



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

Année 2023

Thèse N°189

# Les manifestations extra articulaires et les comorbidités des spondyloarthrites

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/04/2023

PAR

Mme. **Siham RACHIDI**

Née Le 14 Juillet 1994 à Safi

**Médecin interne au CHU d'Agadir**

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

---

## MOTS-CLÉS

Spondyloarthrite - Manifestations extra-articulaires - Comorbidités

---

## JURY

Mr.	<b>R. NIAMANE</b> Professeur de Rhumatologie	PRESIDENT
Mme.	<b>I. EL BOUCHTI</b> Professeur de Rhumatologie	RAPPORTEUR
Mme.	<b>L. BENJILALI</b> Professeur de Médecine interne	} JUGES
Mr.	<b>H. QACIF</b> Professeur de Médecine interne	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سورة الاحقاف آية 15





# 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.*

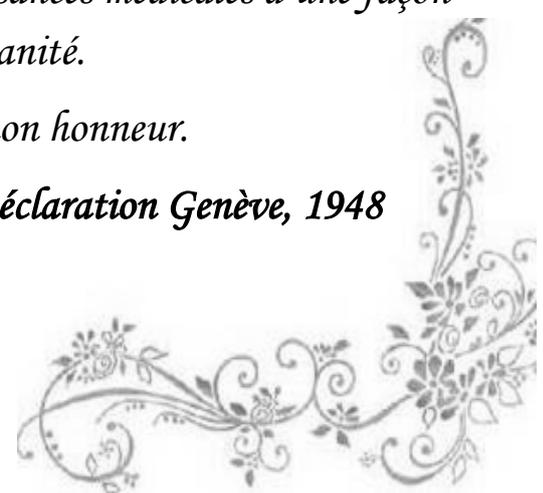
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*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  
Vice-doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR  
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>	<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo- faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale

AGHOUTANE El 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	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT–SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto–rhino– laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LAKMICH MohamedAmine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo–faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo–faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire

BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino – Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie– réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino – Laryngologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie– réanimation

EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo- faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- Clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie

ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie–pathologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiya	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique

AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo- faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie- réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie Clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	MOULINE Souhail	Microbiologie- virologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie Clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie- réanimation

CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordinationbio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et decatastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice etplastique	ZOUITA Btissam	Radiologie

**LISTE ARRÊTÉE LE 26/09/2022**



*DÉDICACES*

*Je dois avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec grand amour, respect et gratitude que je dédie ce modeste travail comme preuve de respect et de reconnaissance :*



*Je dédie cette thèse à.....*

الله

À ALLAH,

*Le tout Puissant, le très Haut, le très Grand L'Omniscient, et le  
très Miséricordieux,*

*Qui m'a donné la volonté et le courage, ainsi que l'audace pour  
dépasser toutes les difficultés pour l'achèvement de ce travail,*

*Je vous dois ce que je suis devenue,*

*Louanges et remerciements.*

"الحمد لك ربي حتى ترضى ولك الحمد إذا

رضيت ولك الحمد بعد الرضا."

*A mon très cher père Monsieur Abdellah RACHIDI*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer le grand amour, le respect, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tout ce que tu avais fait pour moi.*

*Permettez-moi de vous exprimer mon attachement et ma plus haute considération pour votre personne. Tu as toujours été un exemple du père respectueux, honnête, de la personne méticuleuse, je tiens à honorer l'homme que tu es.*

*Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, tes prières, ta générosité, ta compréhension, tes encouragements et tes conseils précieux... Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Je suis très fière d'être votre fille et j'espère avoir répondu aux espoirs que tu avais fondés en moi.*

*Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Je t'aime papa et j'implore le tout-puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.*

*Je t'aime papa.*

***A ma très chère mère Madame Souad HASIB***

*Si Dieu a mis le paradis sous les pieds des mères, ce n'est pas  
pour rien.*

*Je voulais prendre un moment pour te remercier pour ton  
amour, ton affection et ton soutien pour moi au cours de ma  
vie. Et je suis tellement reconnaissante pour tout ce que tu as  
sacrifié pour nous.*

*Tu m'as enseigné à croire en moi-même et à poursuivre mes  
rêves, même lorsque les choses semblaient impossibles. Ta prière  
et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à  
bien mes études.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer  
ce que tu mérites.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.  
Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé,  
longue vie et bonheur  
Je t'aime maman.*

***A mon très cher Mari Monsieur Taha GUENNOUN***

*Je voudrais te remercier pour ton respect, ton soutien et ton  
amour que tu m'as offerts.*

*Tu es toujours là pour moi, me soutenant dans tout ce que  
j'entreprends et m'encourageant à continuer à avancer. Tu es  
un modèle d'honnêteté, de loyauté et de force de caractère.  
Je te dédie ce travail, qui n'aurait pas pu être achevé sans ton  
soutien et optimisme. J'espère te combler et te rendre toujours  
heureux et je suis reconnaissante de t'avoir dans ma vie.  
Que Dieu réunisse nos chemins pour toujours et fera de ce  
moment un début d'une vie pleine de bonheur et prospérité.  
Avec tout mon amour.*

*A ma très chère sœur et Médecin Dr Soukaina RACHIDI*  
Je voudrais te dédier ces mots pour te dire à quel point tu es importante pour moi depuis notre enfance. Tu es une source d'inspiration, avec ta force, ta résilience et ta bonté. Je suis si fière de toi et de tout ce que tu as accompli pour arriver où tu es aujourd'hui. Tu es une personne exceptionnelle, dotée d'une âme bienveillante et d'un cœur aimant. Je suis convaincue que tu seras une excellente médecin.

Je te souhaite tout le succès et la réussite dans ta carrière future. Continue de poursuivre tes rêves avec détermination et passion, et n'oublie jamais à quel point tu es incroyable. Avec tout mon amour.

*A mon très cher frère Monsieur Ilyass RACHIDI*  
Je voudrais te dédier ces mots pour te témoigner tout mon amour et mon respect pour l'homme remarquable que tu es. Tu es pour moi plus qu'un frère, tu es mon ami, mon confident et ma source d'inspiration pour toujours. Tu m'impressionnes par ta force, ta bonté et ta générosité. Tu es pour moi un exemple de persévérance et de détermination, et je suis fière de t'avoir comme frère. Je suis convaincue que ta force intérieure et ton optimisme sont des qualités qui te permettront de surmonter tous les obstacles de la vie. Je suis fière de te voir évoluer et de constater tes succès. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Avec toute mon affection.

*A ma très chère petite sœur Aya RACHIDI*

*Je voulais prendre un moment pour t'exprimer mon amour éternel. Tu es une source de joie et de bonheur dans ma vie, et je suis si fière de t'avoir comme sœur.*

*Je suis inspirée par ta détermination, ton travail acharné et ta passion pour la vie. Je te souhaite tout le succès, la joie et l'amour du monde.*

*Rappelle-toi que tu as une sœur qui t'admire profondément et qui sera toujours là pour te soutenir et t'aider à réaliser tes rêves.*

*Avec tout mon amour, petite sœur.*

*A la mémoire de mes grands-parents : Mbarka GUEZRI, Belaidi HASIB, Aïda ERDIOUI et Mohamed El MADANI*

*A tous les membres de la grande famille*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et de mon affection la plus sincère.*

*A nos maîtres, Madame ERRAOUI Mariem, Madame Leïla LAHLOU et Monsieur Ahmed MOUGUI*

*Nous vous remercions de l'aide que vous nous avez apportée pour la réalisation de ce travail.*

*Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.*

*A ma famille l'AMIAG*

*(Association des médecins internes à Agadir)*

*En tant que membre de l'association, je tiens à vous dédier mes salutations les plus chaleureuses. Vous représentez la prochaine génération de professionnels de la santé pleine d'énergie et de passion.*

*Continuez à être une source d'inspiration pour les autres et à aider à améliorer la santé et le bien-être de notre communauté.*

*A mes amies et collègues Ikram HAZZAZI, Meryem SAFIR,  
Fatima OUACHA, Salma Drari.*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*



*REMERCIEMENTS*



*A notre maître  
Et Président de thèse :  
Monsieur Redouane NIAMANE  
Professeur de Rhumatologie*

*A l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant  
aimablement la présidence de notre jury.*

*Vos qualités professionnelles et humaines nous ont beaucoup  
marqué mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie.  
Veuillez accepter, cher Maître, dans ce travail nos sincères  
remerciements et toute la reconnaissance que nous vous  
témoignons.*

*A notre maître  
Et Rapporteur de thèse :*

*Madame Imane EI BOUCHTI*

*Professeure agrégée de Rhumatologie au CHU Mohammed VI*

*Chef de service de Rhumatologie au CHU Mohammed VI*

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait  
en acceptant de nous confier ce travail, malgré vos nombreuses  
occupations.*

*Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre  
enseignement clair et précis.*

*Vos qualités scientifiques, humaines et votre gentillesse, nous  
ont profondément marqué et nous servent d'exemple.*

*Veuillez accepter, cher Maître, dans ce travail l'assurance de  
notre estime et notre profond respect.*

*A notre maître et juge de thèse :*

*Madame Laïla BENJILALI*

*Professeur de Médecine interne au CHU Mohammed VI*

*Vous nous faites l'honneur de juger ce modeste travail.*

*Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie  
n'ont rien d'égale que votre compétence.*

*Nous vous prions d'accepter, cher Maître, l'expression  
de notre profonde reconnaissance et de nos respects les  
plus distingués.*

*A notre maître et juge de thèse :*

*Monsieur Hassan QACIF*

*Professeur de Médecine interne à l'hôpital militaire*

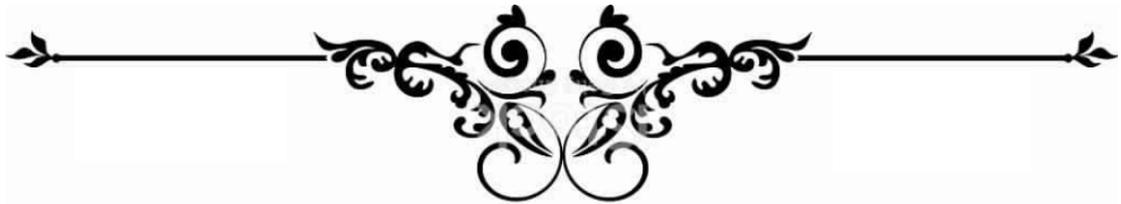
*Avicenne de Marrakech*

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre  
jury. Vous avez accepté aimablement de juger cette  
thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous  
tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.*

*Veuillez accepter, cher Maître, dans ce travail  
l'assurance de notre estime et notre profond respect.*



*ABBREVIATIONS*



## Liste des abréviations

<b>AAN</b>	:	Anticorps anti-nucléaire
<b>ACPA</b>	:	Anti citrullinés protéines anticorps
<b>ACR</b>	:	American College of Rheumatology
<b>ADN</b>	:	Acide désoxyribonucléique
<b>AINS</b>	:	Anti-inflammatoire non stéroïdien
<b>AJI</b>	:	Arthrite juvénile idiopathique
<b>AMPc</b>	:	Adénosine monophosphate cyclique
<b>AR</b>	:	Arthrite réactionnelle
<b>ARN</b>	:	Acide ribonucléique
<b>ARTS1</b>	:	Aminopeptidase Regulator of TNFR1 Shedding
<b>ASAS</b>	:	Assesment of SpondyloArthritis International Society
<b>ASAS-COMOSPA</b>	:	Assessment of Spondyloarthritis-Comorbidities in SpA
<b>ASAS HI</b>	:	ASAS Health Index
<b>ASAS-PR</b>	:	ASAS Partial Remission
<b>ASDAS</b>	:	Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score
<b>L'ASQuol</b>	:	Ankylosing Spondylitis Quality of Life
<b>ASspi MRI-a</b>	:	Ankylosing Spondylitis spinal MRI activity
<b>AVC</b>	:	Accidents Vasculaires Cérébraux
<b>β2m</b>	:	Beta 2 microglobuline
<b>BASDAI</b>	:	Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index
<b>BASFI</b>	:	Bath Ankylosing Spondylitis Functionnal Index
<b>BASMI</b>	:	Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index
<b>BASRI</b>	:	Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index
<b>BAS-G</b>	:	Bath Ankylosing Spondylitis Global Score
<b>BMPs</b>	:	Bone Morphogenic Proteins
<b>BPCO</b>	:	Bronchopneumopathie chronique obstructive
<b>CASPAR</b>	:	Classification criteria for psoriasis arthritis

<b>CDAI</b>	:	Indice de l'activité de la maladie de crohn
<b>CMH</b>	:	Complexe majeur d'histocompatibilité
<b>CPA</b>	:	Cellule présentatrice d'antigène
<b>CRDO</b>	:	critères radiologiques doigts-orteils
<b>CRP</b>	:	Protéine C réactive
<b>C3G</b>	:	Céphalosporine de 3eme génération
<b>CTC</b>	:	Corticoïdes
<b>DAMPs</b>	:	Damages Associated Molecular Patterns
<b>DAS</b>	:	Disease activity score
<b>DESIR</b>	:	Devenir des Spondyloarthrites indifférenciées récentes
<b>DFG</b>	:	Débit de filtration glomérulaire
<b>DHR</b>	:	Dihydrofolate réductase
<b>DISH</b>	:	Hyperostose squelettique idiopathique diffuse
<b>DMARDs/ csBMARDs/ tsDMARDs</b>	:	Disease modifying antirheumatic drugs/ Conventional synthetic/ Targeted synthetic
<b>DKK</b>	:	Dickkopf related protein
<b>ECBU</b>	:	Examen cyto bactériologique des urines
<b>ECG</b>	:	Electrocardiogramme
<b>EDP</b>	:	Échographie Doppler Puissance
<b>EFR</b>	:	Exploration fonctionnelle respiratoire
<b>ENMG</b>	:	Electroneuromyographie
<b>ERAP1</b>	:	Endoplasmic Reticulum associated Aminopeptidase 1
<b>ESSG</b>	:	European Spondylarthropathy Study Group
<b>ETT</b>	:	Électrocardiogramme
<b>EULAR</b>	:	European League against Rheumatism
<b>EuroQol</b>	:	European quality of life measure
<b>FR</b>	:	Facteur rhumatoïde
<b>GESPIC</b>	:	German spondyloarthritis inception cohort
<b>GUESS</b>	:	Glasgow Ultrasound Enthesitis Scoring System

<b>GWASS</b>	:	Génome Wide Association Studies
<b>EVA</b>	:	Échelle visuelle analogique
<b>HAS</b>	:	Haute Autorité de Santé
<b>HDL</b>	:	Hight density lipoproteins
<b>HLA</b>	:	Antigène humain leucocytaire
<b>HP</b>	:	Helicobacter pylori
<b>HTA</b>	:	Hypertension artérielle
<b>IC</b>	:	Insuffisance cardiaque
<b>IDM</b>	:	Infarctus de myocarde
<b>IDR</b>	:	Intradermoréaction à la tuberculine
<b>IFN<math>\gamma</math></b>	:	Interférons gamma
<b>IL</b>	:	Interleukine
<b>IL-23R</b>	:	Récepteur de l'interleukine 23
<b>ILC</b>	:	Innate lymphoid cells
<b>IMC</b>	:	Indice de la masse corporelle
<b>iNK T</b>	:	Invariant natural killer T
<b>IP</b>	:	interphalangien
<b>IPP/ IPD</b>	:	interphalangien proximal/ distal
<b>IRM</b>	:	Imagerie par résonance magnétique
<b>JAK</b>	:	Janus Kinase
<b>KIR</b>	:	Killer cell Ig-like receptor
<b>LCR</b>	:	Liquide céphalorachidien
<b>LDL</b>	:	Low density lipoproteins
<b>LED</b>	:	Lupus érythémateux disséminé
<b>LEI</b>	:	Indice d'enthésite de Leeds
<b>LGM</b>	:	Lésions glomérulaires minimes
<b>LNPEP</b>	:	Leucyl and cystinyl aminopeptidase
<b>LT</b>	:	Lymphocyte T
<b>MAIT</b>	:	Mucosal associated invariant T cells

<b>MASEI</b>	:	Madrid Sonography Enthesitis Index
<b>MASES</b>	:	Maastricht AS enthesitis score
<b>MCP</b>	:	Métacarpo-phalangien
<b>MEI</b>	:	Mander Enthesitis Index
<b>MICI</b>	:	Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
<b>MMP</b>	:	Matrix Metalloproteinases
<b>MRC</b>	:	Maladie rénale chronique
<b>MTX</b>	:	Méthotrexate
<b>NCB</b>	:	Névrалgie cervicobrachiale
<b>NFκB</b>	:	Nuclear Factor-Kappa B
<b>NFS</b>	:	Numération Formule Sanguine
<b>NK</b>	:	Natural killer cell
<b>NO</b>	:	Oxyde nitrique
<b>NPEPPS</b>	:	Amino-peptidase Puromycin Sensitive
<b>Nr-axSpA</b>	:	Spondyloarthritis axiale non radiographique
<b>OMERACT</b>	:	Outcome Measures in Rheumatoid Arthritis Clinical Trials
<b>OMS</b>	:	Organisation mondiale de la santé
<b>OPG</b>	:	Osteoprotegerin
<b>ODM</b>	:	ostéodensitométrie
<b>PAL</b>	:	Phosphatases alcalines
<b>PAMPs</b>	:	Pathogen Associated Molecular Patterns
<b>PCR</b>	:	Polymerase Chain Reaction
<b>PDE4</b>	:	Phospho-diesterase 4
<b>PGE</b>	:	Prostaglandine E
<b>PNN</b>	:	Polynucléaires Neutrophiles
<b>PR</b>	:	Polyarthrite rhumatoïde
<b>PRO</b>	:	Rapportés par le patient
<b>PSUMMIT</b>	:	Study of safety and effectiveness of Ustekinumab in patient with Psoriatic arthritis

<b>PTH</b>	:	Prothèse totale de hanche
<b>RANK/RANKL</b>	:	Receptor activator of NFκB/ligand
<b>RASSS</b>	:	Radiographic Ankylosing Spondylitis Spinal Score
<b>RCH</b>	:	Rectocolite hémorragique
<b>RE</b>	:	Réticulum endoplasmique
<b>ROR γt</b>	:	Retinoic acid receptor–related orphan receptor
<b>Rpso</b>	:	Rhumatisme psoriasique
<b>Rx–axSpA</b>	:	Spondyloarthrite axiale radiographique
<b>SA</b>	:	Spondylarthrite ankylosante
<b>SAPHO</b>	:	Synovite, Acné, Pustulose palmo–plantaire, Hyperostose et Ostéite
<b>SASSS/ mSASSS</b>	:	Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score/ modified SASSS
<b>SCQM</b>	:	Swiss clinical quality management registry
<b>SEA syndrome</b>	:	Seronegative entesopathy and arthropathy syndrom
<b>SEI</b>	:	Spanish Enthesitis Index
<b>SF– 38/ SF–12</b>	:	Short Form 36/ 12–item Health Survey
<b>SFR</b>	:	Société Française de Rhumatologie
<b>SI</b>	:	Sacro–iliaques
<b>SMR</b>	:	Société marocaine de rhumatologie
<b>SpA</b>	:	Spondyloarthrite
<b>SPARCC</b>	:	Spondyloarthritis Research Consortium of Canada score
<b>SSEP /MEP</b>	:	Somatosensory Evoked Potentials/ Motor Evoked Potentials
<b>SSZ</b>	:	Sulfasalazine
<b>STAT3</b>	:	Signal transducer and activator of transcription 3
<b>STIR</b>	:	Short Tau Inversion Recovery
<b>TDM</b>	:	Tomodensitométrie
<b>TDMHR</b>	:	Tomodensitométrie thoracique de haute résolution
<b>TGF</b>	:	Transforming Growth Factor
<b>TLR</b>	:	Toll Like Receptor
<b>TNF</b>	:	Tumor Necrosis Factor

<b>TVP</b>	:	Thrombose veineuse profonde
<b>VEGF</b>	:	Vascular Endothelial Growth Factor
<b>VIH</b>	:	Virus d'immunodéficience humaine
<b>VHB</b>	:	Virus de l'hépatite virale B
<b>VHC</b>	:	Virus de l'hépatite virale C
<b>VS</b>	:	Vitesse de Sédimentation
<b>UPR</b>	:	Unfolded protein response
<b>Wnt</b>	:	Wingless



*PLAN*



<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	3
<b>I. Type d'étude</b> .....	4
1. Lieu et durée de l'étude.....	4
2. La collecte des données :.....	4
3. Les variables étudiées : .....	4
<b>II. Conditions éthiques</b> .....	5
<b>III. Analyse statistique</b> .....	5
<b>RÉSULTATS</b> .....	7
<b>I. Étude descriptive</b> :.....	8
1. Données socio démographiques :.....	8
1.1. Répartition selon l'âge : .....	8
1.2. Âge de début des symptômes : .....	8
1.3. Âge de diagnostic: .....	8
1.4. Répartition selon le sexe :.....	8
1.5. Origine géographique : .....	9
1.6. Statut marital :.....	10
1.7. Situation professionnelle :.....	10
1.8. Niveau d'éducation .....	10
1.9. Antécédents :.....	11
II. Caractéristiques des spondyloarthrites :.....	12
1. Répartition selon les sous-types des spondyloarthrites : .....	12
2. Délai diagnostic : .....	13
3. Mode de début :.....	13
4. Manifestations de la maladie : .....	13
4.1. Atteinte articulaire : .....	13
4.2. Atteinte extra articulaire : .....	14
5. Données biologiques :.....	22
5.1 Numération formule sanguine : .....	22
5.2 Vitesse de Sédimentation et Protéine C Réactive et l'électrophorèse des protéines plasmatiques :.....	22

5.3	HLA B27 : .....	23
5.4	Bilan des manifestations extra-articulaires : .....	24
5.5	Bilan de comorbidités : .....	25
6.	Données radiologiques : .....	26
6.1.	Radiographie standard : .....	26
6.2.	Les données de l'IRM : .....	27
6.3.	Échographie ostéoarticulaire : .....	28
7.	Bilan des manifestations extra-articulaires : .....	28
7.1.	Ostéodensitométrie : .....	28
7.2.	Examen ophtalmologique : .....	29
7.3.	Exploration cardiaque : .....	30
7.4.	Exploration pulmonaire : .....	31
7.5.	Exploration digestive : .....	32
7.6.	Exploration oto-rhino-laryngologique : .....	35
7.7.	Electroneuromyographie (ENMG) : .....	36
8.	Bilan de comorbidités : .....	36
8.1.	Écho-mammographie : .....	36
8.2.	Bilan infectieux : .....	37
III.	Les comorbidités des spondyloarthrites : .....	38
1.	Prévalence des comorbidités.....	38
2.	Comorbidités cardio-vasculaires : .....	38
3.	Comorbidités Infectieuses : .....	38
4.	Comorbidités psychiatriques : .....	40
5.	Comorbidités hépatiques : .....	40
6.	Spondyloarthrites et cancers : .....	42
7.	Comorbidités digestives : .....	42
8.	Spondyloarthrites et obésité : .....	42
9.	Comorbidités liées aux traitements .....	43
IV.	Évaluation de la spondyloarthrite : .....	44
1.	Activité de la maladie : .....	44

2.	Retentissement fonctionnel :	44
V.	Prise en charge thérapeutique :	44
1.	Traitements médicamenteux :	44
2.	Traitement non médicamenteux :	47
3.	Traitement chirurgical :	47
4.	Traitements des comorbidités :	48
4.1.	Biphosphonates :	48
4.2.	Traitement antidépresseur :	48
4.3.	Traitements antibiotiques :	49
VI.	Évolution et pronostic :	49
VII.	Etude analytique :	50
1.	Comparaison des paramètres étudiés selon le sexe et l'âge :	50
2.	Comparaison des paramètres étudiés selon les sous types de la SpA :	51
3.	Comparaison des paramètres étudiés selon les formes articulaires et extra articulaires :	55
4.	Les facteurs associés à la présence de comorbidités :	56
DISCUSSION.....		61
I.	Le concept des spondylarthropathies .....	62
1.	Définition / terminologie .....	62
2.	Classification :.....	64
II.	Etiopathogénie : .....	68
1.	Génétique.....	68
2.	Facteurs environnementaux.....	74
3.	Epigénétique .....	78
4.	Immunologie .....	78
III.	Epidémiologie des spondyloarthrites : .....	83
IV.	Etude clinique .....	89
1.	Délai diagnostique :.....	89
2.	Données cliniques : .....	90
3.	Données biologiques .....	111

4. Données radiologiques .....	114
V. Evaluation de la maladie .....	140
1. Evaluation clinique:.....	140
2. Évaluation biologique: .....	145
3. Évaluation radiographique: .....	146
4. Évaluation thérapeutique: .....	148
VI. Les formes cliniques de la maladie : .....	150
1. La spondylarthrite ankylosante : .....	150
2. Le rhumatisme psoriasique :.....	150
3. Les spondyloarthrites associées aux entérocolopathies :.....	156
4. Les arthrites réactionnelles :.....	157
5. Le syndrome SAPHO: .....	159
6. La spondyloarthrite indifférenciée :.....	161
7. Les formes juvéniles : .....	161
8. Les formes du sujet âgé :.....	162
9. Les formes féminines, fertilité et grossesse : .....	162
VII. Comorbidités : .....	163
1. Comorbidités cardiovasculaires: .....	164
2. Tabagisme.....	169
3. Atteinte digestive: .....	170
4. Hépatopathies: .....	170
5. Atteinte rénale:.....	171
6. Cancers: .....	172
7. Infections: .....	173
8. Atteintes oto–rhino–laryngologiques: .....	173
9. Maladies de système et pathologies auto–immunes :.....	174
10. Fibromyalgie: .....	175
11. Anxiété et dépression: .....	175
12. Obésité: .....	176
13. Sarcopénie et cachexie:.....	177

VIII. Traitement : .....	178
1. But du traitement : .....	178
2. Moyens thérapeutiques :.....	178
3. Synthèse thérapeutique : .....	190
4. Moyens chirurgicaux .....	192
5. Moyens non pharmacologiques .....	194
IX. Évolution et pronostic : .....	202
X. L'impact de la maladie sur la vie quotidienne : .....	204
1. La fatigue : .....	204
2. La douleur chronique :.....	204
3. Conséquences psychologiques et sociales .....	206
CONCLUSION.....	207
RÉSUMÉS .....	209
ANNEXES .....	216
BIBLIOGRAPHIE .....	228



*INTRODUCTION*



Les spondyloarthrites (anciennement appelées Spondylarthropathies) sont un groupe hétérogène de rhumatisme inflammatoire chronique qui se caractérise par un terrain génétique commun prédominé par la présence de l'antigène HLA B27, une cible commune représentée par l'enthèse, une atteinte axiale (lombalgies et fessalgies), une atteinte articulaire périphérique (arthrite, enthésite, dactylite), une tendance à l'ankylose par ossification ligamentaire et des enthèses.

La maladie évolue par poussées et peut s'exprimer par des manifestations extra-articulaires spécifiques comme le psoriasis, les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) et l'uvéite.

Du fait de l'activité inflammatoire de la maladie et les complications liées aux traitements, les patients suivis pour SpA ont un risque accru de développer des comorbidités par rapport à la population générale. Ces comorbidités perturbent la prise en charge thérapeutique des patients et sont responsables d'une altération de la qualité de vie et d'une augmentation de la morbi-mortalité, d'où la nécessité d'un dépistage et d'une prise en charge précoce et multidisciplinaire de ces comorbidités.

**Les objectifs de notre étude étaient :**

- Déterminer la prévalence des comorbidités et des manifestations extra-articulaires au cours des SpA.
- Comparer les caractéristiques des SpA en présence et en l'absence des comorbidités.



*MATERIELS ET METHODES*



## **I. Type d'étude :**

Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective à visée descriptive.

### **1. Lieu et durée de l'étude :**

L'étude était menée au service de rhumatologie au CHU Mohamed IV de Marrakech durant la période allant de janvier 2004 à décembre 2021.

### **2. La collecte des données :**

Etude des dossiers de tous les patients suivis pour SpA répondant aux critères ASAS 2009 pour les formes axiales et ASAS 2011 pour les formes périphériques et la classification de CASPAR pour le rhumatisme psoriasique périphérique par le biais d'une fiche d'exploitation (Annexe 1).

### **3. Les variables étudiées :**

Les caractéristiques sociodémographiques : L'âge (juvenile <16ans, tardif>50ans), le sexe, l'origine géographique, la profession, l'état matrimonial, le niveau d'étude.

Les antécédents personnels et familiaux.

Les caractéristiques cliniques :

- Les manifestations articulaires : axiales, périphériques, enthésiques.
- Les manifestations extra-articulaires : ostéoporose, cutanées, digestives, oculaires, rénales, pleuropulmonaires, cardiovasculaires, urogénitales et neuromusculaires.
- Les comorbidités : les affections cardiovasculaires, hépatiques, infectieuses, cancer, psychiatriques, digestives, obésité et les comorbidités liées aux traitements ont été recueillis.

Les données biologiques et l'imagerie.

Activité et retentissement de la maladie :

- Le score de BASDAI et ASDAS<sub>CRP</sub> pour l'activité (Annexe 2 et 3).
- Une spondyloarthrite était considérée comme active si BASDAI était  $\geq 4$  ou ASDAS<sub>CRP</sub>  $\geq 2,1$ .
- Le score de BASFI pour le retentissement fonctionnel (Annexe 4).
- Une spondyloarthrite avait un retentissement fonctionnel si BASFI était  $\geq 4$ .
- L'indice algo-fonctionnel de Lequesne de la hanche (Annexe 5).
- Un indice de Lequesne supérieur ou égal à 10 peut être une indication à une prothèse de la hanche.

Les caractéristiques thérapeutiques

Les différents traitements des patients ont été recueillis : anti inflammatoires non stéroïdiens, antalgiques, myorelaxants, la corticothérapie systémique, infiltration de corticoïde, Sulfasalazine, Méthotrexate, les traitements biologiques, la kinésithérapie et la chirurgie.

## **II. Conditions éthiques**

L'exploitation rétrospective des dossiers a été faite dans le respect d'anonymat et des données des patients.

## **III. Analyse statistique**

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Jamovi version 2.3.18.0.

Les variables quantitatives de distribution gaussiennes ont été décrites en moyenne et écart-type puis comparées par test t de student pour échantillon indépendant.

Les variables qualitatives ont été décrites en effectif et pourcentages puis comparées par test Khi2 ou Fisher exact selon les conditions d'application de chacun des tests.

Les variables quantitatives de distribution non gaussienne ont été décrites en médiane et intervalle interquartiles puis comparées par tests non paramétriques de Mann Whitney.

Pour déterminer les facteurs associés aux comorbidités, nous avons utilisé une régression logistique binaire en analyse univariée puis les facteurs qui avaient un degré de signification  $\leq 0,05$  ont été introduits au modèle multivarié.

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

Un p-value inférieur ou égal à 5% a été considéré comme significatif.



*RÉSULTATS*



## I. Étude descriptive :

### 1. Données socio démographiques :

#### 1.1. Répartition selon l'âge :

Un total de 464 patients atteints de SpA a été recruté.

L'âge moyen de la population était de  $39,3 \pm 14,7$ , [12 - 78] ans.

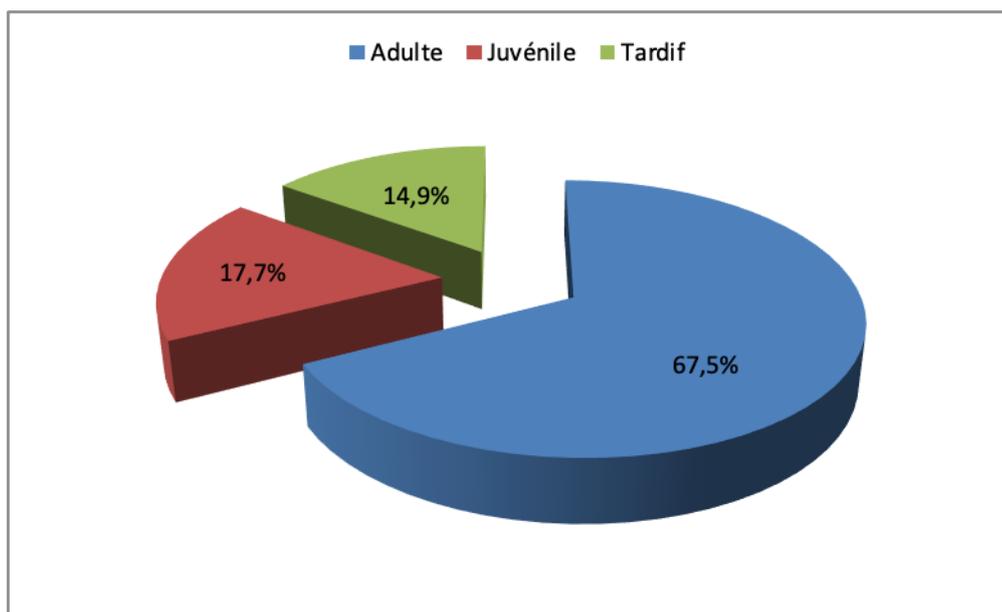
#### 1.2. Âge de début des symptômes :

L'âge du premier symptôme variait de 2ans et 73ans, avec une moyenne de  $32 \pm 15,3$  ans.

#### 1.3. Âge de diagnostic:

L'âge moyen du diagnostic était de  $38,2 \pm 14,9$ , [10 - 75].

La répartition selon le groupe d'âge du diagnostic (Figure 1):

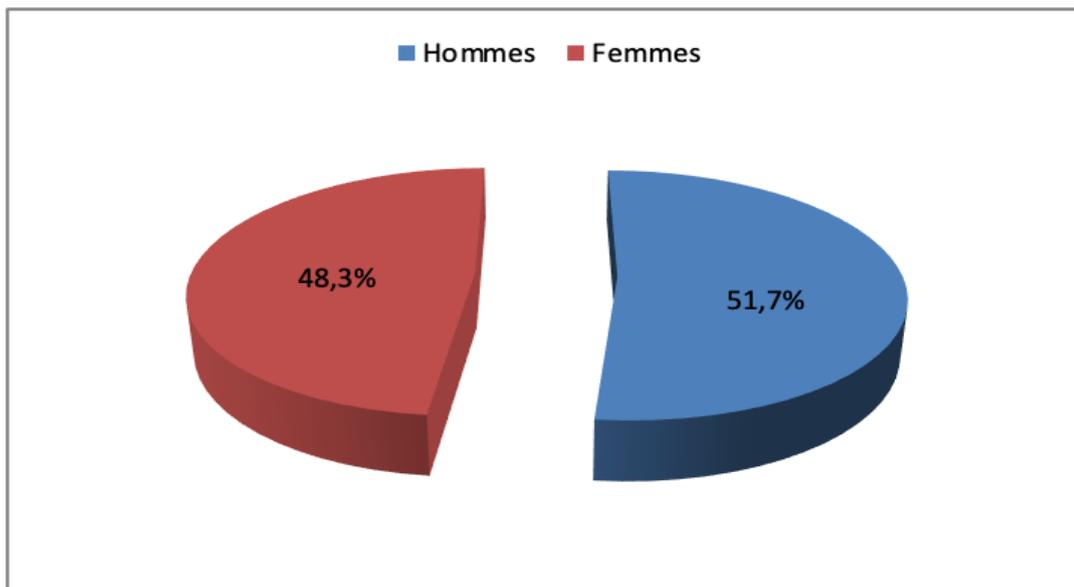


**Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge du diagnostic**

#### 1.4. Répartition selon le sexe :

Une prédominance masculine a été notée dans notre série avec 240 Hommes

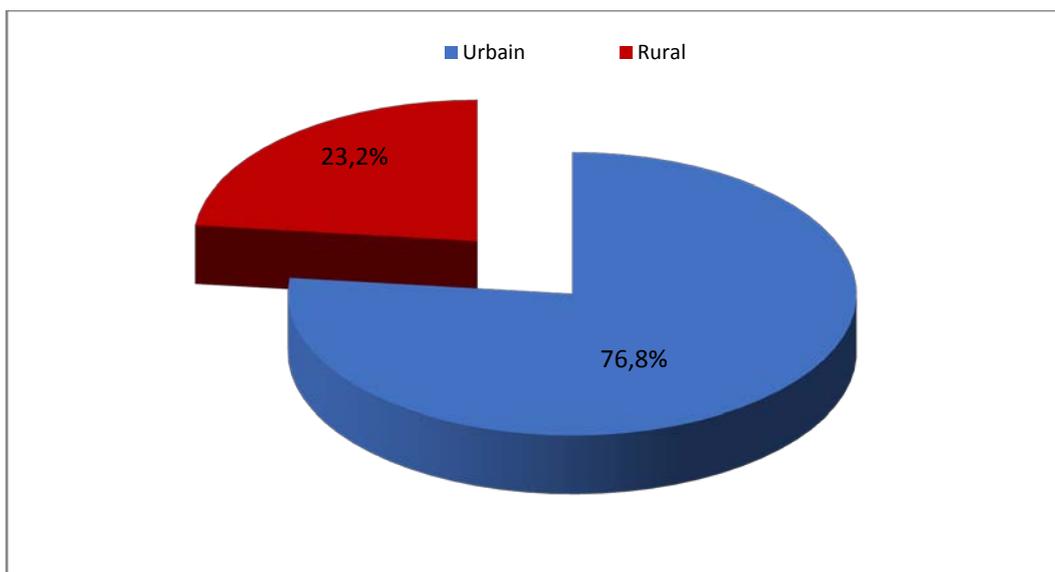
(Soit 51,7%) et 224 femmes (soit 48,3%), avec un sex-ratio (H/F) = 1,07, (Figure 2).



**Figure 2 : Répartition selon le sexe**

**1.5. Origine géographique :**

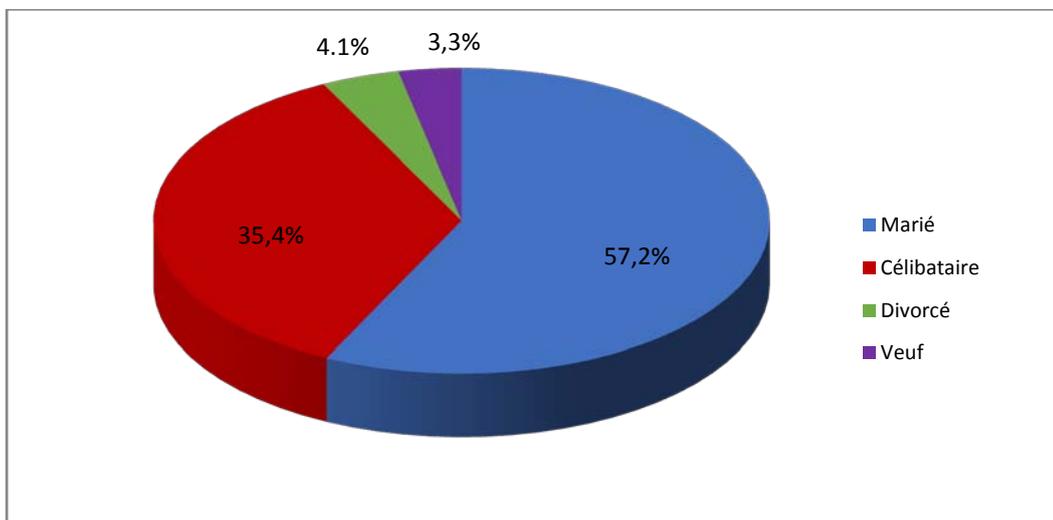
La majorité de nos patients habitait le milieu urbain soit 76,8% (n=248). (Figure 3)



**Figure 3 : Répartition selon l'origine géographique**

**1.6. Statut marital :**

La répartition en fonction du statut marital est mentionnée dans la Figure 4.



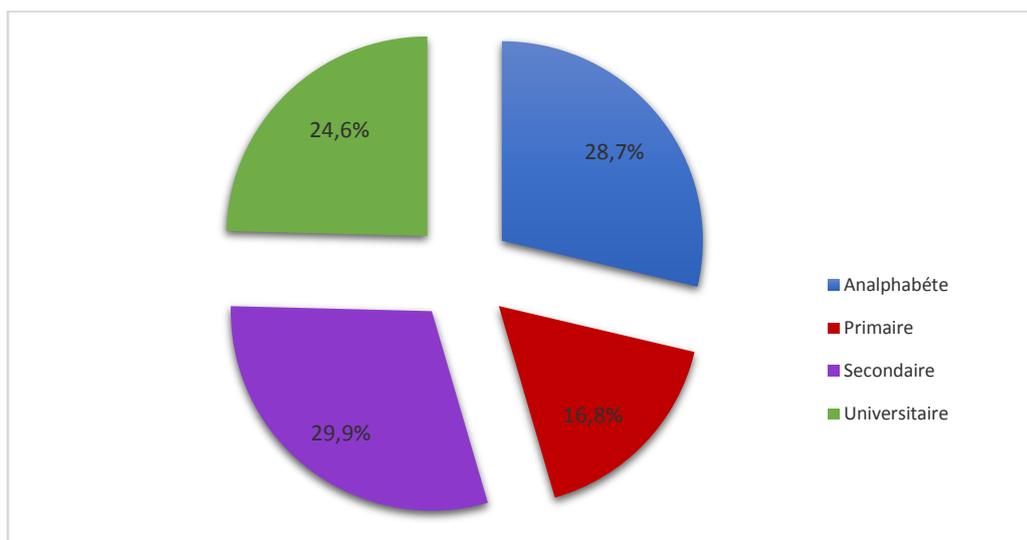
**Figure 4 : Répartition selon l'état matrimonial**

**1.7. Situation professionnelle :**

La majorité de nos patients était sans profession (61%, n= 189).

**1.8. Niveau d'éducation**

La répartition selon le niveau d'éducation est mentionnée sur la figure 5.



**Figure 5 : Répartition selon le niveau éducationnel**

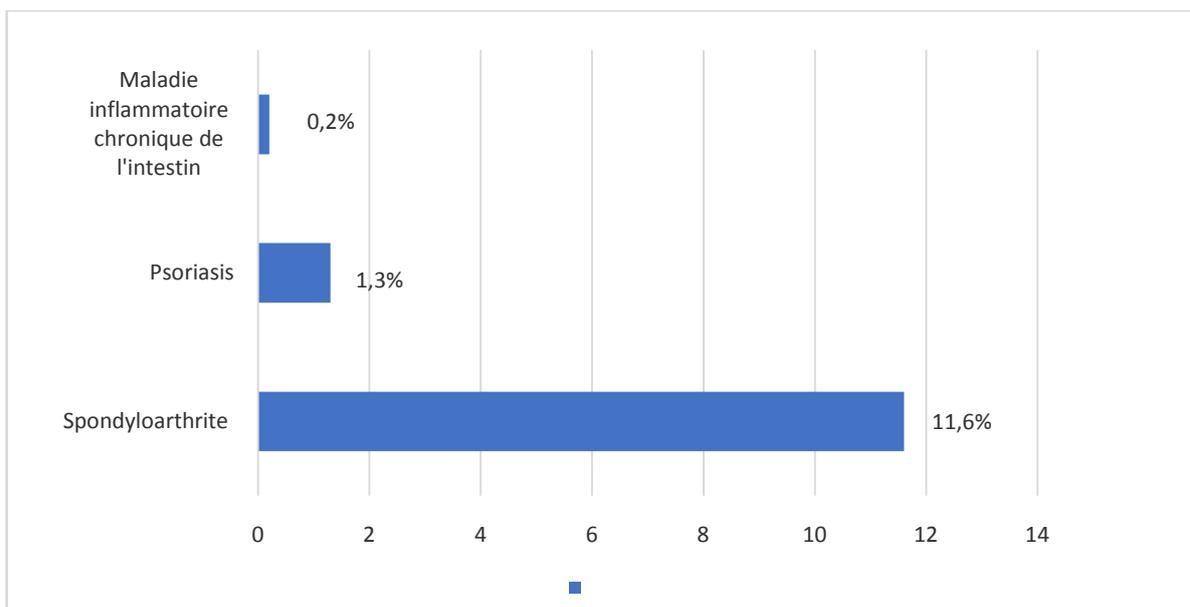
**1.9. Antécédents :**

Les antécédents médicaux personnels sont représentés sur le tableau I.

**Tableau I : Répartition selon les antécédents médicaux (n=464)**

Antécédents	Effectif (n= 464)	Pourcentage (%)
Tabac	70	15,1
Hypertension artérielle	47	10,1
Entéropathie	37	8
Diabète	34	7,3
Tuberculose	31	6,7
Dyslipidémie	22	4,7
Alcool	21	4,5
Rhumatisme articulaire aigue	18	3,9
Pneumopathie	17	3,7
Néphropathie	17	3,7
Dysthyroïdie	15	3,2
Cardiopathie	12	2,6
Ulcère gastroduodéal	10	2,2
Ostéoporose	9	1,9
Néoplasie	8	1,7
Hyperparathyroïdie	6	1,3
Hépatopathie	4	0,9
Maladie de système	4	0,9
Hypoparathyroïdie primitive	2	0,4
Polyglobulie	2	0,4

Les antécédents familiaux sont mentionnés dans la figure 6 :



**Figure 6 Répartition selon les ATCDs familiaux de SpA**

## **II. Caractéristiques des spondyloarthrites :**

### **1. Répartition selon les sous-types des spondyloarthrites :**

La répartition des patients selon le sous-type a été rapportée sur le tableau II.

**Tableau II : Répartition selon les sous types de spondyloarthrite (n=464)**

Sous Type	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Spondylarthrite ankylosante (SA)	255	55
SpA avec psoriasis (Rpso)	95	20,5
SpA associée aux MICI	45	9,7
SpA indifférenciée	44	9,5
Arthrite réactionnelle	18	3,9
SAPHO syndrome	7	1,5
Total	464	100

## 2. Délai diagnostic :

Le délai entre le premier symptôme et le diagnostic variait de 1 jour à 45 ans avec une médiane de 48 mois [12-120] soit 4 ans.

## 3. Mode de début :

Dans notre série, le mode de début était dominé par l'atteinte périphérique : (31,3% ;n=145), suivie de l'atteinte axial chez (22,8% ;n=106), et chez 13 patients (2,8%) l'atteinte extra-articulaire était inaugurale.

**Tableau III : Répartition selon les différentes manifestations initiales.**

Atteinte initiale	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Polyarthralgies	145	31,3
Rachialgies	106	22,8
Fessalgies	76	16,4
Arthrite	62	13,4
Douleur de la hanche	51	11
Signes extra-articulaires	13	2,8
Radiculalgies	9	1,9
Talalgies	2	0,4

## 4. Manifestations de la maladie :

### 4.1. Atteinte articulaire :

- Syndrome rachidien :

La lombalgie était le symptôme le plus fréquent (n=387, 83,4%), suivie des cervicalgies chez 43,8% alors que les dorsalgies n'étaient présentes que dans 35,6% des cas.

- Syndrome pelvien :

Les fessalgies étaient présentes chez 66,8% de nos patients.

Elles étaient bilatérales dans 34,7% des cas, à bascule chez 21,2% et unilatérales chez 10,9% des cas.

- **Syndrome articulaire périphérique :**

L'atteinte périphérique représentait 84,2% des cas (n=391).

Les arthrites étaient présentes chez 266 patients soit 57,3% des cas.

