191, no. 1, pp. 124–128, Jul. 2008, doi: 10.2214/AJR.07.3378.
111. X. Baraliakos,  
“Inflammation in ankylosing spondylitis: a systematic description of the extent and frequency of acute spinal changes using magnetic resonance imaging”  
*Ann. Rheum. Dis.*, vol. 64, no. 5, pp. 730–734, May 2005, doi: 10.1136/ard.2004.029298.
112. A. N. Bennett, A. Rehman, E. M. A. Hensor, H. Marzo–Ortega, P. Emery et D. Mcgonagle,  
“The fatty Romanus lesion: a non-inflammatory spinal MRI lesion specific for axial spondyloarthropathy”  
*Ann. Rheum. Dis.*, vol. 69, no. 5, pp. 891–894, May 2010, doi: 10.1136/ard.2009.112094.

113. **U. Weber, V. Zubler, Z. Zhao, R. G. Lambert, S. M. Chan, S. J. Pedersen et al.**  
“Does spinal MRI add incremental diagnostic value to MRI of the sacroiliac joints alone in patients with non-radiographic axial spondyloarthritis?”  
*Ann. Rheum. Dis.*, vol. 74, no. 6, pp. 985–992, Jun. 2015, doi: 10.1136/annrheumdis-2013-203887.
114. **B. R. Dave, H. Ram et A. Krishnan,**  
“Andersson lesion: are we misdiagnosing it? A retrospective study of clinico-radiological features and outcome of short segment fixation”  
*Eur. Spine J.*, vol. 20, no. 9, pp.1503–1509, Sep. 2011, doi:10.1007/s00586-011-1836-0.
115. **J.-C. Huang, B.-P. Qian, Y. Qiu, B. Wang, Y. Yu Et S.-Z. Zhao,**  
“Occult Andersson lesions in patients with ankylosing spondylitis: undetectable destructive lesions on plain radiographs”  
*Chin. Med. J. (Engl.)*, vol. 134, no. 12, pp. 1441–1449, Jun. 2021, doi: 10.1097/CM9.0000000000001557.
116. **S.-K. Kim, K. Shin, Y. Song, S. Lee et T.-H. Kim,**  
“Andersson lesions of whole spine magnetic resonance imaging compared with plain radiography in ankylosing spondylitis”  
*Rheumatol. Int.*, vol. 36, no. 12, pp. 1663–1670, Dec. 2016, doi: 10.1007/s00296-016-3542-z.
117. **M. Wetterslev, R. Gw Lambert, S. Krabbe, V. Foltz, J. Paschke, P. Carron et al.**  
“Arthritis and enthesitis in the hip and pelvis region in spondyloarthritis – OMERACT validation of two whole-body MRI methods”  
*Semin. Arthritis Rheum.*, vol. 51, no. 4, pp. 940–945, Aug. 2021, doi: 10.1016/j.semarthrit.2021.05.006.
118. **M. A. Brown, P. A. Bird, P. C. Bird, P. J. Mease, C. Surian, Z. Wiid et al.,**  
“Evaluation of the effect of baseline MRI sacroiliitis and C reactive protein status on etanercept treatment response in non-radiographic axial spondyloarthritis: a post hoc analysis of the EMBARK study”  
*Ann. Rheum. Dis.*, vol. 77, no. 7, pp. 1091–1093, Jul. 2018, doi: 10.1136/annrheumdis-2017-211313.

119. J. Braun, X. Baraliakos, A. Deodhar, D. Poddubnyy, P. Emery, Z. Talloczy et al.,  
“Secukinumab shows sustained efficacy and low structural progression in ankylosing  
spondylitis: 4-year results from the MEASURE 1 study”  
*Rheumatology*, vol. 58, no. 5, pp. 859-868, May 2019, doi: 10.1093/  
*rheumatology/key375*.
120. G. Kröber et U. Weber,  
“MRI in spondyloarthritis: when and how?”  
*Curr. Opin. Rheumatol.*, vol. 30, no. 4, pp. 324-333, Jul. 2018, doi: 10.1097/BOR.  
0000000000000512.



# قسم الطبيب

## أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بإدلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، مسخرة كل رعايتي

الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أتأبر على طلب العلم المسخر لنفع الإنسان.. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل

في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 062

سنة 2022

# مساهمة التصوير بالرنين المغناطيسي في تشخيص التهاب الفقار المقسط

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/03/17

من طرف

الآنسة نهيلة سمرقندي

المزداة في 08 أكتوبر 1996 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

## الكلمات الأساسية:

التهاب الفقار المقسط - تصوير بالرنين المغناطيسي - مفاصل عجزية حرقفية

## اللجنة

الرئيسة	السيدة	م. زحلان
		أستاذة في الطب الباطني
المشرفة	السيدة	م. والي إدريسي
		أستاذة في الفحص بالأشعة
الحكام	السيدة	د. بن زروال
		أستاذة في طب أمراض القلب
	السيدة	م. غازي
		أستاذة مبرزة في طب أمراض العظام و المفاصل