- **Syndrome enthésique :**

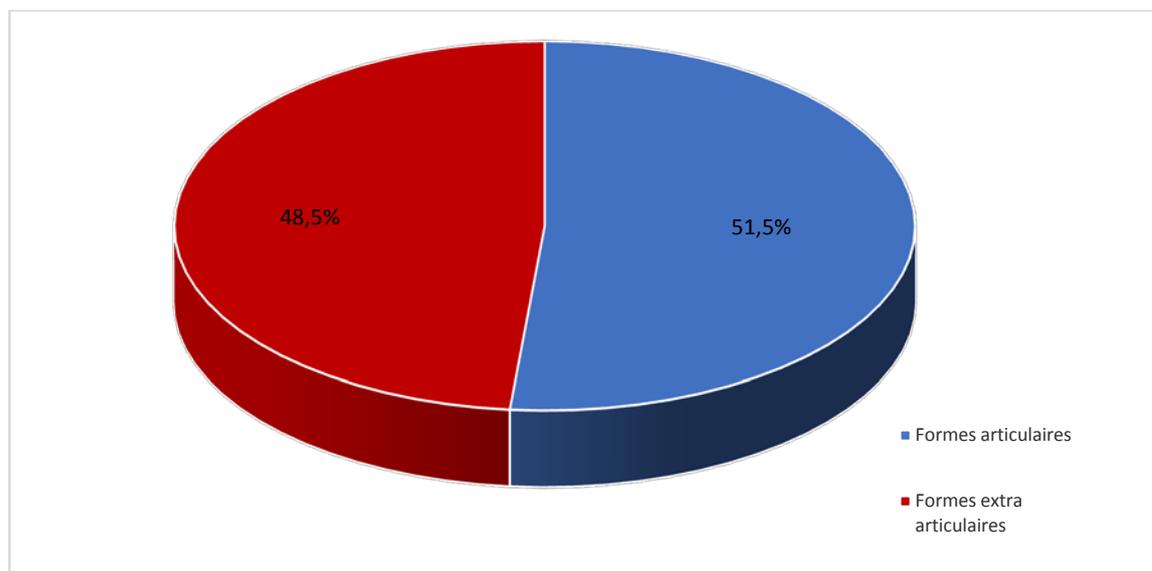
Les talalgies étaient l'atteinte enthésique la plus fréquente (n=248, 53,4%)

Une douleur de la paroi thoracique antérieure était rencontrée chez 80 patients soit 17,2%, et 3,2% avaient un orteil en saucisse (n = 15).

**4.2. Atteinte extra articulaire :**

*a. Prévalence des formes articulaires et extra-articulaires :*

La prévalence de la forme articulaire pure était de 51,5% (n = 239), et la forme extra-articulaire était à (48,5% ; n = 225), (Figure 7).

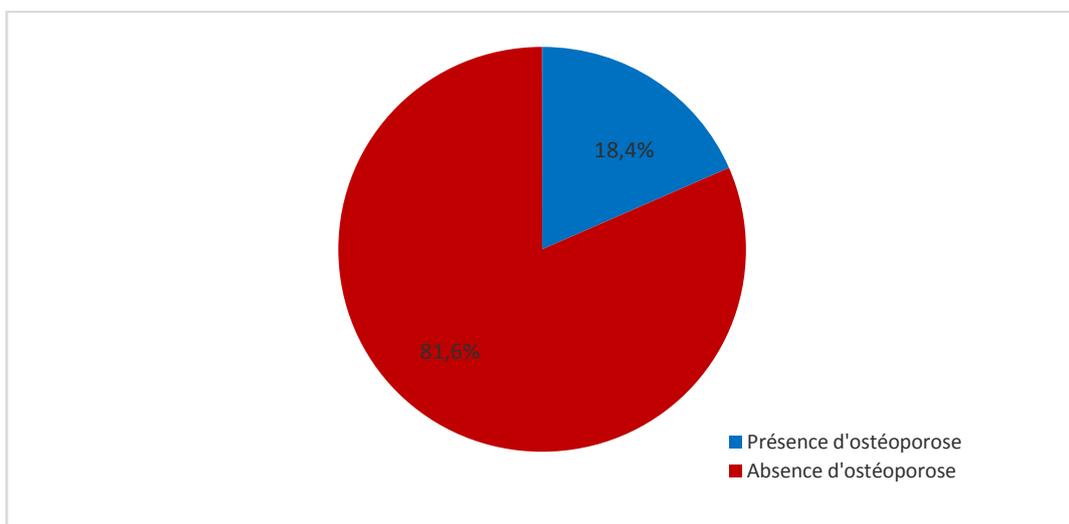


**Figure 7 : Prévalence des formes articulaires pures et extra articulaires**

**b. Atteintes extra-articulaires :**

**b.1. Atteinte osseuse :**

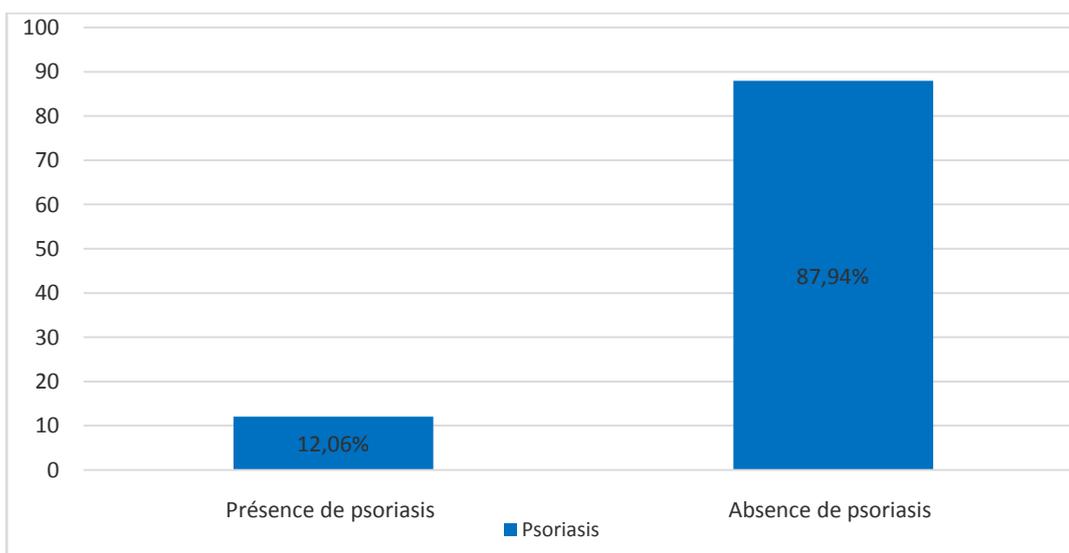
L'ostéoporose représente la manifestation extra-articulaire la plus fréquente avec une prévalence de 18,4%, (n=84), (Figure 8).



**Figure 8 : Prévalence de l'ostéoporose au cours des SpA**

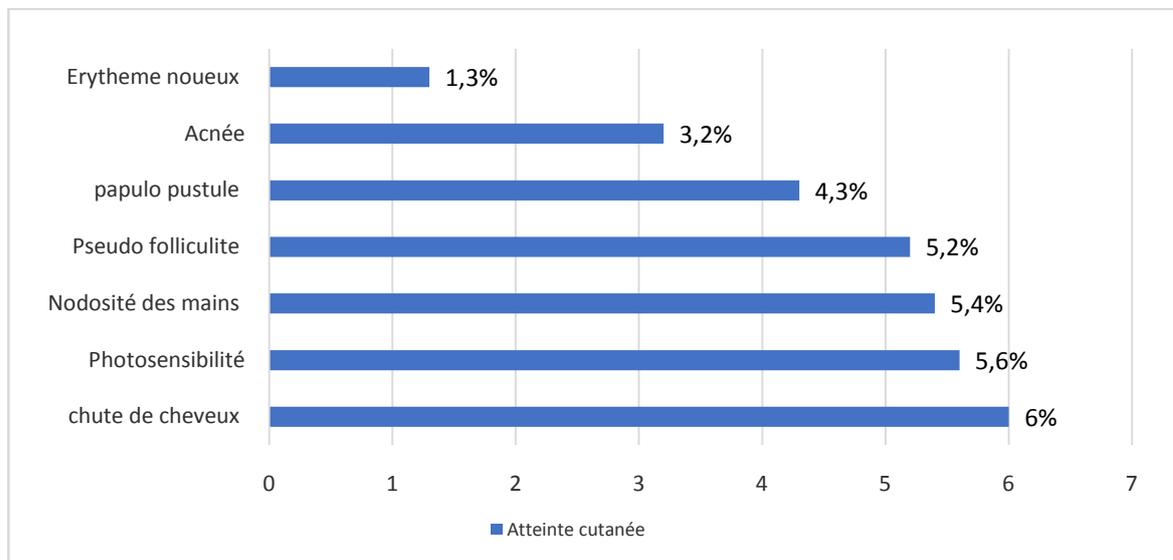
**b.2. Atteinte cutanée :**

Le psoriasis était la manifestation cutanée la plus prédominante (12,06% ; n= 56), (Figure 9).



**Figure 9 : Prévalence du psoriasis au cours des SpA**

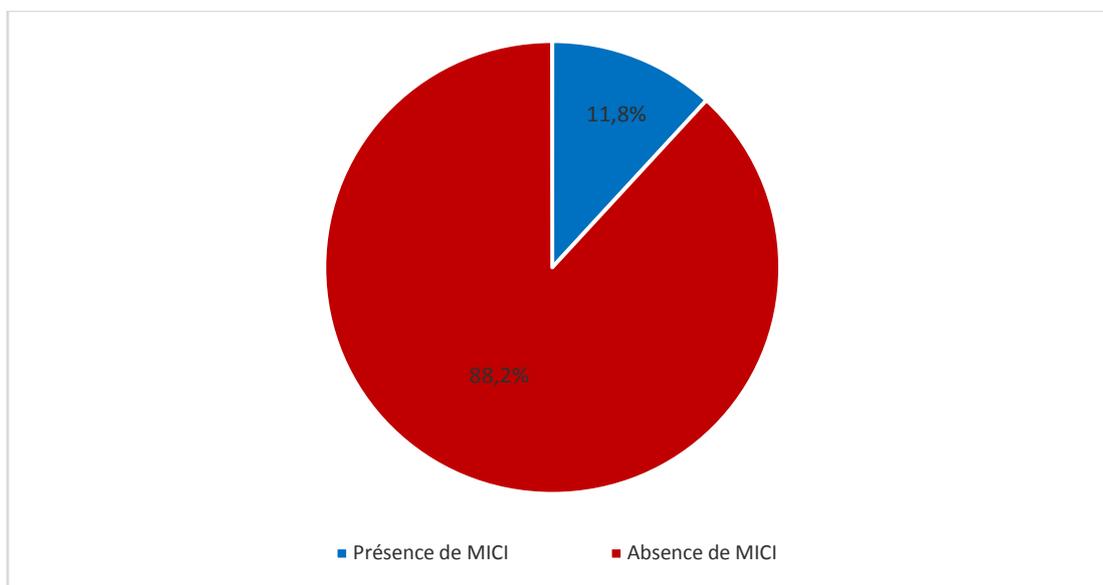
D'autres signes cutanés ont été rapportés par nos malades notamment une chute de cheveux dans 6% des cas (n=28), (Figure 10).



**Figure 10 : Répartition des signes cutanés**

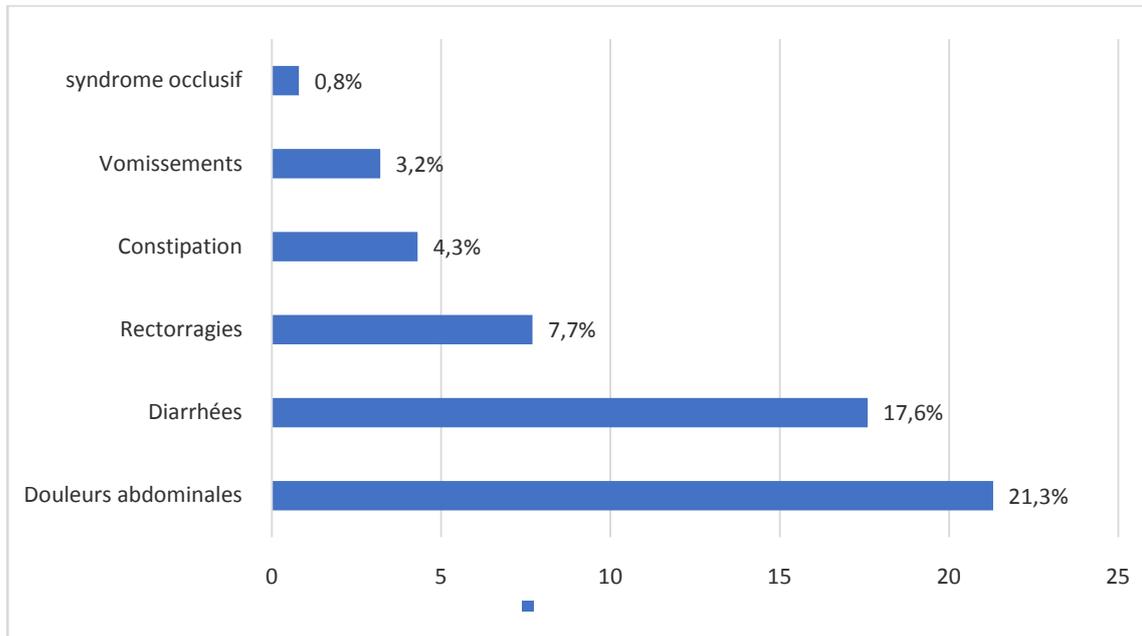
***b.3. Atteinte digestive :***

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin étaient rencontrées chez 55 malades, soit 11,8% des cas (Figure 11).



**Figure 11 : Prévalence des MICI au cours des spondyloarthrites**

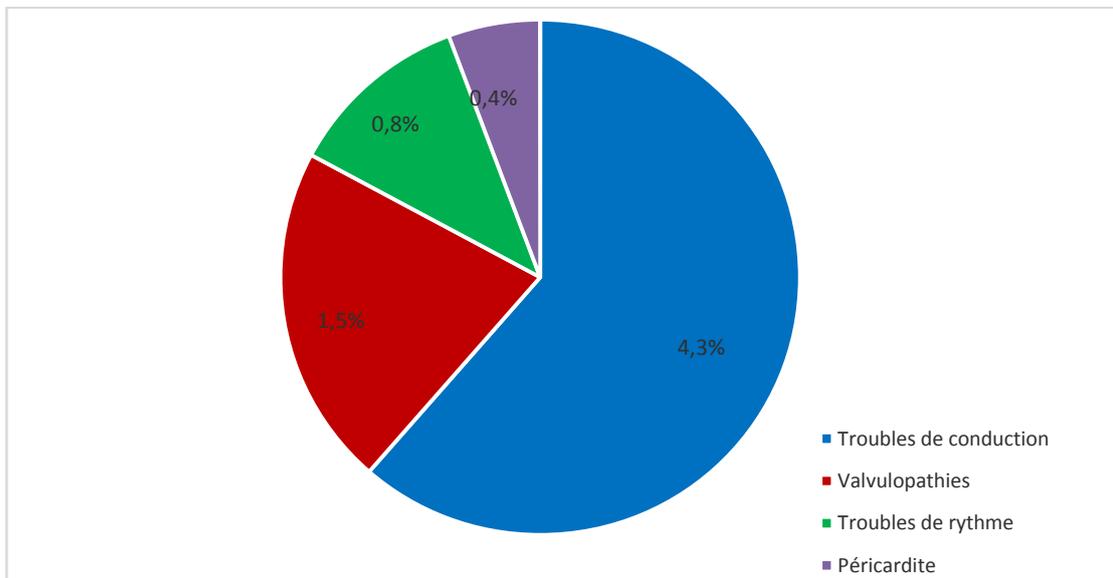
Les signes cliniques rapportés par les patients sont schématisés sur la figure 12 :



**Figure 12 : Répartition des signes cliniques digestifs**

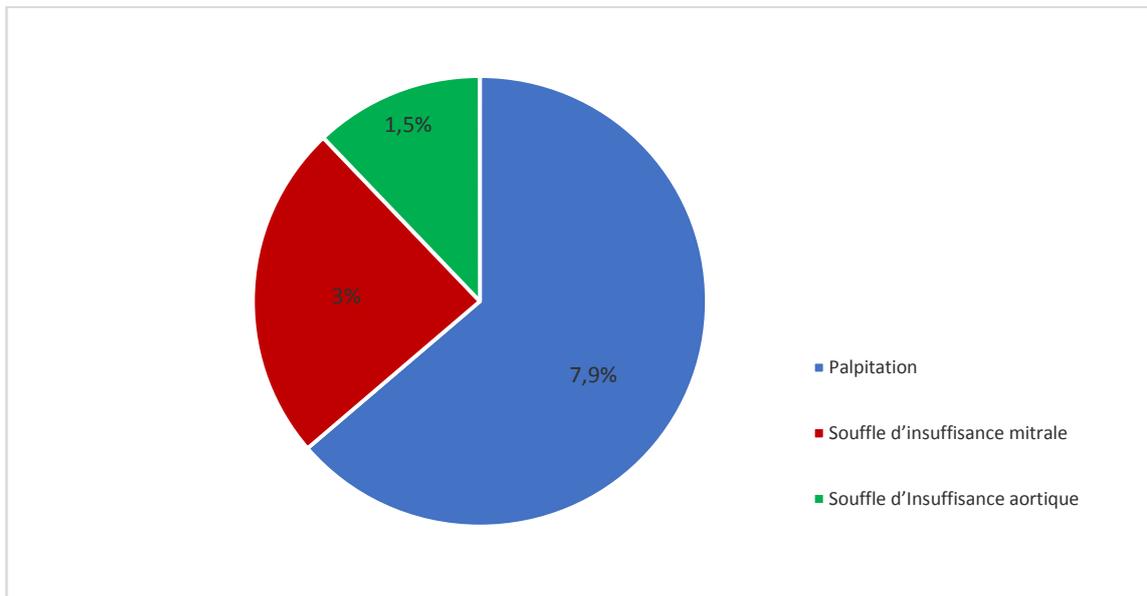
***b.4. Atteinte cardio-vasculaire :***

Les manifestations cardiovasculaires étaient notées chez 7,11% des malades (n=33) (Figure 13).



**Figure 13 : Répartition selon l'atteinte cardio-vasculaire**

Les signes cliniques cardiovasculaires sont représentés sur la figure 14.

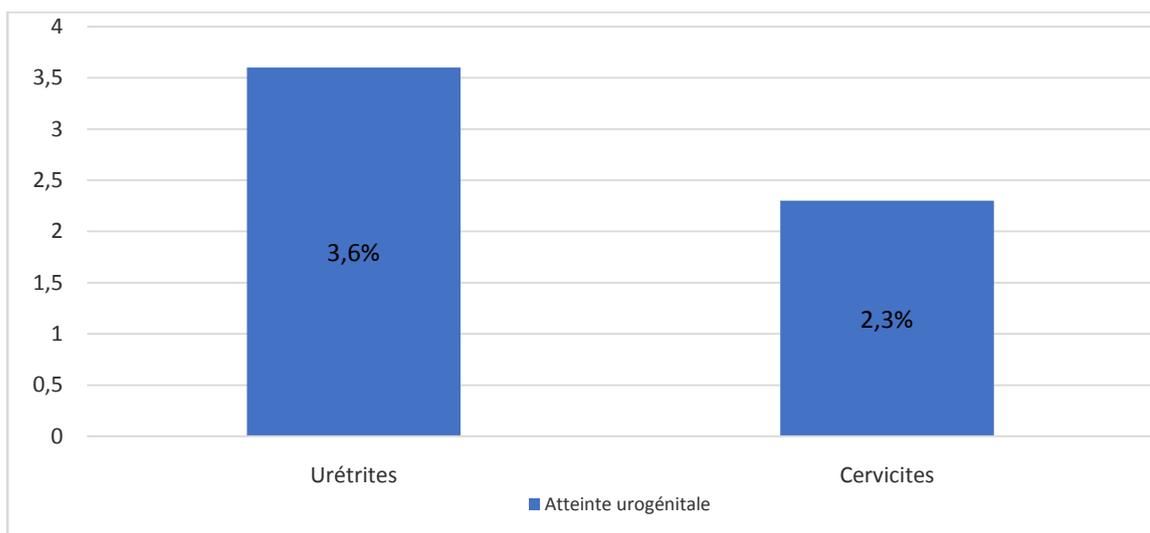


**Figure 14 : Répartition des signes cliniques cardiovasculaires**

***b.5. Les atteintes uro-génitales :***

Les manifestations urogénitales étaient présentes chez 6,03%, (n=28) des malades, 11 patientes avaient une cervicite soit 2,3%, et 17 patients avaient une urétrite soit 3,6%

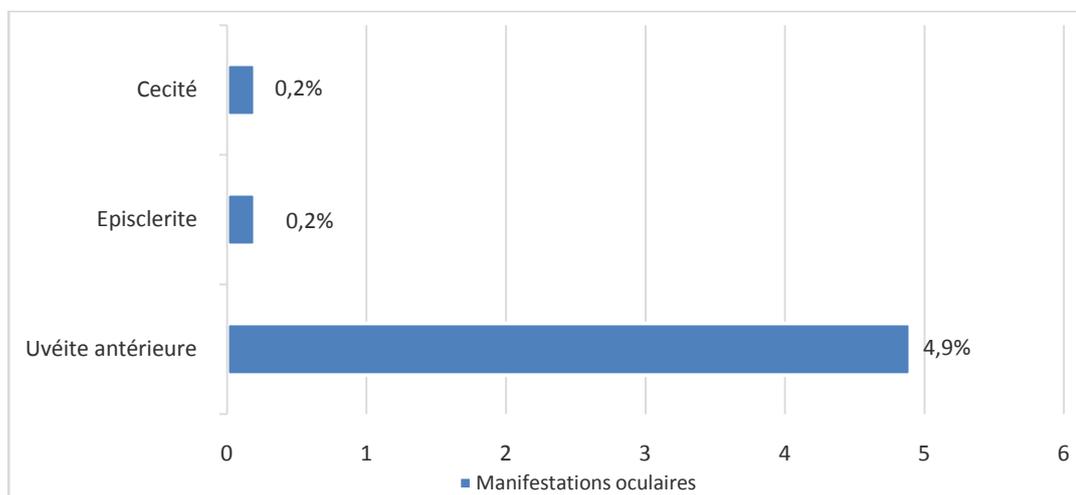
Les manifestations urogénitales sont schématisées sur la figure 15 :



**Figure 15 : Répartition des atteintes urogénitales**

***b.6. Atteinte oculaire :***

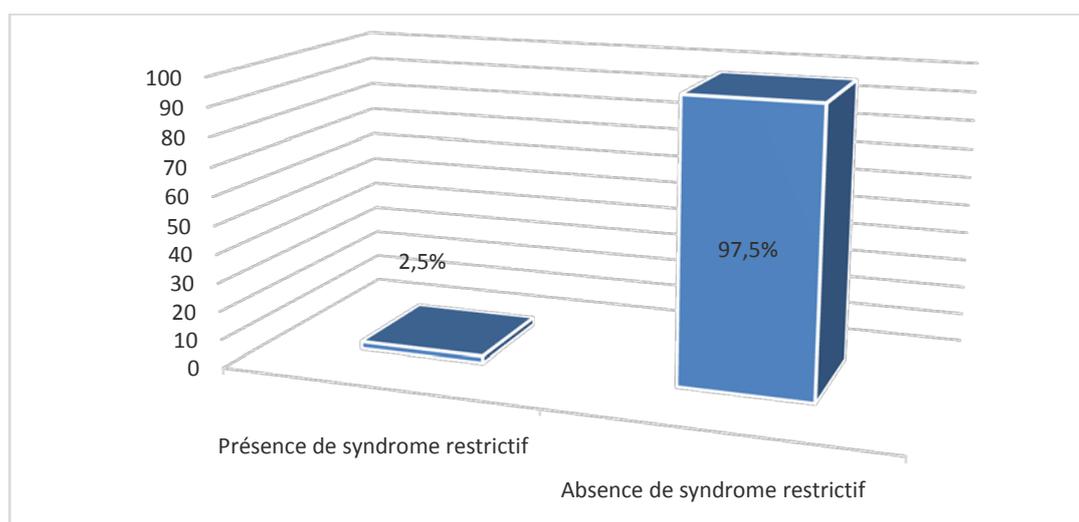
L'uvéite antérieure aigue constitue la manifestation extra-articulaire la plus typique, elle est rencontrée chez 23 patients de notre série, soit 4,9% des cas. Une épisclérite a été présente chez 1 seul patient et une cécité bilatérale chez 1 malade, soit 0,2% des cas, (Figure 16).



**Figure 16 : Prévalence des manifestations oculaires au cours de la SpA**

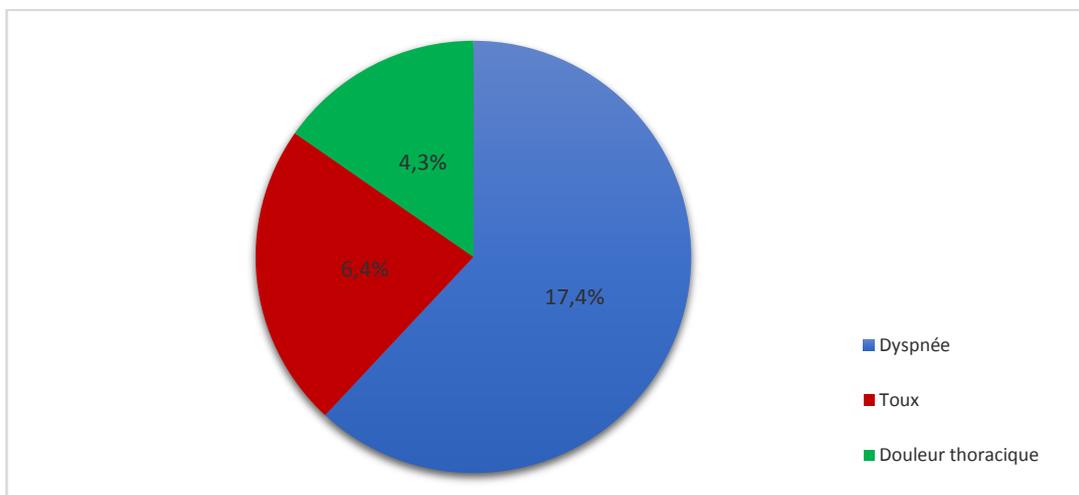
***b.7. Atteinte pleuropulmonaire :***

Le syndrome restrictif était objectivé chez 12 malades, soit une prévalence de 2,5%, (Figure 17).



**Figure 17 : Prévalence du syndrome restrictif au cours de la SpA**

Ce syndrome se traduit cliniquement par une toux sèche et une dyspnée d'effort, l'ensemble des signes cliniques rapporté par nos patients était schématisé sur la figure 18.

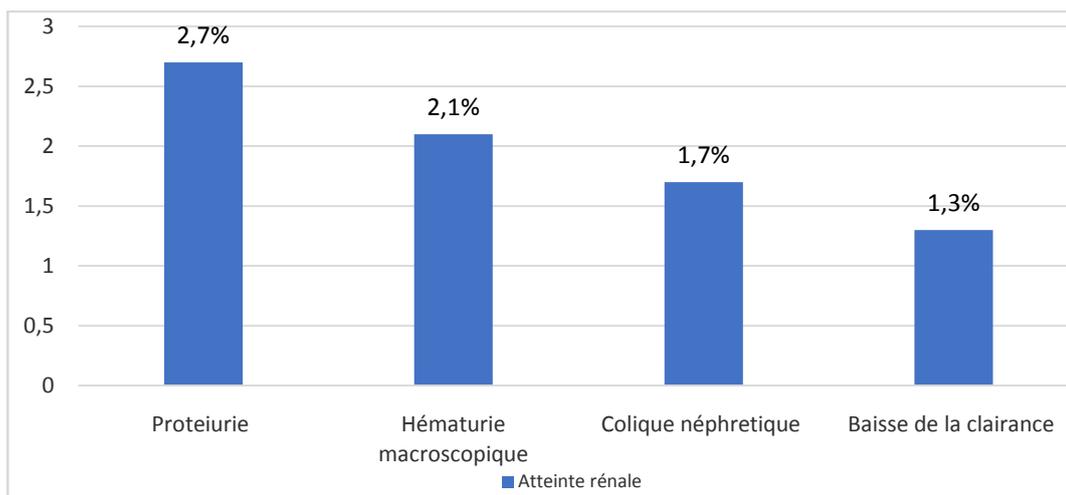


**Figure 18 : Répartition des signes pleuropulmonaires**

**b.8. Atteinte rénale :**

Les manifestations rénales étaient présentes chez 2,1% des cas (n=10) ; un patient avec amylose rénale, un patient avec néphropathie à IgA et 8 patients présentant une lithiase urinaire soit 1,7%.

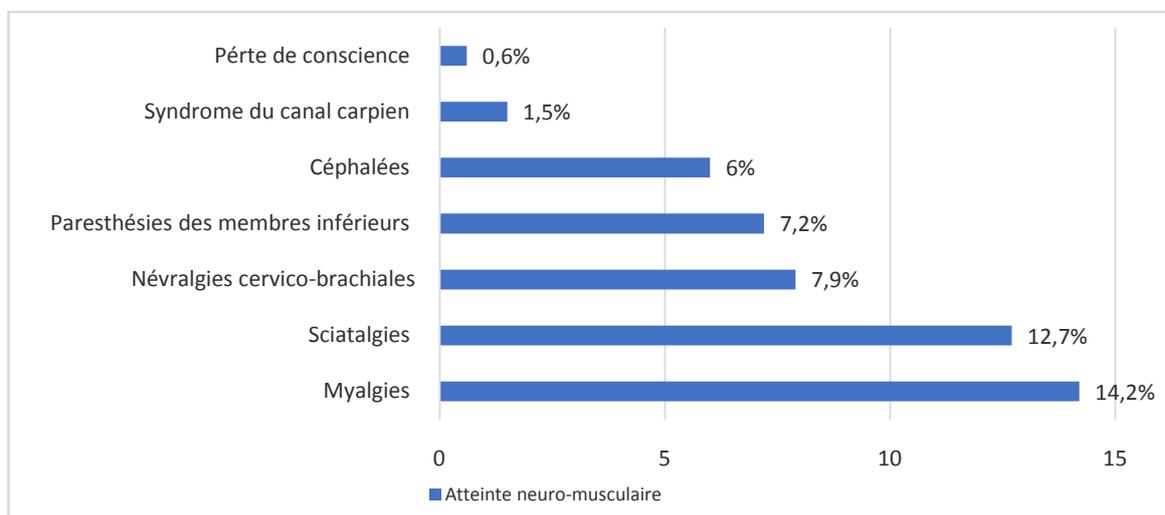
D'autres anomalies rénales ont été notées notamment la présence d'une protéinurie, hématurie macroscopique et baisse de la clairance de créatinine, (Figure 19).



**Figure 19 : Répartition des signes rénaux**

***b.9. Atteintes neuromusculaires :***

Des signes neuromusculaires ont été rapportés chez nos patients spondylarthritiques notamment des plaintes musculaires et des radiculalgies (sciatalgies et névralgies cervicobrachiales), (Figure 20).



**Figure 20 : Répartition des signes neuromusculaires**

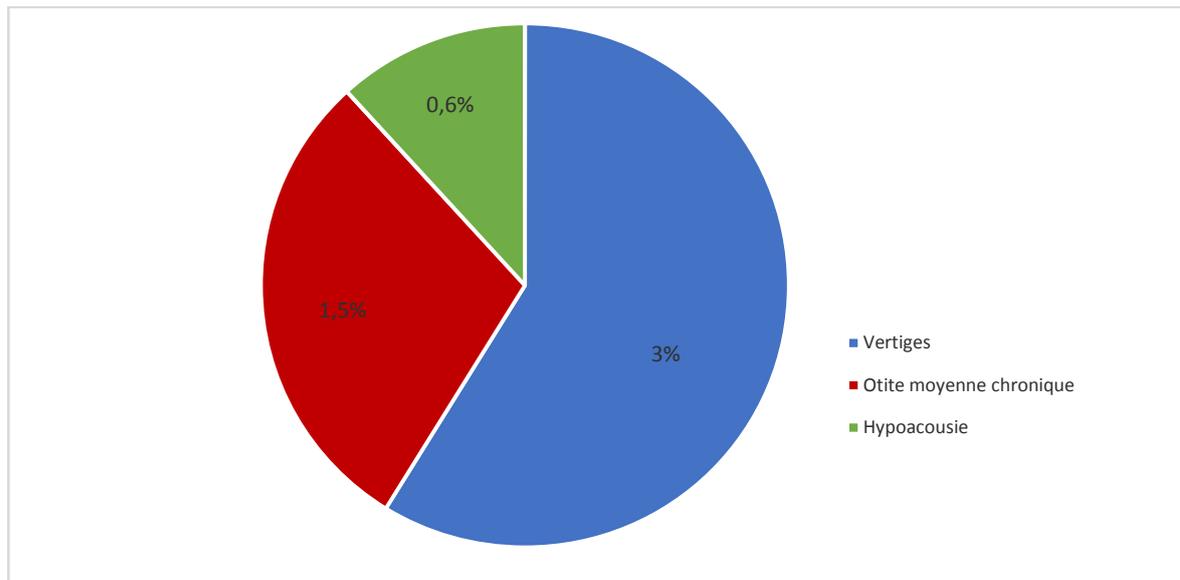
***c. Autres signes cliniques :***

La répartition d'autres signes fonctionnels et physiques objectifs chez les patients suivis pour SpA est mentionnée sur le tableau IV.

**Tableau IV : Répartition des signes cliniques rapportés par les patients (n=464) :**

Signes cliniques	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Syndrome sec	105	22,6
Fièvre	84	18,1
Adénopathies	47	10,1
Thyroïde palpable	43	9,2
Aphoses buccales et/ou génitales	39	8,4
Oto-rhino-laryngées	22	4,7
Syndrome de Raynaud	18	3,8
Douleurs osseuses	14	3

*c.1. Atteinte Oto-rhino-laryngé (ORL):*



**Figure 21 : Répartition selon l'atteinte ORL**

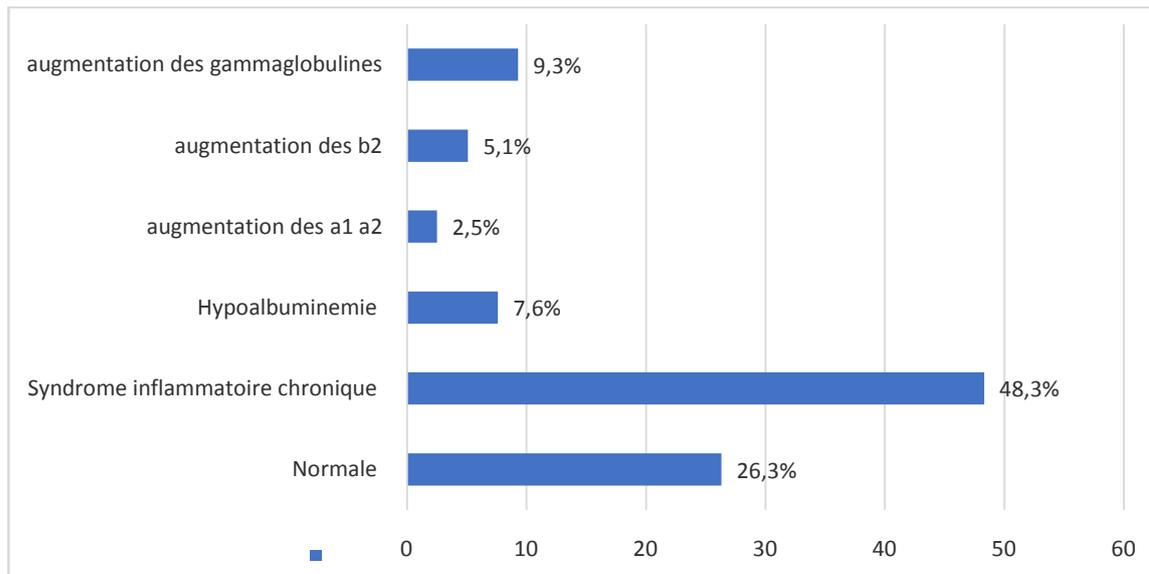
**5. Données biologiques :**

**5.1 Numération formule sanguine :**

- Le taux d'hémoglobine moyen était de  $12,5 \pm 1,85$  [5-16,4] mg /dl.
- Les globules blancs en moyenne étaient de  $8548 \pm 3339$  [1000-32500] éléments /mm<sup>3</sup>.
- La moyenne des plaquettes était de  $315094 \pm 112926$  [63000-867000] éléments /mm<sup>3</sup>.

**5.2 Vitesse de Sédimentation et Protéine C Réactive et l'électrophorèse des protéines plasmatiques :**

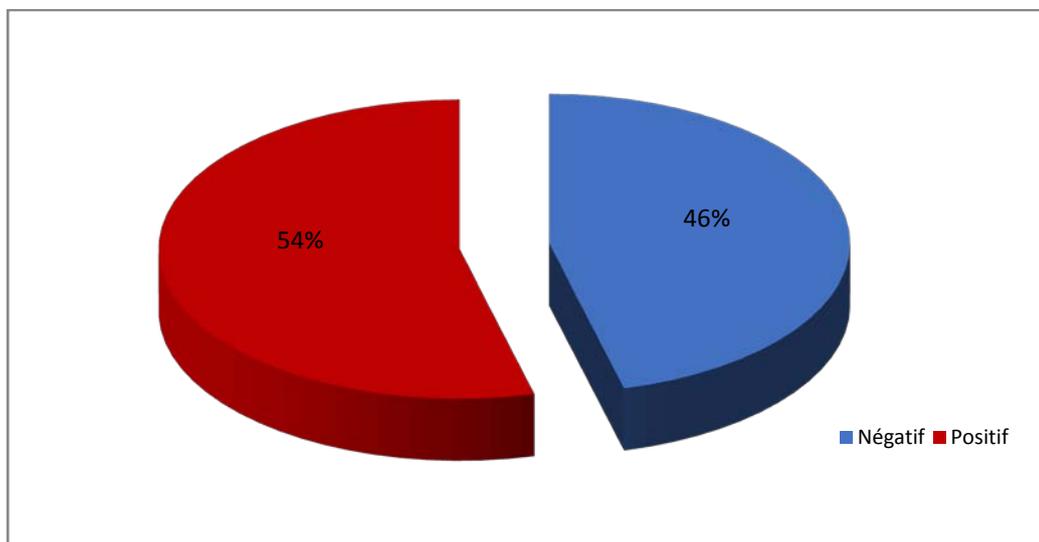
- Un syndrome inflammatoire a été objectivé chez 73,1% des patients (n=339).
- La vitesse de sédimentation moyenne était de  $51 \pm 34,7$  [2-136] mm la 1<sup>ère</sup> heure.
- La médiane de la protéine C réactive était de 23,8 [6-59] mg/l. La valeur extrême notée chez un patient est de l'ordre de 405 mg/l.
- L'électrophorèse des protéines plasmatiques était normale chez 31 patients, soit 26,3%, et objectivant un syndrome inflammatoire chronique chez 57 patients soit 48,3% (Figure 22).



**Figure 22 : Résultats de l'électrophorèse des protéines plasmatiques**

**5.3 HLA B27 :**

Dans notre population l'antigène HLA B27 a été demandé chez 50 patients, avec un résultat positif dans 46% (n=23 ) (Figure 23).



**Figure 23 : Répartition selon l'antigène HLA B27**

**5.4 Bilan des manifestations extra-articulaires :**

**a. Bilan phosphocalcique :**

Les moyennes  $\pm$  écart types du bilan phosphocalcique, vitamine D demandées sont résumées sur le tableau V.

**Tableau V : Données du bilan phosphocalcique ainsi que la vitamine D.**

<b>Bilan</b>	<b>Nombre</b>	<b>Moyenne <math>\pm</math> Écart type</b>	<b>Médiane [Q25 - Q75]</b>
Calcémie (mg/l)	288	92,7 $\pm$ 11,9	
Phosphorémie (mg/l)	244	36,5 $\pm$ 6,24	
PAL (UI/L)	312		94,5 [74,8- 131]
Vitamine D (ng/ml)	131		20,2 [11,1- 27,6]
Calciurie (mg/24h)	149	107 $\pm$ 68,2	
PTH	26		46,8 [26,7- 57,5]

**b. Bilan rénale :**

La médiane de l'urée était à 0,27 [0,21 - 0,34].

La moyenne de la créatinine était à 6,63  $\pm$  4,66.

La protéinurie de 24h a été demandée chez 196 patients, un résultat positif a été observé chez 22 patients soit 11,2%.

5.5 **Bilan de comorbidités :**

a. Bilan hépatique, lipidique, glycémie à jeun et bilan thyroïdien :

**Tableau VI : Résultats du bilan hépatique, lipidique, glycémie à jeun et du bilan thyroïdien.**

Bilan		Effectif (n)	Moyenne ± Écart type	Médiane [Q25 - Q75]
Hépatique	ALAT	338		16 [11 - 25]
	ASAT	334		17 [14 - 24]
	GGT	305		25 [15 - 48]
	PAL	312		94,5 [74,8 - 131]
	TP	96	83,2 ± 14,2	
Lipidique	Cholestérol total (CT)	143	1,68 ± 0,6	
	Triglycérides (TG)	134		1 [0,68 - 1,46]
	HDL	132	0,44 ± 0,14	
	LDL	119	1,04 ± 0,4	
Glycémie à jeun		251	1,05 ± 0,5	
TSHus		84		1,35 [0,96 - 2,3]

b. Comorbidités infectieuses : sérologies :

Une sérologie HIV a été demandée chez 143 patients, revenue négative chez tous nos malades.

La sérologie de l'hépatite virale B (HVB) était négative chez 175 patients, soit 90,7% et positive chez 18 patients ; soit 9,3%.

La sérologie de l'hépatite virale C (HVC) était positive chez 3 patients (1,6%).

La sérologie syphilitique était positive chez 2 patients, soit 2,4%.

La recherche du mycobacterium tuberculosis (BK) par quantiferon ou BK crachats était demandée chez 143 patients, (30%). Elle était positive chez 8 malades (5,6%).

L'intradermoréaction à la tuberculine (IDR) a été réalisée chez 73 patients (15,7%) avec une médiane de 5 [3 - 9].

## **6. Données radiologiques :**

### **6.1. Radiographie standard :**

#### **a. Atteinte de la sacro-iliaque :**

Une sacro-iliite a été observée chez 376 patients (81, 03%), 66,8% des cas étaient diagnostiqués radiologiquement (n = 310), 14,3% diagnostiqués à l'IRM (n = 66).

Les différents stades selon FORESTIER de la sacro iliite sont représentés dans tableau VII.

**Tableau VII : Répartition selon le stade de FORESTIER de la sacroiliite (n=464)**

Stade de la sacroiliite	Effectif (n)	Pourcentage%
Stade 2	84	27
Stade 3	146	47
Stade 4	80	26
Total	310	100

#### **b. Atteinte du rachis :**

Les différentes atteintes du rachis sont mentionnées dans le Tableau VIII.

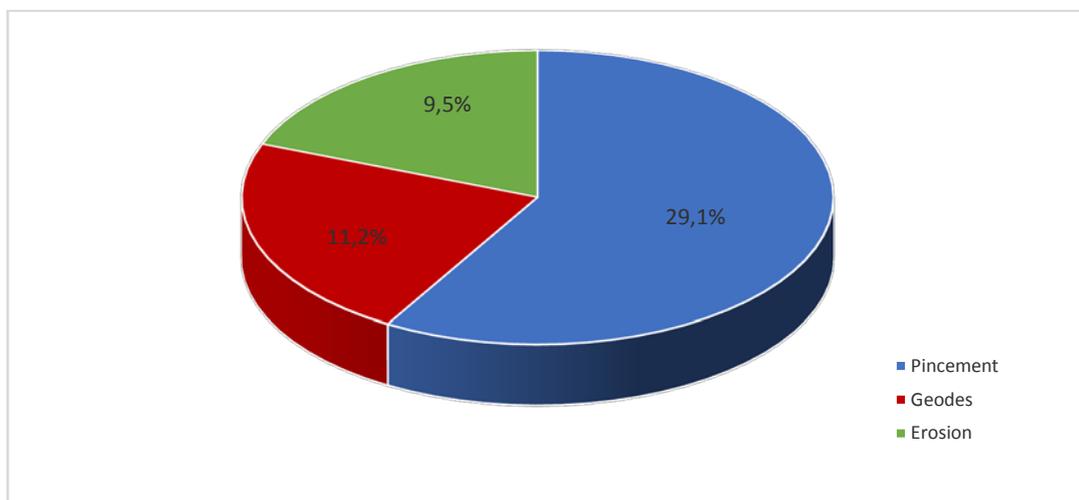
**Tableau VIII : Répartition des anomalies radiologiques rachidiennes.**

Les atteintes rachidiennes	Effectif (n)	Pourcentage%
Syndesmophytes lombaires	113	24,4
Syndesmophytes dorsales	81	17,5
Syndesmophytes cervicales	85	18,3
Colonne en bambou	39	8,4
Romanus	123	26,5
Mise au carrée des vertèbres	68	14,7
Fracture vertébrale	15	3,2
Spondylodiscite aseptique d'Anderson	10	2,2

*c. Atteinte périphérique :*

Une coxite a été objectivée dans 37,1% (n=172).

Au niveau des autres articulations, nous avons noté les résultats résumés sur la figure 24.



**Figure 24 Résultats radiologiques des articulations périphériques symptomatiques**

*d. Atteinte enthésique :*

Une enthésopathie calcanéenne a été retrouvée chez 69 patients, soit 14,9%.

**6.2. Les données de l'IRM :**

Une sacroiliite a été retrouvée chez 66 malades (14,3%) sur IRM des sacroiliaques.

Les résultats de l'IRM du rachis ont été mentionnés sur le tableau IX.

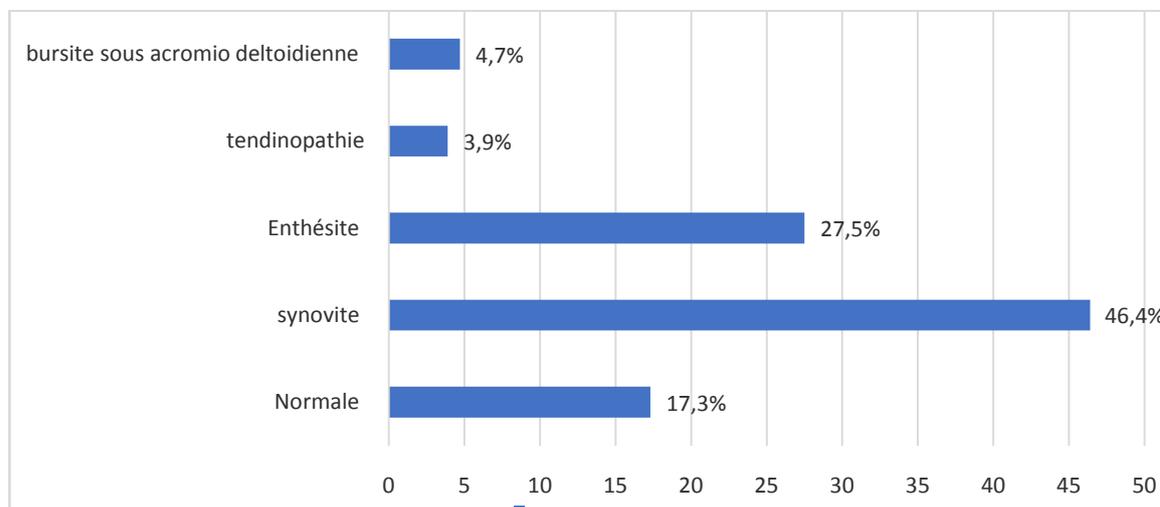
**Tableau IX : Répartition des anomalies rachidiennes à l'IRM.**

Les anomalies rachidiennes sur IRM	Effectif (n)	Pourcentage%
Normale	21	38,8
Hernie discale	21	38,8
Arthrose	7	12,9
Spondylodiscite	4	7,4
Luxation C1 C2	1	1,8
Total	54	100

### 6.3. Échographie ostéoarticulaire :

Une échographie ostéoarticulaire a été réalisée chez 102 malades (21,9%).

Les anomalies retrouvées à l'échographie articulaire sont représentées sur la figure 25.



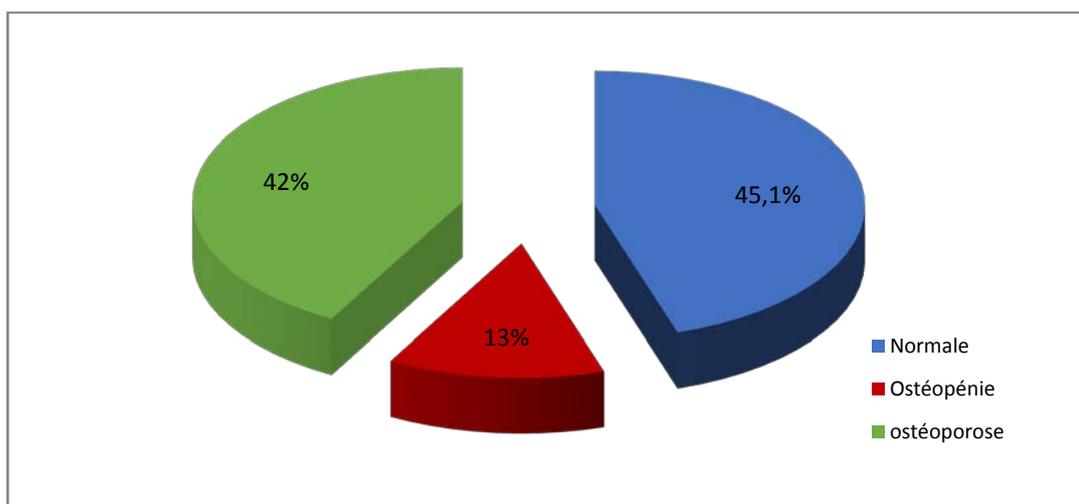
**Figure 25 Résultats de l'échographie ostéoarticulaire**

## 7. Bilan des manifestations extra-articulaires :

### 7.1. Ostéodensitométrie :

L'ostéodensitométrie (ODM) a été demandée chez 193 patients soit 41,59%.

Une ostéoporose a été objectivée chez 81 patients, (42%) (Figure 26).



**Figure 26 : Résultats de l'ostéodensitométrie**

**7.2. Examen ophtalmologique :**

L'examen ophtalmologique, réalisé chez 135 patients, a objectivé une uvéite antérieure chez 23 cas, soit 17%.

Une cécité a été rencontrée chez un patient soit 0,7%.

Les résultats de l'examen ophtalmologique sont rapportés dans le tableau X.

**Tableau X : Résultats de l'examen ophtalmologique chez les patients atteints de SpA:**

Examen ophtalmologique	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	85	63
Uvéite antérieure	23	17
Syndrome sec oculaire	10	7,4
Cataracte	5	3,7
Glaucome	4	3
Maculopathie	3	2,2
Rétinopathie	3	2,2
Épisclérite	1	0,7
Cécité	1	0,7
Total	135	100

**7.3. Exploration cardiaque :**

Les résultats de l'électrocardiogramme (ECG) et de l'échocardiographie sont mentionnés dans les tableaux suivants : XI et XII.

**Tableau XI : Résultats de l'électrocardiogramme chez les patients atteints de SpA.**

<b>Électrocardiogramme</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Normal	122	77,2
Bloc de branche droit incomplet	17	10,8
Trouble de repolarisation	6	3,8
Hypertrophie ventriculaire gauche électrique	6	3,8
Fibrillation auriculaire	4	2,5
Bloc de branche gauche incomplet	2	1,3
Bloc auriculoventriculaire 1 <sup>er</sup> degré	1	0,6
Total	158	100

**Tableau XII : Résultats de l'échographie trans thoracique (ETT) chez les patients atteints de SpA.**

<b>Échographie cardiaque</b>	<b>Effectif (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Normale	103	87,3
Hypertrophie ventriculaire gauche hypertensive	4	3,4
Insuffisance aortique	4	3,4
Insuffisance mitrale	3	2,5
Péricardite	2	1,7
Hypertension artérielle pulmonaire	1	0,8
Cœur pulmonaire chronique	1	0,8
Total	118	100

**7.4. Exploration pulmonaire :**

**a. Radiographie thoracique :**

Réalisée chez 223 patients, la radiographie thoracique a objectivé un syndrome interstitiel chez 57 patients, soit 25,6% (Tableau : XIII).

**Tableau XIII : Résultats de la radiographie thoracique chez les patients atteints de SpA.**

<b>Radiographie thoracique</b>	<b>Effectif (%)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Normale	110	49,3
Syndrome interstitiel	57	25,6
Syndrome bronchique	28	12,6
Opacité parenchymateuse	16	7,2
Cardiomégalie	8	3,6
Épanchement pleural	2	0,9
Image cavitaire d'origine tuberculeuse	2	0,9
Total	223	100

**b. Tomodensitométrie thoracique :**

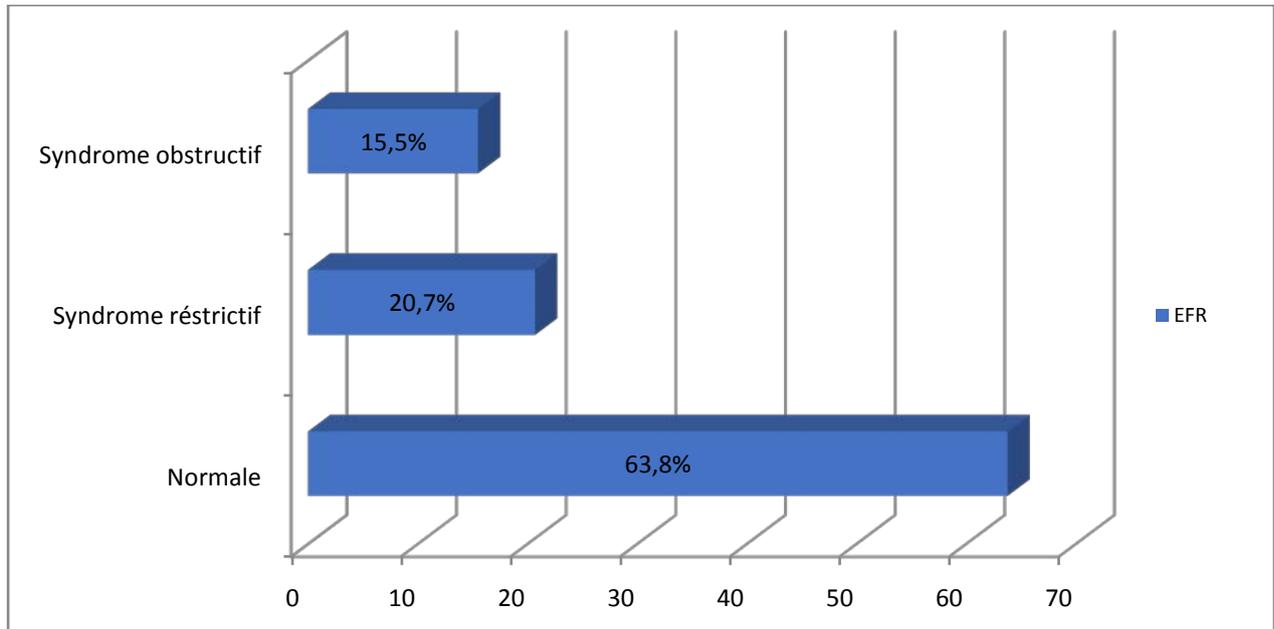
Les résultats du scanner thoracique sont mentionnés dans le tableau XIV.

**Tableau XIV : Résultats de la tomodensitométrie thoracique chez les patients souffrants de SpA.**

<b>TDM pulmonaire</b>	<b>Nombre (n)</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Normale	26	49,1
Micronodules	13	24,5
Dilatation de bronches	8	15,1
Image en verre dépoli	4	7,5
Atélectasie	2	3,8
Total	53	100

***c. L'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR):***

Une exploration fonctionnelle respiratoire a été réalisée chez 58 patients, soit (12,5%), un syndrome restrictif a été noté chez 20,7% des cas ( n=12), et un syndrome obstructif a été objectivé chez 9 malades, soit 15,5% (Figure 27).



**Figure 27 : Résultats de l'exploration fonctionnelle respiratoire**

**7.5. Exploration digestive :**

***a. Échographie abdominale :***

L'échographie abdominale a été faite chez 155 patients, soit 33,4% , elle avait révélé une stéatose hépatique chez 16 patients ; (10,2%) , une lithiase rénale chez 8 patients, soit 5,1% et une lithiase vésiculaire chez 5 malades, soit 3,2%.

**Tableau XV : Résultats de l'échographie abdominale chez les patients atteints de SpA.**

Échographie abdominale	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Normale	94	59,9
Stéatose Hépatique	16	10,2
Hépatomégalie	12	7,6
Lithiase rénale	8	5,1
Splénomégalie	7	4,5
Épaississement coeco-iliaque	6	3,8
Lithiase vésiculaire	5	3,2
Hépatosplénomégalie	5	3,2
Nodule Hépatique	2	1,3
Angiome hépatique	2	1,3
Total	155	100

***b. Endoscopie digestive***

Chez 20 patients une rectocolite a été retrouvée à l'endoscopie digestive, soit 29%.

Tandis que 11 patients présentaient une pangastrite, soit 16,2%.

**Tableau XVI : Résultats de l'endoscopie digestive chez les patients atteints de SpA.**

Endoscopie digestive	Nombre (n)	Pourcentage (%)
Normale	15	22,1
Rectocolite hémorragique	20	29
Pangastrite	11	16,2
Ulcère gastroduodéal	9	13,2
Gastrite	8	11,8
Antrite	2	2,9
Fissure anale	2	2,9
Hernie hiatale	1	1,5
Total	68	100

c. Biopsie digestive :

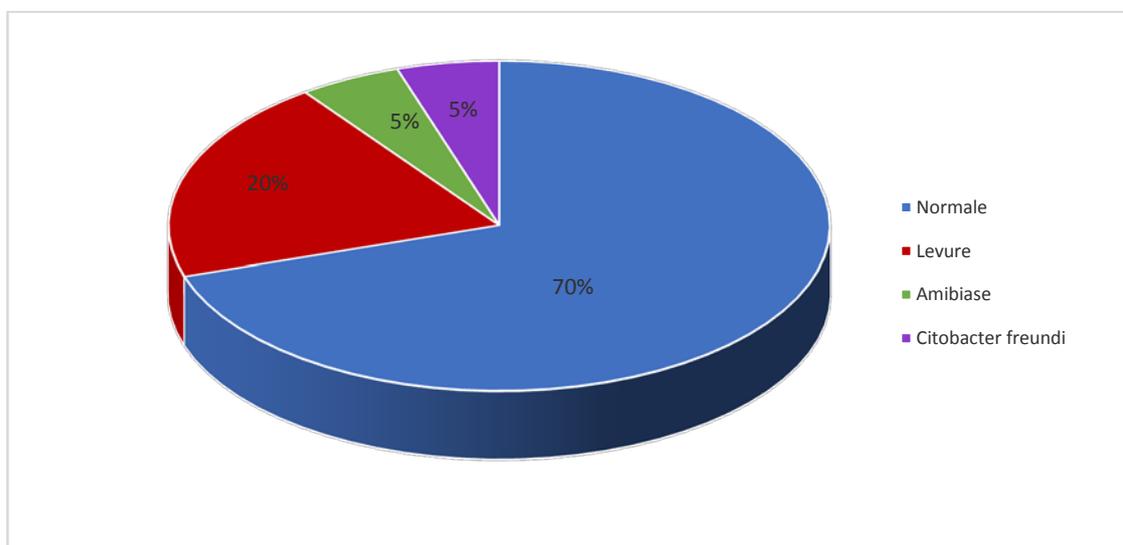
**Tableau XVII : Résultats de la biopsie digestive chez les patients atteints de SpA.**

Résultats	Nombres de cas (n)	Pourcentage (%)
Normale	7	14,8
Colite chronique	17	36,1
Gastrite à helicobacter pylori	13	27,6
Rectite	3	6,3
Pangastrite	3	6,3
Ulcérations iléales	3	6,3
Atrophie villositaire	1	2,1
Total	47	100

d. Coproculture :

L'examen de la coproparasitologie des selles a été fait chez 20 malades, soit 4,3%.

Les résultats de cet examen sont mentionnés sur la figure 28.

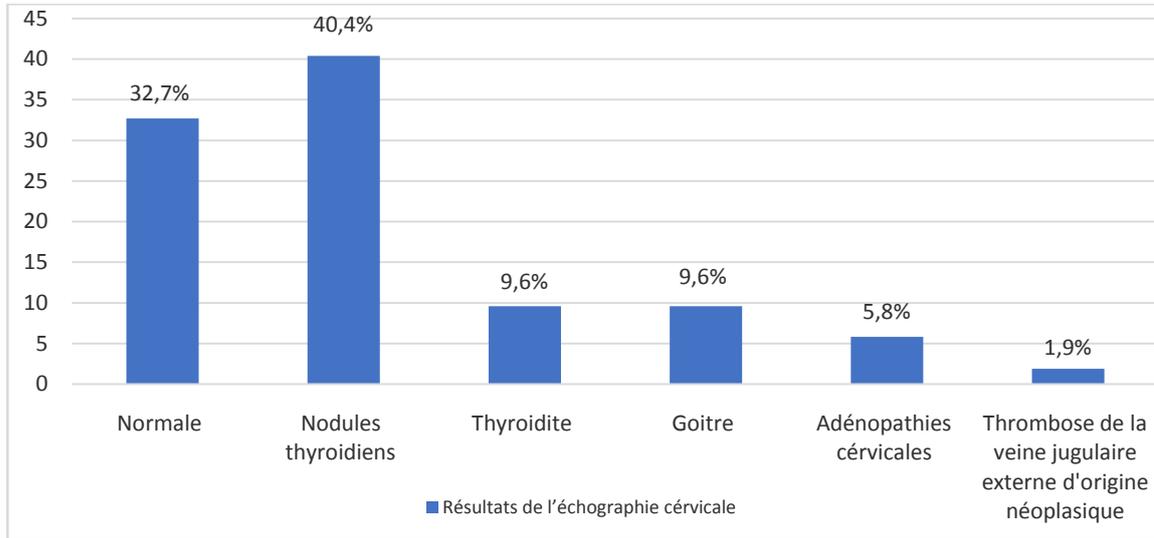


**Figure 28 : Résultats de la coproculture**

**7.6. Exploration oto-rhino-laryngologique :**

**a. *Échographie cervicale :***

Une échographie cervicale a été faite chez 52 patients, soit 11,2%, elle avait montré des nodules thyroïdiens chez 40,4% (n=21) et une thyroïdite chez 5 malades, soit 9,6% des cas, du même titre qu'un goitre (Figure 29).

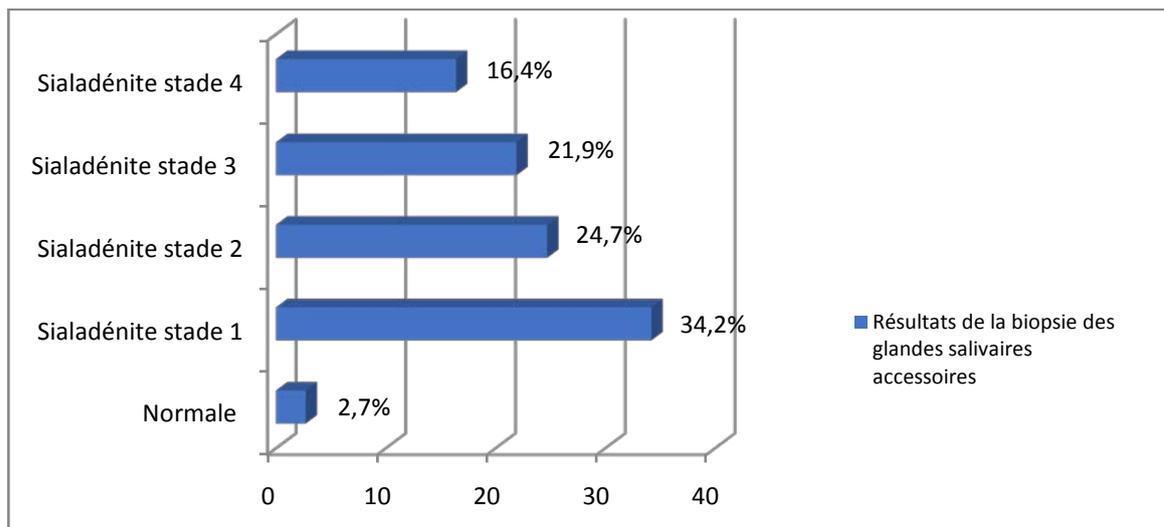


**Figure 29 : Résultats de l'échographie cervicale**

**b. *Biopsie salivaire :***

La biopsie des glandes salivaires accessoires était pratiquée chez 73 patients, soit 15,7% .

Les résultats de la biopsie salivaire sont représentés sur la figure 30.

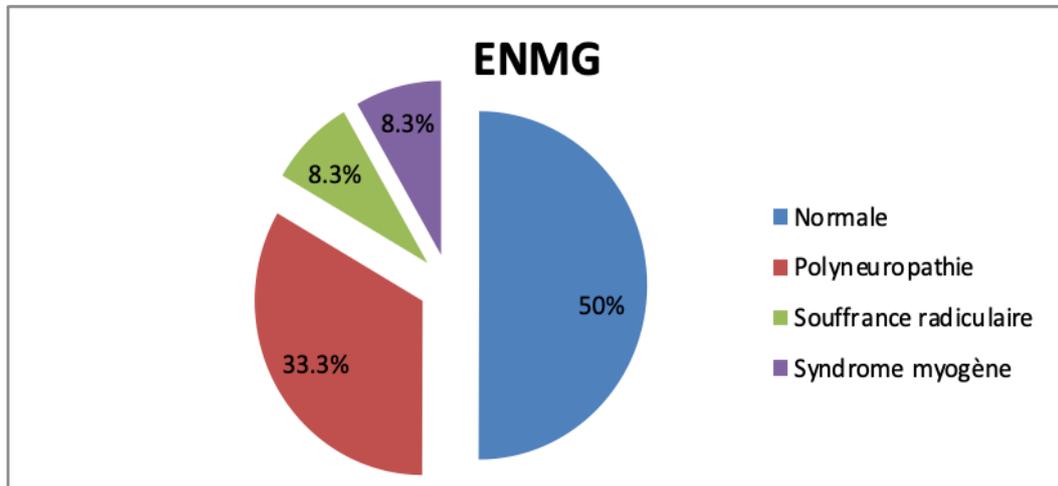


**Figure 30 : Résultats de la biopsie salivaire**

**7.7. Electroneuromyographie (ENMG) :**

L'exploration neurologique a objectivé une polyneuropathie dans 33,3% des cas.

Les résultats d'électroneuromyographie sont représentés sur la figure 31.

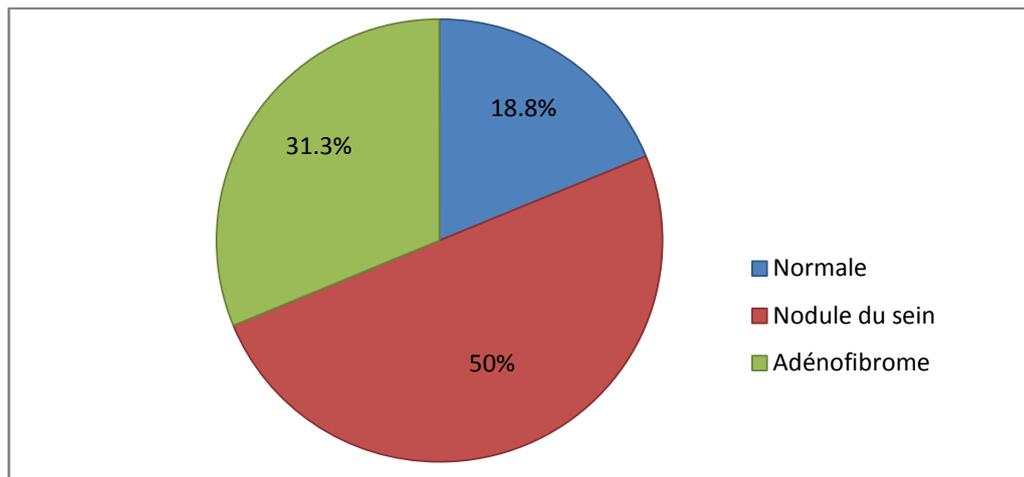


**Figure 31 : Résultats de l'électroneuromyographie**

**8. Bilan de comorbidités :**

**8.1. Écho-mammographie :**

L'écho-mammographie a été pratiquée chez 16 patientes, soit 7,1%, elle avait montré la présence de nodule du sein chez 8 patientes, soit 50% des cas et un adénofibrome chez 5 patientes, soit 31,3% (Figure 32).



**Figure 32 : Résultats de l'écho-mammographie**

**8.2. Bilan infectieux :**

**a. Hémocultures :**

Les hémocultures ont été pratiquées chez 19 patients, soit 4% des cas.

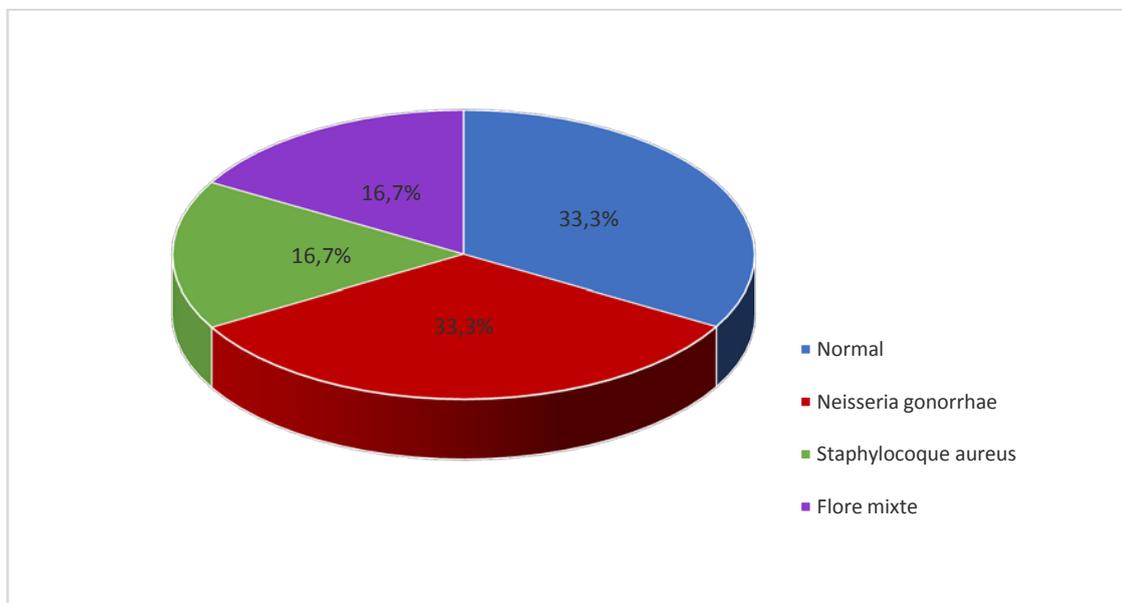
15 patients avaient des hémocultures stériles, soit 78,9%.

Chez 3 patients, on avait objectivé une infection systémique à Staphylocoque Aureus, soit 15,8 % des cas et un seul patient avec candidose invasive, soit 5,3% des patients.

**b. Prélèvement urétral :**

Un prélèvement urétral a été fait chez 6 patients, soit 2,5% des hommes.

Les résultats sont schématisés sur la figure 33.



**Figure 33 : Résultats du prélèvement urétral**

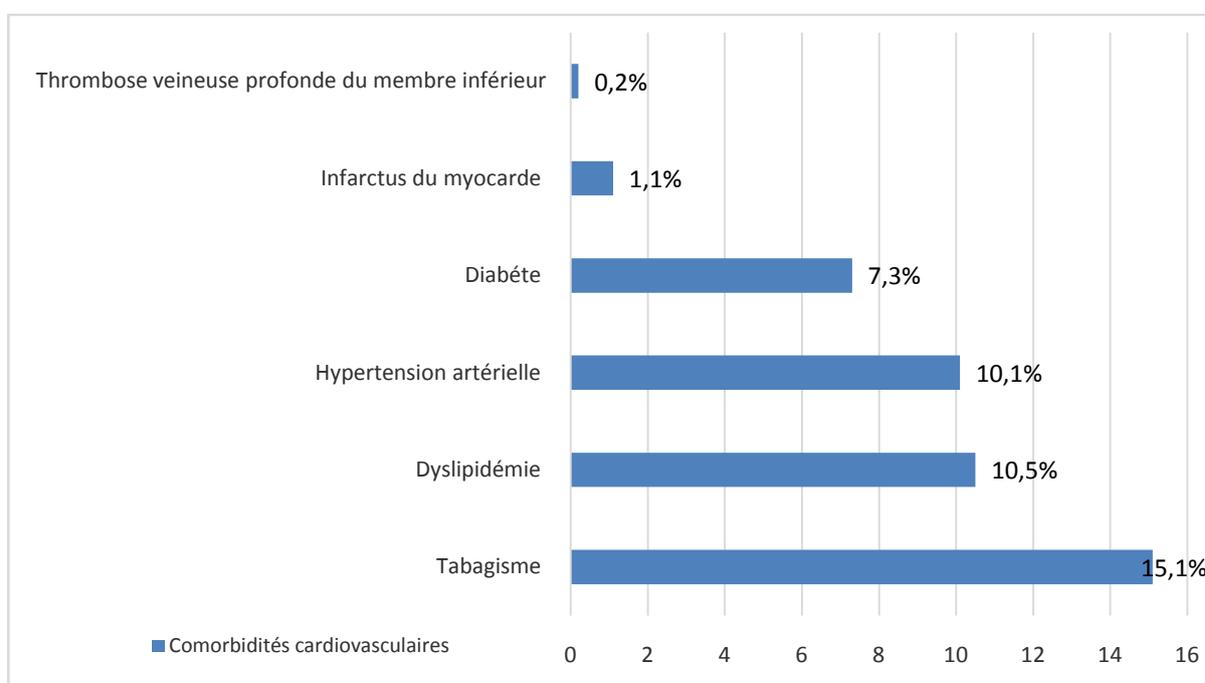
### III. Les comorbidités des spondyloarthrites :

#### 1. Prévalence des comorbidités

Chez notre population, 264 patients avaient une comorbidité (56,9%), tandis que 43,1% des patients ne présentaient aucune comorbidité associée, (n=200).

#### 2. Comorbidités cardio-vasculaires :

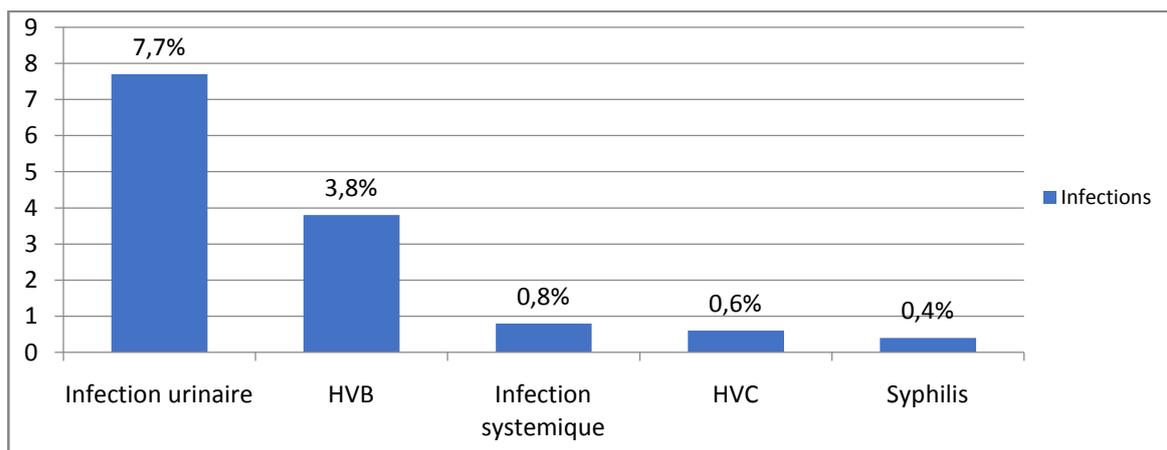
Les comorbidités cardiovasculaires regroupent les facteurs de risques cardio-vasculaires (Diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie, tabagisme) et les événements ischémiques (Infarctus du myocarde), ainsi que des événements thrombotiques vasculaires, (Figure 34).



**Figure 34 : Répartition des comorbidités cardiovasculaires**

#### 3. Comorbidités Infectieuses :

Chez notre population, 63 patients présentaient une infection, (13,3%) ; dont quatre patients atteints d'infections systémiques principalement aux Staphylocoque aureus, soit 0,8% des cas (Figure 35).



**Figure 35 : Répartition selon la présence d'infection**

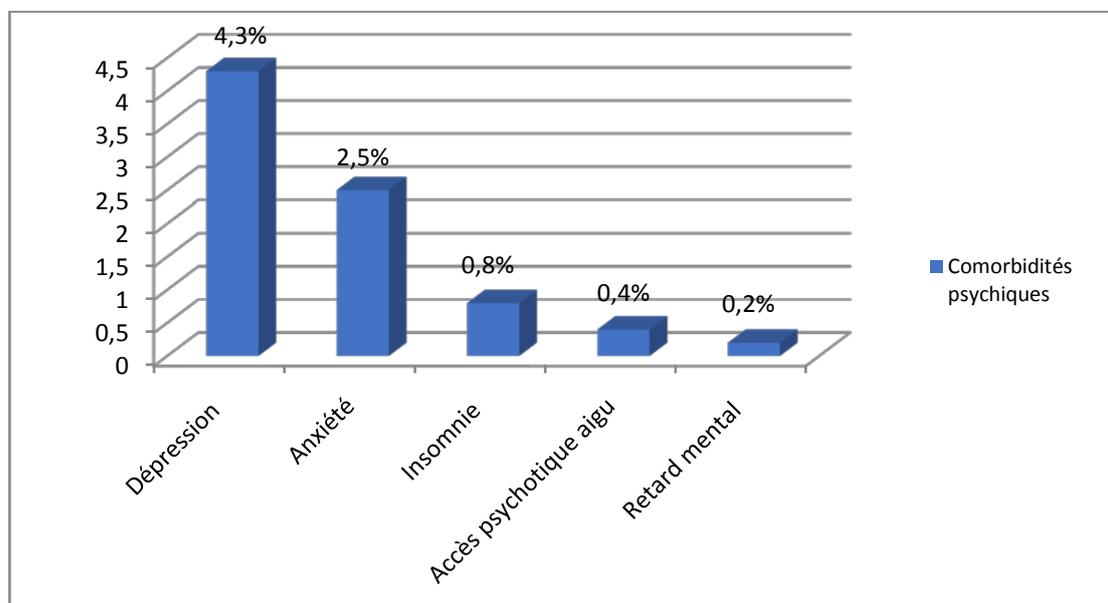
L'examen cyto bactériologique des urines a été demandé chez 272 malades, (58,6%). Il était stérile chez 236 malades soit 86,8%, une infection urinaire a été retrouvée chez 36 patients soit 7,7%. (Tableau XVIII).

**Tableau XVIII : Résultats de l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) des patients suivis pour SpA:**

Résultat de l'ECBU	Effectif (n)	Pourcentage%
Stérile	236	86,8
E coli	11	4
Klebsielle pneumoniae	6	2,2
Hématurie microscopique	6	2,2
Enterobacter cloacae	4	1,5
Staphylocoque doré	3	1,1
Pseudomonas aerogenosa	2	0,7
Levure	1	0,4
Trichomonas vaginalis	1	0,4
Candida Albican	1	0,4
Acinetobacter bomani	1	0,4

#### 4. Comorbidités psychiatriques :

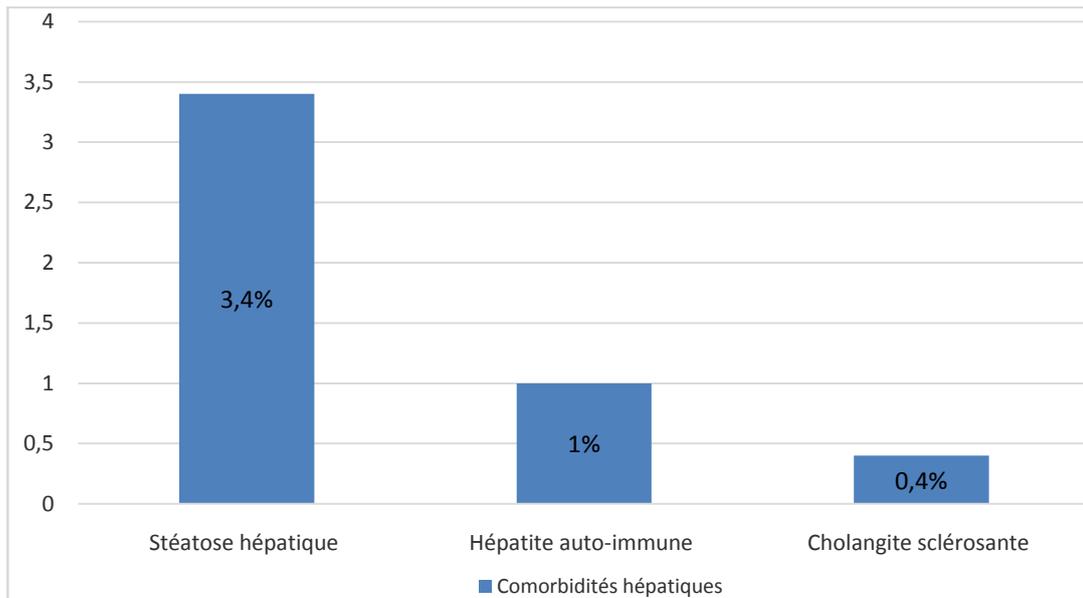
Un trouble psychique a été rencontré chez 39 patients, soit 8,8%. Les différentes manifestations psychiques sont représentées sur la figure 36.



**Figure 36 : Répartition des comorbidités psychiatriques**

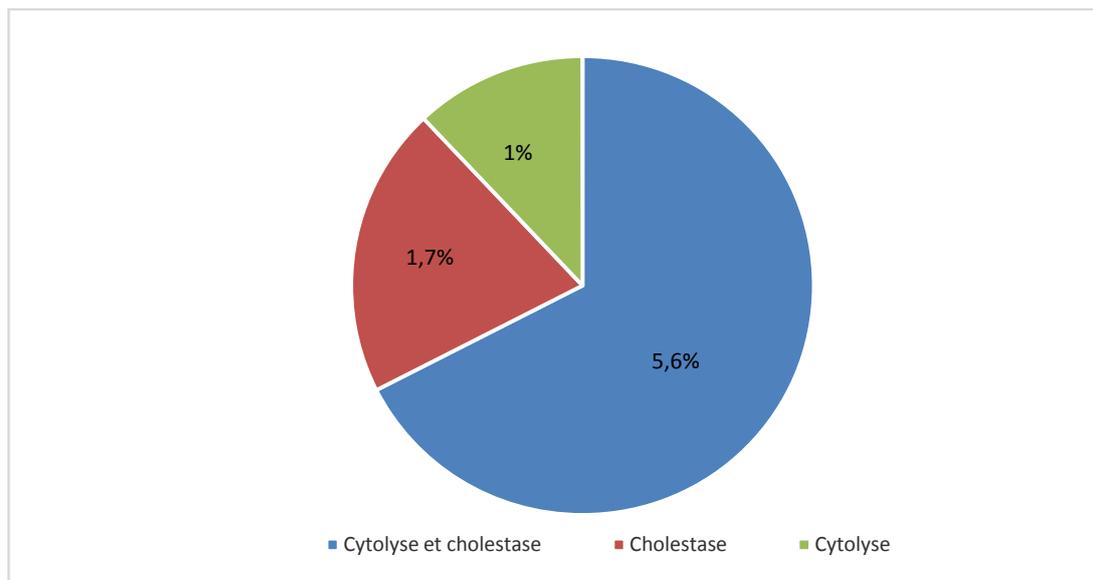
#### 5. Comorbidités hépatiques :

Dans notre échantillon, 4,9% des patients présentaient des comorbidités hépatiques (n=23), dominées par la présence d'une stéatose hépatique dans 3,4% des cas ; (n=16), avec 5 cas d'hépatite auto-immune soit 1% et 2 cas de cholangite sclérosante, soit 0,4%, (Figure 37)



**Figure 37 : Répartition des comorbidités hépatiques**

Des perturbations du bilan hépatique ont été notées chez notre population, (Figure 38).



**Figure 38 : Perturbations du bilan hépatique**

## 6. Spondyloarthrites et cancers :

Une pathologie néoplasique a été notée chez 11 patients, soit 2,5% des cas.

## 7. Comorbidités digestives :

L'ulcère gastro-duodéal a été considéré comme une comorbidité digestive, avec une prévalence chez notre population de 1,9%, (n= 9).

## 8. Spondyloarthrites et obésité :

La moyenne du poids de nos patients était à  $65,8 \pm 16,4$  kilogrammes avec un minimum de 35kg et un maximum de 125Kg.

La moyenne de la taille était à  $163 \pm 9,79$  cm, avec un minimum de 141 cm et un maximum de 194 cm.

La moyenne de l'indice de la masse corporelle (IMC) était à  $24,2 \pm 5,74$  avec un minimum de 14,8 et un maximum de 44 (Tableau XIX).

**Tableau XIX : Interprétation de l'indice de la masse corporelle (IMC) selon l'OMS.**

Interprétation de l'IMC (OMS)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Dénutrition: < 16,5	10	7,8
Maigreur: 16,6– 18,5	10	7,8
Normale: 18,5– 25	52	40,3
Surpoids : 25– 30	37	28,7
Obésité modérée : 30–35	14	10,9
Obésité sévère : 35–40	3	2,3
Obésité morbide : > 40	3	2,3

## 9. Comorbidités liées aux traitements

Les différentes complications sont résumées sur le tableau XX.

**Tableau XX : Complications liées aux traitements de la Spondyloarthrite.**

Traitement	Complications	Effectif (n)	Pourcentage (%)
AINS	Intolérance digestive	51	11,5
	Diarrhées glairo-sanglantes	3	0,7
Méthotrexates	Hépatite	5	1,1
	Hémorragie digestive	2	0,4
	Thyroïdite	1	0,2
Salazopyrine	Toxidermie	2	0,4
	Infertilité	1	0,2
	Hépatite	1	0,2
Infliximab	Rash cutanée	3	0,7
	Dyspnée	2	0,4
	Psoriasis induit	1	0,2
	Diarrhées liquidiennes	1	0,2
Corticothérapie	Insuffisance surrénale	1	0,2
	Syndrome de cushing	1	0,2

## IV. Évaluation de la spondyloarthrite :

### 1. Activité de la maladie :

La moyenne de l'EVA douleur était à  $5,95 \pm 2,63$  [0-10].

Le score de BASDAI moyen était de  $4,5 \pm 1,88$  [0,3-9,6].

L'ASDAS<sub>CRP</sub> moyen était de  $3,48 \pm 1,96$  [0-9,5].

La médiane de l'indice articulaire était de 5[2- 14] articulations.

La médiane de l'indice synovial était de 0[0- 3].

### 2. Retentissement fonctionnel :

La médiane du score de BASFI était à 4,9 [3,05-6,9].

La moyenne de l'indice de Lequesne de la hanche était à  $13,3 \pm 4,85$ .

## V. Prise en charge thérapeutique :

### 1. Traitements médicamenteux :

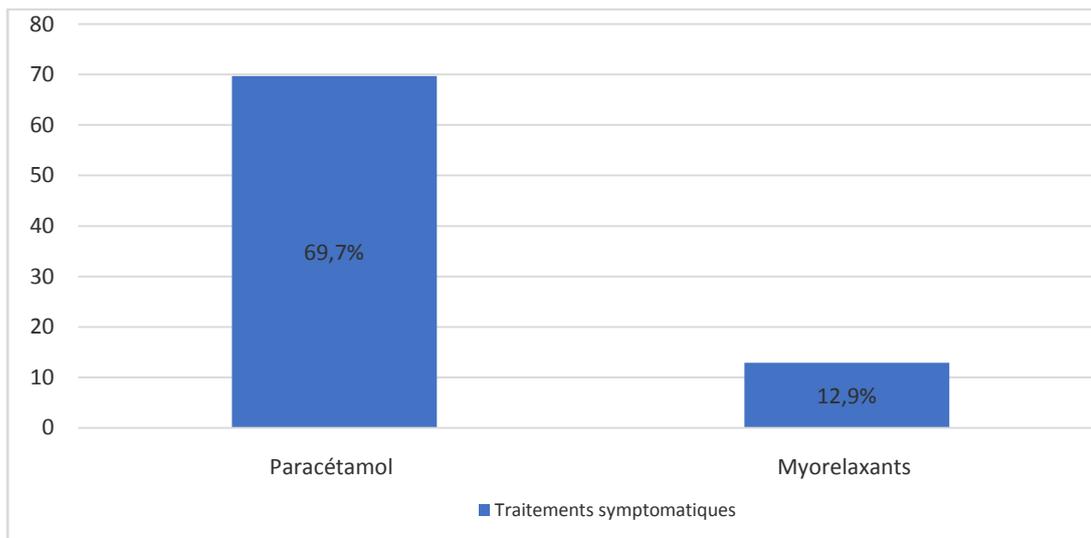
#### 1.1 Traitements symptomatiques :

##### a. Antalgiques, myorelaxants

Le paracétamol a été utilisé chez 315 patients, (69,7%).

Les myorelaxants ont été utilisés dans 12,9% (n = 57).

Les résultats sont représentés sur la figure 39.



**Figure 39 : Répartition selon le traitement symptomatique**

***b. Corticothérapie :***

La corticothérapie orale de courte durée a été prescrite chez 25,6% des patients (n=114).

120 malades avaient bénéficié d'une infiltration de corticoïde, soit 26,5%.

18 malades avaient bénéficié d'une synoviorthèse à l'hexatrione, soit 4,1%.

**1.2 Traitement de fond :**

***a. Répartition selon le traitement prescrit :***

216 patients étaient sous anti inflammatoire non stéroïdien (AINS), soit 46,6%.

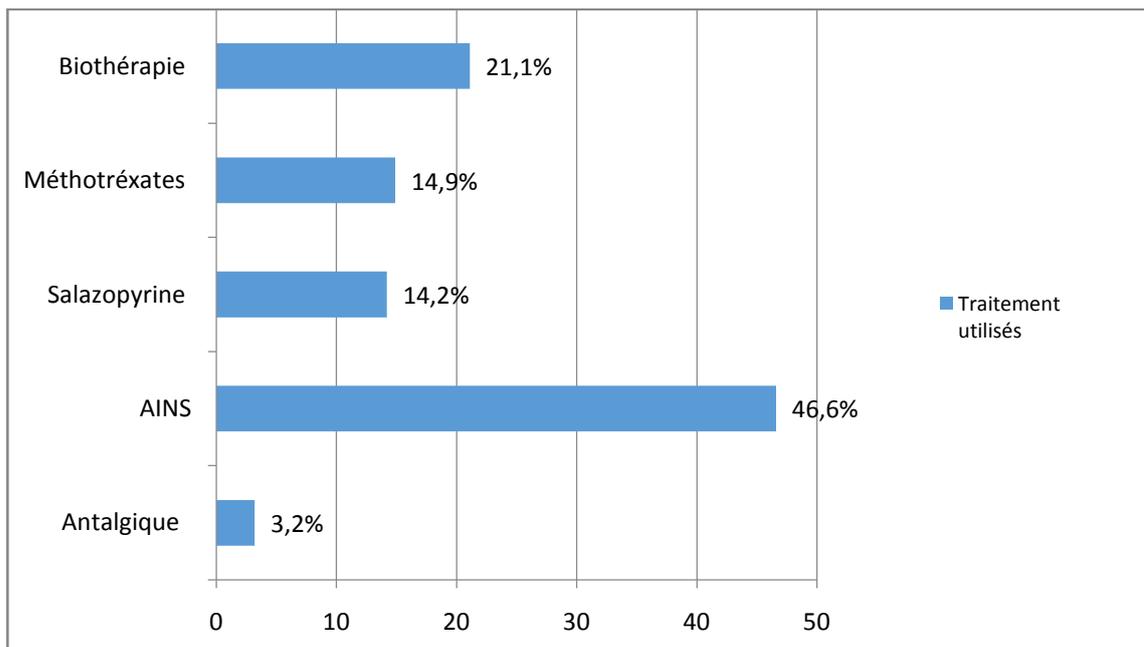
Le traitement par DMARDs a été utilisé chez 135 patients :

- 69 patients étaient sous Méthotrexate, soit 14,9%.
- 66 patients étaient sous Salazopyrine, (14,2%), (Figure 38).

***b. Traitements ciblés :***

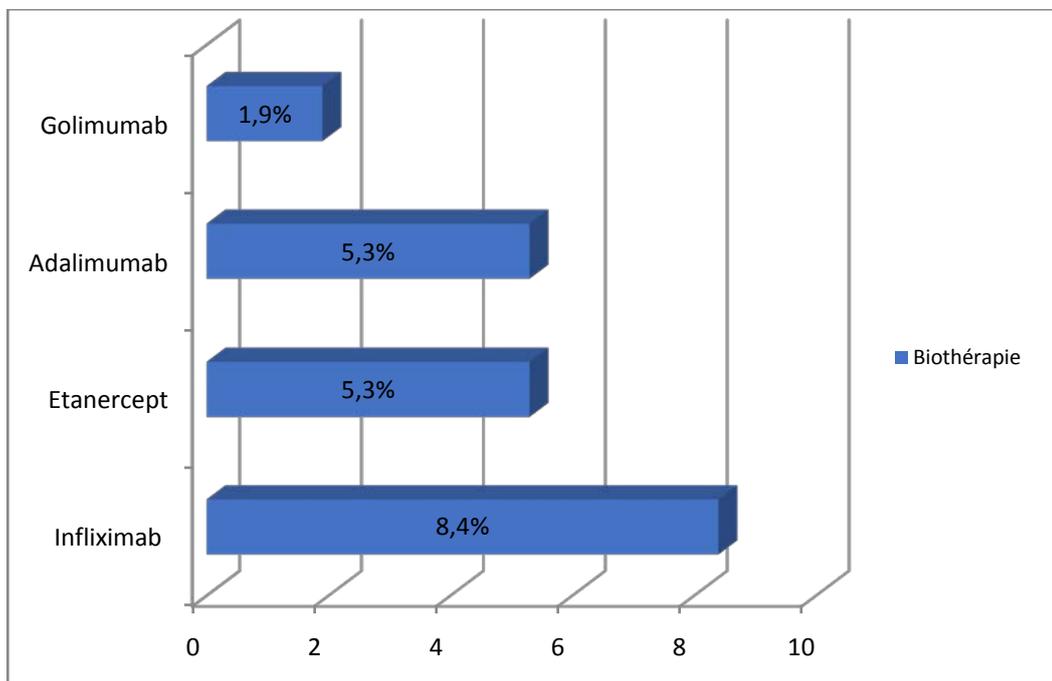
Dans notre population, 98 patients soit 21,1% étaient mis sous biothérapies.

La répartition des traitements utilisés chez les patients suivis pour SpA était illustrée sur la figure 40.



**Figure 40 : Répartition selon les traitements utilisés**

Les différentes molécules utilisées comme biothérapie ont été mentionnées sur la figure 41.

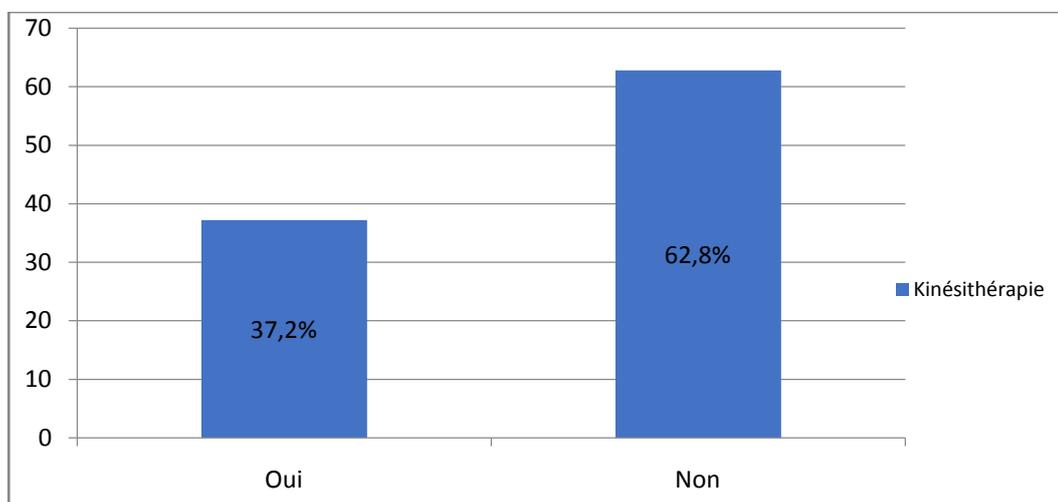


**Figure 41 : Répartition selon la biothérapie utilisée**

## 2. Traitement non médicamenteux :

### 2.1. Rééducation fonctionnelle :

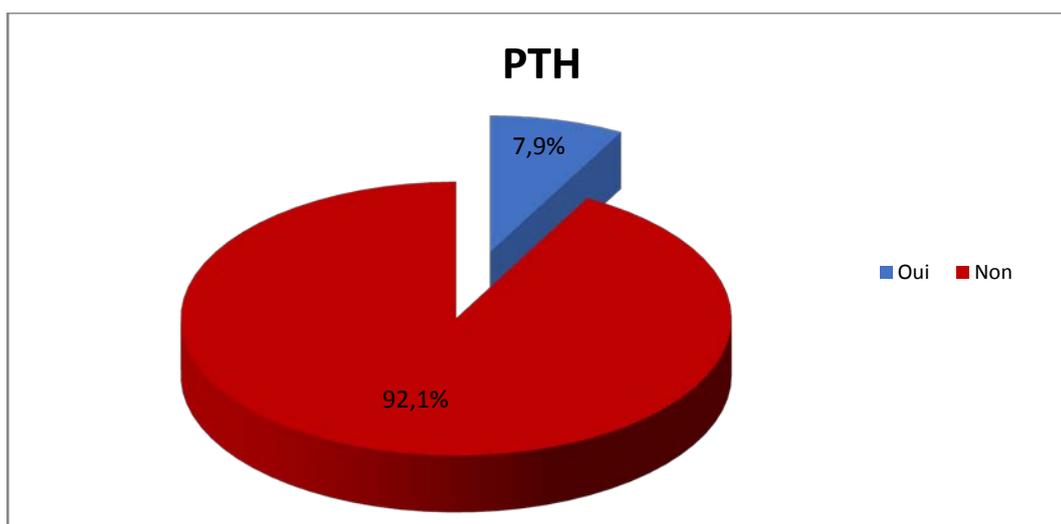
Chez 166 patients, soit 37,2%, nous avons eu recours à la kinésithérapie (Figure 42).



**Figure 42 : Répartition selon le recours à la kinésithérapie**

## 3. Traitement chirurgical :

La mise en place d'une prothèse totale de la hanche (PTH) a été réalisée chez 7,9% de nos patients, (n=35) (Figure 43).

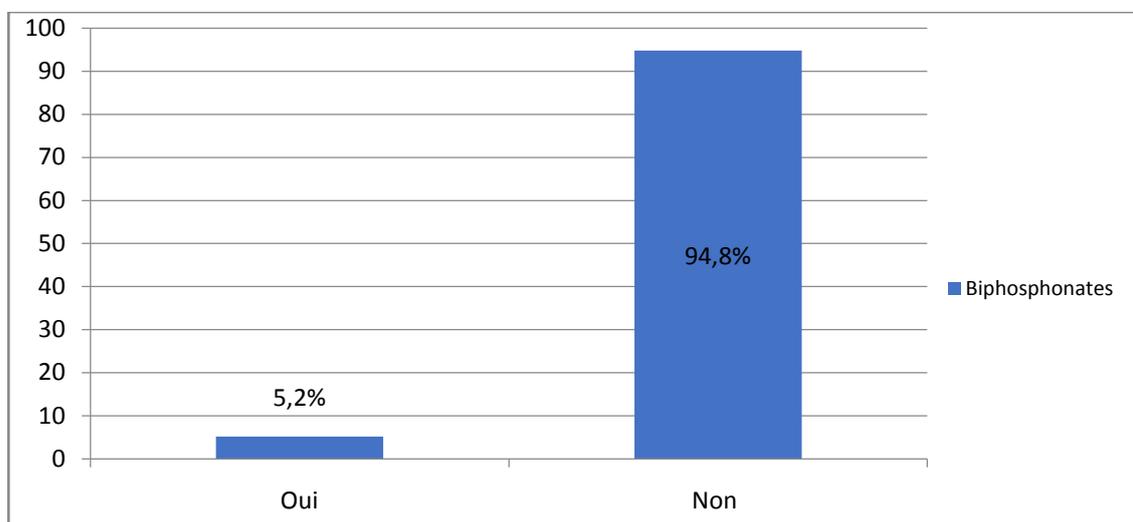


**Figure 43 : Répartition selon le recours à la chirurgie**

#### 4. Traitements des comorbidités :

##### 4.1. Biphosphonates :

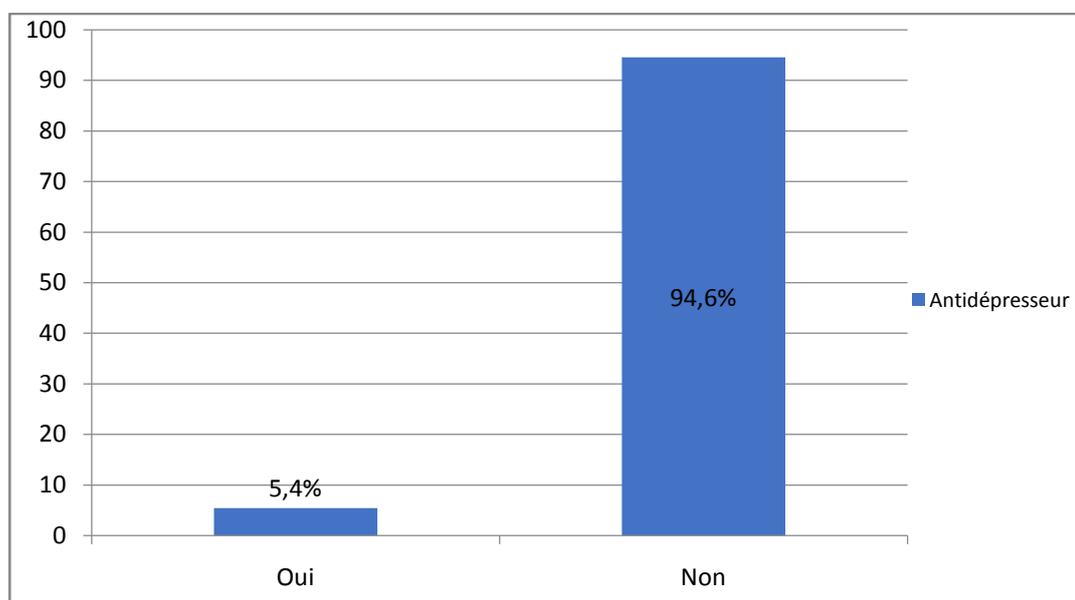
Le traitement par biphosphonates a été instauré chez 23 patients, soit 5,2% (Figure 44).



**Figure 44 : Répartition selon la prise de biphosphonates**

##### 4.2. Traitement antidépresseur :

Un traitement antidépresseur a été mis chez 5,4% des malades, (n=24) (Figure 45).



**Figure 45 : Répartition selon l'utilisation du traitement antidépresseur**

4.3. Traitements antibiotiques :

Un traitement antibiotique a été utilisé chez 98 patients, soit 22% (Figure 46).

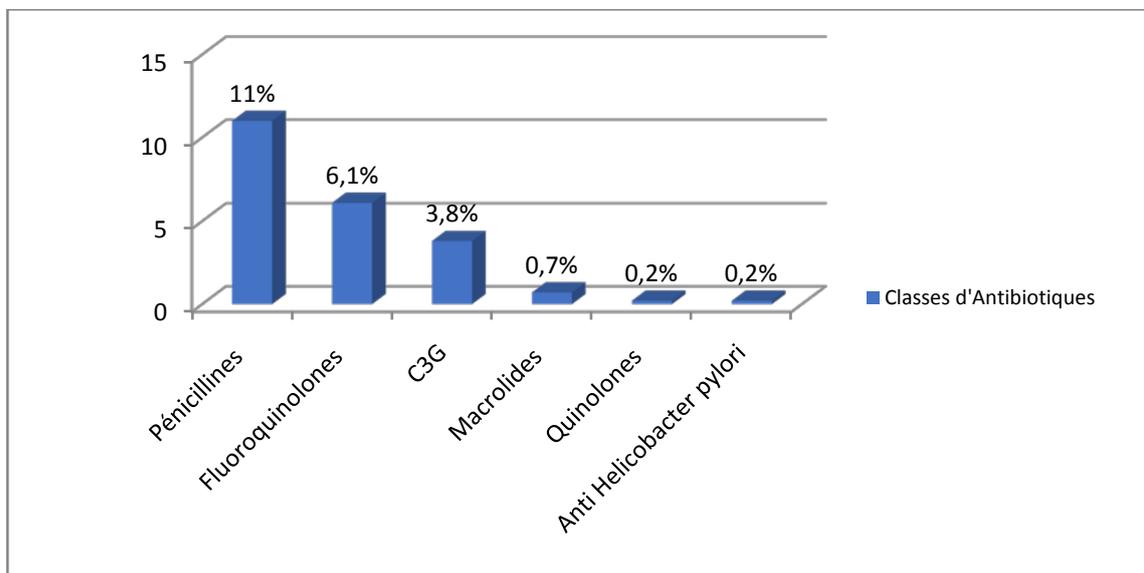


Figure 46 : Répartition selon les classes d'antibiotiques utilisées

VI. Évolution et pronostic :

La répartition des patients selon l'évolution est résumée sur la figure 47.

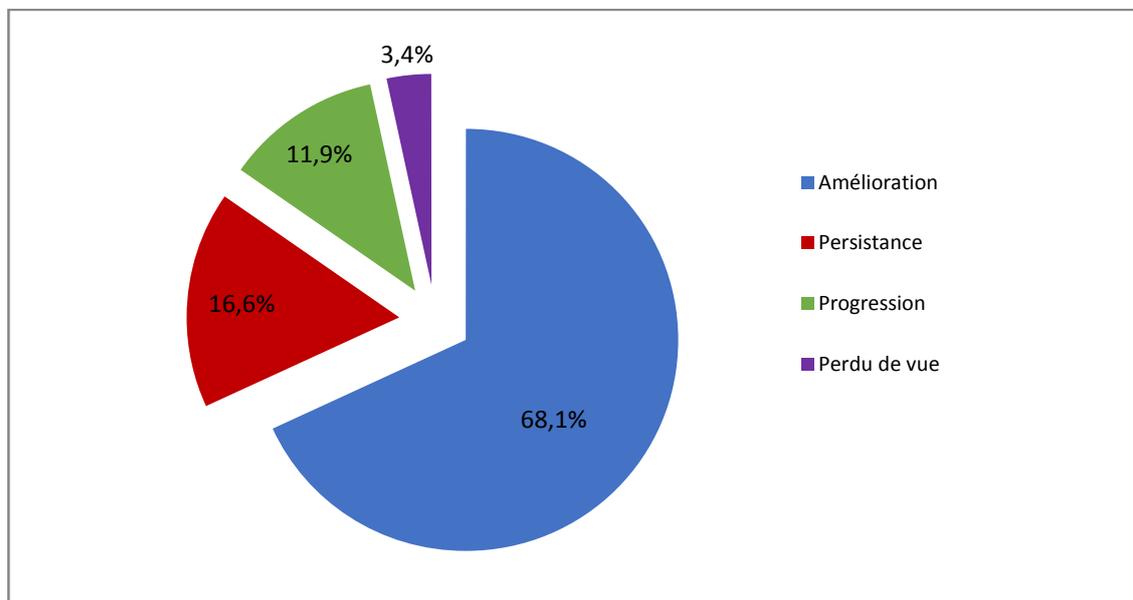


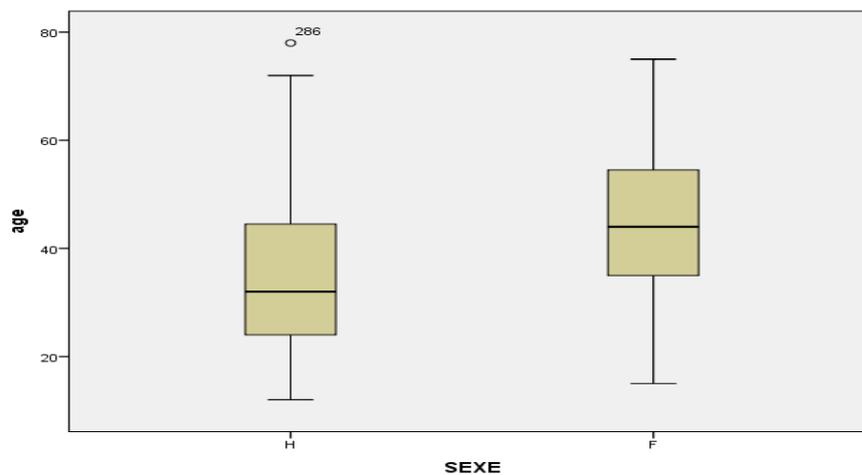
Figure 47 : Répartition des patients selon l'évolution

## VII. Etude analytique :

### 1. Comparaison des paramètres étudiés selon le sexe et l'âge :

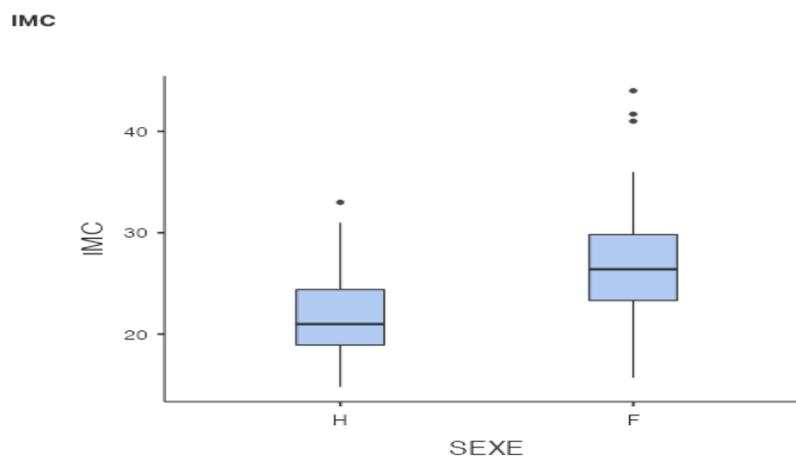
La moyenne d'âge du diagnostic chez les hommes était plus précoce ( $35 \pm 14,2$ ) que chez les femmes ( $44 \pm 13,7$ ), cette association était statistiquement significative ( $p < 0,001$ ).

La répartition selon le sexe et l'âge est schématisée sur la figure 48.



**Figure 48 : La répartition selon le sexe et la tranche d'âge**

Dans notre échantillon les femmes sont plus obèses que les hommes avec une moyenne de l'IMC chez les hommes à  $21,8 \pm 4,21$  et les femmes à  $26,9 \pm 6,09$  (Figure 49).



**Figure 49 : Comparaison de l'IMC selon le sexe**

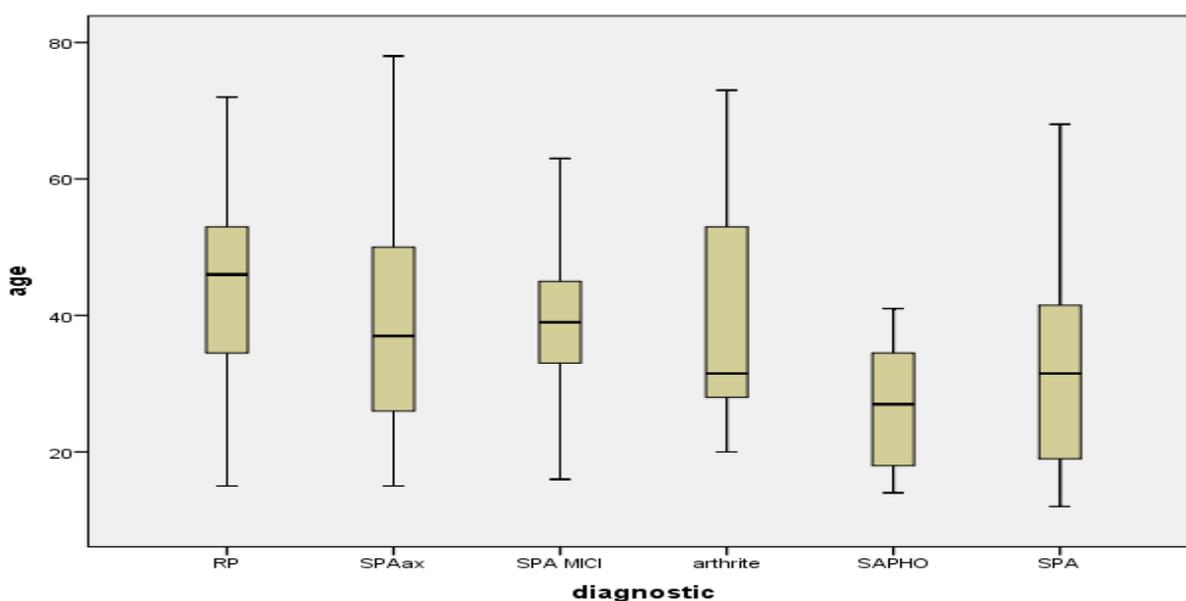
## 2. Comparaison des paramètres étudiés selon les sous types de la SpA :

Nous avons comparé les moyennes d'âge de nos patients ainsi que le sexe en fonction des sous types de la maladie (tableau XXI).

On note une moyenne d'âge plus élevée chez les patients suivis pour rhumatisme psoriasique ( $45 \pm 13,8$ ) avec une prédominance féminine (61,1%) et un âge précoce chez les patients présentant un SAPHO syndrome ( $26,7 \pm 10,9$ ) avec une nette prédominance masculine (85,7%).

**Tableau XXI : Comparaison de la moyenne d'âge et du sexe en fonction du sous type (n=464)**

	SA	Rpso	Associée aux MICI	SpA indifférenciée	Arthrite réactionnelle	SAPHO syndrome
Age (années)	$38,8 \pm 14,4$	$45 \pm 13,8$	$38,8 \pm 11,5$	$32,8 \pm 14,4$	$38,7 \pm 15,9$	$26,7 \pm 10,9$
Sexe (%)						
Hommes	52,9	38,9	51,1	54,5	83,3	85,7
Femmes	47,1	61,1	48,9	45,5	16,7	14,3



**Figure 50 : Répartition des moyennes d'âge selon le sous type de la maladie**

Nous avons comparé le profil de l'antigène HLA B27 selon les sous-types de la maladie (tableau XXII).

La plupart de nos patients HLA B27 positif étaient suivis pour spondylarthrite ankylosante.

**Tableau XXII : Comparaison du profil de l'antigène HLA B27 selon les sous types de la maladie.**

Sous type	HLA B27 Négatif		HLA B27 Positif	
	N	%	N	%
SpA ankylosante	15	55,6	21	91,3
Rhumatisme psoriasique	6	22,2	0	0,0
Associée aux MICI	2	7,4	2	8,7
SpA indifférenciée	1	3,7	0	0,0
Arthrite réactionnelle	2	7,4	0	0,0
SAPHO	1	3,7	0	0,0
Total	27	100	23	100

Les patients suivis pour SA avaient plus de coxite (64%) et d'ostéoporose (60,5%); (Tableaux : XXIII, XXIV).

Tableau XXIII : Répartition des coxites radiologiques selon les sous types de la spondyloarthrite.

Sous type		Coxite		Total (n = 464)
		Présente (n=172)	Absente (n=292)	
SA	N	110	145	255
	%	64	49,7	55
Rpso	N	23	72	95
	%	13,4	24,7	20,5
Associée aux MICI	N	16	29	45
	%	9,3	9,9	9,7
SpA indifférenciée	N	15	29	44
	%	8,7	9,9	9,5
Arthrite réactionnelle	N	4	14	18
	%	2,3	4,8	3,9
SAPHO	N	4	3	7
	%	2,3	1,0	1,5

Nous avons ensuite comparé les données de l'ostéodensitométrie selon les sous-types de la maladie.

**Tableau XXIV : Comparaison des données de l'ostéodensitométrie selon les sous-types de la maladie.**

Sous type		Ostéodensitométrie			Total
		Normale(n=87)	Ostéopénie(n=25)	Ostéoporose(n=81)	
SA ankylosante	n	46	16	49	111
	%	52,9	64,0	60,5	57,5
Rpso	n	22	5	20	47
	%	25,3	20	24,7	24,4
Associées aux MICI	n	12	2	8	22
	%	13,8	8	9,9	11,4
SpA indifférenciée	n	6	1	2	9
	%	6,9	4	2,5	4,7
Arthrite réactionnelle	n	1	1	1	3
	%	1,1	4	1,2	1,6
SAPHO	n	0	0	1	1
	%	0	0	1	0,5

**Tableau XXV : Comparaison de l'indice de masse corporelle (IMC) selon les sous types de la maladie.**

	SpA	Rpso	Associée aux MICI	SpA indifférenciée	Arthrite réactionnelle	SAPHO syndrome
IMC	23,5±4,84	25,5±5,56	24,5±9,48	26,1±7,65	21,7±4,91	27±00

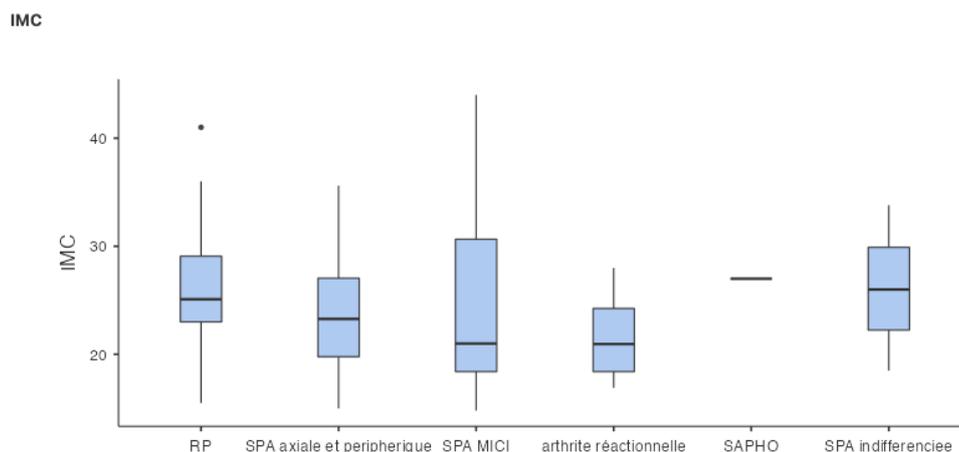


Figure 51 Comparaison de l'IMC selon le sous type de la maladie

### 3. Comparaison des paramètres étudiés selon les formes articulaires et extra articulaires :

Tableau XXVI : Comparaison des paramètres sociodémographiques, biologiques, et radiologiques, selon les formes articulaires et extra-articulaires de la maladie.

Paramètres	Forme articulaire (n = 239)	Forme extra articulaire (n = 225)	pValue
Age (ans)	38,2±15,1	40,5±14,1	0,07
Sexe			0,4
Homme n (%)	128 (53,6)	112 (49,8)	
Femme n (%)	111 (46,4)	113 (50,2)	
Délai diagnostique (ans)	3 [0- 30]	5 [0- 45]	<b>0,005</b>
HLA B27			0,25
Négatif n (%)	10 (43,5)	17 (63)	
Positif n (%)	13 (56,5)	10 (37)	
Syndesmophytes cervicales n (%)	31(13)	54 (24)	<b>0,003</b>
Syndesmophytes dorsales n (%)	29 (12,1)	52 (23,1)	<b>0,002</b>
Syndesmophytes lombaires n (%)	46 (19,2)	67(29,8)	<b>0,009</b>
Colonne en bambou n (%)	10 (4,2)	29 (12,9)	<b>&lt;0,001</b>

#### 4. Les facteurs associés à la présence de comorbidités :

##### 4.1 Analyse univariée :

L'analyse des résultats consiste à déterminer parmi les paramètres recueillis, ceux qui sont associés à la présence de comorbidités.

##### a. Analyse des paramètres sociodémographiques:

Dans notre échantillon, nous avons constaté que la prévalence des comorbidités augmentait avec l'âge des patients, ainsi l'âge moyen des sujets ayant des comorbidités était de  $43 \pm 14,1$  ans, alors qu'il était de  $34,5 \pm 14$  ans chez les sujets n'ayant pas de comorbidités. Cette association était statistiquement significative ( $p < 0,001$ ).

La présence ou l'absence de comorbidités n'était pas associée dans notre étude au sexe des patients, ( $p = 0,918$ ).

Les patients célibataires (soit 44,4%) avaient moins de risques de développer des comorbidités par rapport aux patients mariés (soit 60,9%) avec un  $p = 0,005$  significatif.

**Le tableau XXVII : Résumé des caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée atteinte de spondyloarthrite selon la présence ou non de comorbidités:**

Paramètres sociodémographiques		SpA avec comorbidités (n=264).	Absence de comorbidités (n=200).	pValue
Moyenne d'âge (ans)		43±14,1	34,5±14	<0,001
Sexe	Masculin n(%)	136(51,5)	104(52)	0,918
	Féminin n(%)	128(48,5)	96(48)	
Statut marital n(%)				0,005
Célibataire		68(29,2)	72(44,4)	
Marié		142(60,9)	84(51,9)	
Divorce		12(5,2)	4(2,5)	
Veuf		11(4,7)	2(1,2)	

***b. Analyse des caractéristiques de la spondyloarthrite :***

Un retard diagnostique a constitué un facteur associé à la présence de comorbidités, avec un âge moyen au moment du diagnostic à  $41,7 \pm 14,4$  ans ( $p < 0,001$ ).

***b.1. Antécédents :***

Les patientes ménopausées avaient plus de risques d'avoir des comorbidités associées à la maladie avec un ( $p = 0,003$ ) ; cette association était statistiquement significative.

**Tableau XXVIII : Analyse de l'association entre les antécédents des patients atteints de la spondyloarthrite et la présence ou l'absence de comorbidités en analyse univariée.**

Variables	SpA avec comorbidités (n=264).	Absence de comorbidités (n=200).	pValue
Age au diagnostic	$41,7 \pm 14,4$	$33,6 \pm 14,3$	<b>&lt;0,001</b>
Ménopause n(%)	62(48,4)	26(28,3)	<b>0,003</b>

***b.2. Paramètres cliniques :***

Nous avons noté que les patients ayant un syndrome articulaire périphérique, notamment des polyarthralgies, avaient plus de comorbidité associée à la maladie. Cette association est statistiquement significative ( $p < 0,001$ ).

Les patients ayant une forme extra articulaire de la maladie avaient aussi des comorbidités associées dans 56,1% des cas ; (n=148). ( $p < 0,001$ ).

**Tableau XXIX : Analyse de l'association entre les manifestations cliniques des patients atteints de la spondyloarthrite et la présence de comorbidités en analyse univariée**

Variables	Présence de comorbidités (n=264)	Absence de comorbidités (n=200)	pValue
Syndrome pelvien n(%)	193(73,1)	147(73,5)	0,924
Syndrome rachidien n(%)	246(93,2)	170(85)	<b>0,004</b>
Syndrome enthésique n(%)	186(71,5)	136(68)	0,570
Syndrome articulaire périphérique n(%)	230(88,8)	161(84,7)	0,204
Polyarthralgies n(%)	182(70,3)	98(51,6)	<b>&lt;0,001</b>
Formes de SpA n(%)			
Articulaire	116(43,9)	123(61,5)	<b>&lt;0,001</b>
Extra articulaire	148(56,1)	77(38,5)	

***b.3. Paramètres biologiques :***

Un syndrome inflammatoire a été retrouvé chez les patients avec comorbidités dans 56,9% des cas, mais non statistiquement significatif ( $p=0,980$ ).

La VS moyenne chez les patients atteints de SpA avec présence de comorbidités était plus élevée (52,5mm la 1ère heure) que chez les patients sans comorbidités (48,7mm). Cette association n'était pas statistiquement significative  $p= 0,258$ .

Dans notre population étudiée, nous avons noté une augmentation de la fréquence de l'antigène HLA B27 chez 12 patients sans comorbidités ; soit 52,2% des cas .Cette association n'était pas significative ( $p=0.982$ ).

**Tableau XXX : Analyse de l'association entre les paramètres biologiques des patients atteints de la spondyloarthrite et la présence de comorbidités en analyse univariée**

Variables	Présence de comorbidités (n=264).	Absence de comorbidités (n=200)	pValue
Syndrome inflammatoire n(%)	193(56,9)	146(43,1)	0,980
La moyenne de la VS (mm).	52,5±35,96	48,7±32,75	0,258
HLA B27 n(%)	11(47,8)	12(52,2)	0,982

***b.4. Paramètres radiologiques***

Dans notre échantillon, nous avons constaté une association des patients suivis pour SpA avec comorbidités et la présence de colonne en bambou radiologique dans 11,4% des cas; (n=30). Cette association était statistiquement significative (p=0.008).

Les syndesmophytes rachidiens étaient présents chez la plupart des patients avec comorbidités.

Concernant les radiographies des articulations périphériques : nous avons noté plus d'érosions, géodes et pincement chez les patients avec comorbidités. Ces associations étaient statistiquement significatives avec des p respectivement : p=<0,001 ; p=0,028 et p=0,002.

**Tableau XXXI : Analyse de l'association entre les paramètres radiologiques des patients atteints de la spondyloarthrite et la présence de comorbidités en analyse univariée**

<b>Variables</b>	<b>Présence de comorbidités (n=264).</b>	<b>Absence de comorbidités (n=200).</b>	<b>pValue</b>
Colonne en bambou	30(11,4)	9(4,5)	<b>0,008</b>
Syndesmophytes cervicales	59(22,3)	26(13)	<b>0,010</b>
Syndesmophytes dorsales	58(22)	23(11,5)	<b>0,003</b>
Syndesmophytes lombaires	76(28,8)	37(18,5)	<b>0,011</b>
Coxite	86(32,6)	86(43)	<b>0,021</b>
Érosion	36(13,6)	8(4)	<b>&lt;0,001</b>
Géodes	37(14)	15(7,5)	<b>0,028</b>
Pincement	92(34,8)	43(21,5)	<b>0,002</b>

***b.5. L'activité de la maladie ;***

La moyenne du BASDAI des patients atteints de SpA avec comorbidités était plus élevée 4,79±1,68 que les patients sans comorbidités 4,08±2,06. Cette association était statistiquement significative (p=0.002).

***b.6. Le retentissement fonctionnel***

La médiane du BASFI chez les patients ayant des comorbidités était plus élevée 6,1[0-64] par rapport aux patients sans comorbidités 4[0,29-8,1]. Cette association n'était pas statistiquement significative (p=0.084).

**Tableau XXXII : Analyse de l'association entre l'activité de la maladie et le retentissement fonctionnel des patients atteints de la spondyloarthrite avec comorbidités en analyse univariée**

Variables	Présence de comorbidités (n=264).	Absence de comorbidités (n=200).	pValue
La moyenne du BASDAI	4,79±1,68	4,08±2,06	<b>0,002</b>
La médiane du BASFI	6,1[0-64]	4[0,29-8,1]	0,122
EVA douleur	6,32±2,45	5,42±2,79	<b>0,002</b>

**4.2 Analyse multivariée :**

En ajustant sur les facteurs confondants, l'analyse multivariée par méthode de régression logistique a retenu des facteurs prédictifs de survenue de comorbidités au cours des spondyloarthrites :

L'âge du diagnostic, l'activité de la maladie, les polyarthralgies et les formes extra-articulaires sont des facteurs de risques associés à la présence de comorbidités.

**Tableau XXXIII : Les facteurs associés à la présence de comorbidités retenus dans l'analyse multivariée.**

Variables	OR brute	IC à 95%	p
Age du diagnostic	1,03	1,013- 1,056	<b>0,001</b>
BASDAI	1,17	1,01-1,368	<b>0,039</b>
Les formes extra-articulaires	2,09	1,224- 3,599	<b>0,007</b>
Polyarthralgies	2,11	1,218- 3,653	<b>0,008</b>



*DISCUSSION*

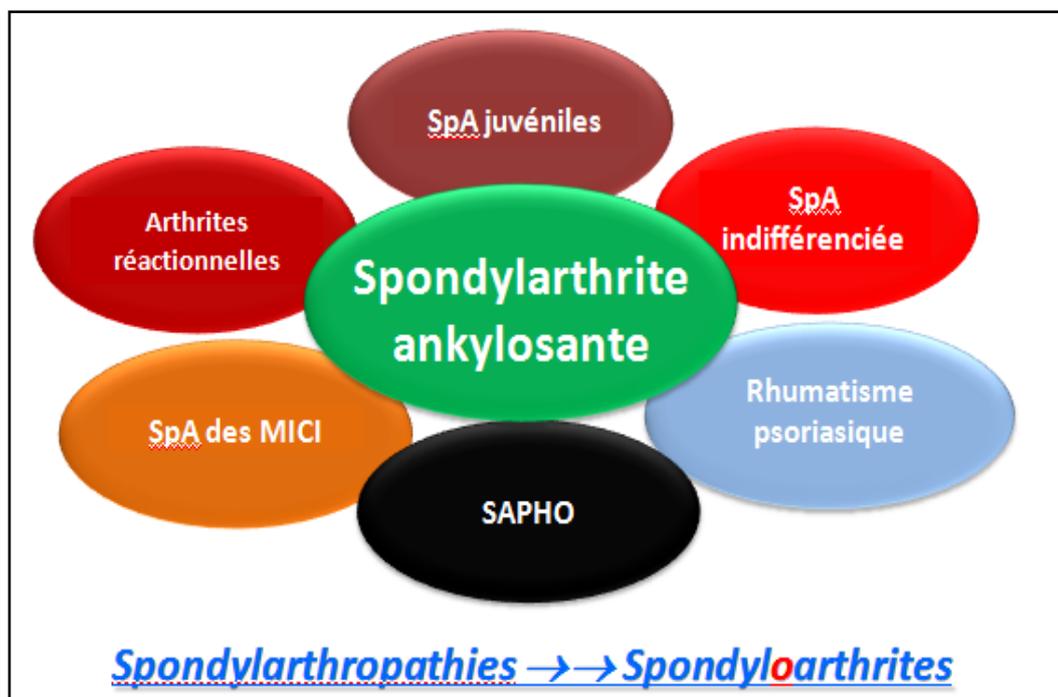


## I. Le concept des spondylarthropathies :

### 1. Définition / terminologie :

Les spondyloarthrites forment un groupe d'affections rhumatologiques hétérogènes et invalidantes. Ce sont des maladies inflammatoires chroniques regroupant :

- La spondylarthrite ankylosante (SA) ou la maladie de Bechterew
- Les formes de rhumatisme psoriasique (Rpso)
- Les arthrites associées aux entérocolopathies inflammatoires chroniques (MICI)
- Les arthrites réactionnelles
- Le SAPHO syndrome
- Spondylarthrite à début juvénile (AJI)
- Les spondyloarthrites indifférenciées (1) (Figure 52)



**Figure 52 : Entités cliniques regroupées sous le terme de spondyloarthrites**

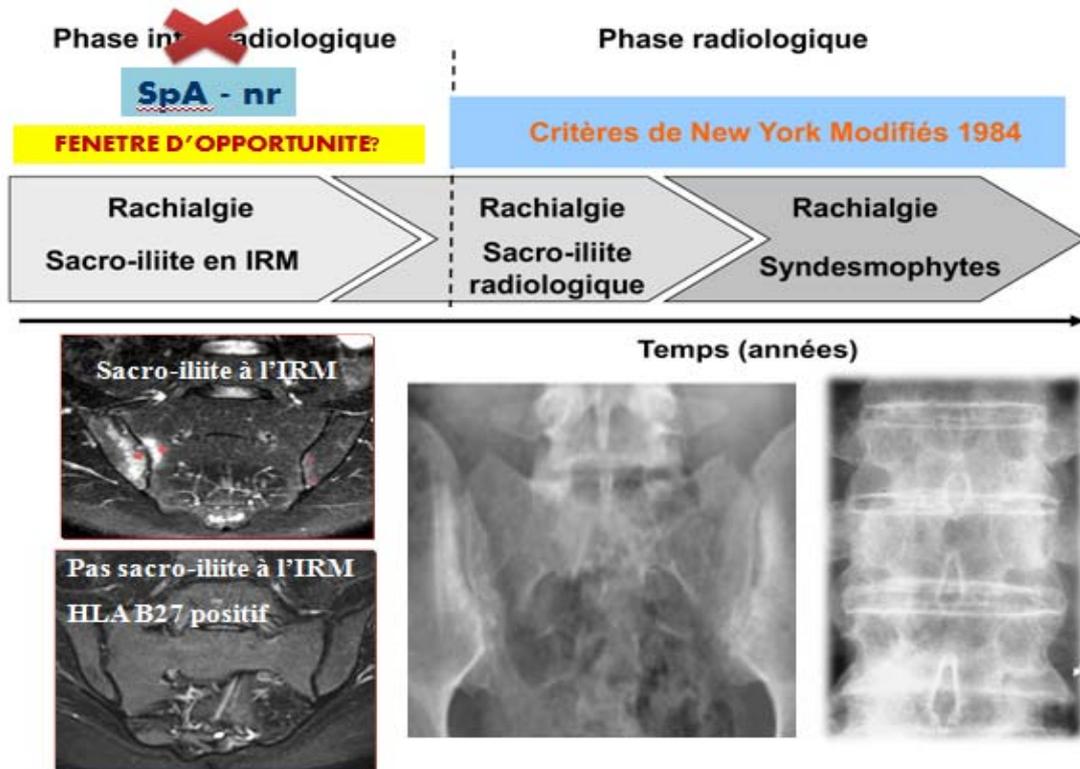
Cette entité ayant des caractéristiques communes :

- Un substratum anatomique (l'enthèse) avec une tendance à l'ossification et à l'ankylose.
- Un terrain génétique particulier (association à l'antigène d'histocompatibilité de classe I, human leukocyte antigen HLA-B27)
- Des manifestations axiales (syndrome pelvi-rachidien avec atteinte des sacro-iliaques et du rachis).
- Possibilité d'une atteinte périphérique (arthrites, enthésites, dactylites).
- Des manifestations extra-articulaires (uvéite antérieure, psoriasis, maladie inflammatoire chronique de l'intestin).
- Une réponse au traitement par anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) (2).

Actuellement, il est recommandé d'utiliser la classification des spondyloarthrites en sous-groupes selon la présentation clinique prédominante :

- Forme axiale (radiographique ou non radiographique) (Figure 53)
- Forme périphérique articulaire (érosive ou non érosive)
- Forme périphérique enthésique.
- Les manifestations extra-articulaires concomitantes sont ajoutées pour mieux caractériser le phénotype de la maladie.

Ces 3 formes sont fréquemment associées et peuvent se succéder chez un même patient (3).



**Figure 53 les formes de SpA radiographiques et non radiographiques selon la durée d'évolution de la maladie (4)**

## 2. Classification :

En 1961, les premiers critères de classification ont été proposés, nommés (critères de Rome), revus en 1967 (critères de New York), puis en 1984 (critères de New York modifiés) (Tableau XXXIV) (5) et se réfèrent à la forme axiale ossifiante de la maladie ( Spondyloarthrite ankylosante).

Ces critères, qui ont une utilité pour les études épidémiologiques et les essais cliniques, ils focalisaient sur l'atteinte axiale de la maladie et négligeaient les autres atteintes. Ces critères exigeaient une sacro-iliite grade II bilatérale et au moins un stade III en cas d'atteinte unilatérale.

Cependant, l'atteinte radiographique des sacro-iliaques ne se développait qu'après plusieurs années d'évolution de la maladie, donc ils ne permettent pas un diagnostic précoce, ni un diagnostic des formes non radiographiques.

**Tableau XXXIV : Critères de New York modifiés (1984) pour la spondyloarthrite (6).**

Critères de New York modifiés (1984)	
Critères cliniques	Lombalgies avec raideur de plus de trois mois, améliorées à l'effort mais ne cédant pas au repos Limitation des mouvements du rachis lombaire à la fois dans le plan frontal et sagittal Limitation de l'expansion thoracique par rapport aux valeurs normales corrigées pour l'âge et le sexe
Critères radiologiques	Sacro-iliite radiologique bilatérale de grade $\geq 2$ ou unilatérale de grade $\geq 3$
Score	La spondylarthrite est définie si le critère radiologique est associé à au moins un des critères cliniques

Il faut 1 critère majeur ET 1 critère mineur pour remplir les critères de classification (Sensibilité = 87% et Spécificité = 96%)

En 1990 Amor et al.(7) (tableau XXXV) proposaient des critères de diagnostic et de classification avec la possibilité de classer le malade comme ayant une spondyloarthrite quel que soit les manifestations cliniques.

**Tableau XXXV : Critères d'AMOR 1990 (6)**

Critères	Critères d'Amor	Points
Signes cliniques ou histoire clinique	Douleurs nocturnes lombaires ou dorsales et/ou raideur matinale lombaire ou dorsale	1 point
	Douleurs fessières uni- ou bilatérales	1 point
	Douleurs fessières à bascule	2 points
	Oligoarthrite asymétrique	2 points
	Doigt ou orteil « en saucisse »	2 points
	Talalgie ou autre enthésopathie	2 points
	Iritis	2 points
	Urétrite non gonococcique ou cervicite moins d'un mois avant le début d'une arthrite	1 point
	Diarrhée moins d'un mois avant le début d'une arthrite	1 point
Signes radiologiques	Présence ou antécédent de psoriasis et/ou de balanite et/ou d'entérocolopathie chronique	2 points
	Sacroiliite radiologique $\geq$ stade 2 si bilatérale ou stade 3 si unilatérale	3 points
Terrain génétique	Présence de l'antigène HLA-B27 ou antécédents familiaux de pelvispondylite, de syndrome de Reiter, de psoriasis, d'entérocolopathies chroniques	2 points
Sensibilité au traitement	Amélioration en 48 heures des douleurs par AINS et/ou rechute rapide (48 h) des douleurs à leur arrêt	2 points

(Sensibilité = 85% et Spécificité = 90%) : au moins 6 points.

D'autres critères ont été établis par un groupe d'experts européens (ESSG) (8) avec deux critères majeurs différents (Tableau XXXVI) : les lombalgies inflammatoires et l'arthrite périphérique.

**Tableau XXXVI : Critères de l'European Spondylarthropathy Study Group 1991(6).**

Critères de l'ESSG	
Critères majeurs	Douleurs rachidiennes inflammatoires (début avant 45 ans, amélioration par l'exercice, avec raideur matinale et durée > 3 mois)
	Synovites asymétriques ou prédominantes aux membres inférieurs
Critères mineurs	Antécédents familiaux de spondylarthropathie ou d'uvéïte ou d'entérocologie
	Psoriasis
	Maladie inflammatoire intestinale (entérocologie)
	Urétrite, cervicite ou diarrhée aiguë dans le mois précédent l'arthrite
	Diarrhée aiguë
	Douleurs fessières à bascule
	Enthésopathie
	Sacro-iliite radiologique (bilatérale si grade $\geq$ 2, unilatérale si grade > 3)

Plusieurs critiques furent adressées à ces critères sur le fait que les traitements de fond (comme la Sulfasalazine) étaient efficaces sur les atteintes périphériques et pas sur l'atteinte axiale ce qui a poussé un groupe d'experts (ASAS pour Assessment of Spondylarthrititis International Society) à élaborer une large étude transversale pour proposer de nouveaux critères sur la base des deux principales présentations cliniques : l'atteinte axiale et l'atteinte périphérique (9,10).

Les premiers critères (11) (Tableau XXXVII) ont focalisé sur l'atteinte axiale. Ils ont souligné trois notions fondamentales : les signes cliniques, le phénotype HLA B27, et l'importance de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) pour détecter les anomalies non radiographiques des sacro-iliaques et identifier les formes plus précoces de la SpA.

**Tableau XXXVII : Critères d'ASAS 2009 des formes axiales de spondyloarthrite (6).**

Sacro-iliite à l'imagerie* + ≥ 1 signe de spondyloarthrite **  OU  HLA-B27 positif + ≥ 2 autres signes de spondyloarthrite **	* Sacro-iliite à l'imagerie - inflammation fortement évocatrice de sacro-iliite à l'IRM  ou - une sacro-iliite radiographique définie suivant les critères de New-York modifiés ** Signes de spondyloarthrite - rachialgie inflammatoire - arthrite - enthésite (talon) - uvéite - dactylite - psoriasis - maladie de Crohn/rectocolite hémorragique - bonne réponse aux AINS - antécédent familial de SPA - HLA-B27 positif - CRP augmentée
Sensibilité 82,9% et spécificité 84,4% chez 649 patients rachialgiques	

Les critères de l'ASAS 2011 étaient proposés pour les patients avec atteinte périphérique prédominante (arthrite, enthésite ou dactylite) sans signes axiaux (Tableau XXXVIII).

**Tableau XXXVIII : Critères d'ASAS 2011 des formes périphériques dont l'âge du diagnostic est <45ans (6).**

Arthrite ou enthésite ou dactylite + ≥ 1 autre signe de spondyloarthrite  OU  Arthrite ou enthésite ou dactylite + ≥ 2 autres signes de spondyloarthrite	Critères A : autres signes de spondyloarthrite parmi : - Psoriasis - Maladie inflammatoire intestinale chronique - Antécédent récent d'infection - HLA-B27 positif - Uvéite - Sacro-iliite à la radiographie ou à l'IRM Critères B : autres signes de spondyloarthrite parmi : - Arthrite - Dactylite - Enthésite - MICI - Antécédent familial de SPA
Sensibilité 75,0% et spécificité 82,2% chez 266 patients avec des syndromes périphériques	

## **II. Étiopathogénie :**

La spondyloarthrite (SpA) est une maladie plurifactorielle, faisant intervenir des données génétiques, et des facteurs environnementaux, en particulier le tabagisme et l'environnement bactérien.

Le rôle de ces facteurs passe par l'implication de l'intestin, et de l'activation de cytokines pro-inflammatoires (l'interleukine IL-23 et le TNF  $\alpha$ ), entraînant une lésion tissulaire (enthésite, uvéite, psoriasis, colite) (12).

La physiopathologie de SpA reste encore mal connue malgré les progrès scientifiques considérables, offrant de nouvelles voies d'exploration et des options thérapeutiques.

### **1. Génétique :**

Le rôle de la génétique est suspecté devant l'agrégation familiale fréquente. Il est confirmé depuis plus de 40 ans par l'association de la maladie avec le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH), le HLA B27 (13). Sa présence n'est pas suffisante pour le diagnostic, moins de 5% des porteurs du HLA-B27 vont développer une SpA.

Le taux de transmission de la maladie au sein d'une famille est estimé à environ 7-8% chez les parents au premier degré et de l'ordre de 1% chez les apparentés au second degré (14).

Le taux de concordance chez les jumeaux monozygotes varie entre 50 et 75% alors qu'il n'est que de 12,5 à 27% pour les jumeaux dizygotes (15).

Les progrès biologiques ont permis la reconnaissance d'autres facteurs génétiques au moins 30 gènes localisés en dehors du CMH comme : l'Endoplasmic Reticulum Aminopeptidase 1 (ERAP-1) et le récepteur de l'IL-23 impliqués dans la différenciation des lymphocytes Th17 (16).

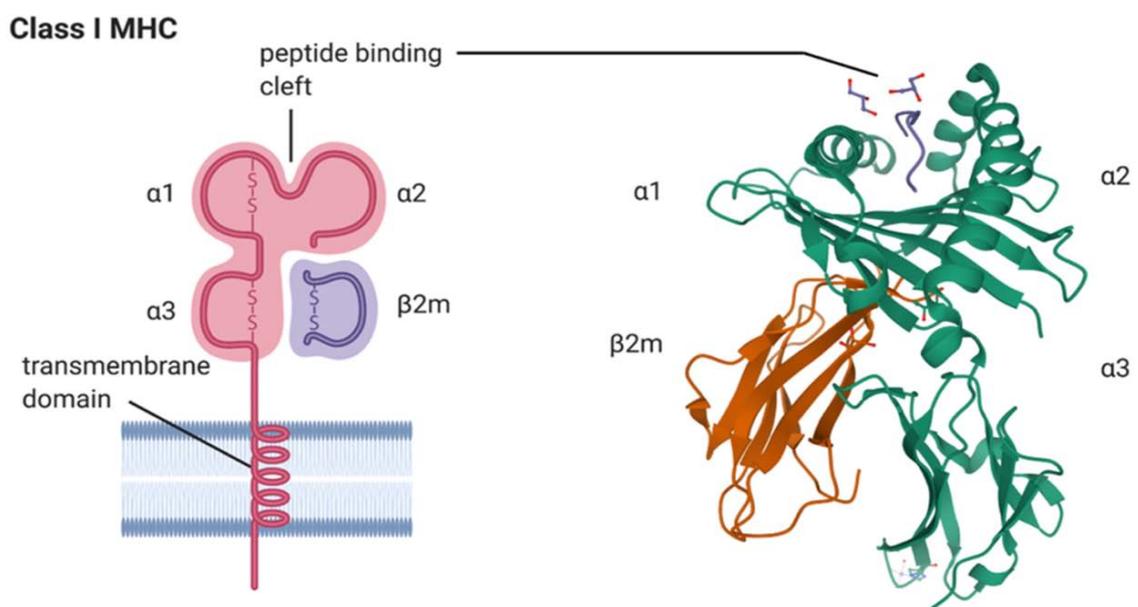
1.1. **HLA-B27 :**

a. Structure et caractéristiques de la molécule HLA-B27 :

L'HLA-B27 découvert dans les années 70 est l'antigène humain leucocytaire qui appartient au complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe I. Le CMH est une région génétique localisée sur le bras court du chromosome 6, qui code pour des molécules intervenant dans les réponses immunitaires innées et adaptatives. Actuellement, il y a plus de 140 protéines actuellement, correspondant à des variants alléliques du gène HLA-B.

Une association a été établie avec B\*27:05, l'allèle le plus fréquent. Cette association n'est pas retrouvée avec l'allèle B\*27:06 qui est surtout répandu en Asie du sud-est. L'association entre l'allèle rare B\*14:03 et la spondylarthrite ankylosante, a été rapportée dans les populations d'Afrique subsaharienne (17).

L'HLA-B27 est un hétérodimère ( $\alpha 1$ ,  $\alpha 2$  et  $\alpha 3$ ) qui s'associe à une chaîne légère, la  $\beta 2$  - microglobuline (Figure 54). Ce complexe présente des peptides endogènes aux lymphocytes T CD8 + (contrairement aux cellules CD4+ qui reconnaissent des peptides exogènes dans un contexte HLA de classe II) (18).



**Figure 54 : Structure de l'HLA-B27 (19)**

*b. Les fonctions de l'HLA-B27 au cours des SpA :*

Trois hypothèses ont été proposées :

**La première hypothèse** est la plus ancienne, implique un peptide dit « arthritogène » qui serait pris en charge par l'HLA-B27 de cellules présentatrices d'antigène et présenté aux lymphocytes T CD8+ cytotoxiques qui vont sécréter l'IFN $\gamma$ , de TNF $\alpha$  et d'IL-2. Cette activation déclenche une réponse auto-immune dirigée contre les articulations et les enthèses. D'autres études ont montré que des bactéries pourraient être à l'origine de ce peptide arthritogène par mimétisme moléculaire (20). Or, la découverte des rats HLA-B27 positifs qui développent une arthrite en l'absence totale des LT CD8+, fait que cette hypothèse reste controversée (21).

**La deuxième hypothèse** a suggéré un mauvais repliement de la protéine HLA-B27 (misfolding) qui s'accumule dans le réticulum endoplasmique (RE) et déclenche un stress cellulaire en réponse aux protéines non repliées, ou unfolded protein response (UPR) (22). Cette réponse déclencherait la production excessive d'IL-23 (23).

**La troisième hypothèse** est la formation d'homodimères de chaînes lourdes reconnus par les récepteurs leucocytaires (KIR) sur les cellules NK et les lymphocytes T. Cette reconnaissance protégerait les cellules NK de l'apoptose et favoriserait la production, par les lymphocytes T, d'interleukine 17 (IL-17) (24) (Figure 55, 56).

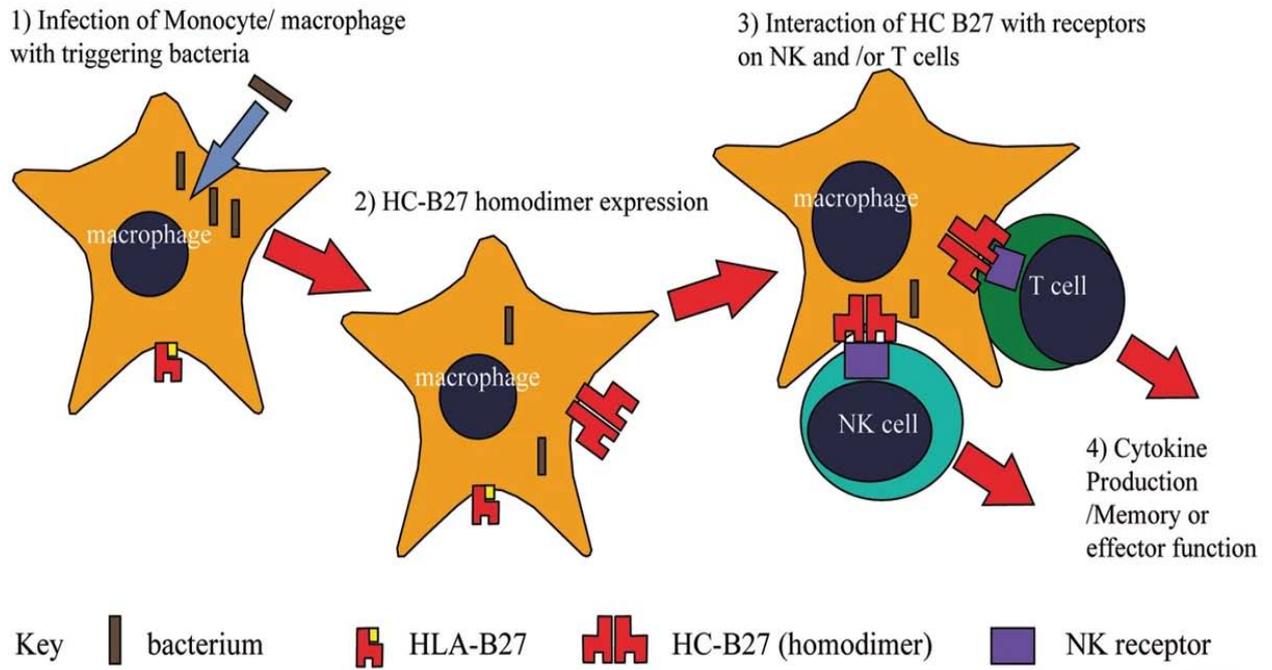


Figure 55 : Activation des cellules NK par l'HLA B27 (19)

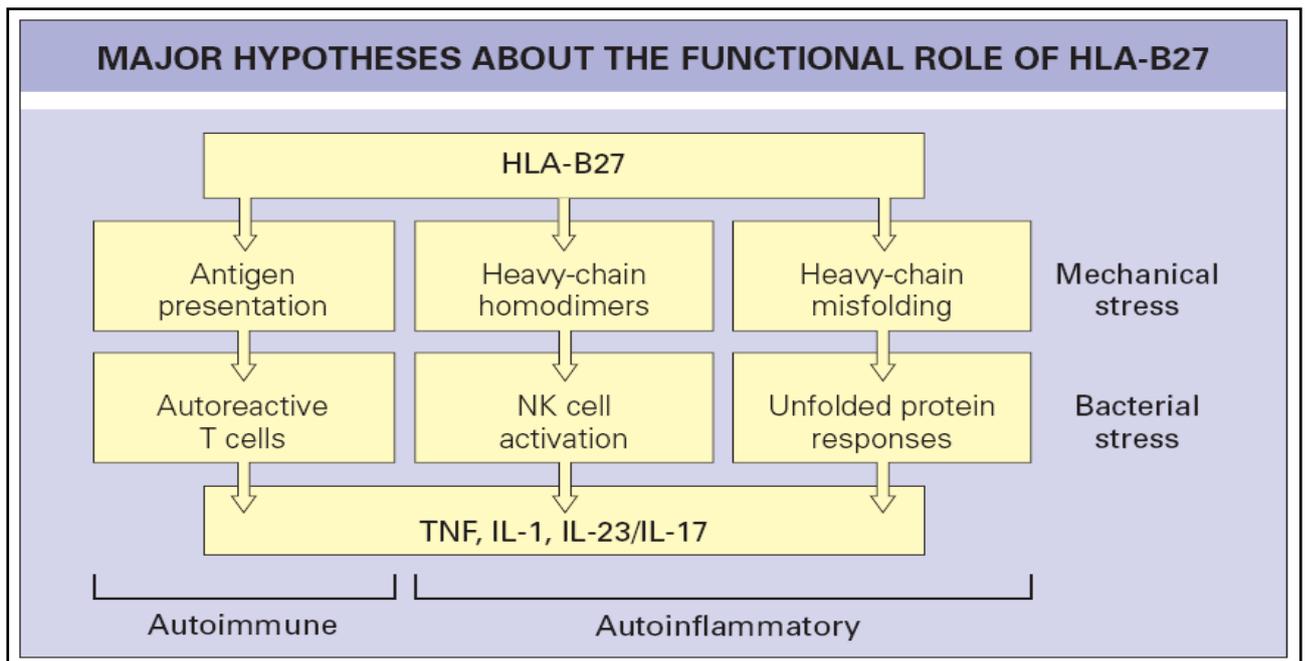


Figure 56 : Synthèse des rôles de l'HLA-B27 (19)

1.2. Les gènes non HLA :

a. ERAP-1 :

Le gène ERAP-1 (Endoplasmic Reticulum AminoPeptidase 1) : localisé sur le chromosome 5q15, a été mis en évidence par l'étude d'association génome entier (GWASS) « Génome Wide Association Studies » dans la spondylarthrite ankylosante réalisée en 2007 (25).

Il s'agit de la 2ème association génétique après le HLA-B27, avec un risque de développer une spondyloarthrite à 26% (25).

Le gène ERAP-1 code l'aminopeptidase du réticulum endoplasmique (RE), qui a deux principales fonctions dans la cellule : l'apprêtement des peptides antigéniques pour permettre leur présentation aux molécules HLA dans le RE par le CMH de classe I, ainsi que le clivage, en tant qu'enzyme, des récepteurs membranaires de cytokines pro-inflammatoires (TNF-R1, IL-6R, IL-1R2) (26).

La perte de sa fonction pourrait favoriser des phénomènes inflammatoires médiés par les cytokines mais également par l'amplification de la réponse UPR déjà induite par le B27 (Figure 57).

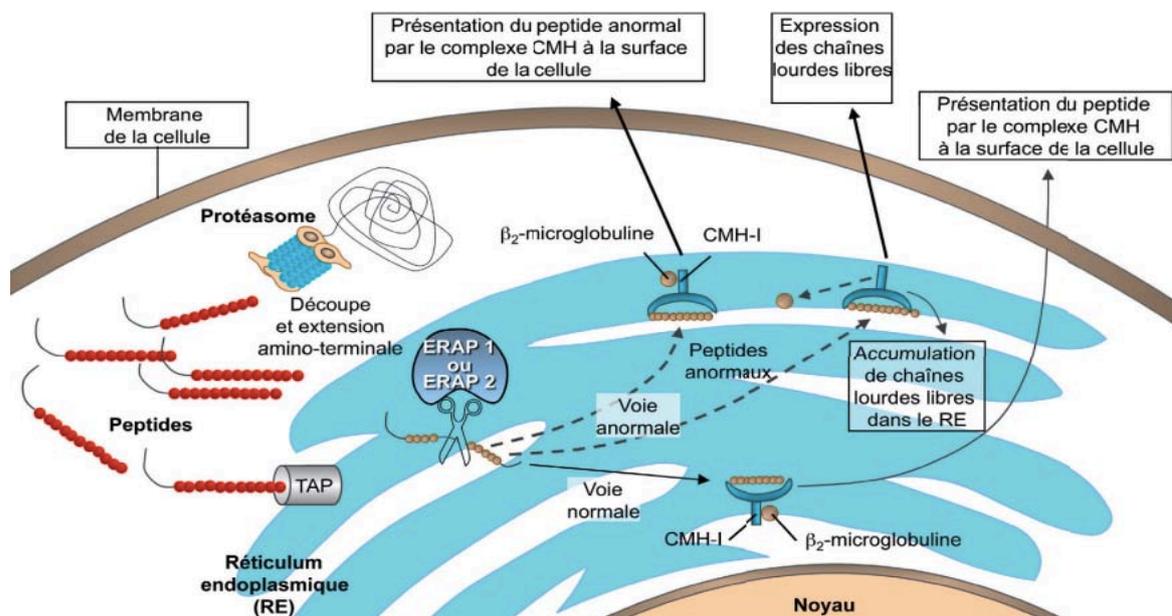


Figure 57 : Synthèse des effets de l'inhibition d'ERAP1 sur HLA-B27 (27)

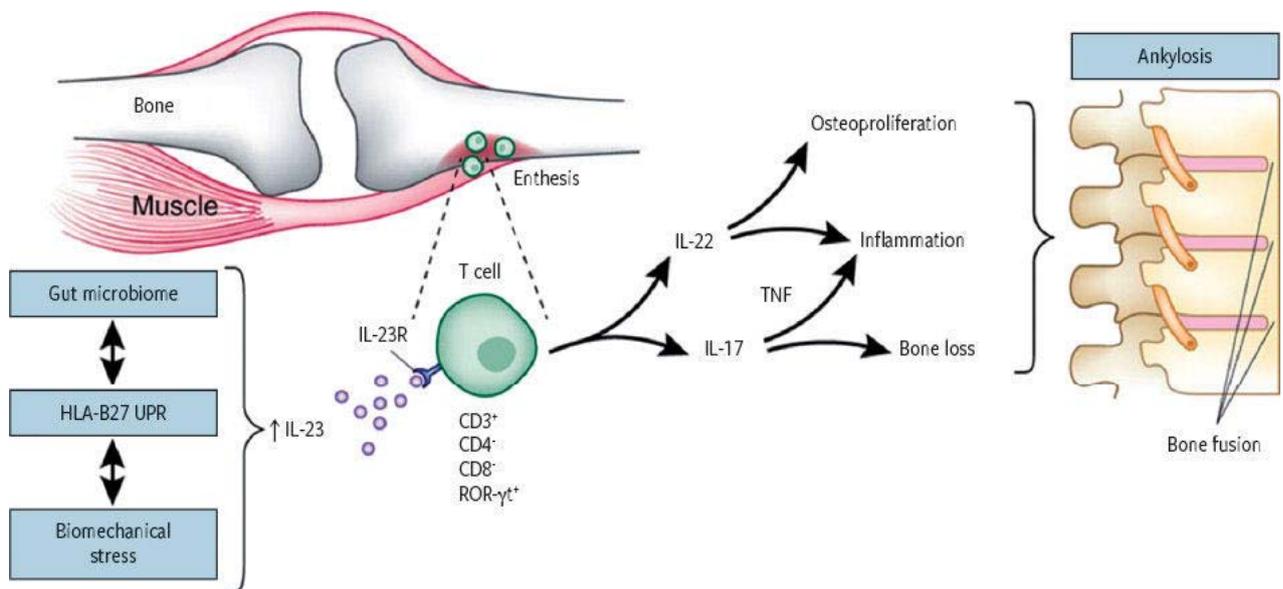
b. IL-23R :

Le récepteur de l'interleukine 23 (IL-23R) est un déterminant majeur de susceptibilité à la SpA. Le premier GWASS réalisé en 2007 a mis en évidence une association significative entre la maladie et plusieurs polymorphismes du gène IL-23R (25).

Le gène de l'IL-23R, localisé sur le chromosome 1p31, code pour le récepteur de l'interleukine 23.

En réponse à des infections et à l'activation de certains récepteurs de l'immunité innée, l'IL-23, cytokine immunorégulatrice, stimule la différenciation des LT-CD4+ naïfs en LTh17 avec l'excrétion d'IL-17, cytokine pro inflammatoire qui est à l'origine de la production de l'IL-1, l'IL6, du TNF- $\alpha$  et des chimiokines pro-inflammatoires.

A la suite d'une activation par l'IL-23 (indépendamment des cellules Th17 CD4+), ces cellules T vont entraîner une inflammation locale et une prolifération osseuse via divers médiateurs (IL-17 et IL-22). C'est ainsi que les caractéristiques cliniques typiques de la SpA apparaissent (Figure 58).



**Figure 58 : Rôle de l'IL-23 et les cellules T résidentes de l'enthèse dans la formation de l'enthésite (28)**

*c. Autres :*

D'autres gènes de susceptibilité ont été identifiés en dehors du CMH : les gènes LNPEP et NPEPPS qui codent pour des aminopeptidases, des gènes de cytokines (IL-1A) et des cytokines impliquées dans la voie de différenciation lymphocytaire Th17 (25).

De nombreuses autres voies sont par ailleurs en cours d'étude (Microbiote, Ac Anti-CD74, Peptide arthritogène...).

Cependant, ces gènes identifiés n'expliquaient qu'une faible partie de la susceptibilité génétique de spondyloarthrite, d'où le terme « héritabilité manquante ».

## **2. Facteurs environnementaux :**

### **2.1. Tabagisme :**

Depuis près de 10 ans, plusieurs études, (la cohorte française DESIR, la cohorte suisse SCQM axial SpA et la cohorte allemande GESPIC), ont confirmé l'influence néfaste du tabagisme sur l'activité de la spondyloarthrite, et sur la progression radiographique (29), mais le mécanisme par lequel le tabagisme interfère avec la maladie reste mal identifié.

Par ailleurs, une modification du microbiote respiratoire pourrait jouer un rôle pathologique par augmentation de la charge des radicaux libres, de l'activité des LB autoréactifs, une diminution des LT neutrophiles et une baisse de la production des cytokines.

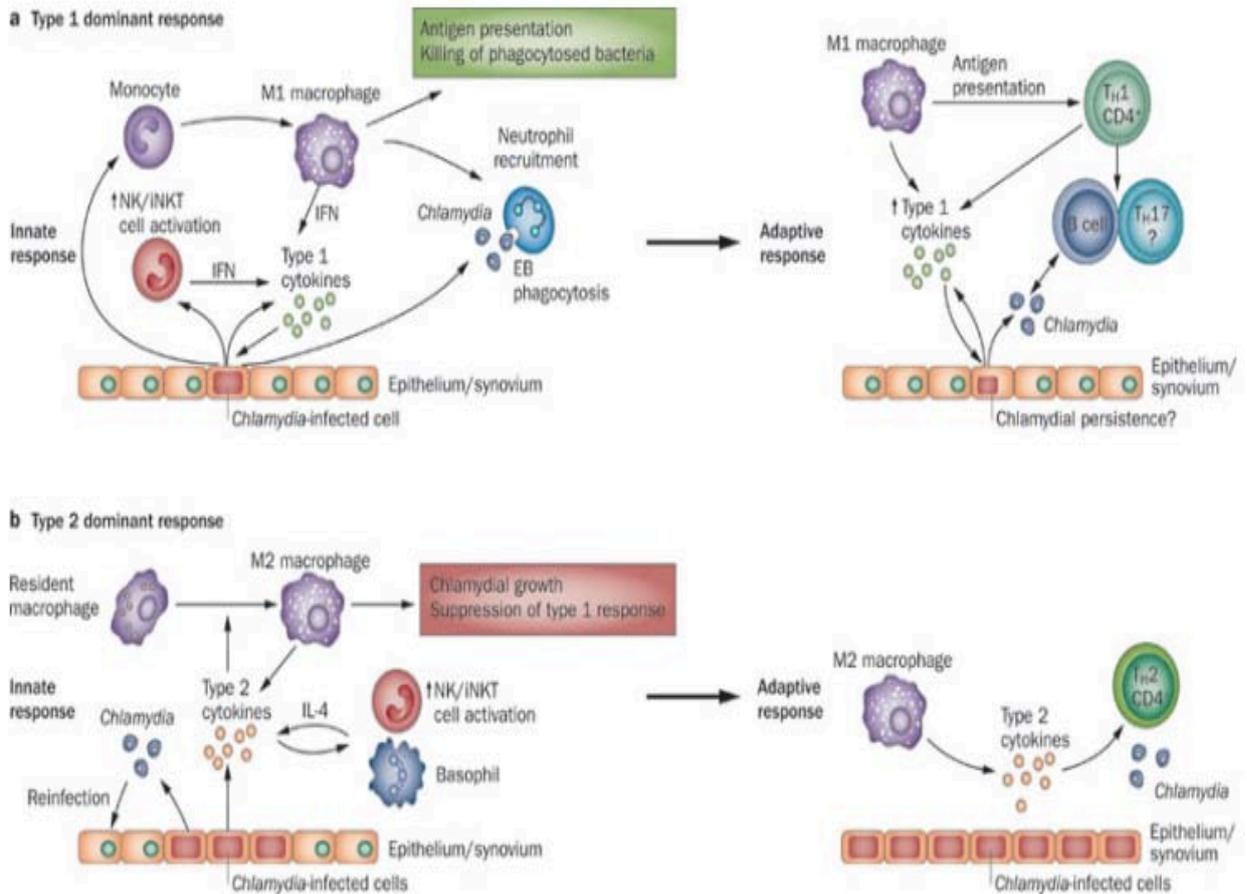
### **2.2. Environnement bactérien :**

#### *a. Le modèle de l'arthrite réactionnelle :*

Les agents infectieux impliqués dans les arthrites réactionnelles (*Chlamydia trachomatis*, *Salmonella*...) sont des bactéries intra-cellulaires (uro-génitale ou digestive), capable d'intégrer les cellules de l'hôte (30,31). Au sein de l'articulation, ces germes peuvent se maintenir dans un état quiescent dans lequel, ils ne se répliquent pas mais restent viables (32) (Figure 59).

La physiopathologie de l'arthrite réactionnelle est schématisée par la translocation de bactéries depuis un gîte muqueux vers l'articulation, probablement via des cellules de l'hôte, et la persistance de ces bactéries intracellulaires qui déclenchent les phénomènes inflammatoires articulaires (31).

Ce concept peut être étendu au syndrome SAPHO, où l'isolement répété de *Propionibacterium acnes* dans les foyers articulaires et osseux a fait parler d'ostéoarthritis réactionnelle (33).



**Figure 59 : Rôle de Chlamydia dans la physiopathologie de l'arthrite réactionnelle (34)**

***b. Microbiote intestinal***

Le microbiote intestinal présente jusqu'à cent mille milliards de bactéries par tube digestif.

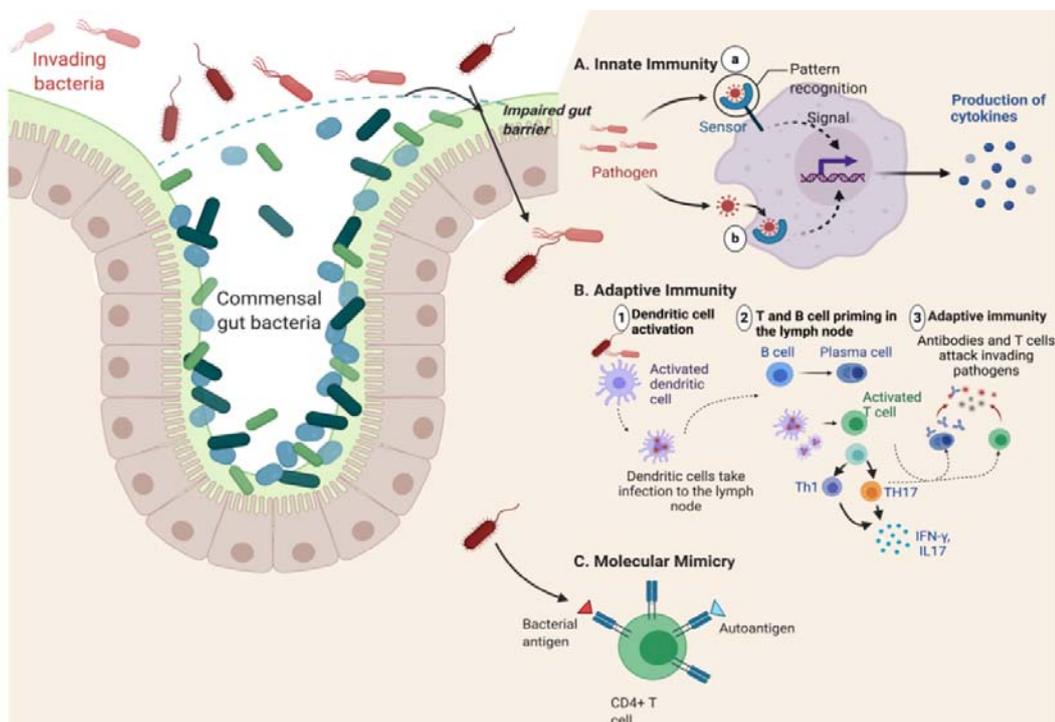
Les associations entre SpA et maladies inflammatoires chroniques des intestins (MICI) sont fréquentes : environ 20% des patients porteurs d'une maladie de Crohn ou d'une rectocolite hémorragique (RCH) présentent des manifestations articulaires de SpA, et 5 à 10% des patients porteurs d'une SpA présentent une maladie de Crohn ou une rectocolite hémorragique (35).

Le déséquilibre du microbiote intestinal joue un rôle dans la pathogenèse des MICI, par une réduction de la diversité du microbiote avec disparition de certaines bactéries commensales (36).

Les nouvelles études d'iléo-colonoscopie ont confirmé la présence d'une atteinte inflammatoire microscopique de l'intestin dans 46% des cas. Avec un surrisque chez le sexe masculin, l'activité élevée de la maladie, une altération de la mobilité et le jeune âge (37).

D'autre part, les auteurs ont également montré un lien entre inflammation digestive et le degré d'œdème osseux sacro-iliaque chez les sujets de sexe masculin atteints de spondyloarthrite axiale (38).

Deux hypothèses ont été avancées pour expliquer la relation entre la dysbiose intestinale et l'atteinte articulaire. Soit elle induit un excès de lymphocytes TCD4 et Th17 qui migrent vers des foyers articulaires ou enthésiques, soit la réaction inflammatoire intestinale favorise la migration de bactéries (véhiculées par des macrophages) à travers la muqueuse digestive par translocation vers les foyers ostéoarticulaires (39) (Figure 60).



**Figure 60 : Rôle du microbiote intestinal dans les SpA (19)**

*c. Vitamine D et ensoleillement :*

Une étude récente a signalé des taux sériques abaissés de 25 (OH) vitamine D chez les patients souffrants de SpA par rapport à des témoins sains. Cette baisse était plus marquée en hiver qu'en été, et que les taux sériques de 25(OH) vitamine D sont inversement corrélés à l'activité de la maladie (40).

D'où la nécessité d'une supplémentation en Vit D en tant que prévention secondaire de la mortalité chez les patients atteints de rhumatismes inflammatoires chroniques (41).

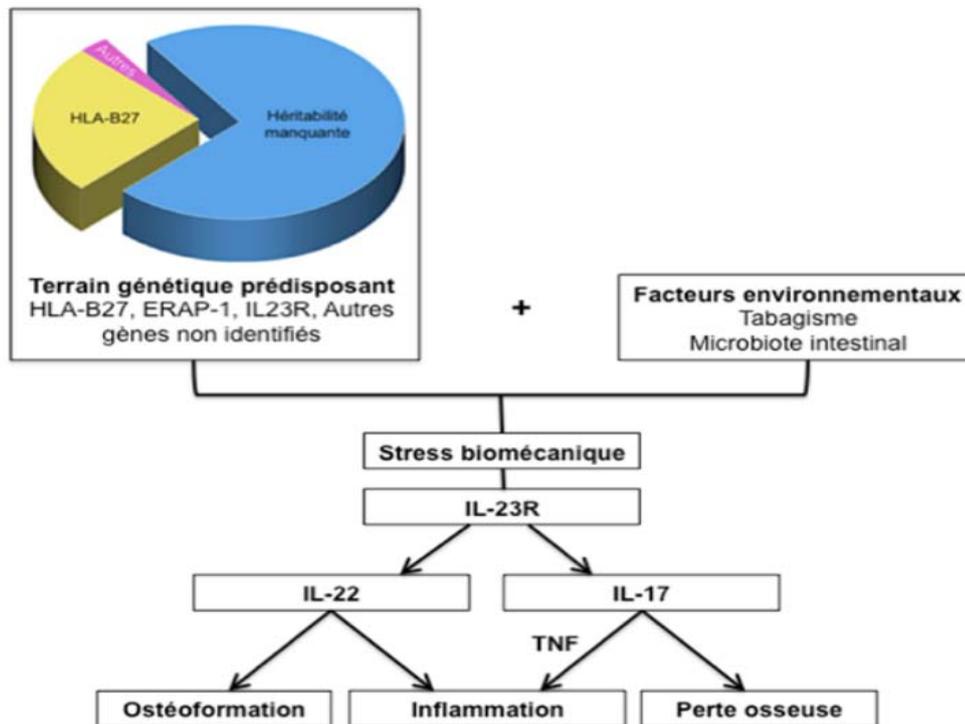
*d. Parodontite :*

La parodontite pourrait constituer une porte d'entrée pour les antigènes bactériens susceptibles de favoriser le développement d'une SpA chez des sujets génétiquement prédisposés. Actuellement, des études de cas-témoins ont suggéré une association significative entre parodontite et la spondyloarthrite (42).

*e. Facteurs mécaniques*

Des études ont montré que l'enthésite et la taille de la formation osseuse au niveau de l'enthèse étaient proportionnelles à la contrainte mécanique. La mise en décharge du membre inférieur des animaux supprime l'inflammation du tendon d'Achille comparativement aux animaux en charge (43). L'ossification est activée par le stress mécanique de l'enthèse et elle est corrélée au degré de l'inflammation.

Le traumatisme est un facteur connu du psoriasis cutané (phénomène de Koebner) d'où actuellement la suggestion du terme phénomène de Koebner profond dans le déclenchement de l'atteinte articulaire, ce qui fait que les facteurs mécaniques semblent jouer un rôle dominant dans le rhumatisme psoriasique (44).



**Figure 61 : Interaction entre les facteurs génétiques et environnementaux dans la SpA (6)**

### 3. Epigénétique :

Les mécanismes épigénétiques retrouvés chez les patients souffrants de SpA comprennent la méthylation de l'ADN, les modifications des histones et les ARN non codants.

La perturbation de l'un de ces systèmes peut engendrer une altération de l'expression génique avec un risque de développer la maladie (45).

### 4. Immunologie :

#### 4.1. Immunité adaptative :

##### a. Lymphocytes Th17 :

Les lymphocytes Th17 résultent de la polarisation des lymphocytes T CD4 naïfs, sous l'influence de l'IL-23, IL-6, IL-1beta et TGFβ, en activant les voies de signalisation STAT3 et ROR γt (retinoic acid receptor-related orphan receptor). L'activation des lymphocytes Th17 aboutit à la production d'IL-17A, IL-17F, IL-22 (46).

Les lymphocytes Th17 sont augmentés dans les formes récentes de SpA axiale, même non radiographiques.

*b. Cellules résidentes*

Les travaux de Sherlock (47), dans un modèle d'arthrite induite par le transfert d'anticorps anti-collagène, ont mis en évidence une population cellulaire particulière, localisée aux enthèses.

Ces cellules sont de type T CD3+, CD4-CD8-, exprimant le récepteur de l'IL-23 et le facteur de transcription ROR- $\gamma$ t. Une fois activées par l'IL-23, elles produisent localement IL-6, IL-17A, IL-22, BMP 7, et entraînent une enthésite avec ossification secondaire.

Ces cellules ont été trouvées dans la racine de l'aorte, et le corps ciliaire, productrices d'IL-17 sous l'effet de l'inflammation ou du stress mécanique (48). Cela explique l'aortite avec insuffisance aortique et l'uvéite au cours de SpA.

*c. Autres populations cellulaires :*

D'autres phénotypes de lymphocytes T pourraient avoir un rôle dans la physiopathologie de spondyloarthrite (SpA) tels que les cellules T associées aux muqueuses (MAIT), les cellules iNK T et les cellules Th9 (49).

Dans les SpA, l'activation des lymphocytes B, les réactions folliculaires et la formation d'auto-anticorps sont absentes.

*d. Axe IL-23/IL-17 :*

Actuellement, l'axe IL-23/Th17/IL-17 semble jouer un rôle central dans la physiopathologie des SpA, à l'interface entre les facteurs environnementaux, l'intestin, les facteurs génétiques, d'une part, et l'inflammation et les lésions tissulaires, d'autre part (50).

- **IL-23 :**

**Structure** : l'IL-23 est une cytokine pro-inflammatoire dimérique composée de 2 sous-unités : une sous-unité p40, commune avec l'IL-12 et une sous-unité p19 spécifique (51).

**Origines** : les contraintes mécaniques, le microbiote intestinal, et l'HLA- B27 selon le mécanisme UPR et de misfolding. Ainsi, les micro-organismes pourraient être à l'origine d'une activation des monocytes et cellules dendritiques qui induisent la production d'IL-23 (52).

**Rôles** : la polarisation des lymphocytes T CD4 naïfs vers le Th17(avec l'IL-6 et le TGF- $\beta$ ) (49).

- **IL-17 :**

**Structure** : une famille de cytokines pro-inflammatoires constituée de six membres (IL-17A à 17F).

**Rôles** : Plusieurs cellules sont activées par ces cytokines telles que les macrophages, les neutrophiles, les fibroblastes, les chondrocytes, les ostéoblastes, les ostéoclastes, les cellules endothéliales et les kératinocytes, cela peut engendrer une inflammation systémique, des synovites, des lésions cartilagineuses, des érosions osseuses ainsi que des lésions cutanées psoriasiformes et un surrisque de thrombose (53).

L'IL-17 favorise la migration et l'activation des neutrophiles amplifiant l'enthésite, et induit la production de cytokines par les cellules résidentes (TNF $\alpha$ , IL-6 et IL-8), dont le dernier est un chimioattractant majeur pour les neutrophiles (46).

*e. **TNF $\alpha$  (tumor necrosis factor  $\alpha$ )***

Le rôle du TNF $\alpha$  comme cytokine pro -inflammatoire a été largement démontré dans les SpA. Des études ont montré que les taux sériques de TNF $\alpha$  peuvent être augmentés dans les articulations sacro-iliaques de patients atteints de spondylarthrite ankylosante. L'efficacité clinique des anti TNF $\alpha$  dans les SpA vient confirmer ce rôle.

D'autres preuves viennent affirmer le rôle essentiel du TNF $\alpha$  dans cette maladie ont été trouvées dans le modèle de souris TNFdeltaARE. Ce modèle combinant une sacroiliite, des arthrites et enthésites périphériques, et une inflammation intestinale de type Crohn, par délétion

d'une séquence riche en éléments Aurich (ARE) du locus du TNF murin, qui régule sa production. Cependant, les mécanismes dont le TNF $\alpha$  entraîne la SpA ne sont pas connus (46).

**4.2. Immunité innée :**

*a. Cellules lymphoïdes innées (ILC) :*

Ce sont des cellules spécialisées impliquées dans la régulation de l'inflammation par l'intermédiaire de la sécrétion de cytokines.

On reconnaît trois types d'ILC en fonction des voies de transcription et des cytokines produites.

Les ILC3 ont un rôle potentiel dans la pathogénie de la SpA car elles représentent une source importante de cytokines du type IL-17 en réponse à l'IL-23, elles sont activées en particulier dans la muqueuse intestinale (49).

*b. Neutrophiles :*

Les neutrophiles représentent les cellules effectrices les plus importantes dans l'enthésite. Dans l'enthèse, les neutrophiles augmentent la réponse inflammatoire en libérant des protéases et des espèces réactives de l'oxygène, qui aggravent les réponses à la douleur pendant l'enthésite (54)(46).

*c. Prostaglandine E2 (PGE2) :*

La Prostaglandine E2 est un médiateur précoce dans la pathogénèse de l'enthésite. Son rôle est confirmé par la bonne réponse de l'enthésite axiale et périphérique aux AINS. Les cellules résidentes à l'enthèse expriment la cyclooxygénase 2, avec production de PGE2 au niveau de l'enthèse. La PGE2 déclenche une vasodilatation, et facilite le recrutement des neutrophiles. En plus, la PGE2 favorise la production d'IL-17 par les cellules T (54).

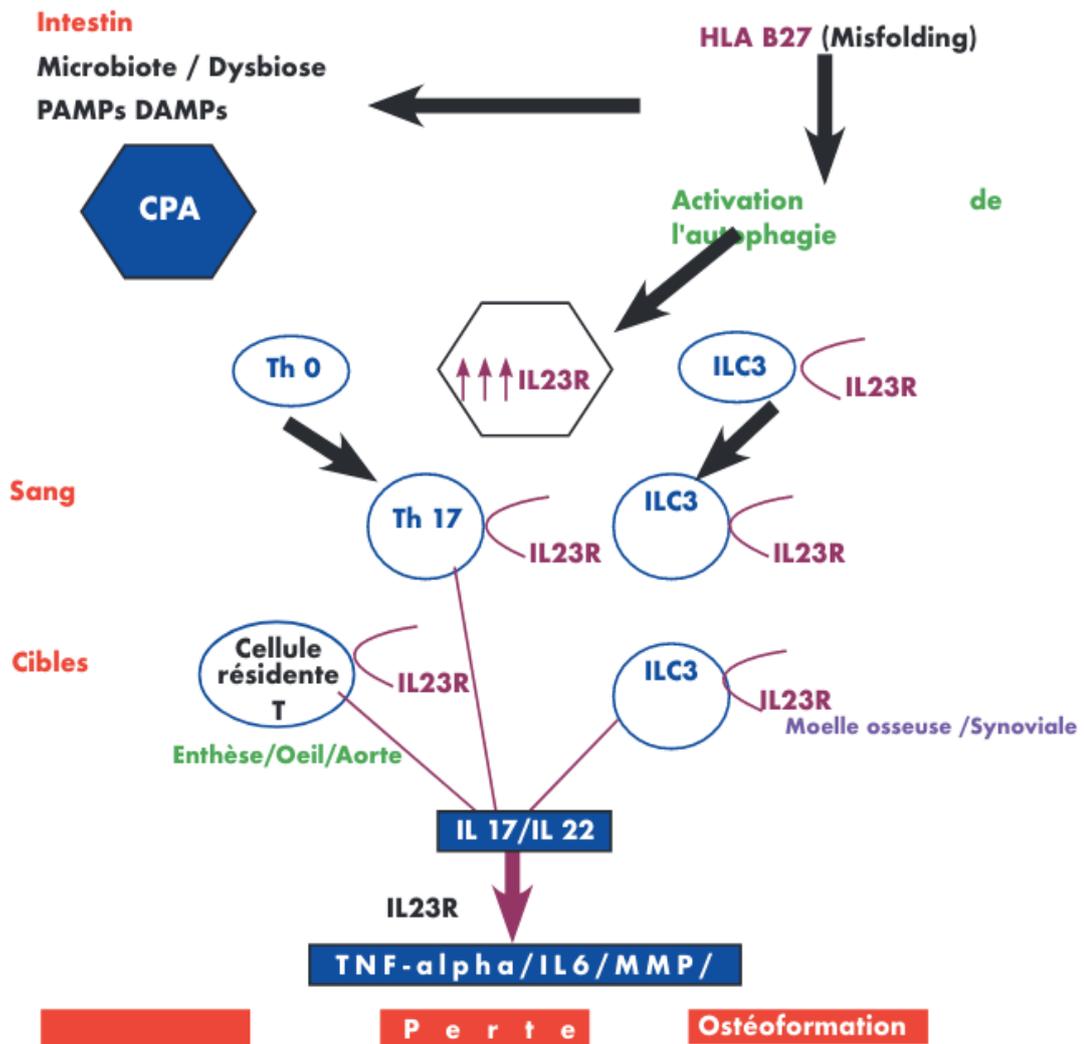
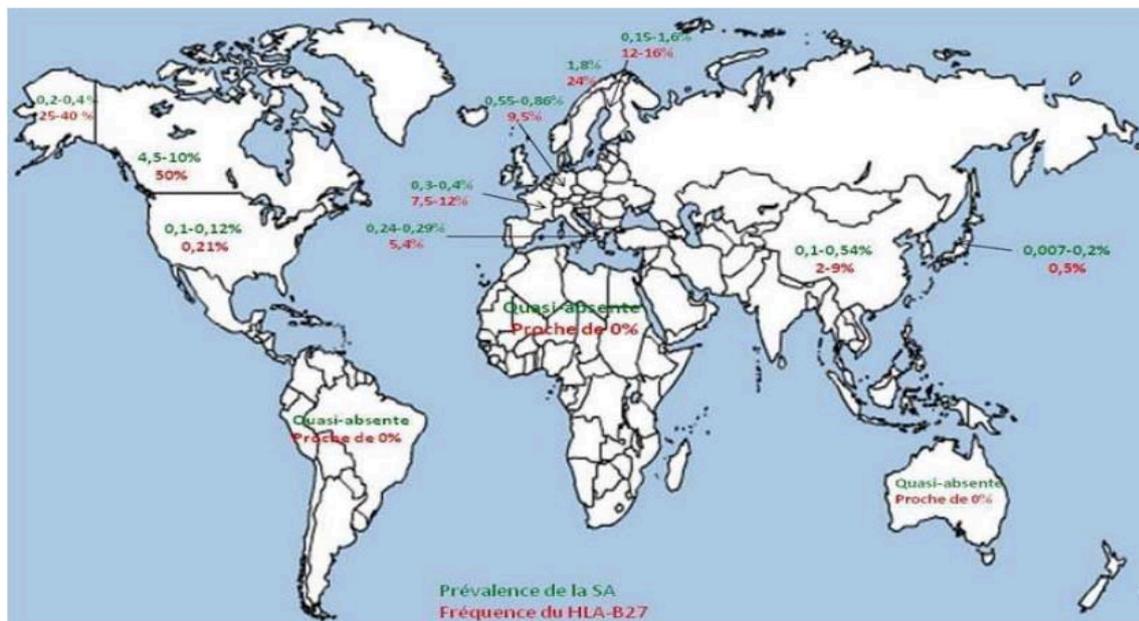


Figure 62 : Schéma simplifié des différents acteurs impliqués dans la pathogénie de la spondyloarthrite (6)

### III. Epidémiologie des spondyloarthrites :

L'épidémiologie de la spondyloarthrite et ses sous-types est difficile à préciser du fait de la variation géographique de la prévalence du HLA B27 ainsi que la variation de la qualité et du biais des approches méthodologiques (55) (Figure 63).



**Figure 63 : Gradient décroissant Nord/Sud de la prévalence de la SA et de la fréquence du HLA-B27 (56)**

#### 1. Données sociodémographiques :

##### 1.1. Âge de début :

Les spondyloarthrites peuvent survenir à tout âge, Elles débutent souvent à la fin de la croissance entre 16 et 30 ans. L'âge moyen de survenue de la maladie est de 26 ans (57).

Les formes à début juvénile sont plus fréquentes dans certaines régions : 10 à 15% des SpA débutent avant l'âge de 15 ans en Europe alors que ce pourcentage est de 30% dans les pays du Maghreb. Plus rarement, certaines formes débutent tardivement (après 50 ans) (2).

L'âge moyen du diagnostic de nos patients était de  $38,2 \pm 14$ , plus important qu'en Jordanie (58) et Turquie (59) et plus faible qu'en Espagne (60) et en France (61).

L'âge moyen de nos patients au premier symptôme de la maladie était de  $32 \pm 15,3$  ans, plus important que l'Égypte (62) et la Corée (63).

Nos résultats se rapprochent plus des séries d'Amérique latine (64-66), où les sujets lors du premier symptôme de la maladie étaient plus âgés atteignant 35,3 ans en Chili (66).

**Tableau XXXIX : Âges dans les différentes séries de la littérature**

Auteurs	Pays	Année	Âge du diagnostic (ans)	Âge de début des symptômes (ans)
Tayel et al (62)	Égypte	2012	37,44	24,10
Awada et al (67)	Liban	2000	37,3	26
Askari et al (58)	Jordanie	2000	33,8	-
Diallou et al (68)	Sénégal	2008	44	-
Ouedraogo et al (69)	Burkina Faso	2009	-	27,1
Sanchez et al (60)	Espagne	2012	49,2	30,4
Sousa et al (70)	Portugal	2008	46,5	26,7
Sampaio-barros (71)	Brésil	2011	43,7	31
Chaves et al (65)	Pérou	2008	40	30,6
Gutierrez et al (66)	Chili	2008	42	35,3
Palleiro (64)	Uruguay	2008	41,2	31
De angelis et al (72)	Italie	2007	48,3	-
Saraux et al (61)	France	2005	47	-
Cemeroglu et al (59)	Turquie	2014	34,13	-
Andrianakos (73)	Grèce	2003	47	-
Tae-jong Kim (63)	Corée	2010	32,2	20,9
Ibn yacoub et al (74)	Rabat	2012	38	32,68
Alaoui Salma (75)	Meknès	2022	37	-
Notre série	Marrakech	2023	38,2	32

**1.2. Sex-ratio :**

La spondyloarthrite était considérée comme une maladie à prédominance masculine par la plupart des études, avec un sex-ratio hommes/femmes variant de 3 à 8 pour 1, mais les formes féminines auraient été sous estimées antérieurement du fait de l'atypie des manifestations cliniques.

Cette prédominance a tendance à diminuer dans les études les plus récentes, du fait d'une meilleure connaissance de la maladie chez la femme. Il semble que le sex-ratio varie en fonction de l'âge de début ; augmentant dans l'enfance jusqu'à 30-39 ans, puis diminuant pour les formes de début après 40 ans (76).

Dans la spondylarthrite ankylosante (SA), le sex-ratio qui était de 10 hommes et 1 femme il y a quelques années, est actuellement évalué à 2-3/1.

Dans une étude faite à l'hôpital El Ayachi (CHU Rabat-salé), l'échantillon de patients inclus ayant une SA était représenté par 66,9% d'hommes et 33,1% de femmes (74).

Dans une autre étude marocaine faite au service de rhumatologie du CHU de Fès, il y'avait 63,2% d'hommes atteints de SA versus 36,8% de femmes (77).

Mais lorsqu'on considère l'entité SpA en sa globalité, la prévalence semble équivalente dans les deux sexes (61).

Dans notre série, nous avons noté une légère prédominance masculine, avec un sex-ratio =1,07, proche de celui de la France (61) et du Sénégal (68).

**Tableau XXXX : Sex-ratio dans les différentes séries de la littérature**

<b>Pays</b>	<b>Égypte (62)</b>	<b>Jordanie (58)</b>	<b>Sénégal (68)</b>	<b>Espagne (60)</b>	<b>USA (78)</b>	<b>Chili (66)</b>	<b>France (61)</b>	<b>Corée (63)</b>	<b>Rabat (74)</b>	<b>Tunisie (79)</b>	<b>Meknès (75)</b>	<b>Notre série</b>
<b>Sex-ratio</b>	5,2	6,3	1,07	2,1	0,5	1,5	1	7,4	2	2,7	2,2	1,07

Concernant les antécédents familiaux, ils ont été notés chez 13,1% de nos patients.

15,1% des patients étaient tabagiques. Ce pourcentage était plus important en Égypte (62).

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

Pays	Égypte (62)	Espagne (60)	Portugal (70)	Pérou (65)	Chili (66)	Corée (63)	Rabat (74)	Notre série
Rhumatisme familial (%)	16,6	15,3	29,9	18,6	13,3	19,6	12	13,1
Tabagisme (%)	23,2	-	-	-	-	-	14,5	15,1

**1.3. Incidence et Prévalence :**

*a. Incidence :*

L'incidence des SpA en tant qu'entité pathologique varie par emplacement géographique, de 0,48 au Japon à 62,5 / 100 000 en Espagne.

La faible prévalence au Japon coïncide avec une très faible prévalence de HLA-B27 (<0,5%)(80). Les deux sous-types de SpA les plus prévalents étaient la spondylarthrite ankylosante (SA) (68,3% de SpA) et le rhumatisme psoriasique (Rps) (12,7% de SpA).

L'incidence annuelle estimée des SpA était de 62,5 / 100 000, ce qui suggère une forte incidence des SpA précoces.

**Tableau XXXXII : Incidence des spondyloarthrites dans les séries de littératures.**

Auteurs	Population cible	Année	Incidence SpA Globale (%)
Hukuda et al (80)	Japon	2001	0,48
Savolainen et al (81)	Kuopi, Finlande	2003	52
Fernandez et al (82)	Madrid, Espagne	2010	62,5
Soriano et al (83)	Argentine	2011	7,26

**b. Prévalence :**

La prévalence dépend de nombreux facteurs : la population étudiée, la prévalence de l'HLA B27, les critères diagnostiques utilisés, et la méthode de l'enquête.

Globalement, la prévalence de l'ensemble des SpA a été estimée par plusieurs études entre 0,2 et 0,5% dans la Population générale (2). Elle varie, selon certains travaux, de 0,01% au Japon à 2,5% en Alaska. La prévalence la plus élevée de 2,5% était basée sur les critères combinés de l'ESSG et d'AMOR.

**Tableau XXXXIII : Prévalence (%) de la spondyloarthrite dans les différentes séries de littératures.**

Auteurs	Population cible	Année	Prévalence des SpA (%)
Hukuda et al (80)	Japon	2001	0,01
Liao (84)	China	2009	0,78
Saroux et al (61)	France	2001	0,30
Aleexeva (85)	Russie	1994	1,6
Haglund et al (86)	Suède	2011	0,45
De Angelis et al (72)	Italie centrale	2007	1,06
Akkoc et Khan (87)	Allemand	2005	1,73
Andrianakos et al (73)	Grèce	2003	0,49
Onen et al (88)	Turquie	2008	1,05
Adomaviciute et al (89)	Lituanie	2008	0,84
Reveille et al (78)	USA	2012	0,9
Strand et al (90)	Etats-Unis	2013	0,4
Pelaz Ballestas (91)	Mexique	2013	0,6
Boyer et al (92)	Eskimos d'Alaska	1994	2,5

La spondylarthrite ankylosante (SA) est extrêmement rare en Afrique subsaharienne, ce qui peut aussi s'expliquer du fait d'une prévalence du HLA-B27, inférieure à 1% dans cette partie du monde (Congo, Afrique du Sud et Nigeria) (93).

On retrouve en majorité le sous-type HLA-B27\*03 dans la population noire; ce dernier est moins lié aux spondylarthrites ankylosantes que les autres sous-types (94).

Des arthrites réactionnelles sont observées, surtout chez les patients infectés par le VIH et sans association avec HLA B27 (95).

**Tableau XXXIV: Prévalence de HLA B27 dans la population noire (94).**

<b>Ethnies/pays</b>	<b>Prévalence ( %)</b>
Nigeria	0
Afrique du sud (ethnie : xhosas)	0,15
Mali	9,7
Zimbabwe	0
Gambie	2,6
Sénégal	1,9
Zaire (ethnie : bantous)	0,34
États-Unis (ethnie : noirs américains)	2 à 4

**Au Maroc :**

La prévalence de l'antigène HLA-B27 varie d'une population à l'autre, une prévalence de 6% de HLA B27 chez notre population générale contre 40 à 60% chez les patients atteints de SA. Elle rejoint celle retrouvée chez les populations caucasiennes (5 à 7%), Françaises (7,5%), Tunisiennes (6%) et Turques (6,8%). Mais un peu plus fréquente que chez les populations Grecques et celles du Moyen-Orient (4,5% et 4%) (58,96,97).

## IV. Etude clinique :

### 1. Délai diagnostic :

Le diagnostic de la SpA est souvent retardé, les études classiques rapportaient un délai de 5 à 12 ans en moyenne entre le début des symptômes et le diagnostic établi, avec des répercussions aussi bien sur l'évolution de la maladie que sur le retentissement socioéconomique (98).

**Tableau XXXXV : Comparaison des délais diagnostic dans les séries de littératures.**

Auteurs	Pays	Année	Délai diagnostic (ans)
Abdul-Sattar (99)	Égypte	2017	6,3
Fallahi et Jamshidi (100)	Iran	2016	7,88
Buschiazzo et al (101)	Argentine	2011	1
Chavez-Corrales et al (65)	Pérou	2008	18
Tae-jong Kim (63)	Corée	2010	12
Diallo et al (68)	Sénégal	2008	21
Laure Gossec (102)	13 pays en Europe	2018	7,4
Casals-Sanchez et al (60)	Espagne	2012	8,7
Pertuiset (103)	Allemand	2008	8
El Mansouri et al (104)	Rabat	2009	4,7
El Ougli (105)	Fès	2020	7,3
Sorensen et al (106)	Danemark	2015	<6 mois
Notre série	Marrakech	2023	4

Dans notre série, le délai entre le premier symptôme et le diagnostic variait de 1 jour à 45 ans avec une médiane de 48 mois [12-120] soit 4 ans. Ce délai peut être expliqué par le fait de l'atypie des signes cliniques révélateurs de la maladie notamment le caractère non spécifique des lombo-fessalgies, le syndrome inflammatoire biologique inconstant, la sous-estimation ou la

méconnaissance de la maladie et le retard des signes radiographiques notamment de la sacro-iliite dont la fréquence dépend de la durée d'évolution de la SpA (103).

## **2. Données cliniques :**

### **2.1. Syndrome pelvi-rachidien :**

Il s'agit du syndrome axial traduisant l'inflammation des enthèses du rachis et des sacro-iliaques.

#### **a. Les douleurs rachidiennes dorso-lombaires :**

Elles sont présentes depuis au moins 3 mois, de rythme inflammatoire (réveil nocturne, dérouillage matinal de plus de 30 minutes), aggravées par le repos et cédant à l'activité physique. Elles débutent en général au niveau de la charnière dorsolombaire mais peuvent être descendantes puis ascendantes (107).

Dans notre série, l'atteinte pelvi-rachidienne était présente chez 89,7% de nos patients, dont 83,4% étaient des lombalgies, suivies de cervicalgies dans 43,8% puis les dorsalgies chez 35,6%.

L'examen clinique est souvent normal aux stades précoces de la maladie mais il peut révéler avec l'évolution une raideur du segment rachidien intéressé (108).

#### **b. Les fessalgies :**

Les fessalgies ont été retrouvées chez 66,8% de nos patients, le plus souvent bilatérales chez 34,7% des cas. Un pourcentage semblable a été retrouvé en Chili (66) : 51,3%, contre seulement 20,8% en Uruguay (64).

#### **c. L'atteinte de la paroi thoracique antérieure :**

Par atteinte des articulations sterno-claviculaires et manubrio-sternale.

### **2.2. Syndrome articulaire périphérique :**

Dans notre échantillon, l'atteinte périphérique a été objectivée chez 84,2% des patients, 57,3% avaient des arthrites. Les polyarthralgies étaient prédominantes avec 62,4% des cas.

L'atteinte périphérique monoarticulaire était présente chez 2,7% des patients ce qui peut se confondre avec une arthrite septique, éliminée par les données anamnestiques, cliniques, biologiques, analyse du liquide de ponction articulaire, radiologiques ainsi qu'évolutives.

L'atteinte de la hanche a été objectivée chez 37,1% de nos patients. Notre série comportait un pourcentage moins important que celui retrouvé à Rabat (104) et en Corée (63), plus important par rapport aux autres séries, ce qui montre le caractère sévère des SpA au Maroc par rapport aux autres pays notamment d'Amérique latine (66). (Tableau XXXXVI)

**Tableau XXXXVI : Prévalence des coxites dans les séries de littératures.**

Pays	Rabat(104)	Burkina-Faso(69)	Chili (66)	Jordanie(58)	Corée(63)	Notre série
Coxite (%)	47	31	13,3	9	73,9	37,1

**2.3. Syndrome enthésique**

L'atteinte enthésique était présente chez nos patients dans 69,4% des cas, prédominée par des talalgies chez 53,4% des malades, avec la présence d'un orteil en saucisse chez 3,2% des cas.

**Tableau XXXXVII : Prévalence de l'enthésite et la dactylite dans les séries de littératures.**

Pays	Égypte (62)	Espagne (60)	Portugal (70)	Pérou (65)	Chili (66)	Notre série
Enthésite (%)	29,3	-	-	-	-	69,4
Doigts ou orteils en saucisse (%)	17,3	9,3	7,9	30,5	12,4	3,2

**2.4. Syndrome extra-articulaire :**

A côté des manifestations rhumatologiques classiques (pelvi-rachidiennes, enthésiques, atteinte articulaire périphérique), des manifestations extra-articulaires ou systémiques peuvent venir illustrer le cours évolutif de la maladie. La recherche de ces atteintes est primordiale car elle peut influencer l'attitude thérapeutique.

*a. Les signes généraux :*

Le plus souvent modérés, fait d'asthénie et d'amaigrissement. Ils sont observés lors des poussées inflammatoires de la maladie, lors des formes sévères de la maladie et celles du sujet âgé (109).

*b. Atteinte oculaire :*

L'uvéite est l'inflammation de l'uvée (Iris, corps ciliaire et/ ou choroïde). Elle constitue la manifestation extra-articulaire la plus fréquente de la spondyloarthrite. Elle peut se voir dans 20-30% des cas au cours de l'évolution de la maladie, le risque est augmenté si les patients sont porteurs de l'antigène HLA-B27, si la durée de la maladie dépasse 10 ans et si présence de sacroiliite radiologique. La première poussée d'uvéite associée à l'HLA B27 survient entre 30 et 40 ans (110).

Dans 90% des cas, l'uvéite est antérieure, aiguë et habituellement unilatérale, récidivante et non granulomateuse. Le tableau clinique est fait d'un œil rouge douloureux avec photophobie, larmoiement et baisse brutale de l'acuité visuelle. Elle peut parfois précéder de quelques mois à plusieurs années les manifestations articulaires.

L'examen ophtalmologique montre une hyperhémie conjonctivale sous forme d'un anneau périkératique, associée à un blépharospasme. La protéine Tyndall prédomine clairement sur la réaction cellulaire. Un hypopion peut être observé indiquant le stade inflammatoire le plus sévère (111). La pression oculaire peut être normale ou plus fréquemment abaissée.



**Figure 64 : L'hypopyon au cours de l'uvéite antérieure (112)**

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) sont fréquemment associées à l'épisclérite et à la sclérite. L'uvéite compliquant le rhumatisme psoriasique est associée à un début insidieux, bilatéral et touche le segment postérieur avec un pronostic plus sévère (113).

L'évolution sous traitement est favorable en 2 à 3 mois, sans séquelles mais les récurrences sont fréquentes. Si le traitement était inadéquat, des complications graves peuvent s'installer : des synéchies irido-cristallines, cataracte, glaucome, voire une cécité (114).



**Figure 65 : Les synéchies postérieures au cours de l'uvéite antérieure (112)**

La sulfasalazine a prouvé son efficacité à diminuer la sévérité et la fréquence des uvéites. Cependant, Le recours aux anti-TNFa est essentiel dans la prévention des récives d'uvéites liées à la spondyloarthrite.

Une étude rétrospective de 46 patients traités par : Etanercept, Infliximab ou Adalimumab, a signalé que le nombre de poussées d'uvéite avant le traitement anti-TNFa était supérieur en comparaison après le début du traitement. L'Infliximab et l'Adalimumab ont montré les plus fortes réductions (115).

Dans le registre biologique suédois, sur 1365 patients, Lie et al ont trouvé une multiplication par quatre du risque d'uvéite antérieure au cours des 2 premières années suivant le début du traitement chez les patients ayant débuté l'Etanercept versus l'Adalimumab et une multiplication par deux de l'Etanercept par rapport à l'Infliximab, sans aucune différence statistique entre l'Adalimumab et l'Infliximab (115).

Dans notre série, l'uvéïte était retrouvée chez 4,9% des patients avec un patient avec cécité, soit 0,2% des cas. Ce résultat est proche de celui de l'Égypte (62).

**Tableau XXXXVIII : Prévalence de l'uvéïte dans les séries de littératures.**

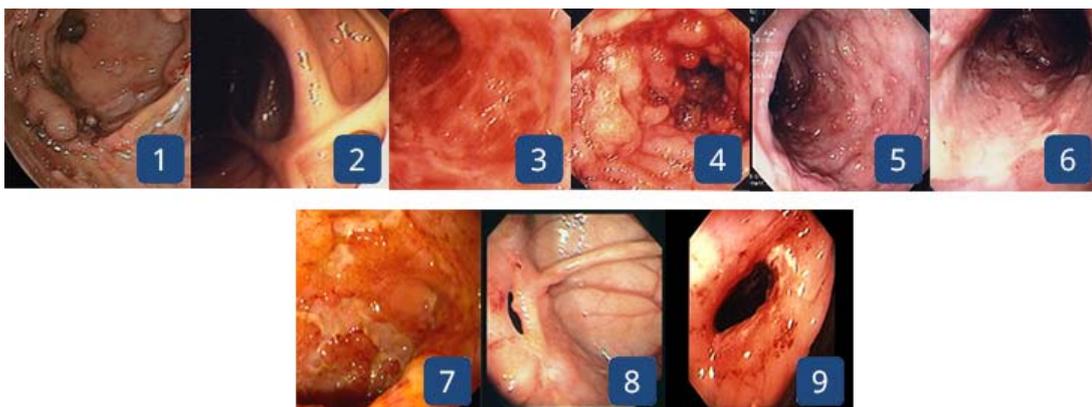
Pays	Portugal (70)	Pérou (65)	Jordanie (58)	Sud-Amérique (116)	Espagne (60)	Chili (66)	South Africa (117)	Uruguay (64)	Rabat (104)	Égypte (62)	Sénégal (68)	Notre série
Uvéïte (%)	34	24,6	22	20	19,4	18,6	17	7,8	6,8	5,3	2,1	4,9

**c. Entérocolopathie inflammatoire**

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin peuvent être associées à une spondyloarthrite dans 5 à 15% des cas. Elles se traduisent par des diarrhées, d'allures banales mais aussi parfois glairo-sanglantes.

Toute diarrhée ou amaigrissement inexplicable chez un patient suspect de spondylarthritis doit faire rechercher une maladie de Crohn ou une rectocolite hémorragique (RCH).

Les autres signes des entérocolopathies sont à rechercher : fissurations anales, pancolite inflammatoire, sténoses inflammatoires...



**Figure 66 : Les aspects endoscopiques de la maladie de crohn (118)**

Des études endoscopiques ont montré que les lésions intestinales asymptomatiques étaient présentes chez 30 à 50% des cas des patients souffrants de SpA, avec une prévalence plus élevée en cas d'arthrite périphérique et lorsque l'HLA-B27 est absent.

De plus, des études ont révélé que le développement de la SpA était plus fréquent chez les sujets ayant des lésions inflammatoires de l'intestin asymptomatiques que chez les sujets sans lésions (119).

A la différence de la spondylarthrite ankylosante qui débute vers l'âge de 20 ans, celle associée aux MICI peut apparaître à n'importe quel âge. Elle précède l'atteinte digestive dans plus de 50% des cas avec un délai entre symptômes digestifs et articulaires allant jusqu'à 20 ans. Il existe une relation très claire entre la SpA associée aux MICI et l'HLA B27 même si la recherche de ce dernier s'avère moins positive (50% à 70%) qu'au cours de la spondylarthrite ankylosante (120).

Le traitement par AINS, chez les patients SpA avec MICI peut déclencher des poussées digestives. L'utilisation des AINS doit être prescrite avec précaution, par intermittence et à des doses faibles, avec un suivi régulier chez un gastro-entérologue. Les traitements de fond par Méthotrexate ou Sulfasalazine sont efficaces sur les maladies inflammatoires de l'intestin mais ne sont que très peu actifs, voire inactifs, sur les atteintes axiales de la spondyloarthrite (121).

Les MICI étaient présentes chez 11,8% des cas dans notre série, ce pourcentage était plus important que celui des données de la littérature.

**Tableau XXXIX : Fréquence des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) dans les séries de littératures.**

Pays	Angleterre (122)	Amsterdam (123)	Espagne (60)	Chili (66)	Uruguay (64)	Sénégal (68)	Portugal (70)	Égypte (62)	Corée (63)	Notre série
MICI (%)	7	6,4	6	5,5	4	2,1	2	1,3	1,1	11,8

*d. Psoriasis :*

Des lésions de psoriasis sont observées chez 10 à 25% des patients ayant une SpA avec une prédominance de l'atteinte articulaire périphérique. Les patients avec psoriasis cutané peuvent développer une atteinte des sacro-iliaques et du rachis dans 5% des cas.

Le psoriasis provoque des lésions érythémato-squameuses arrondies dont la surface est recouverte d'une pellicule blanche épaisse recouvrant l'ensemble du corps. Les lésions s'observent plus spécifiquement au niveau des coudes, des genoux, du bas du dos ainsi qu'au niveau du cuir chevelu (Figure 67).



**Figure 67 : Psoriasis cutané au niveau des deux coudes (124)**

Chez la moitié environ des patients atteints de psoriasis, il existe des manifestations au niveau des ongles, des mains et des pieds (125). Certaines atteintes sont plus particulièrement associées au rhumatisme psoriasique : l'atteinte du scalp ; le psoriasis inversé (dans les plis rétro-auriculaires, axillaires, ombilic, pli inter fessier) ; et le psoriasis unguéal (Figure 68,69) (126).



**Figure 68 : Psoriasis unguéal, A= ponctuations en dé à coudre, B= onycholyse distale, C= dystrophie unguéale, D= trachyonychie (127)**



**Figure 69 : A= hémorragies sous unguéales, B= hyperkératose sous-unguéale, C= tache saumonée, D= onycholyse (127)**

L'association entre SpA et psoriasis a été reconnue comme facteur contributif à une mauvaise évolution de la maladie par rapport à l'association SpA et MICI ou la SA classique. Les traitements anti-TNF $\alpha$  sont généralement efficaces dans le traitement du psoriasis même si paradoxalement, 1,5 à 5% des patients rapportaient des exacerbations de leurs lésions durant le traitement (121).

Dans notre série, le psoriasis était la manifestation extra-articulaire la plus fréquente après l'ostéoporose. Le psoriasis était présent chez 12,06% de nos patients ; la pustulose palmoplantaire chez 4,3% et l'acné chez 3,2%.

Le pourcentage de psoriasis chez notre échantillon était presque similaire à celui de l'Uruguay (64), il était beaucoup fréquent en Égypte (62) et en Espagne (60), plus rare en Pérou (65) et en Sénégal (68) et quasiment absent au Portugal (70). Cela est peut-être dû à la

fréquence de la forme psoriasique de la spondyloarthrite en Égypte (62) et en Espagne (60), (Tableau XXXXX).

**Tableau XXXXX : Pourcentage des atteintes cutanées au cours de la SpA dans les différentes séries de la littérature.**

Pays	Égypte (62)	Espagne (60)	Uruguay (64)	Pérou (65)	Sénégal (68)	Portugal (70)	Notre série
Psoriasis (%)	22,6	20,8	11,7	6,7	2,1	0	12,06
Acné (%)	-	-	0	6,9	-	0	3,2
Pustulose (%)	-	-	-	-	-	1	4,3

*e. Atteintes cardiaques :*

La prévalence des manifestations cardiaques chez les patients atteints de SpA est comprise entre 10 et 30% des cas.

Ces atteintes cardiaques sont liées à un phénomène inflammatoire sclérosant qui a lieu au niveau de la crosse de l'aorte, et qui conduit à une insuffisance aortique. L'inflammation peut aussi s'étendre au septum ventriculaire et entraîner des troubles de la conduction.

- **L'insuffisance aortique :**

C'est l'atteinte valvulaire caractéristique. Elle résulte d'une distension de l'aorte initiale, d'un épaissement et de l'éversion des bords libres des sigmoïdes aortiques vers le ventricule gauche. Sa prévalence augmente avec l'âge et la durée de la maladie avec une prévalence atteignant 10% pour les SpA évoluant depuis 30 ans. Le pronostic est habituellement sévère (109).

- **Les troubles de conduction et troubles de rythme :**

Les troubles de conduction sont notés dans 7 à 33% des cas selon les séries et jusqu'à 45% sur Holter ECG. Ces troubles de la conduction sont fréquemment observés en cas d'atteinte aortique associée. Ils peuvent se manifester par un bloc auriculo-ventriculaire avec différents degrés, un bloc de branche ou un bloc fasciculaire. Ils peuvent être parfois à l'origine de

syndrome de Stokes–Adams ou de mort subite et peuvent nécessiter la pose d'un stimulateur. Les troubles du rythme sont moins fréquents et généralement tardifs (109).

- **L'atteinte myocardique :**

Différentes études documentaient une diminution de la fonction diastolique cardiaque, retrouvée par l'échocardiographie ou scintigraphie chez des patients cliniquement asymptomatiques (109).

- **L'atteinte vasculaire :**

Des études ont décrit sur les grands et les moyens vaisseaux des cas d'ectasie aortique inflammatoire, de maladie de Takayasu et d'angéite nécrosante.

Sur les petits vaisseaux ont été rapportés des cas de micro-vascularite à expression cutanée. En capillaroscopie péri-unguéale, des lésions de micro-vascularite sont fréquemment retrouvées dans la SpA par rapport à un groupe témoin, même sans traduction clinique (109).

- **Atteintes péricardiques :**

L'atteinte péricardique est le plus souvent asymptomatique et rare avec moins de 1% des cas. La présence en échographie d'un épanchement péricardique dans la SpA est plus souvent rapportée et varie selon les auteurs entre 4 et 42% sans explication précise (109).

Les patients atteints de SpA et présentant des pathologies cardiaques ont un surrisque de développer une insuffisance cardiaque (IC) ou de faire des Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC). Ils ont également une espérance de vie diminuée et un taux de mortalité deux fois plus élevé que la population générale (121).

Dans notre série, les atteintes cardiaques ont été retrouvées chez 7,11% des cas ayant respectivement des troubles de conduction (4,3%), dominés par un bloc de branche droit incomplet, une valvulopathie dans (1,5%), des troubles de rythme cardiaque (0,8%), une péricardite chez 0,4% des cas. Nos résultats sont importants par rapport aux données de la littérature.

Tableau XXXXI : Fréquence de l'atteinte cardiaque au cours de la SpA.

Pays	Jordanie (58)	Chili (66)	Espagne (60)	Uruguay (64)	Corée (63)	Portugal (70)	Sénégal (68)	Notre série
Atteinte cardiaque (%)	6	5,3	3,8	1,9	1,6	1	0,7	7,11

*f. Atteinte rénale et urogénitale :*

Elle doit être distinguée de la toxicité rénale des médicaments antalgiques et anti-inflammatoires pris au long cours pour ces patients. (109)

L'amylose secondaire rénale représente l'atteinte rénale la plus classique, s'exprimant par une protéinurie ou un syndrome néphrotique et survient chez 1 à 2% des patients surtout dont la maladie est très active. De plus, selon une étude finlandaise, l'amylose augmente le taux de décès chez les patients souffrants de SpA (121,128).

D'autres anomalies rénales sont également retrouvées notamment les glomérulonéphrites associées à un dépôt d'IgA, des hématuries microscopiques, une microalbuminurie et une baisse de la clairance de la créatinine. Les lithiases urinaires semblent être plus fréquentes chez les spondylarthritiques que chez les sujets témoins (121).

Dans notre série, 2,1% des patients présentant des manifestations rénales, notre résultat était similaire à celui retrouvé dans la série Espagnole (60). Avec 1 patient qui a développé une amylose rénale, soit 0,2%, 1 patient avec néphropathie à IgA et 1,7% des patients avec lithiase rénale, ce résultat est plus faible qu'une étude prospective menée en Turquie (129), mettant en évidence que la prévalence des lithiases calciques dépistées par échographie était plus élevée que chez les cas témoins.

Ainsi, l'atteinte uro-génitale chez nos malades a été représentée par l'urétrite avec un pourcentage de 3,6% des cas et la cervicite chez 2,3% des patientes.

Tableau XXXXII : Fréquences des atteintes rénales dans les séries de la littérature.

Pays	Turquie (129)	Espagne (60)	Portugal (70)	Corée (63)	Fès (130)	Angleterre (131)	Notre série
Atteinte rénale (%)	-	2,1	2	3,9	2,3	2,3	2,1
Amylose (%)	-	0,1	-	-	-	-	0,2
Lithiase rénale (%)	25	-	-	-	-	-	1,7

*g. Atteinte pulmonaire :*

Les atteintes respiratoires se rencontrent également dans la spondyloarthrite. Leur incidence allant de 0 à plus de 30% selon les séries de littératures.

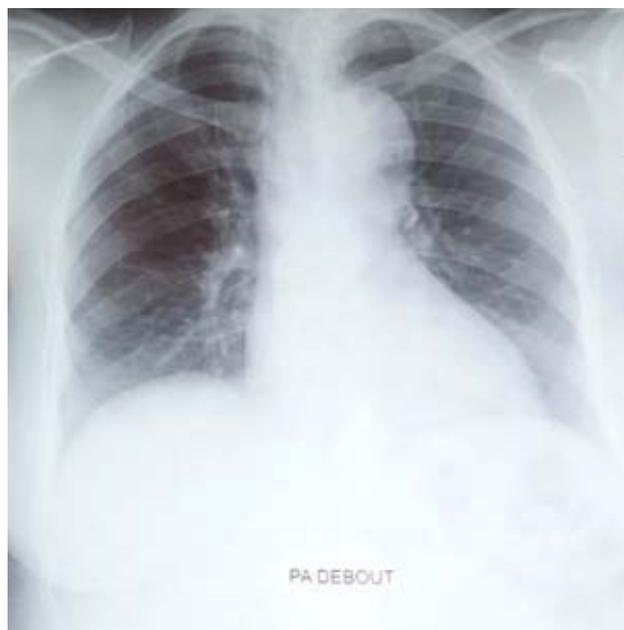
On rencontre le plus souvent un syndrome restrictif, liée à l'ankylose de la paroi thoracique qui peut être chiffrée lors des épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR), ce syndrome se traduit cliniquement par une toux sèche et dyspnée d'effort avec des râles crépitants à l'auscultation. Il peut se compliquer d'un emphysème de l'apex pulmonaire (132).

L'atteinte thoracique antérieure peut survenir au début de la maladie, elle concerne la partie haute du thorax : le sternum, les clavicules, et les articulations chondrosternales et sterno-claviculaires. Un total de 275 patients spondylarthritiques a été évalué dans la série de M. Elhai et al. Parmi eux ,102 patients (37,1%) souffraient de douleurs de la paroi antérieure du thorax associées à la spondyloarthrite. Il s'agissait du premier symptôme de la spondyloarthrite dans 3,6% des cas (133).

Des lésions pleuropulmonaires sont également décrites, dont les plus fréquentes sont la classique fibrose du lobe pulmonaire supérieur de l'ordre de 1 à 2%, de même que les infiltrations interstitielles et l'épaississement pleural.



**Figure 70 : Radiographie thoracique montrant un élargissement médiastinal avec déviation de la trachée à droite, Image tirée de l'archive des patients SpA suivis au service de Rhumatologie du CHU Mohamed IV de Marrakech**



**Figure 71 : Syndrome alvéolo-interstitiel bilatéral,  
Service de Rhumatologie du CHU Mohamed IV de Marrakech**



**Figure 72 : Syndrome bronchique bilatéral.**

**Service de Rhumatologie du CHU Mohamed IV de Marrakech**

L'atteinte pulmonaire représentait 2,5% des cas dans notre série. Ce pourcentage est presque similaire à celui retrouvé en Espagne (60).

**Tableau XXXXIII : Fréquence de l'atteinte pulmonaire dans les différentes séries de la littérature.**

Pays	Chili (66)	Espagne (60)	Sénégal (68)	Portugal (70)	Notre série
Atteinte pulmonaire (%)	2,7	2,6	2,2	0	2,5

Cependant, étant souvent asymptomatique, et la radiographie thoracique ne peut détecter les lésions pulmonaires précoces, l'atteinte pleuropulmonaire fut longtemps considérée comme une manifestation rare et tardive de la maladie.

**Tableau XXXXIV : Pourcentage des anomalies de la radiographie thoracique au cours de la SpA dans les séries de littératures.**

Auteurs	Chakera (134)	Rosenow (135)	Boushea (136)	Casserly (137)	Turetschek (138)	El Maghraoui (139)	Notre série
Radiographie anormale (%)	45,2	1,3	34,3	15,3	0	3,6	50,7

Durant la dernière décennie, plusieurs études ont démontré la supériorité de la Tomodensitométrie thoracique de haute résolution (TDMHR) par rapport à la radiographie thoracique dans la détection des lésions pulmonaires précoces dans plusieurs maladies systémiques, comme la polyarthrite rhumatoïde, la sclérodémie systémique et plus récemment la SpA.

Les atteintes pulmonaires semblent survenir précocement dans l'évolution de la maladie. Baser et al (140) ont montré que 50% des patients atteints de spondyloarthrite depuis moins de 5 ans ont un scanner thoracique anormal alors que les radiographies standards sont normales dans tous les cas.

**Tableau XXXXV : Pourcentage des anomalies de la TDM thoracique au cours de la SpA dans les séries de littératures.**

Auteurs	Casserly (137)	Turetschek (138)	Senocak (141)	Kiris (142)	El Maghraoui (139)	Notre série
TDM anormale (%)	73	71	85	64,2	56,3	50,9
Micronodules (%)	3,8	9,5	40	25	12,9	24,5
Verre dépoli (%)	3,8	9,5	15	7,1	3,6	7,5
Dilatation de bronches(%)	23	9,5	15	-	10,9	15,1

*h. Atteintes neurologiques et musculaires :*

Selon Khedr et al (143), les complications neurologiques lors de la SpA allaient d'une instabilité mineure des articulations au syndrome de la queue de cheval.

Cette étude a montré également qu'un examen clinique n'est pas suffisant pour la détection des anomalies neurologiques. Des examens neurologiques comme la SSEP ou la MEP s'avèrent plus sensibles pour la découverte de radiculopathies ou de myélopathies subcliniques. Ainsi, les sujets âgés présenteraient des manifestations neurologiques plus que les jeunes (143).

*h.1. Les manifestations neurologiques centrales :*

Elles peuvent se manifester par des tableaux de compression médullaire, secondaires soit à une subluxation atloïdo-axoïdienne, ou à des sténoses osseuses par ossification du ligament longitudinal postérieur.

D'autres mécanismes sont possibles : évolution d'une spondylodiscite aseptique, remaniements fibreux des méninges liés à la maladie ; notamment au niveau dorsal avec hyperprotéinorachie au LCR (109).

*h.2. Les manifestations neurologiques périphériques :*

Elles peuvent être en rapport avec une sténose lombaire, secondaires à l'ankylose ligamentaire et des articulations inter-apophysaires postérieures.

Lors des phases inflammatoires de la maladie, il a été signalé des radiculalgies L5, des névralgies cervico-brachiales (NCB) et intercostales.

Plus de 60 observations dans la littérature ont montré que le syndrome de la queue de cheval peut concerner les spondyloarthrites anciennes évoluant depuis plus de 20 ans. Le tableau débute progressivement avec des troubles sphinctériens, des troubles réflexes, la possibilité de troubles trophiques (mal perforant).

Les techniques d'imagerie peuvent mettre en évidence des diverticules postérieurs ou une dilatation du cul de-sac dural avec disparition de l'espace épidual. L'examen

tomodensitométrie peut montrer une érosion des lames et parfois de la base des épineuses. Une hyperprotéinorachie est observée dans 1/3 des cas. Ces lésions pourraient correspondre à des séquelles d'arachnoïdite. Il n'y a pas de traitement spécifique (109).

*h.3. L'atteinte musculaire :*

L'amyotrophie des muscles axiaux est fréquemment signalée, secondaire à l'enraidissement rachidien. Quelques études ont mis en évidence des anomalies de la musculature extra-spineale, avec parfois une élévation des enzymes musculaires, des signes myogènes modérés à l'ENMG et modifications histologiques non spécifiques dans certains cas (109). Cette étude Égyptienne, Ils ont trouvé des atteintes myopathiques chez 50% de leurs patients.

Notre série comportait 31,5% des patients qui avaient des atteintes neuromusculaires à type de radiculalgies (sciatalgies dans 12,7% et NCB dans 7,9%), 14,2% avaient des myalgies et 5 patients avec des polyneuropathies, soit 1,1%. Un pourcentage plus faible a été retrouvé en Espagne (60) : 1,3%, ainsi qu'en Chili (66) : 1,8%.

*i. L'atteinte osseuse :*

L'inflammation systémique, la synthèse osseuse excessive et l'ankylose font partie de la physiopathologie de la SpA. Une ostéoporose ou ostéopénie les accompagne dès les stades précoces de la maladie et sont responsables d'une diminution de la masse osseuse, principalement au niveau de la colonne vertébrale.

Actuellement, il semble que l'origine de cette ostéoporose est multifactorielle : génétique, inflammatoire, médicamenteuse, par atteinte intestinale infraclinique et aggravée par l'immobilité rachidienne avec l'évolution de la maladie (144). La prévalence de cette ostéoporose, mesurée par la densitométrie osseuse (ODM) chez les patients atteints de spondyloarthrite, varie de 5 à 20% selon la littérature.

Selon une étude longitudinale, des sujets de sexe masculin atteints de SpA ont une perte osseuse de 2,2% par an. Leur taux de calcium diminue quant à lui de 2,9% par an, contrairement aux hommes sains qui n'en perdent que 0,7% par an après 50 ans (145).

Des travaux ont montré une relation entre l'activité inflammatoire de la maladie et la diminution de la masse osseuse par les cytokines pro -inflammatoires, ainsi les processus employés dans la régulation de l'inflammation seraient aussi actifs sur la résorption osseuse (146). Un mauvais contrôle de l'inflammation dans la SpA prédirait une résorption osseuse accrue (121).

Les fractures vertébrales constituent une source non négligeable de morbi-mortalité (147), notamment chez les sujets à risque : sexe masculin, consommation d'alcool, la durée de la maladie, l'utilisation de stéroïdes, un faible taux de 25-OH-Vitamine D3 et l'ankylose avec un remodelage osseux pathologique (148). Ghozani I et al, (149) ont trouvé chez 83 patients suivis pour SpA une prévalence de 18,8% de fracture vertébrale. Les conséquences de ces fractures sont dominées par une accentuation de la cyphose qui peut être responsable de complications neurologiques (150).

Ainsi, Briot et al (151) ont démontré que les patients recevant un traitement (anti-TNF) présentaient une augmentation significative de la ODM dans la colonne lombaire sur 2 ans de suivi par rapport aux patients ne recevant pas de traitement anti TNFa. Cet effet bénéfique pourrait s'expliquer par l'augmentation de l'activité et l'inhibition de l'apoptose des ostéoclastes par les anti TNFa, ainsi que l'amélioration de la mobilité liée au soulagement de la douleur (152).

Néanmoins, l'ostéodensitométrie peut surestimer l'ODM vertébrale chez les patients atteints de SpA avancée, suite aux ossifications (syndesmophytes et ossification du ligament vertébral). De cela, l'ostéodensitométrie est fiable au niveau du col fémoral mais pas au niveau de la colonne lombaire chez les patients atteints de SpA à un stade avancé où la TDM quantitative peut être une bonne alternative (153).

Selon les recommandations 2022 de la SFR et l'EULAR, les maladies cardiovasculaires et l'ostéoporose doivent être dépistées au moins 1 fois par an et prises en charge (154).

Dans notre série, l'ostéoporose était la manifestation extra-articulaire la plus fréquente, sa prévalence a été estimée à 18,4% des patients. Nous avons eu recours aux bisphosphonates chez 23 patients ostéoporotiques soit 5,2%.

**Tableau XXXXXVI : Prévalence de l'ostéoporose au cours de la spondyloarthrite dans les séries de la littérature :**

Auteurs	Pays	Année	Prévalence de l'ostéoporose (%)
El Maghraoui et al (144)	Maroc	2007	13,7
Kang et al (155)	Chine	2010	5
Briot K et al (156)	France	2012	13
COMOSPA (157)	22 pays	2015	13,4
Garip et al (158)	Turquie	2016	10,91
Bautista et al (159)	Amérique Latine	2016	9,4
Tahifa K et al (130)	Fès	2020	6,58
Notre série	Marrakech	2023	18,4

Dans diverses études, dont celle de « Baskan et al » (146), les patients atteints de SpA et ostéoporotiques présentaient un syndrome inflammatoire élevé, et un taux de vitamine D bas. Une mesure régulière des taux de vitamine D serait peut-être utile pour déterminer, lors des périodes de forte activité de la maladie, les patients à haut risque d'ostéoporose (146).

Bien que la vitamine D soit un immunomodulateur endogène, elle entraîne la suppression de l'activation et de la prolifération des lymphocytes T, ce qui ralentit les processus inflammatoires (146).

Dans notre série, la vitamine D était en médiane de 20,2 [11,1– 27,6] ng/ml. (Tableau XXXXVII). La calcémie moyenne était de  $92,7 \pm 11,9$  mg/L plus élevée par rapport à celle d'Erten

et al. (160). La phosphorémie moyenne était de  $36,5 \pm 6,2$  mg/l plus élevée que chez Erten et al (160): 32 mg/l.

**Tableau XXXXXVII : Valeurs de la Vitamine D dans les séries de la littérature comparant les patients suivis pour SpA et des cas témoins :**

Auteurs	Patients SpA (n)	Patients témoins (T) (n)	Vitamine D (SpA) ng/ml	Vitamine D (T) ng/ml
Lange (161)	58	58	25	29
Mermerci (146)	100	58	21,7	32,7
Durmus (162)	99	42	26,8	31,1
Erten (160)	48	92	18	24,3
Hmamouchi (163)	70	140	17,5	21,9
Yazmalar (164)	72	70	30,2	30,3
Notre série	464	-	20,2	-

*j. Amylose AA :*

Elle concerne les spondyloarthrites anciennes, très inflammatoires avec une atteinte périphérique prédominante, sa prévalence est estimée de 4 à 8% des cas.

L'atteinte rénale était la plus classique, elle peut toucher d'autres organes mais reste exceptionnelle.

*k. Œdèmes :*

Les œdèmes périphériques (mains et pieds), étaient notés chez le sujet âgé. Elle concerne les formes tardives de la maladie après 50 ans. Ces œdèmes sont généralement mous et prenant le godet.

*l. Autres éléments cliniques :*

D'autres critères comme la réponse aux AINS ou l'existence de fessalgies facilitent le diagnostic de spondyloarthrite car ils sont plus fréquents dans ce groupe de patients que chez des témoins. En plus, une bonne réponse aux anti-inflammatoires non stéroïdiens à dose optimale en 48 heures peut être en faveur du diagnostic avec une sensibilité de 75%. Ce critère

doit être testé avec 3 AINS de classes différentes. L'antécédent familial de SpA, l'enthésite, la dactylite, l'uvéite et l'oligo-arthrite périphérique asymétrique sont également utiles pour le diagnostic précoce (165).

### **3. Données biologiques :**

Deux paramètres peuvent être utiles au diagnostic des SpA : la recherche d'un syndrome inflammatoire biologique par la vitesse de sédimentation (VS) et/ou la C réactive protéine (CRP) et le typage de l'antigène HLA-B27 (166).

#### **3.1 Vitesse de sédimentation et protéine C réactive :**

La présence d'un syndrome biologique inflammatoire n'est pas constante. Il est à un taux normal chez la moitié des patients suivis pour SpA. Il n'a pas de valeur diagnostic mais il s'agit d'un signe d'activité de la maladie.

La sensibilité du couple VS/CRP chez les patients ayant une spondyloarthrite isolée est estimée entre 38% et 45%, et dans les spondyloarthrites récentes cette sensibilité avoisine les 50% (166).

Cependant, la CRP garde un intérêt dans l'évaluation de la SpA et permet de prédire la progression radiographique des sacro-iliaques et du rachis (167).

Dans notre série le syndrome inflammatoire était plus marqué par rapport aux séries de la littérature, ce qui signifie que nos patients ayant une activité de la maladie plus élevée.

**Tableau XXXXXVIII : Moyennes de la VS et de la CRP dans les séries de la littérature :**

<b>Auteurs</b>	<b>Pays</b>	<b>CRP (mg/l)</b>	<b>VS (mm/h)</b>
Gutierrez et al (66)	Chili	16,2	21,7
Palleiro et Spangenberg (64)	Uruguay	6,2	31,2
Onen et al (129)	Turquie	10,07	16,54
Abourrazak et al (104)	Rabat	16,4	33,3
Alaoui Salma (75)	Meknès	15,6	-
Khousar I (168)	Fès	32,78	38,78
Notre série	Marrakech	23,8	51

### **3.2 HLA B27 :**

Plusieurs études ont révélé une forte association entre l'antigène HLA-B27 et la SpA (103). Le pourcentage dans la population générale de HLA-B27 est de 5 à 10% et seulement 5% des sujets HLA-B27 positifs développent la SpA (169).

C'est un outil peu coûteux et très utile pour le diagnostic précoce de la SpA : en l'absence de Sacroiliite radiographique chez des sujets jeunes lombalgiques chroniques (170).

Cependant, L'utilisation de ce marqueur seul n'a pas de valeur clinique diagnostique puisque la probabilité n'excède pas 30%, ce marqueur n'a de valeur que s'il est combiné aux autres paramètres cliniques et d'imageries (166).

Dans notre série, l'antigène HLA B27 a été demandé chez 50 patients avec un résultat positif dans 46% des cas. Notre pourcentage est proche de celui de la série de l'Argentine (101), plus faible que celui retrouvé en Corée (63), en Iran (97) et en Jordanie (58).

Tableau XXXXXIX : Fréquence de l'antigène HLA-B27 dans les séries de littératures :

Auteurs	Pays	HLA-B27 (%)
Tae-jong Kim (63)	Corée	94,8
Davatchi et al (97)	Iran	90
Andrianakos et al (73)	Grèce	80
Askari et al (58)	Jordanie	75
Casals-Sanchez et al (60)	Espagne	58,8
Tayel et al (62)	Égypte	58,6
Ouedraogo et al (69)	Burkina Faso	55
Alaoui Salma (75)	Meknès	54,5
Frikha et al (79)	Tunisie	52,8
Buschiazzo et al (101)	Argentine	45,3
Chaves-Corrales et al (65)	Pérou	31
Alharbi et al (96)	Kuwait	25,7
Mijiyawa et al (171)	Afrique sub-saharienne	6
Notre série	Marrakech	46

### 3.3 Les sérologies bactériennes :

Les sérologies bactériennes et la recherche de Chlamydia trachomatis par PCR peuvent avoir une valeur diagnostique en cas de tableau évocateur d'arthrite réactionnelle, alors que les coprocultures sont généralement négatives (170).

Contrairement à la polyarthrite rhumatoïde et les connectivites, il n'existe pas d'auto-anticorps spécifiques de la SpA (170).

#### 4. Données radiologiques

Le diagnostic clinique des spondyloarthrites était souvent difficile, l'imagerie occupe une place primordiale dans le diagnostic de la maladie, l'évaluation de l'évolution radiologique et pour le diagnostic des complications.

L'imagerie peut intéresser les articulations sacro-iliaques, le rachis, les enthèses ou les articulations périphériques (172).

##### 4.1 La radiographie standard

La radiographie standard est utilisée en première intention pour poser le diagnostic de la SpA. En effet, les critères de New York modifiés requièrent la présence d'une sacro-illite détectée par la radiographie (173).

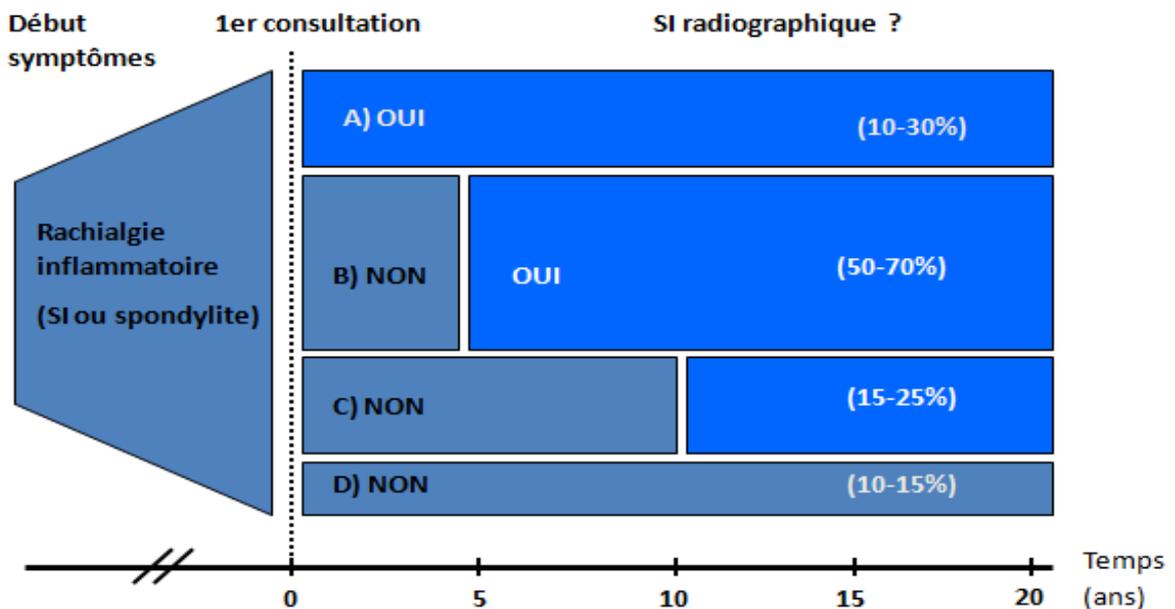
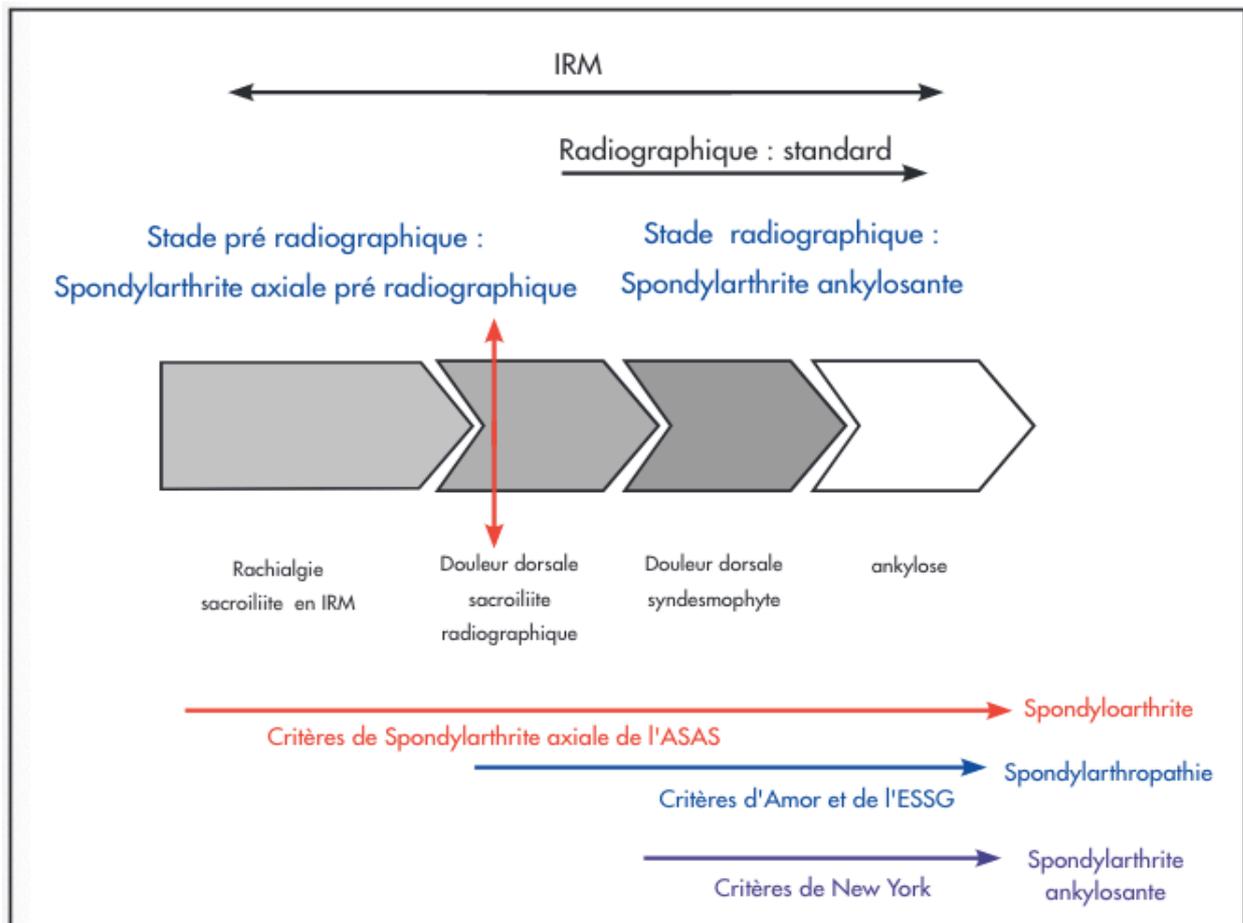


Figure 73 : Le pourcentage de lésions radiologiques selon l'évolution de la maladie (4)



**Figure 74 : Histoire naturelle des spondyloarthrites selon Rudwaleit(4)**

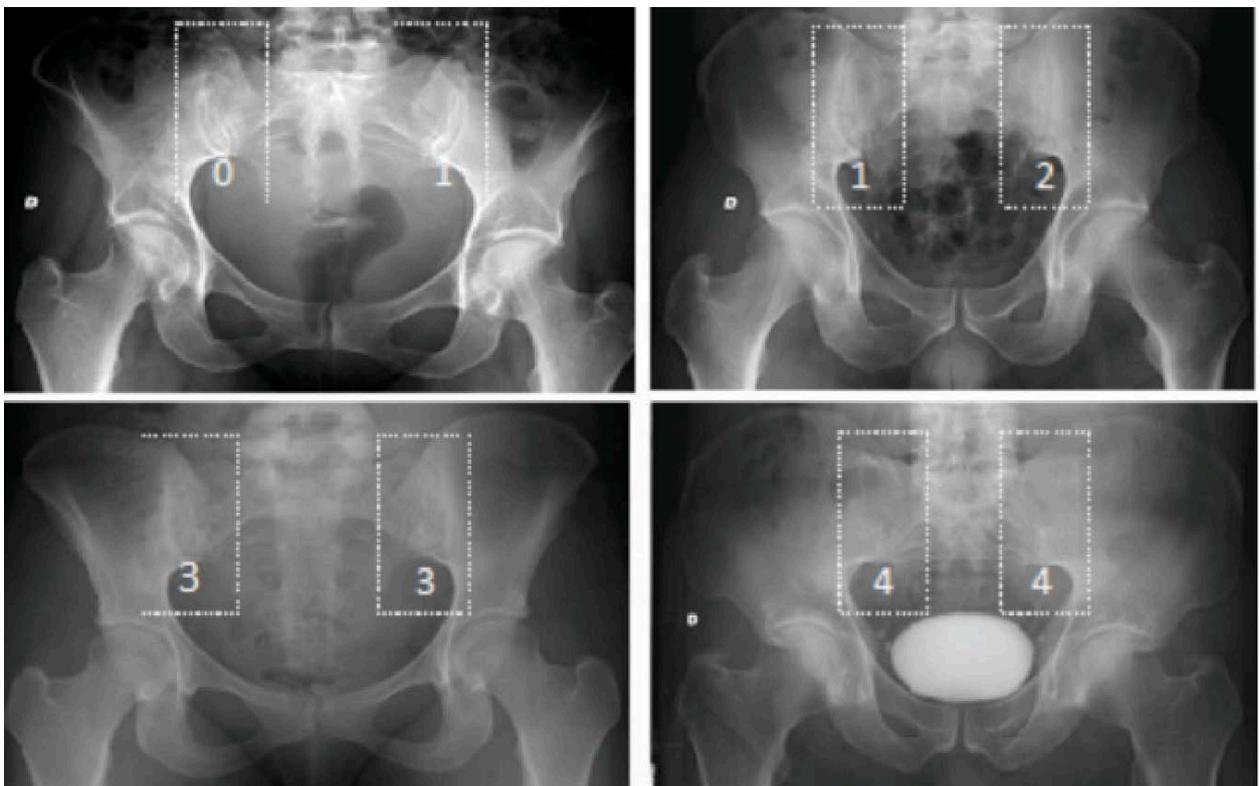
**a. Atteintes des sacro-iliaques :**

L'atteinte est spécifique de la pathologie, mais elle ne constitue pas un signe précoce de la SpA. Les premières lésions structurales des sacro-iliaques peuvent prendre jusqu'à 10 ans pour être visibles sur une radiographie standard. Cependant, 20 à 40% des patients peuvent développer une sacroiliite au cours des 2 premières années de l'évolution de la maladie (98).

L'atteinte des sacro-iliaques est le plus souvent bilatérale et symétrique. L'EULAR recommande l'utilisation de la radiographie antéropostérieure du bassin de face comme examen de 1<sup>ère</sup> intention (174).

Il permet de déterminer 5 stades radiologiques selon la classification de New York.

- |   |
|---|
| • 0 : Aspect normal de l'articulation sacro-iliaque                           |
| • 1 : Pseudo-élargissement de la partie inférieure de l'articulation          |
| • 2 : Déminéralisation sous chondrale et début d'érosion                      |
| • 3 : Érosions franches, sclérose importante des berges articulaires          |
| • 4 : Fusion des berges articulaires ; avec ankylose de l'articulation (173). |



**Figure 75 : Les différents stades radiologiques de la sacro-iliaque selon la classification de New-York (175)**



**Figure 76 : Radiographie des sacro-iliaques montrant un élargissement des 2 sacro-iliaques,**  
**Archive du service de Rhumatologie CHU Mohamed VI Marrakech**



**Figure 77 : Radiographie des sacro-iliaques montrant un élargissement des 2 sacro-iliaques,**  
**Archive du service de Rhumatologie CHU Mohamed VI Marrakech**



Figure 78 : Radiographie du bassin montrant une sacroilite grade 4 avec ankylose des 2 sacro-iliaques, Archive du service de Rhumatologie CHU Mohamed VI Marrakech

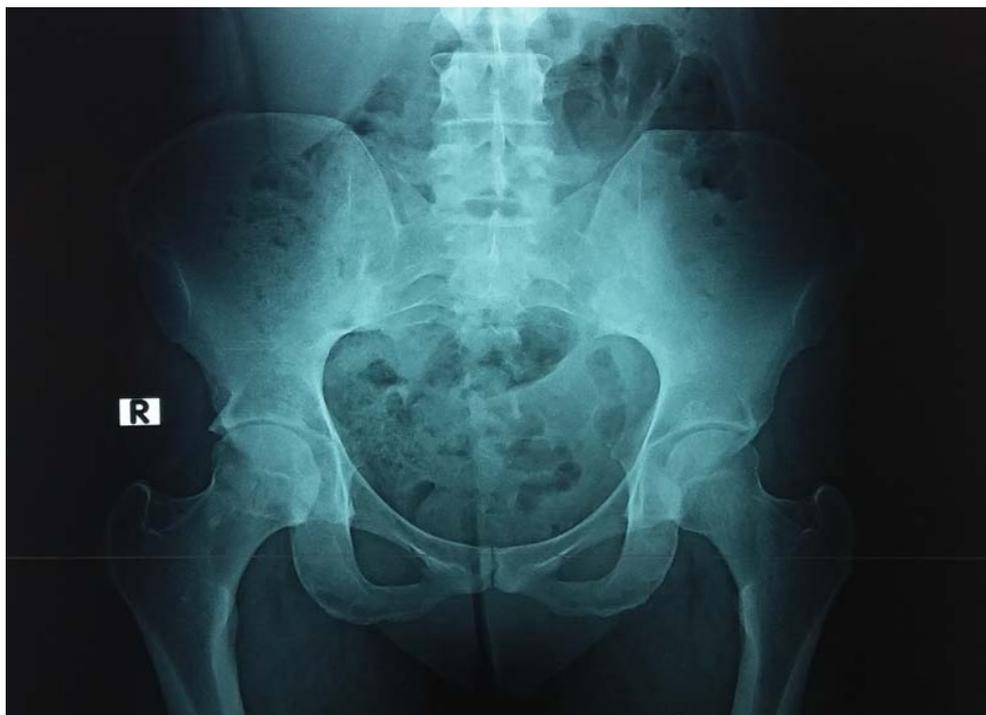


Figure 79 : Ankylose des 2 sacro-iliaques, Image tirée de l'Archive du service de Rhumatologie CHU Mohamed VI Marrakech



**Figure 80 : Condensation des 2 sacro-iliaques, Archive du service de Rhumatologie CHU**

**Mohamed VI Marrakech**

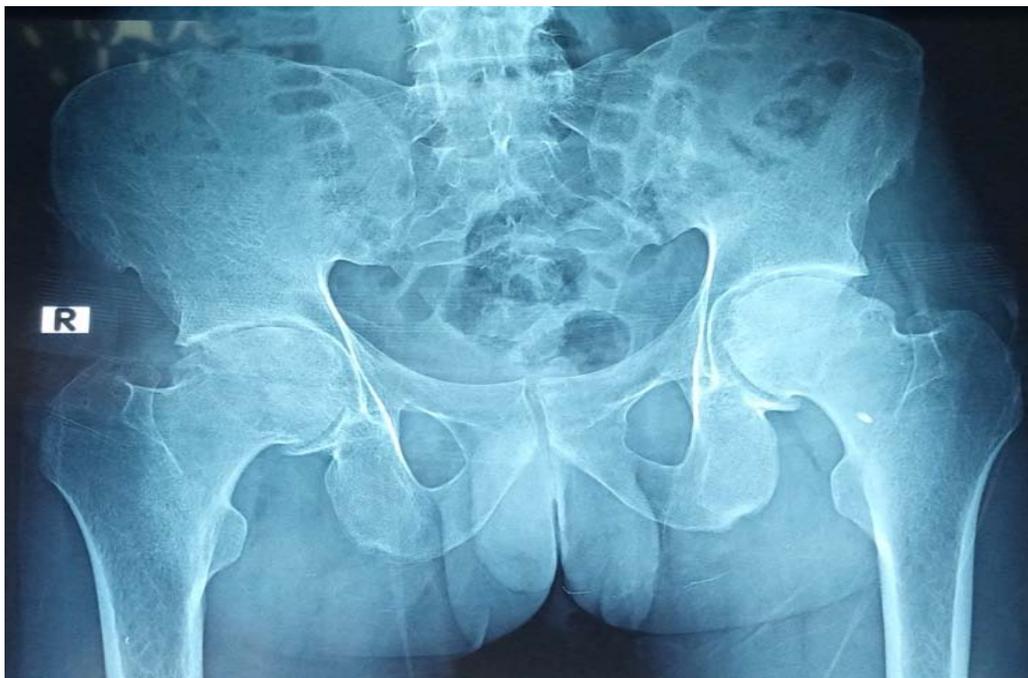


**Figure 81 : Radiographie du bassin montrant une irrégularité, des érosions et ostéocondensation des berges des 2 sacro-iliaques, Archive du service de Rhumatologie CHU Mohamed VI**

**Marrakech**



**Figure 82 : Radiographie du bassin montrant une ostéocondensation des berges des sacro-iliaques, Archive du service de Rhumatologie CHU Mohamed VI Marrakech**



**Figure 83 : Ankylose des 2 sacro-iliaques et une coxite bilatérale, Archive du service de Rhumatologie CHU Mohamed VI Marrakech**

En présence de sacroiliite radiographique (stade 2 bilatérale ou stade 3 unilatérale), aucune autre imagerie diagnostique n'est nécessaire. Mais, l'interprétation des radiographies des sacro-iliaques peut être limitée par la qualité de la radiographie, les variations anatomiques inter-individuelles et l'expérience du radiologue (167).

Le cliché de De Sèze ou cliché dorso-lombo-pelvi-fémoral est une radiographie importante, elle peut nous renseigner sur plusieurs sites touchés : les sacro-iliaques, les coxo-fémorales, la symphyse pubienne, les enthèses iliaques, ischiatiques, trochantériennes, et aussi le rachis lombaire et la jonction dorso-lombaire.

Dans notre série, la sacro-iliite a été objectivée chez 81,03% des patients. Nos résultats sont proches de ceux rapportés en Italie (72) : 84,44%, contre seulement 50% des patients en Égypte (62).

**Tableau XXXXXX : Fréquence de la sacroiliite radiographique dans les séries de la littérature.**

Pays	Jordanie (58)	Burkina Faso (69)	Italie (72)	Corée du sud (63)	Égypte (62)	Turquie (129)	Notre série
Sacroiliite (%)	100	100	84,44	73,3	50	21,62	81,03

***b. Atteinte du rachis :***

Les anomalies de l'imagerie du rachis dans les SpA sont présentes dans les stades avancés de la maladie et n'ont jamais fait partie des critères de classification de la spondyloarthrite car seulement 3 à 5% des patients atteints, n'ont pas de signes d'imagerie aux sacro-iliaques (176). Le signe d'atteinte du rachis le plus classique est le syndesmophyte (Figure 107). Ce dernier a une valeur pronostique car la présence d'un seul syndesmophyte accroît le risque de développement d'autres syndesmophytes, de façon significative selon Baraliakos (177).



**Figure 84 : Radiographie du rachis cervicale montrant des syndesmophytes au niveau C4 C5, radiographie d'un patient atteint de SpA au service de rhumatologie Mohamed VI Marrakech**



**Figure 85 : Radiographie du rachis cervical montrant des syndesmophytes étagés, Radiographie d'un patient atteint de SpA au service de rhumatologie Mohamed VI Marrakech**



**Figure 86 : Radiographies face et profil du rachis cervical révélant une ankylose des vertèbres avec rectitude du rachis, Service de rhumatologie Mohamed VI Marrakech**



**Figure 87 : Radiographie Face et profile du rachis dorsolombaire montrant une ankylose des vertèbres avec rectitude du rachis, Service de rhumatologie Mohamed VI Marrakech**

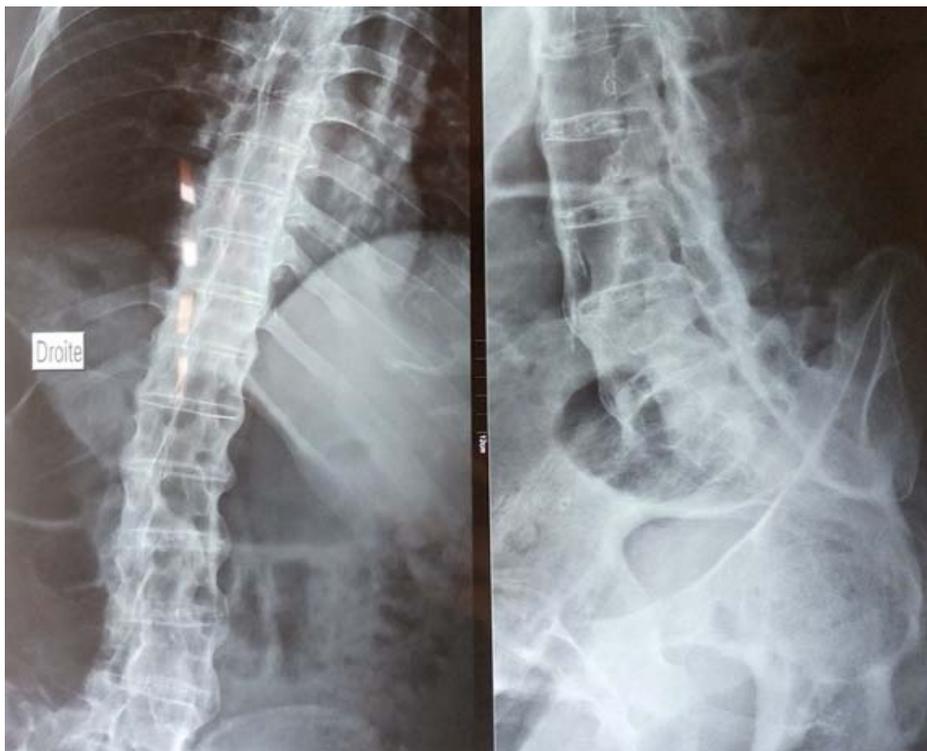
Les radiographies peuvent montrer :

Des lésions du type destructif représentées par les érosions des coins vertébraux antérieurs dite spondylite antérieure de romanus.

Des lésions du type prolifératif telles que les syndesmophytes : ponts osseux à base étroite et direction verticale, discrets ou diffus aboutissants au maximum à l'aspect de colonne en bambou, une mise au carré des vertèbres ou le « squaring » vertébral qui est le résultat (soit des érosions osseuses aux points d'attache vertébrale des ligaments, soit une néoformation osseuse de la partie antérieure du corps vertébrale), une arthrite inter-apophysaire postérieure évoluant vers l'ankylose vertébrale (178).



**Figure 88 : Radiographie du rachis dorsolombaire montrant une mise au carré des vertèbres.**  
**Radiographie d'un patient atteint de SpA au service de rhumatologie Mohamed VI Marrakech**



**Figure 89 : Radiographies du rachis dorsolombaire face et profile montrant des ponts osseux et une ankylose des vertèbres lombaires, Service de rhumatologie Mohamed VI Marrakech**

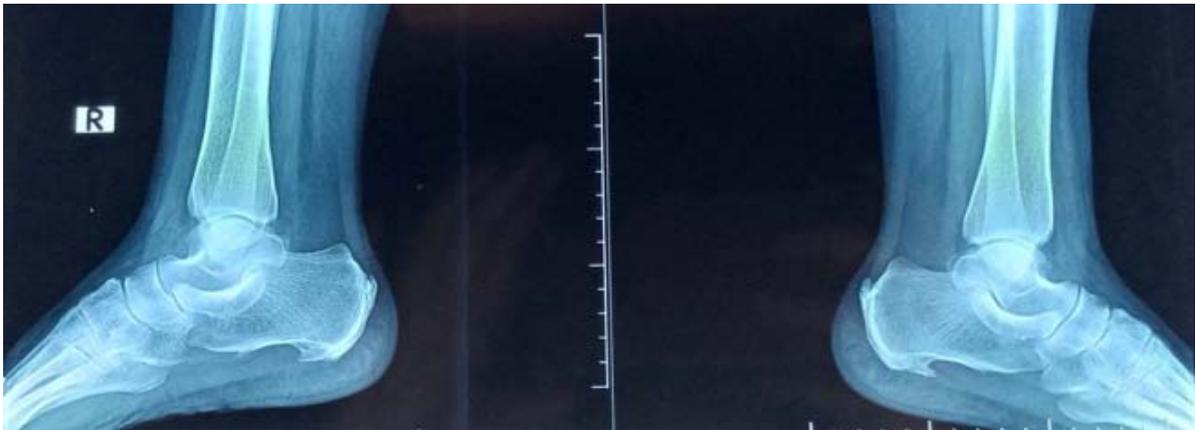
Autre lésion du rachis d'intérêt dans la spondylarthrite, la discite d'Anderson que cet auteur a décrite en 1937, elle a plusieurs appellations : lésion d'Anderson, lésion discovertébrale, spondylodiscite, discite, pseudarthrose...

Cette variété d'appellations est dû au fait que diverses étiologies ont été avancées sur l'origine de cette lésion : infectieuse, traumatique, inflammatoire, cette dernière étant celle qui a finalement été retenue par plusieurs auteurs (179).

Dans notre série, les syndesmophytes représentaient l'atteinte rachidienne la plus fréquente avec 24,4% de syndesmophytes lombaires, 17,5% dorsales et 18,3% cervicales. La spondylite de Romanus représente 26,5% des cas, suivie par la mise au carré des vertèbres avec un pourcentage de 14,7%. Une étude marocaine réalisée à Rabat (104) rapportait la prédominance de l'aspect "mise au carré de la vertèbre", également constatée en Égypte (62).

*c. Atteinte des enthèses*

A la radiographie, les enthésites prennent la forme d'une épine au niveau de l'insertion du tendon d'Achille sur le calcaneum postérieur, et au niveau de l'insertion de l'aponévrose plantaire sur le calcaneum inférieur (178).



**Figure 90 : Radiographies des 2 pieds profile montrant des épines calcanéennes et un épaissement des 2 tendons d'Achilles à leur insertion.**

**Service de rhumatologie Mohamed VI Marrakech**



**Figure 91 : Condensation des 2 tendons d'Achilles.**

**Service de rhumatologie Mohamed VI Marrakech**



**Figure 92 : Ossification du tendon quadricipital.**

**Service de rhumatologie Mohamed VI Marrakech**

Dans notre série, l'enthésopathie a été représentée par l'atteinte calcanéenne qui se manifestait par un blindage calcanéen bilatéral chez 14,9% des cas.

***d. Atteintes articulaires périphériques :***

Les atteintes articulaires périphériques peuvent être ankylosantes. Il faut surtout rechercher précocement une coxite qui peut engendrer le pronostic fonctionnel (178).

Elle peut être une coxite érosive et destructrice, qui est la plus classique. Une coxite synostosante par ossification de la capsule articulaire ou une coxite engainante caractérisée par un pincement de l'interligne, sans géodes ni condensation de l'os sous-chondral, mais avec une ossification des enthèses autour de la tête fémorale réalisant un aspect d'ostéophytose engainante.

Le pourcentage de la coxite radiologique dans notre série était de 37,1% plus faible que la série de Rabat (104) : 47,3% et plus important par rapport aux données de la série de la Tunisie (74), rapportant une fréquence de 20%.



**Figure 93 : Radiographie du bassin montrant une coxite droite, Image tirée de l'archive des patients suivis pour SpA au service de Rhumatologie CHU Mohamed VI Marrakech**



**Figure 94 : Radiographie du bassin montrant une sacroiliite stade IV bilatérale et coxite bilatérale. Image tirée de l'archive des patients suivis pour SpA au service de Rhumatologie CHU Mohamed VI Marrakech**



**Figure 95 : Radiographie des 2 mains montrant une carpite fusionnante bilatérale, déminéralisation diffuse et pincement des IPP, service de Rhumatologie Mohamed VI Marrakech**

Cependant, la détection des lésions inflammatoires par radiographie nécessite généralement plus de 5 ans après les premiers symptômes (172). Ceci rend compte de la sensibilité très faible de cette technique d'imagerie à un stade précoce de la maladie, ce qui justifie l'utilisation des autres examens potentiellement utilisables dans cette indication, l'imagerie par résonance magnétique (IRM), le scanner et la scintigraphie (172).

#### **4.2 Tomodensitométrie :**

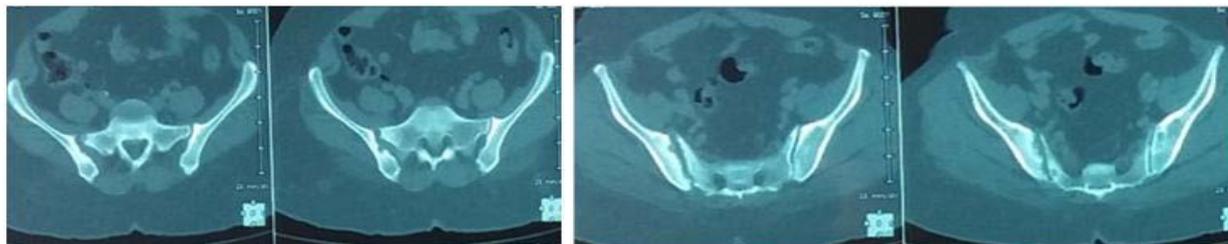
La tomodensitométrie (TDM) est le meilleur examen pour détecter des dommages structuraux chroniques des sacro-iliaques, de la paroi thoracique et des articulations postérieures. Cette technique peut avoir un intérêt d'orientation mais elle manque de sensibilité, et donc moins performante que l'IRM du fait de la non possibilité d'évaluation de l'inflammation active débutante en scanner, ce qui limite son utilisation dans le diagnostic précoce de la SpA (180).

Dans notre série ; la TDM lombaire ou lombo-sacrée a été demandée chez 7,3% des cas, elle a objectivé une sacroiliite chez 23,7% des patients, une hernie discale chez 28,9% des cas, une discarthrose étagée chez 15,8%, et un cas de subluxation C1 C2, soit 2,6%.

La fréquence de la sacro-iliite observée dans notre série est nettement supérieure par rapport à la série de Devauchelle et al, rapportant un taux de 18,4% (181).



**Figure 96 : Des coupes scanographiques d'un patient suivi pour SpA au service de Rhumatologie CHU Mohamed VI Marrakech montrant une sacroiliite bilatérale, condensation et érosions de la berge iliaque.**



**Figure 97 : Des coupes scanographiques d'un patient suivi pour SpA au service de Rhumatologie CHU Mohamed VI Marrakech révélant un aspect de sacroiliite surtout droite avec élargissement et érosion de la berge iliaque.**

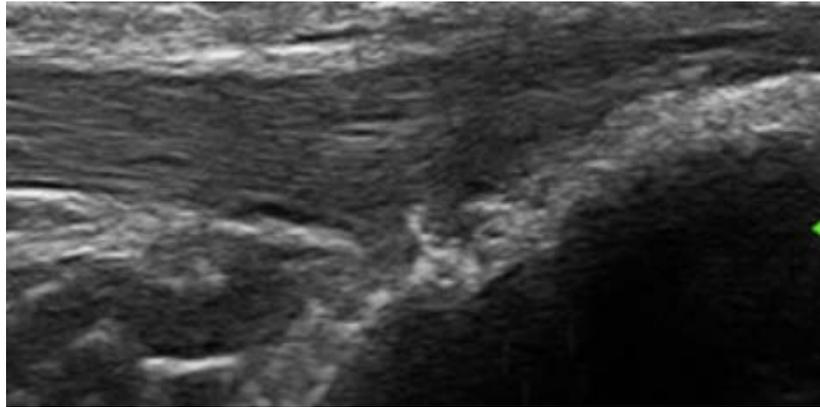


**Figure 98 : Des coupes scanographiques d'un patient suivi pour SpA au service de Rhumatologie CHU Mohamed VI Marrakech montrant une sacroiliite bilatérale.**

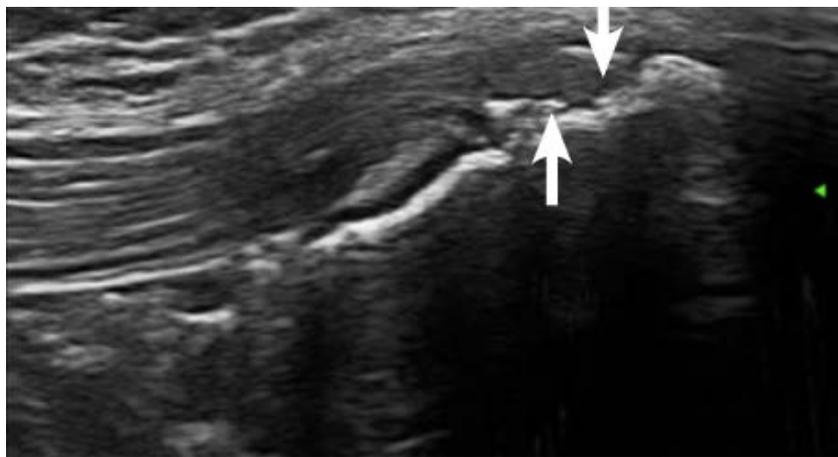
#### **4.3 L'échographie des enthèses**

L'échographie des enthèses est une technique simple, accessible, non irradiante et d'un coût raisonnable, elle est plus sensible et plus spécifique que l'IRM dans la détection des enthésites périphériques lors des poussées. Elle est d'une aide importante pour évaluer et préciser l'origine exacte des douleurs (synovite, bursite ou enthésite) (178).

Selon le groupe OMERACT l'enthésite échographique est définie par la présence d'une zone hypoéchogène ou un épaissement du tendon à son insertion. Le signal doppler marque l'activité de l'enthésite et la présence de calcifications intra tendineuses, de modifications du périoste, et des enthésophytes témoignent de dommages structuraux (182).



**Figure 99 : Coupe longitudinale de l'enthèse distale du ligament patellaire : épaissement, hypoéchogène de l'enthèse et irrégularité de la corticale (6)**



**Figure 100 : Coupe longitudinale de l'enthèse distale du tendon quadricipital (calcification) (6)**

Une étude menée par D'Agostino et al chez 164 patients atteints de SpA versus 64 témoins. L'enthésite périphérique a été noté chez 98% des malades avec la présence anormale d'une vascularisation au doppler puissance, au site d'insertion corticale de l'enthèse (81%). Les sites anatomiques les plus souvent atteints étaient le ligament calcanéen et l'aponévrose plantaire (183).

Des études ont montré que seulement 50% des enthèses ayant des anomalies à l'échographie sont cliniquement symptomatiques (184). Dans une autre étude, l'enthésite a été

détectée par échographie chez 74% des patients atteints de SpA avec psoriasis, comparé à 46% seulement à l'examen clinique (183).

Dans la cohorte DESIR (185), les auteurs ont cherché les relations entre l'enthésite échographique, l'activité de la maladie et les changements radiographiques chez les patients atteints de spondyloarthrite axiale précoce, ils ont constaté que :

- L'enthésite périphérique échographique n'était pas associée à l'activité clinique de la spondyloarthrite axiale, ni avec la sacroiliite ni avec les lésions inflammatoires à l'IRM du rachis.
- Par contre, La présence d'enthésophytes échographiques était fortement associée à la présence de syndesmophytes et pourrait être un marqueur de gravité de la SpA axiale.

La standardisation de l'examen et la réalisation de grandes études prospectives devraient permettre aux experts de l'OMERACT-EULAR, de valider cet examen et de déterminer sa place dans la stratégie de diagnostic précoce et de suivi des SpA axiales et/ou périphériques (186).

#### **4.4 Échographie des articulations périphériques :**

L'échographie est plus sensible pour objectiver des synovites périphériques dans les SpA.

- La synovite articulaire se manifeste par un épaissement synovial hypoéchogène plus ou moins vascularisé en Doppler. Elle peut être associée à un épanchement intra-articulaire anéchogène et mobilisable.
- Les érosions marginales des arthrites étaient retrouvées surtout dans le rhumatisme psoriasique.
- La ténosynovite : un épaissement synovial hypoéchogène péri tendineux, avec ou sans activité Doppler, et un épanchement liquidien associé.
- La dactylite est le signe évocateur de la SpA (187).

#### **4.5 Échographie des articulations sacro-iliaques :**

L'échographie des articulations sacro-iliaques n'est pas encore rentrée dans la pratique quotidienne. Seulement la partie inférieure et postérieure de l'articulation sacro-iliaque est visualisée à l'échographie.

Les signes à rechercher sont : épanchement de l'articulation, élargissement de l'interligne articulaire et la présence d'un épaissement du ligament sacro-tubéreux à son insertion sur la tubérosité ischiatique (188).

En plus de l'intérêt pour le diagnostic précoce, l'échographie Doppler couleur et pulsé des articulations sacro-iliaques serait utile pour le suivi des patients et l'évaluation de la réponse au traitement (188).

#### **4.6 L'IRM**

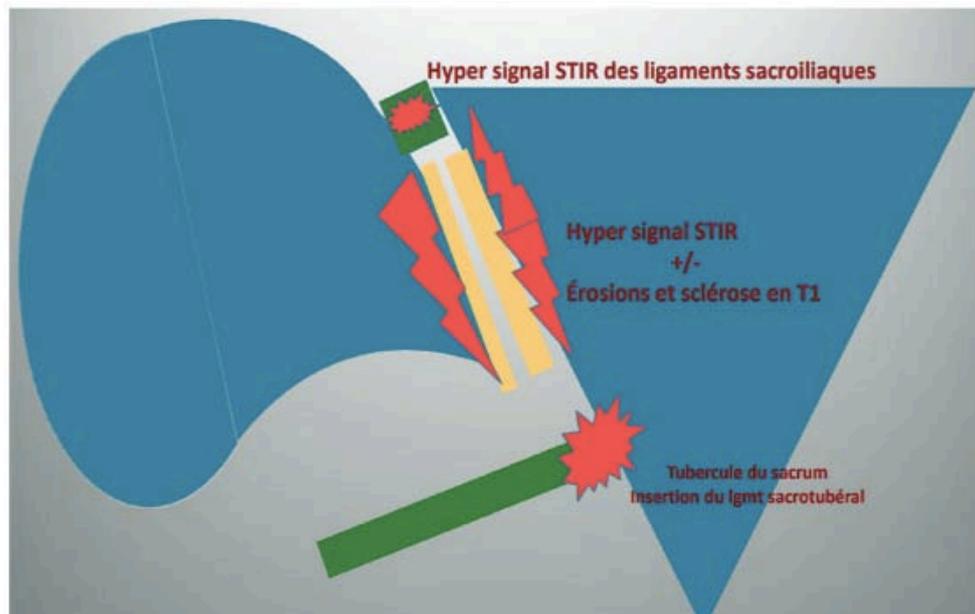
C'est le seul examen sensible qui détecte les lésions inflammatoires au stade pré-radiographique. L'IRM a pris une place importante dans le diagnostic précoce de la SpA, menant l'ASAS à intégrer celle des sacro-iliaques, dans sa dernière version des critères de classification publiée en 2009.

Selon des recommandations d'experts français, l'IRM des sacro-iliaques (SI) est indiquée quand les radiographies sont normales ou douteuses. Or, cette IRM des sacro-iliaques est fréquemment normale, malgré une forte suspicion de la maladie, et ne peut pas exclure une spondyloarthrite, mais plutôt préconise un suivi clinique régulier tous les 6 à 12 mois (189).

L'imagerie par résonance magnétique permet de détecter des anomalies inflammatoires actives avec une sensibilité et spécificité de 90 à 100% (190).

Elle peut mettre en évidence une sacroiliite active qui est définie par l'ASAS (Assessment of Spondyloarthritis International Society) et l'OMERACT (Outcome Measures in Rheumatology) par la présence d'un œdème médullaire osseux en hyposignal T1 et en hypersignal T2 avec saturation de graisse visible aux séquences STIR (Short Tau Inversion Recovery) (Figure 128).

Celui-ci est le témoin de l'inflammation osseuse ou ostéite qui est un signe pathognomonique de la SpA (6). Enfin, la séquence T1 avec injection de gadolinium permet de visualiser l'inflammation des tissus comme l'enthésite ou la synovite (173).



**Figure 101 : Schéma des lésions sacro-iliaques à l'IRM (6)**

En plus de l'intérêt diagnostique, l'IRM peut évaluer le risque de la progression structurale des spondyloarthrites. Dans une étude prospective sur 5 ans de la cohorte DESIR, la présence de l'œdème osseux selon la définition de l'ASAS était prédictive de la progression radiographique à la fois en cas d'HLA-B27-positif avec un OR de 5,39, ou bien en cas d'HLA B27 négatif avec un OR à 2,16 (191). Ces résultats sont cohérents avec les données antérieures de Bennett et al (192).

La séquence évolutive fait succéder l'œdème, la conversion graisseuse et l'ostéosclérose.

- La métaplasie graisseuse correspondant à une séquelle d'inflammation préalable, apparaît en hypersignal T1 et hyposignal T2 ou STIR.
- La sclérose osseuse, lésion en hyposignal T1 et T2, non rehaussée par l'injection de Gadolinium et dont l'épaisseur est supérieure à 5mm.

Ces 2 derniers sont la marque d'une séquelle de l'inflammation et non d'une activité de la maladie. Les aspects d'inflammation non spécifiques en imposent parfois pour des métastases, mais le contexte clinique permet de redresser le diagnostic (172).

L'IRM rachidienne peut aussi être indiquée mais l'interprétation des lésions doit être faite avec précaution surtout chez les sujets âgés vue la fréquence des lésions dégénératives (186). La spondylite est le signe pathognomonique avec l'œdème médullaire osseux, considéré comme un signe précoce d'atteinte du rachis appelé le Romanus inflammatoire.



**Figure 102 : IRM montrant une spondylodiscite dorso-lombaire.**

**Service de Rhumatologie Mohamed VI Marrakech**



Figure 103 : IRM montrant une sacroiliite bilatérale, romanus, fractures vertébrales lombaires.

Service de Rhumatologie Mohamed VI Marrakech



Figure 104 : IRM montrant un aspect de Romanus.

Service de Rhumatologie Mohamed VI Marrakech

Une étude belge publiée récemment a montré que la combinaison de l'IRM des sacro-iliaques et de la colonne vertébrale permet de distinguer avec précision entre la SpA axiale active et inactive, surpassant l'IRM des sacro-iliaques seules (193).

Les limites de l'IRM restent le manque de disponibilité et d'accessibilité pour certains patients .De plus, des travaux récents ont montré que la présence d'œdème osseux décrit par l'ASAS peut se voir en dehors de toute SpA (activité sportive importante, hernies discales, personnel de propreté, rachialgie du post partum ou d'origine mécanique ou bien chez les sujets sains) (103).

D'autres études ont montré le manque de sensibilité et de spécificité de l'œdème médullaire osseux dans les formes débutantes de SpA avec HLA-B27 négatifs (194).

Dans notre série, l'IRM a été demandée chez 26% des patients, elle a objectivé une sacroiliite chez 14,3% des IRM faites, et des anomalies rachidiennes chez 11,6% des cas. Des taux faibles par rapport aux séries de la littérature.

**Tableau XXXXXI : Les données de l'IRM dans les séries de littératures.**

<b>Auteurs</b>	<b>Sacro-ilite (%)</b>	<b>Anomalie du rachis(%)</b>
Weber et al (195)	69,1	-
Van den berg et al (196)	41,7	-
Larbi et al (197)	50	-
Dougados et al (198)	47,4	25,5
Kiltz et al (199)	-	9,1
Notre série	14,3	11,6

## V. Evaluation de la maladie :

La spondyloarthrite (SpA) est un rhumatisme inflammatoire chronique altérant la qualité de vie des patients, par la douleur, l'inflammation, ainsi que les dommages structuraux responsables d'handicap.

L'évaluation de ce rhumatisme a un intérêt fondamental dans sa prise en charge. Elle se fera grâce à un ensemble d'outils et de critères, mesurant l'activité de la maladie, son retentissement fonctionnel, ainsi que des mesures biologiques et des examens d'imagerie, avec la nécessité d'une évaluation concomitante des atteintes extra-articulaires et des comorbidités (200).



**Figure 105 les différentes méthodes d'évaluation de la spondyloarthrite**

### 1. Evaluation clinique:

#### 1.1 L'activité de la maladie :

Il est nécessaire d'évaluer l'activité de la maladie une fois diagnostiquée afin de permettre une prise en charge thérapeutique adéquate du patient. Les scores ; proposés par les groupes d'étude ASAS et OMERACT ; peuvent être utiles pour mesurer cette activité car ils intègrent plusieurs aspects différents en une seule valeur numérique, ce qui donne une estimation plus précise de l'activité de la maladie.

a. *Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI) : L'outil de référence (Annexe 2).*

Il a été décrit en 1994 par Garret et al. (201). C'est un auto-questionnaire comprenant six éléments PRO « rapportés par le patient », précisant :

- 1/ la fatigue globale
- 2/ la douleur axiale : au dos, au cou ou à la hanche
- 3/ la douleur et le gonflement des articulations périphériques
- 4/ la sensibilité localisée (recherchant l'enthésite)
- 5/ la durée et
- 6/ l'intensité de la raideur matinale (202).

Ce score a des limites car il est basé uniquement sur l'auto-évaluation du patient et manque d'objectivité. De plus, la présence d'une pathologie associée comme une arthrose des membres inférieurs, un syndrome dépressif ou une fibromyalgie peuvent influencer l'évaluation, ainsi il n'évalue pas les paramètres biologiques de l'inflammation, alors que celle-ci indique que la maladie est active (203).

D'autre part, il ne prend pas en compte l'atteinte extra-articulaire telle que l'uvéite, le psoriasis ou l'atteinte digestive (204).

La valeur seuil de  $>4/10$  a été retenue pour considérer une SpA comme active cliniquement, et justifiant l'introduction d'un agent anti-TNF alpha si les traitements de première intention se sont avérés insuffisants (178).

Dans notre série, le score de BASDAI était de  $4,5 \pm 1,88$  en moyenne, semblable à la série de l'Espagne (60).

Tableau XXXXXXII : Le score de BASDAI dans les séries de littératures.

Pays	Chili (66)	Burkina Faso (69)	Turquie (129)	Espagne (60)	Égypte (62)	Portugal (70)	Argentine (101)	Notre série
BASDAI	4,9	4,7	4,6	4,5	4,16	4,1	3,8	4,5

*b. Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS) :*

Afin de remédier aux insuffisances du BASDAI. Le groupe d'experts ASAS a développé le score ASDAS (Annexe 3). C'est l'outil recommandé en première intention pour l'évaluation clinique de la spondyloarthrite, notamment axiale. Il présente l'avantage de combiner à la fois les données cliniques et biologiques.

Il comporte en plus de 3 items du BASDAI : douleur axiale, douleur périphérique et durée de la raideur matinale ; l'évaluation globale de la maladie par le patient et la CRP. L'ASDAS-CRP est la cible thérapeutique à privilégier selon les recommandations de l'ASAS. L'ASDAS-VS peut être une alternative en l'absence de la CRP (200).

L'ASAS a validé les seuils d'activité de la maladie :

- Un ASDAS < 1,3, l'activité est faible
- Entre 1,3 et 2,1, l'activité de la maladie est modérée
- Entre 2,1 et 3,5 l'activité est élevée.

Il y a une amélioration importante si l'ASDAS s'améliore de  $\geq 1,1$  suite à l'instauration du traitement, et un gain  $\geq 2,0$  unités est considéré comme une amélioration clinique majeure (205).

Parmi les limitations de l'ASDAS, les manifestations extra-articulaires ne sont pas prises en compte. En plus, seule la CRP est incluse comme critère objectif, sans que les signes objectifs de l'imagerie ne soient pris en compte.

**1.2 Le retentissement fonctionnel de la maladie :**

**a. *Bath Ankylosing Functional Index (BASFI) (Annexe 4):***

L'outil le plus employé pour évaluer la fonction physique au cours de la SpA, et depuis son élaboration par Calin A et al., le BASFI est utilisé pour apprécier les capacités fonctionnelles et les aptitudes physiques du patient lors des activités de la vie quotidienne.

Elles sont appréciées au moyen de 10 questions, avec pour chacune d'entre elles une échelle visuelle analogique (EVA) évaluant la possibilité pour le malade à effectuer la tâche en question, depuis son accomplissement sans difficultés jusqu'à la complète impossibilité à la réaliser.

Le score BASFI total est la moyenne des 10 questions et varie de 0 à 10 et un résultat supérieur à 4 est synonyme d'une incapacité fonctionnelle (178).

Cet indice avait une bonne sensibilité aux changements dus aux traitements mais non spécifique, vu la possibilité d'interférence d'autres pathologies (arthrose des membres inférieurs ou supérieurs, troubles neurologiques ou cardiovasculaires) et ne doit par conséquent être employé que chez un patient dont le diagnostic de SpA est certain et interprété dans le contexte d'éventuelles pathologies ou comorbidités associées.

Les scores de BASFI et BASDAI ont été traduits en version marocaine dialectale (Annexe 6, 7) par l'équipe de l'hôpital El Ayachi à Salé (206).

Dans notre série, ce score était de 4,9, proche de la série Espagnole (60).

**Tableau XXXXXXIII : Le score de BASFI dans les séries de littératures.**

Pays	Égypte (62)	Espagne (60)	Chili (66)	Burkina Faso (69)	Portugal (70)	Argentine (101)	Corée (63)	Notre série
BASFI	5,12	4,6	4,5	4,4	3,7	2,6	1,8	4,9

### **1.3 Les indices de la mobilité :**

La SpA entraîne un risque d'ankylose progressive des structures axiales. Cette ankylose sera à l'origine d'une gêne fonctionnelle majeure et des complications respiratoires graves, d'où la nécessité de faire un suivi de l'évolutivité de ces mobilités chez un malade atteint de SpA.

Des indices ont été développés le plus connu est :

**Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI)** (207) : Il mesure la distance tragus-mûr, indice de Schöber modifié, le degré de rotation cervical, la flexion latérale du rachis, et la flexion inter malléolaire. Le score final est compris entre 0 et 10 (Annexe 8).

La limite du BASMI est l'absence de mesure de l'ampliation thoracique qui est un paramètre important à évaluer (208).

### **1.4 Qualité de vie :**

**L'ASQoL (Ankylosing Spondylitis Quality of Life)** : est un questionnaire élaboré et validé spécifiquement pour la SpA, il est le plus utilisé au cours des études cliniques (209).

**Le SF- 38 et le SF-12** (respectivement pour Short Form 36-item Health Survey et SF-12 Short Form 12-item Health Survey) : sont utilisés en recherche clinique mais le SF-12 peut aussi être utilisé en pratique quotidienne (209).

**L'EuroQoL** est adopté dans plusieurs études cliniques (210).

**Le BAS-G (Bath Ankylosing Spondylitis Global Score)** est un score qui regroupe la moyenne des EVA qui répondent aux questions sur la douleur, la fatigue et les retentissements physiques et psychiques de la maladie (201).

**L'indice de santé ASAS HI (ASAS Health Index)** (211) (annexe 9) : validé en 2015, il comporte des questions sur : la douleur, le maintien de la position corporelle, le déplacement de pouvoir aller aux toilettes, l'énergie et le dynamisme, la motivation, la récréation et les loisirs, les fonctions émotionnelles, l'indépendance économique, les fonctions sexuelles, la conduite, la vie en communauté, la gestion du stress, le sommeil ainsi que la capacité à se laver. Une valeur

supérieure ou égale à 12,0 est un seuil de qualité de vie faible et modérée, alors qu'une valeur inférieure à 5,0 est le seuil entre une santé modérée et bonne.

**1.5 Atteinte articulaire périphérique :**

Le CDAI, le DAS 28 et le DAS 44 sont des scores qui peuvent être utiles pour dénombrer les articulations douloureuses et celles gonflées.

Un examen clinique minutieux de l'ensemble des articulations s'impose, notamment les coxo-fémorales pour ne pas méconnaître une coxite évolutive.

**1.6 Atteinte enthésique :**

La recherche de l'enthésite est importante pour l'évaluation de l'activité de la SpA, et de confirmer le diagnostic.

Plusieurs indices ont été proposés, parmi le MEI (Mander Enthesitis Index) (212), c'est une liste de toutes les enthèses accessibles à l'examen clinique. Le MASES (Maastricht AS enthesitis score) (213), un indice qui ne gardait que 13 sites à évaluer. Et le SPARCC (214), un indice développé pour les SpA ax, qui impliquait 16 sites d'enthésite retrouvés fréquemment lors des études échographiques et à l'IRM. Seul l'indice d'enthésite de Leeds (LEI) a été développé spécifiquement pour le Rpsa.

**2. Évaluation biologique:**

La CRP (C-reactive protein), quand elle est positive, est associée à l'activité de la SpA (215). Elle constitue, à côté du sexe masculin, du tabagisme, des syndesmophytes et de l'inflammation à l'IRM ; un facteur prédictif de progression structurale mais aussi de bonne réponse thérapeutique (216).

En effet, le groupe ASAS recommande lors des SpA axiales non radiographiques, la nécessité d'avoir soit une CRP élevée, soit une inflammation des sacro-iliaques à l'IRM ; pour être éligible à recevoir un traitement anti-TNF alpha (217).

Enfin, la CRP est nécessaire dans l'évaluation de l'activité (ASDAS-CRP).

### 3. Évaluation radiographique:

#### 3.1 Radiographies standards :

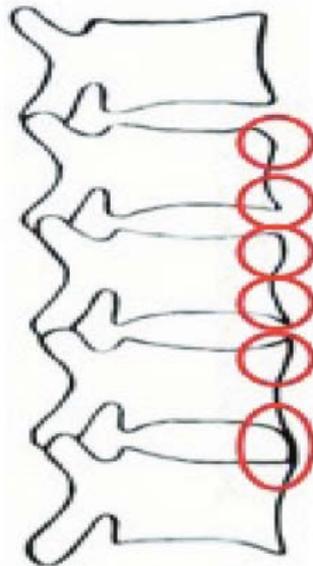
Quatre scores ont été proposés pour évaluer les anomalies rachidiennes de l'SpA ax, et un 5ème score spécifique au RPso :

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

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

**Le mSASSS (modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score) :** (Figure : 135) ne prend pas en compte les coins postérieurs des vertèbres lombaires mais comprend les sites antérieurs des vertèbres cervicales (inférieure de C2 à supérieur de D1). De même que pour le score SASSS, une cotation est attribuée à chaque lésion retrouvée (0 à 4) et le score s'étend également de 0 à 72.

**Le RASSS (Radiographic ankylosing spondylitis spinal score) :** En 2009, le groupe de Berlin a révisé le score mSASSS et a proposé le score RASSS. Celui-ci, à l'inverse du score mSASSS, prend en compte de la 10<sup>ème</sup>, 11<sup>ème</sup> et 12<sup>ème</sup> vertèbre Thoraciques et n'inclut pas les érosions et de la mise au carré des vertèbres à l'étage cervical. Il semble également être plus sensible aux changements structuraux (178).



**Figure : 106 Schéma du scoring selon le mSASSS(6)**

### **3.2 Échographie des enthèses :**

Trois scores 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 atteints 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, hypo-échogénéité...) 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 (194).

### **3.3 L'IRM :**

Divers scores IRM ont été développés pour estimer les lésions inflammatoires présentes au niveau du rachis et des articulations sacro-iliaques (194).

**Le premier score ou score de Leeds** fut proposé en 2001 et n'évalue que les lésions inflammatoires des vertèbres lombaires. Ce score permet d'étudier l'évolution des lésions inflammatoires initiales et/ou sévères. Concernant les sacro-iliaques, il ne prend en compte que la section présentant le plus de lésions. Pour l'inflammation des sacro-iliaques, les scores IRM quantifient toujours la présence et l'extension de l'œdème osseux au niveau de la portion synoviale (173).

**Le score canadien SPARCC** évalue six sections synoviales consécutives et divise chaque articulation sacro-iliaque en quadrants pour chaque section. Chaque quadrant est coté et à ceux-ci s'ajoutent un ou plusieurs points en fonction de l'intensité et de la profondeur du signal reçu. De plus, il a été établi, en accord avec le filtre OMERACT (Outcome Measures in Rheumatoid Arthritis Clinical Trials) qui évalue la reproductibilité et la sensibilité au changement, que de tous les scores IRM proposés, le score SPARCC présente la meilleure sensibilité et une reproductibilité entre lecteurs satisfaisante (194).

À ce jour, le rôle de l'IRM dans le suivi de la maladie reste incertain. Elle n'est actuellement pas recommandée pour la surveillance de la maladie.

## **4. Évaluation thérapeutique:**

Il existe un ensemble de critères de rémission, développés par le groupe de travail ASAS en 2001 avec 4 domaines sont inclus : appréciation globale par le patient, fonction physique (BASFI), la durée et l'intensité de la raideur matinale.

**ASAS 20** : amélioration d'au moins 20%, et d'au moins 1 unité sur une EVA par rapport à l'état initial de l'ASAS.

**ASAS 40, 50, 70** : l'ASAS 40 est défini par l'amélioration relative d'au moins 40% par rapport à l'état initial et d'au moins 2 unités sur l'EVA d'au moins trois des quatre items de l'ASAS.

**ASAS-PR (Partial Remission)** : Est défini par l'amélioration d'une valeur  $\leq 2$  sur l'EVA, de chacun des 4 items de l'ASAS.

**ASAS 5/6** : Il comprend 2 autres items en plus des 4 de l'ASAS : la mobilité rachidienne et le syndrome inflammatoire (la CRP).

**BASDAI 50** : Est défini comme une amélioration du score BASDAI de 50% par rapport au BASDAI initial.

Les recommandations définissant la réponse à un traitement anti TNF-alpha en pratique courante se basent très souvent sur la réponse BASDAI 50 ou sur la diminution du BASDAI de deux points par rapport à l'état initial (218).

## **VI. Les formes cliniques de la maladie :**

### **1. La spondylarthrite ankylosante :**

La spondylarthrite ankylosante est la forme la plus typique et la plus sévère caractérisée par une enthésite du squelette axial (rachis et sacro-iliaques) pouvant conduire à une ankylose.

#### **1.1. Manifestations cliniques et radiologiques**

Sur le plan clinique, elle se manifeste par un syndrome pelvi-rachidien. La sacroillite stade 2 bilatérale ou stade 3, est un critère majeur parmi les critères du groupe ASAS. Cependant, la sacroillite radiologique ne survient que tardivement, en moyenne 7 ans après le début des symptômes, justifiant l'intérêt des nouvelles techniques d'imagerie tel que l'IRM.

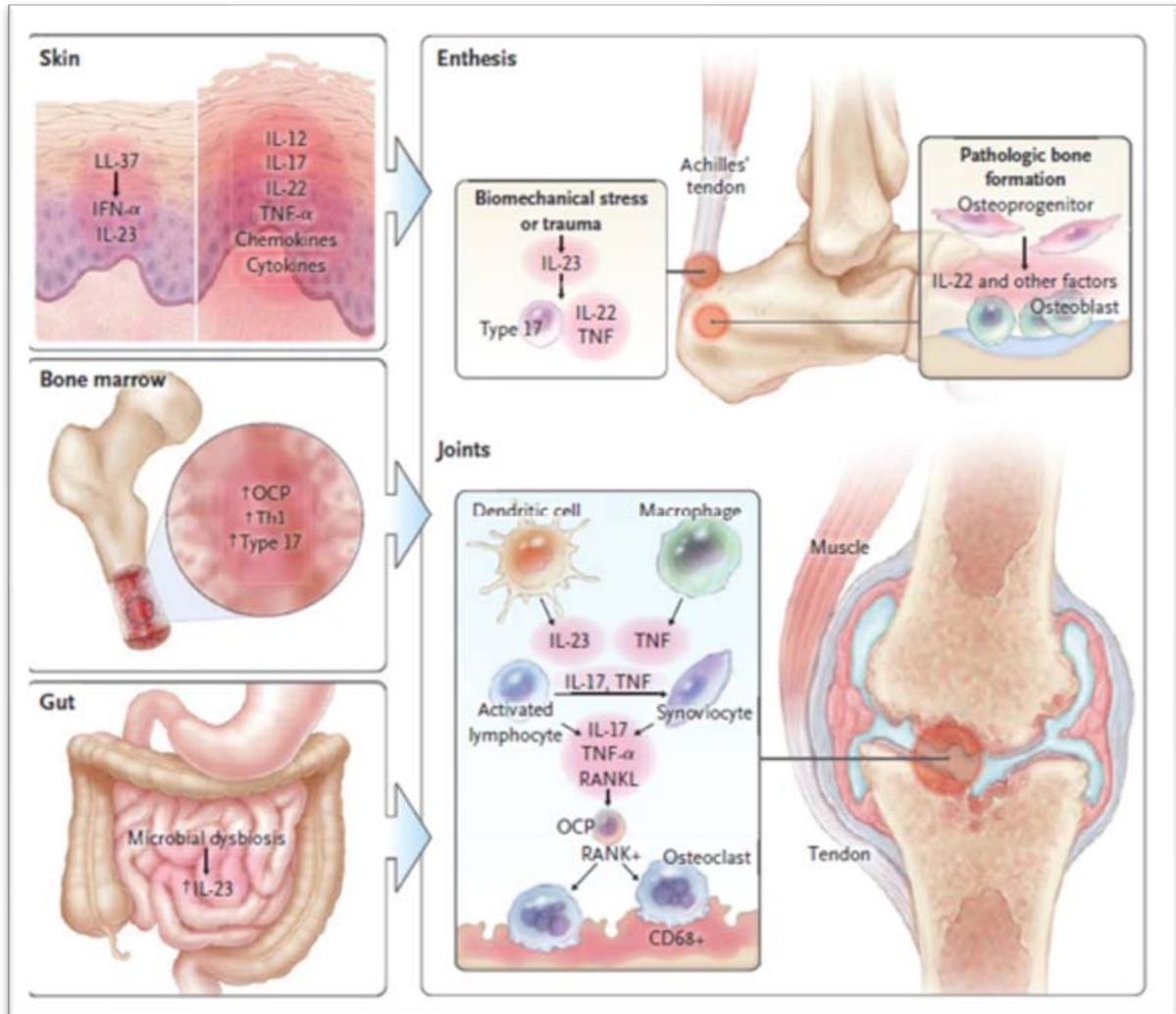
Dans certaines formes sévères, l'évolution peut se faire vers une ankylose rachidienne, par ossification des enthèses. L'atteinte articulaire périphérique est présente dans 50% des cas, la manifestation systémique la plus fréquente est l'uvéite antérieure aiguë, retrouvée dans 10 à 30% des cas, parfois révélatrice et évoluant de façon indépendante de l'atteinte rhumatismale.

L'évolution chronique de la SA se fait par poussées, entrecoupées par des périodes de rémission (219).

### **2. Le rhumatisme psoriasique :**

Le rhumatisme psoriasique (Rps) est classé dans le groupe des SpA, même si les critères de classification de ces dernières lui sont peu applicables. Sa prévalence est estimée à 0,3%, le psoriasis cutané est associé à 30% des cas (220).

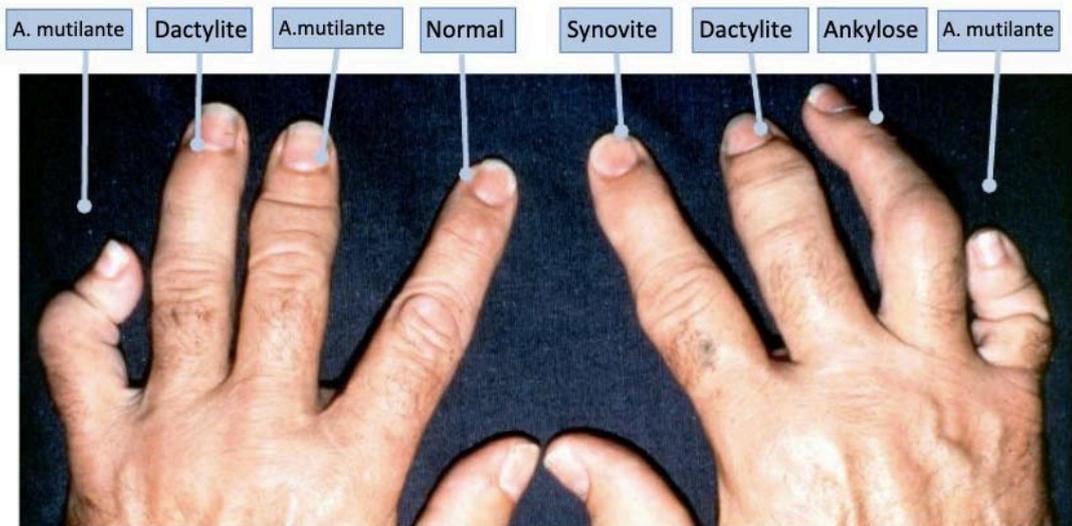
Le diagnostic positif était souvent difficile. En effet, les rhumatismes inflammatoires avec psoriasis cutané ne sont pas des Rps, et il existe de Rps sans psoriasis évident.



**Figure 107 : Interaction entre les facteurs génétiques et environnementaux déclenche une réponse inflammatoire sur plusieurs sites : dans la peau, dans la moelle osseuse, dans l'intestin, dans l'enthèse, et dans l'articulation (221).**

**2.1. Manifestations cliniques :**

Le Rps0 est une forme sévère d'arthrite dans laquelle des déformations se développent chez un grand nombre de patients. Des érosions osseuses sont observées chez 47% des patients au cours des deux premières années, malgré l'utilisation des traitements de fond chez plus de la moitié des patients (222).



**Figure 108 : Les atteintes des petites articulations retrouvées au cours du Rpsa (221).**

Selon Moll et Wright, on décrit 5 formes d'atteinte articulaire :

- Forme axiale ou SpA psoriasique avec une atteinte sacro-iliaque asymétrique.
- Polyarthrite séronégative symétrique simulant une polyarthrite rhumatoïde.
- Mono ou oligo-arthrite des doigts et orteils avec présence de dactylites
- Arthrite de l'interphalangien distal avec présence de psoriasis unguéal dans 35 à 50% des cas.
- Arthrite mutilante forme grave du Rpsa



**Figure 109 : Dactylite des doigts et psoriasis unguéal Figure 110 Arthrite mutilante avec un aspect en verre d'opéra (221).**

## **2.2. Critères de classification du rhumatisme psoriasique**

Les manifestations cliniques du Rpsa sont très variées. De nombreuses classifications décrivant les différentes formes cliniques ont été proposées incluant des critères diagnostiques ainsi que des critères de classification.

Récemment, le CASPAR (classification of psoriatic arthritis), réunissant 32 rhumatologues experts du Rpsa et des dermatologues sous la direction de P. Helliwell de Leeds, s'est constitué afin d'actualiser et de valider ces critères (222).

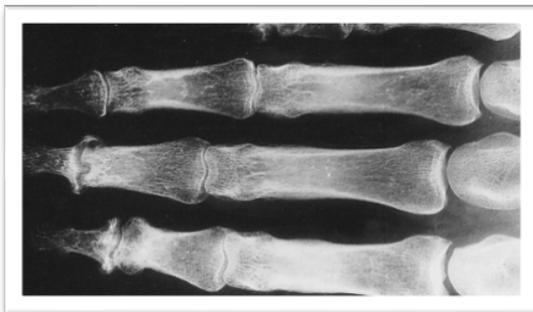
## **2.3. Diagnostic paraclinique :**

Le bilan inflammatoire : VS et CRP étaient élevés dans 50% des cas.

Le bilan immunologique : facteur rhumatoïde (FR) absent ou un taux faible (5 à 15% des malades), ACPA : négatif, AAN : parfois positif, un HLA B27 était présent dans 20 à 30% dans les formes axiales.

Concernant l'imagerie, une classification de FOURNIÉ CRDO (critères radiologiques doigts-orteils) a été proposée pour l'atteinte des petites articulations :

- CRDO 1 : Arthrite érosive d'un interphalangien distal (IPD)
- CRDO 2 : ostéolyse de l'interphalangien (IP) donnant un interligne anormalement élargi + surfaces adjacentes nettement délimitées
- CRDO 3 : ankylose d'une interphalangienne.
- CRDO 4 : Périostite juxta-articulaire en spicules ou en bandes d'un doigt ou d'un orteil
- CRDO 5 : résorption de la houppe phalange ou ostéopériostite de la phalangette



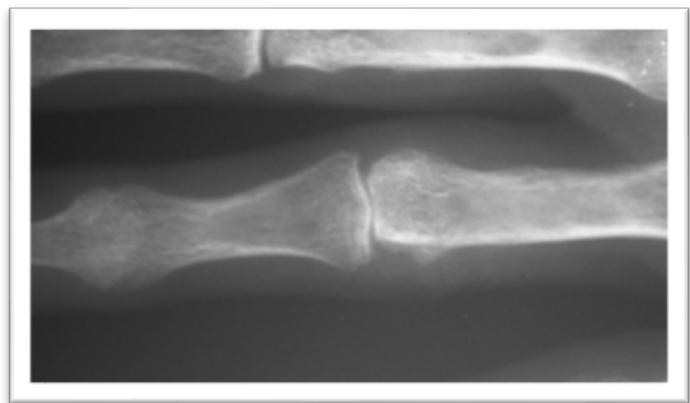
**Figure 111 : CRDO1 : Arthrite érosive de l'IPD**



**Figure 112 : CRDO2 : ostéolyse de l'IP avec aspect élargi de l'interligne (221).**



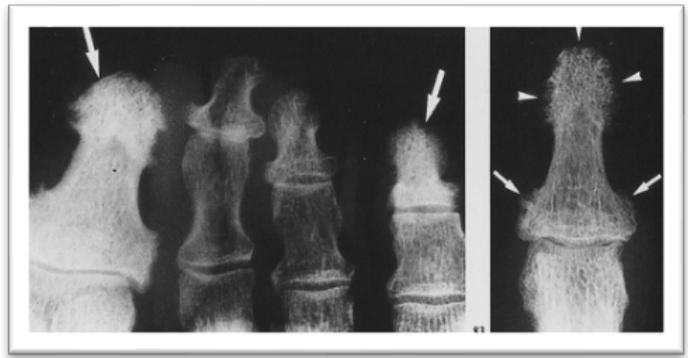
**Figure 113 : CRDO 3 : Ankylose de l'IP**



**Figure 114 : CRDO 4 : Périostite juxta articulaire (221).**



**Figure 115 : Résorption de la houppe  
phalangienne**



**Figure 116 : CRDO 5 : Phalange éburnée (221).**

L'atteinte axiale est caractérisée par l'asymétrie de la sacro-ilite et l'existence de syndesmophytes grossiers et asymétriques, avec ossification en agrafe « **agrafes de Bywaters** ».



**Figure 117 : Radiographie du rachis lombaire montrant de syndesmophytes grossiers en agrafe  
de Bywaters (221).**



**Figure 118 : Radiographie du rachis dorsolombaire montrant un syndesmophyte en agrafe de Bywaters caractéristique du rhumatisme psoriasique, Image tirée de l'archive du service de rhumatologie CHU Mohamed VI Marrakech**

### **3. Les spondyloarthrites associées aux entérocolopathies :**

Les manifestations articulaires sont relativement fréquentes au cours de l'évolution d'une MICI. Elles varient de 3 à 23% des cas. Elles sont dominées par les atteintes articulaires périphériques et axiales. Dans plusieurs études, aucune corrélation n'a été observée entre la fréquence des signes articulaires et la sévérité de la colite (223).

Les localisations articulaires comprennent trois entités pathologiques : l'arthrite périphérique de type 1, l'arthrite périphérique de type 2 et la SpA axiale (224).

#### **3.1. Les atteintes axiales :**

Elles sont dominées par la sacroillite isolée dans 4 à 18% des cas. Elle est souvent asymptomatique et de découverte fortuite. Les manifestations axiales peuvent inaugurer l'atteinte intestinale comme elles peuvent la précéder de plusieurs années, leur évolution semble indépendante de celle des MICI (223).

**3.2. Les atteintes périphériques :**

**a. L'atteinte périphérique de type 1 :**

C'est une manifestation pauci articulaire avec une atteinte de moins de 5 articulations, principalement des grosses articulations (genou ou cheville). L'évolution de la maladie est aiguë, souvent asymétrique et migratrice (224).

**b. L'arthrite de type 2**

Elle touche les petites articulations (le plus souvent les MCP), elle présente une atteinte de 5 articulations ou plus et évolue indépendamment de l'activité de la maladie intestinale. L'arthrite de type 2 peut persister jusqu'à plusieurs années (224).

**4. Les arthrites réactionnelles :**

Il n'existe pas de critères diagnostiques établis d'arthrite réactionnelle, « précédemment connue sous le nom de syndrome de Reiter.

**4.1. Définition :**

Par définition, une arthrite réactionnelle, ou arthrite réactive, est une inflammation stérile de l'articulation qui se développe à distance ou secondaire à une infection bactérienne localisée dans un organe distant (le tractus génito-urinaire ou gastro-intestinal) survenant chez un sujet génétiquement prédisposé (225).

Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter est la forme la plus complète d'arthrite réactionnelle, il est défini par la triade urétrite-conjonctivite-arthrite.

**4.2. Manifestations articulaires :**

Le tableau clinique articulaire le plus fréquent est caractérisé par une mono ou oligo-arthrite aiguë, asymétrique et prédominante au niveau des grosses articulations des membres inférieurs.

Cependant, des patients peuvent présenter une monoarthrite ou une polyarthrite symétrique des petites articulations simulant une polyarthrite rhumatoïde. Le rachis et les articulations sacro-iliaques peuvent être douloureux. De nombreux patients présentent des enthésites, et moins fréquemment des dactylites (226).

**4.3. Manifestations extra-articulaires :**

Les atteintes extra-articulaires ne sont pas spécifiques et sont limitées aux quelques signes cliniques tels qu'une cystite, une prostatite, urétrite ou une cervicite. On retrouve aussi la présence de lésions cutané-muqueuses avec des manifestations de type psoriasis-like, plus rarement une pustulose palmo-plantaire, des dystrophies unguéales ou des aphtes buccaux. Sur le plan oculaire, le patient peut présenter une conjonctivite, une épisclérite, une kératite, des ulcérations cornéennes, ou une uvéite antérieure. L'atteinte cardiaque type cardite ou aortite est beaucoup plus rare (226).

**4.4. Biologie :**

- Le syndrome inflammatoire peut être très intense.
- L'examen du liquide articulaire peut montrer un liquide inflammatoire, riche en PNN, sans germe.
- La recherche par PCR (Polymerase Chain Reaction) peut mettre en évidence la présence de l'ADN des germes en cause.
- Le bilan immunologique est négatif (FR et AAN).

**4.5. Bactériologie :**

Les hémocultures restent un examen important si suspicion d'infection systémique. En cas d'anamnèse d'atteinte gastro-intestinale, les coprocultures demeurent souvent négatives. Les sérologies sont plus sensibles, et elles peuvent démontrer une infection par une entérobactérie associée aux arthrites réactives.

Une recherche de chlamydia par PCR des urines doit être proposée puisqu'un résultat positif justifie un traitement antibiotique du patient et de son partenaire. Finalement, il faut noter que l'infection déclenchante peut passer inaperçue. Les symptômes infectieux peuvent également rester limités au partenaire, et le développement d'une arthrite réactionnelle n'est pas forcément proportionnel à la sévérité de l'infection primaire.

Tableau XXXXXXIV : Les bactéries associées au développement d'une arthrite réactionnelle

Bactéries entériques	Salmonella enteritidis
	Shigella flexneri
	Yersinia enterocolitica
	Campylobacter jejuni
	Clostridium difficile
Bactéries du tractus uro-génital	Chlamydia trachomatis
	Mycoplasma genitalium
	Ureplasma urealyticum
Bactéries des voies respiratoires	Chlamydia pneumoniae
	Streptococcus $\beta$ -hemolytique

## 5. Le syndrome SAPHO:

Il est défini par l'association de (Synovite, Acné, Pustulose palmo-plantaire, Hyperostose et Ostéite). Il a été proposé en 1987 par l'équipe de Bichat à partir d'une enquête de la Société Française de Rhumatologie (SFR) (227).

### 5.1. Manifestations cutanées :

Le diagnostic du syndrome SAPHO repose sur l'atteinte dermatologique et ostéo-articulaire typique. Cependant, l'atteinte cutanée n'est pas indispensable au diagnostic, elle est détectée chez 63,5% des patients, ce qui signifie qu'au moins 15% des patients ne présentent jamais d'atteinte cutanée (228) .

Cliniquement, il peut s'agir d'une acné conglobata, d'une acné fulminans (Figure 148), d'une pustulose palmo-plantaire ou d'un psoriasis pustuleux. L'atteinte cutanée peut précéder, accompagner ou survenir longtemps après l'atteinte ostéoarticulaire.



**Figure 119 : Image montrant une acné conglobata (229)**

**5.2. Manifestations ostéoarticulaires :**

Les lésions osseuses du syndrome SAPHO partageaient des caractéristiques communes avec l'arthrite réactionnelle et psoriasique.

Cliniquement, l'atteinte ostéoarticulaire 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 (228). L'atteinte articulaire concerne les articulations adjacentes à l'atteinte osseuse telle que les articulations sterno-claviculaires et les sacro-iliaques. Les articulations périphériques sont également atteintes avec un aspect pseudo-septique. Le rachis est aussi fréquemment atteint (227). L'ostéite et l'hyperostose constituent les manifestations centrales du syndrome SAPHO, qui peuvent toucher plusieurs zones avec pour conséquence des lésions osseuses et articulaires irréversibles (230).

L'aspect radiologique est celui d'images condensantes. Des lésions d'ostéolyse sont également décrites. L'atteinte thoracique est la plus fréquente et peut se voir dans 58% des cas. L'atteinte isolée des vertèbres et des os longs (fémur et le tibia), est moins fréquente et pose le problème du diagnostic différentiel avec une origine infectieuse ou tumorale. Une sacro-iliite souvent unilatérale est observée dans un tiers des cas (227).

## **6. La spondyloarthrite indifférenciée :**

Le terme spondyloarthrite indifférenciée ne sera peut-être bientôt que d'intérêt historique. Ce concept a été introduit pour décrire un contexte clinique où les caractéristiques classiques de la SpA ne sont pas entièrement présentes, comme dans la spondylarthrite ankylosante, le rhumatisme psoriasique, l'arthrite liée aux MICI, et l'arthrite réactionnelle (231).

Cliniquement l'enthésite périphérique est la manifestation la plus fréquente, présente chez 92% des patients. Il s'agissait de formes bénignes mais dont l'évolution peut se faire vers une forme différenciée. Actuellement avec les nouvelles classifications : spondyloarthrite axiale ou périphérique qui inclut la majorité des patients atteints de SpA, il y a très peu de patients classifiés comme ayant la spondyloarthrite indifférenciée (231).

## **7. Les formes juvéniles :**

Elles débutent avant 16 ans, elles sont fréquentes dans certaines zones géographiques : dans 30% d'Afrique du Nord contre 8 à 20% des spondyloarthrites caucasiennes.

Ces formes donnent une atteinte articulaire périphérique et une enthésopathie (calcanéenne, tubérosité tibiale antérieure...). Les manifestations rachidiennes ou sacro-iliaques sont peu fréquentes au début (25%). Les signes extra-articulaires sont dominés par l'uvéite aiguë.

Elles peuvent réaliser un SEA syndrome (seronegative entesopathy and arthropathy syndrom), qui évolue vers une spondyloarthrite après 5 ans de recul.

Ces formes juvéniles se caractérisent par rapport aux formes adultes par une fréquence élevée de fièvre et d'anémie et une atteinte plus fréquente de la hanche, pouvant aboutir à la mise en place d'une prothèse (109).

## **8. Les formes du sujet âgé :**

Les débuts tardifs de spondyloarthrite après 50 ans sont rares. Elles peuvent se manifester d'une atteinte axiale modérée, une oligo-arthrite prédominant aux membres inférieurs, un liquide articulaire pauci cellulaire.

Les signes généraux sont marqués par la fièvre, l'amaigrissement et le syndrome inflammatoire plus important que dans la forme commune. La possibilité d'un œdème périphérique prenant le godet a été fréquemment rapportée (109).

## **9. Les formes féminines, fertilité et grossesse :**

Les formes féminines sont caractérisées par une moindre sévérité de l'atteinte lombaire, une fréquence plus élevée d'arthrite périphérique et d'uvéite antérieure (109).

Concernant la fertilité, une étude incluant 612 patientes atteintes de SpA, 38% rapportaient que la maladie avait influencé leurs relations sexuelles ; notamment chez les patientes avec une maladie plus handicapante ayant un niveau élevé de dépression et une maladie active (232).

Une étude incluant 60 patientes a montré qu'un taux d'hormone anti müllérienne (marqueur de réserve ovarienne) diminué a été retrouvé chez les patientes atteintes de spondyloarthrites comparées à des témoins sains (233). D'autres travaux, ont trouvé des résultats contradictoires (234).

Pendant la grossesse, l'augmentation des œstrogènes va conduire à la diminution de la production de cytokines pro inflammatoires en particulier le TNF $\alpha$  et l'IL-17 aux dépens de la production de cytokine de type TH2 en particulier IL-10. Des poussées de la maladie dans le post partum ont été observées dans les 6 semaines à 6 mois après l'accouchement (235).

Dans la rectocolite hémorragique, le risque d'avoir une poussée inflammatoire du tube digestif est multiplié par deux pendant la grossesse et par six durant le post partum (235). La fréquence des uvéites et de psoriasis cutané diminue au cours de la grossesse (236,237).

Une étude récente du registre de naissance suédois comparant les 388 naissances de patientes suivies pour SpA comparées à 1082 contrôles montrait un recours plus fréquent à la césarienne, des enfants plus souvent prématurés avec retard de croissance pour leur âge gestationnel (232).

## **VII. Comorbidités :**

Les comorbidités sont des troubles cliniques apparaissant comme conséquence de l'inflammation active, du syndrome métabolique ou du traitement (AINS, CTC...). Ces conditions nuisent souvent à la qualité de vie du patient et augmentent les coûts des soins de santé (152).

En 2022, le groupe EULAR (238) a insisté sur l'importance d'évaluer et de dépister les comorbidités au cours de la SpA. Cette notion a été maintenue dans les recommandations 2022 de la SFR (154) pour plusieurs raisons :

- La prévalence de certaines comorbidités est augmentée chez les patients souffrants de SpA par rapport à la population générale (239).
- L'existence de recommandations spécifiques à appliquer chez ces patients porteurs de comorbidités (240).
- Le dépistage de ces comorbidités ne se fait pas de manière systématique chez tout patient porteur de SpA.

Dans notre étude nous avons noté des comorbidités chez 264 patients soit 56,9%, proche de celle de la Grande-Bretagne (131) et plus importante que la série Turk 28,18% (158).

Tableau XXXXXXV : Prévalence des comorbidités associée aux SpA dans les séries de littératures.

Auteurs	Pays	Année	Prévalence de comorbidités (%)
Zhao et al (131)	Grande-Bretagne	2019	61
Tahifa K et al (130)	Fès	2020	40,3
Garip et al (158)	Turquie	2016	28,18
COMOSPA (157)	22 pays	2015	51
Notre série	Marrakech	2023	56,9

## 1. Comorbidités cardiovasculaires:

### 1.1 Hypertension artérielle (HTA) :

Plusieurs études avaient suggéré le haut risque de développement d'une hypertension artérielle au cours de la SpA (241-243). L'incrimination de l'inflammation chronique par l'infiltration des cytokines pro-inflammatoires et des cellules inflammatoires dans les parois vasculaires joue un rôle important dans la pathogenèse de cette comorbidité (244). Il est aussi connu que l'HTA est parmi les effets secondaires des AINS qui représentent le traitement de 1<sup>ère</sup> intention des patients souffrants de SpA (245,246).

Ce résultat vient confirmer les données de plusieurs études qui ont démontré que l'HTA est le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent chez les patients spondyloarthritiques. L'étude internationale ASAS-COMOSPA (157) qui a regroupé les données de 22 pays, a objectivé une prévalence de 33% chez la population mondiale.

Une étude chinoise menée par Kang et al (155) sur une plus grande population comptants 11701 patients, a mis en évidence une prévalence d'HTA de 16,4% plus importante que chez notre échantillon : 10,1% des cas.

Tableau XXXXXXVI : Prévalence de l'HTA au cours des SpA dans les séries de littératures.

Auteurs	Pays	Année	Prévalence de l'HTA (%)
Kang et al (155)	Chine	2010	16,4
ASAS-COMOSPA (157)	22 pays	2015	33
Garip et al (158)	Turquie	2016	20
Derakhshan et al (247)	Grande-Bretagne	2019	22,4
El Ougli Mehdi (105)	Fès	2020	17,44
Notre série	Marrakech	2023	10,1

### 1.2 Diabète :

Il a été démontré que l'association diabète et SpA n'est pas fortuite puisque l'inflammation chronique associée à d'autres facteurs comme l'obésité, l'HTA, et la dyslipidémie constituent le syndrome métabolique qui prédispose au développement du diabète (248). Sachant que ce dernier peut favoriser le risque d'immunodépression et d'infections. Les patients spondyloarthritiques diabétiques auraient un risque surajouté d'autant plus s'ils étaient sous Méthotrexate, Corticothérapie au long cours ou traitements biologiques. D'où l'intérêt d'une surveillance rapprochée autant sur le plan diabète que sur le plan SpA.

Dans l'étude de Han et al.(249) qui a colligé 720 patients ayant une SpA, le risque relatif d'avoir un diabète de type II était de 1,2 par rapport à la population générale. Dans la série chinoise de Kang (155) tout comme dans la série Han (249) , il n'y avait pas de différence significative entre les patients souffrant d'une SpA et la population générale concernant la prévalence du diabète, avec une prévalence de 4,5% et 8,3%, respectivement. La prévalence dans l'étude menée par Derakhshan (247) était de 5,5%.

Plusieurs études ont démontré que la SpA périphérique avec psoriasis était associée à une augmentation de la prévalence et de l'incidence du diabète sucré (250).

L'utilisation des corticoïdes oraux et topiques était associée à une augmentation de 30% du risque de développer un diabète chez les patients atteints de psoriasis et de polyarthrite rhumatoïde (251). Inversement, l'utilisation des anti TNF $\alpha$  semble diminuer ce risque par rapport aux csDMARD à l'exception du Méthotrexate (252).

Dans notre série, la prévalence du diabète était de 7,3% chez nos malades.

**Tableau XXXXXXVII : Les résultats de la prévalence du diabète au cours de SpA dans les différentes études.**

<b>Auteurs</b>	<b>Pays</b>	<b>Année</b>	<b>Prévalence de diabète (%)</b>
Kang et al (155)	Chine	2010	6,2
COMOSPA (157)	22 pays	2015	5,2
Garip et al (158)	Turquie	2016	13,64
Derakhshan et al (247)	Grande-Bretagne	2019	5,5
Tahifa K et al (130)	Fès	2020	13,08
Notre série	Marrakech	2023	7,3

### **1.3 Dyslipidémie :**

D'après les différentes séries, la prévalence de la dyslipidémie variait entre 8,6% et 27%, cet intervalle peut résulter de nombreuses disparités génétiques d'un pays à un autre.

La plupart des études ont noté une diminution du cholestérol HDL, un facteur de protection pour les maladies cardiovasculaires chez les patients atteints de SpA, par rapport aux témoins (253,254). D'autres études ont signalé une augmentation du cholestérol total et LDL chez ces patients (255,256). En outre, une étude récente a signalé une altération de la fonction endothéliale des HDL chez les patients atteints de SpA, entraînant une diminution des propriétés anti-athérogéniques (257).

Dans notre étude la prévalence de la dyslipidémie était de 10,5%. Ce résultat est similaire à celui retrouvé dans une étude menée au CHU de Fès (130), elle est moins importante que la prévalence de dyslipidémie dans l'étude COMOSPA (27%) (157).

**Tableau XXXXXXVIII : Prévalence de dyslipidémie dans les différentes séries de littératures.**

Auteurs	Pays	Année	Prévalence de la dyslipidémie (%)
Kang et al (155)	Chine	2010	8,6
COMOSPA (157)	22 pays	2015	27
Derakhshan et al (247)	Grande-Bretagne	2019	16,6
Tahifa K et al (130)	Fès	2020	10,7
Notre série	Marrakech	2023	10,5

#### **1.4 Cardiopathie :**

Les maladies cardiovasculaires ont été considérées comme cause de décès des patients souffrants de SpA avec un risque allant de 1,6 à 1,9 (239). Ces complications cardiaques peuvent être la conséquence d'une interaction entre les facteurs de risque cardiovasculaires, l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et un phénomène inflammatoire sclérosant favorisant la constitution de plaque d'athérome (258). En plus, les patients atteints de SpA présentent une prévalence élevée du syndrome métabolique, qui n'est qu'une combinaison des facteurs de risque déjà cités (259).

L'infarctus de myocarde (IDM) constitue la complication la plus redoutable avec une prévalence de 2,7% (260). L'inflammation peut s'étendre au septum ventriculaire entraînant des troubles de conduction.

Les patients spondyloarthritiques présentant des comorbidités cardiaques ont un risque accru de développer une insuffisance cardiaque ou de faire des accidents vasculaires cérébraux (1,3%) (121).

La prise en charge optimale des rhumatismes inflammatoires peut prévenir et améliorer l'atteinte cardiovasculaire (261). Des études évaluant plusieurs marqueurs dans le RPso (l'épaisseur carotidienne de l'intima-média, la raideur aortique, le taux des adipokines, la réactivité plaquettaire et la vasodilatation induite par le flux post-occlusion) ont suggéré un effet favorable des anti TNF $\alpha$  et du Méthotrexate (262).

La prévalence des cardiopathies dans les différentes séries variait entre 2.6% à 10%. Dans notre série, la prévalence des cardiopathies est de 8,21%,

Cette différence de prévalence peut être due à la taille de l'échantillon ainsi que les caractéristiques génétiques différentes d'un pays à un autre. Le type de la cardiopathie prise en compte a aussi été différent d'une étude à une autre. Dans notre étude nous avons inclus toutes les cardiopathies à savoir valvulaires, myocardiques, péricardiques, ainsi que les troubles de rythme.

**Tableau XXXXXXIX : Cardiopathie au cours de la SpA.**

Auteurs	Pays	Année	Prévalence de cardiopathie (%)
Kang et al (155)	Chine	2010	7,1
Sanchez L et al (60)	Espagne	2012	3,8
COMOSPA (157)	22 pays	2015	2,7
Garip et al (158)	Turquie	2016	10
Derakhshan et al (247)	Grande-Bretagne	2019	2,6
Zhao et al (131)	Angleterre	2019	8,8
Tahifa K et al (130)	Fès	2020	7,07
Notre série	Marrakech	2023	8,21

**1.5 Thromboses veineuses profondes (TVP) et l'embolie pulmonaire :**

De nouvelles études sur l'évaluation de la thrombo-embolie veineuse (l'embolie pulmonaire et la thrombose veineuse profonde) ont été publiées.

Parmi les patients canadiens atteints de SpA, le risque de TVP était de 1,53, tandis que chez les patients suédois atteints de SpA, était de 1,4 (263).

Ce risque accru pourrait s'expliquer par la production chronique de cytokines inflammatoires (comme le TNF-alpha et l'IL-16) et de CRP, qui entraîne un état d'hypercoagulabilité.

## **2. Tabagisme:**

Il a été prouvé que les composants de la fumée du tabac ont de multiples effets sur la réponse immunitaire cellulaire, la production de cytokines, et l'activation du stress oxydatif (264).

Certaines études ont démontré que le tabagisme était associé à une forte activité de la maladie, à une accentuation du retentissement fonctionnel et à une augmentation des modifications structurales dans la SpA (265). Plusieurs autres études ont trouvé l'inverse : le tabagisme n'affecte pas le développement ni la réponse des patients aux traitements pris (266,267).

Gareth et al ont analysé les données de 946 patients en 2016, pour affirmer que le sevrage tabagique avait un effet bénéfique sur le retentissement fonctionnel et la qualité de vie des patients SpA (268). De ce fait l'estimation du taux de fumeurs dans notre population et de sevrage tabagique chez ces patients spondyloarthritiques s'avère primordiale tant que c'est un facteur de risque modifiable.

Dans notre étude, le taux de tabagisme était de 15,1%. Ce résultat est similaire à celui de la série de Tahifa K et al (130). Dans une étude réalisée au service de Rhumatologie au CHU Hassan II de Fès en 2015 sur une période de 6 ans à propos de 136 cas, le taux de tabagisme s'élevait à 18,3% (168).

**Tableau XXXXXXXX : La prévalence du tabagisme dans les différentes études.**

Auteurs	Pays	Année	Prévalence du tabagisme (%)
COMOSPA (157)	22 pays	2015	29
Derakhshan et al (247)	Grande-Bretagne	2019	53,6
Tahifa K et al (130)	Fès	2020	15,61
Notre série	Marrakech	2023	15,1

### **3. Atteinte digestive:**

L'atteinte digestive est le plus souvent due à la maladie ou aux effets secondaires des AINS administrés.

Très peu d'études se sont intéressées aux atteintes digestives comme comorbidité, ainsi dans l'étude de Scriffignano et al. (130), uniquement l'ulcère gastrique a été considéré comme comorbidité avec une prévalence de 13,9%.

### **4. Hépatopathies:**

Les patients avec Rpsa présentaient un risque accru de développer une stéatose hépatique non alcoolique (269,270).

Dans une étude, Di Minno et al. (271) ont démontré que la stéatose hépatique, découverte chez 28,1% de la population avec SpA, peut jouer un rôle dans l'activité de la maladie et dans la réponse thérapeutique. Certains médicaments (Méthotrexate et/ou Leflunomide) peuvent causer des perturbations des enzymes hépatiques, et dans certains cas des lésions irréversibles qui peuvent aboutir à une cirrhose (272).

L'obésité, le diabète, les anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ainsi que la dose cumulative du Méthotrexate sont également des facteurs de risque de toxicité hépatique (272).

Ainsi, le risque de développer une fibrose hépatique était moindre chez des patients traités par anti TNF $\alpha$  associé au Méthotrexate par rapport au Méthotrexate seul (273). Chez les patients atteints d'une pathologie hépatique, le Méthotrexate, le Léflunomide, la Sulfasalazine et même les AINS devraient être évités (274).

Les anti TNF $\alpha$  sont fréquemment utilisés chez des patients atteints du virus de l'hépatite virale C et n'ont pas été associés à une augmentation significative de transaminases ou de charge virale à court terme (275).

Par contre, les patients atteints du virus de l'hépatite virale B présenteraient un risque accru d'une réactivation virale sous anti TNF $\alpha$ . D'où la nécessité de l'association d'un agent antiviral pour empêcher la réactivation virale chez ces patients (276).

Dans notre série, une stéatose hépatique a été retrouvée chez 16 patients à l'échographie abdominale, soit 3,4%.

## **5. Atteinte rénale:**

Les données estimant la prévalence des maladies rénales chroniques (MRC) chez les patients avec SpA sont peu nombreuses. Cependant, la prévalence d'une baisse du débit de filtration glomérulaire (<60 ml/min) chez un groupe de patients avec une polyarthrite séronégative incluant le Rpso était à 16% (277).

Cette atteinte rénale est commune chez les patients âgés avec une longue durée d'évolution de la maladie et ceux présentant une SpA active. La néphrotoxicité médicamenteuse, en particulier par les AINS et les DMARDs peuvent également être responsables d'une atteinte rénale (278).

Un débit de filtration glomérulaire (DFG) compris entre 30 et 60 ml/min permettrait l'utilisation de 50% de la dose du Méthotrexate, alors qu'il ne doit pas être utilisé chez les patients présentant une insuffisance rénale (DFG <30 ml/min), ou hémodialysés car cela peut entraîner une pancytopénie (279).

Enfin, le Léflunomide et les anti TNF $\alpha$  (l'Etanercept) peuvent être des molécules utilisables chez les patients avec SpA et hémodialysés (280,281).

## **6. Cancers:**

Le cancer est une maladie multifactorielle, le rôle du déséquilibre immunitaire dans le développement tumoral est bien connu. Plusieurs maladies inflammatoires chroniques et auto-immunes augmentent le risque de développer un cancer ; de plus, un lien entre l'inflammation chronique des tissus et la dysplasie a été démontré (282).

Peu d'études ont évalué la prévalence du cancer chez les patients SpA et le risque de développer une tumeur maligne. Rohekar S et al, (283) n'ont pas trouvé de surrisque de survenu de cancers chez des patients avec Rpsa. De même, Ogdie A et al, (284) ont montré que la mortalité par cancer chez les patients atteints de SpA était comparable à celle de la population générale. Le même résultat dans une étude de cohorte qui n'a trouvé aucune élévation du risque de développement du lymphome dans le rhumatisme psoriasique (285).

En 2017, Hellgren et al (286) ont utilisé les données d'une étude cas-témoin pour conclure que le traitement immunomodulateur par anti-TNF-alpha n'était pas lié à un risque plus élevé de cancer. Cela contredit la proposition de recherche originale, qui se concentrait sur le risque accru de cancer lié à ces traitements. De même, le registre national des patients Suédois n'a pas décelé de risque de développer un lymphome chez les patients avec Rpsa et SpA sous anti TNF $\alpha$  par rapport aux autres patients non exposés à ce biologique (285).

Par ailleurs, il semble exister un risque accru de survenu de certains cancers cutanés non-mélanomes chez des patients sous anti TNF $\alpha$  (287). En effet, dans une méta analyse englobant 74 essais contrôlés, il y avait un sur-risque de survenue de carcinomes baso et spinocellulaires chez les patients traités par anti TNF $\alpha$  par rapport au groupe placebo (287).

Selon les recommandations de l'American College of Rheumatology (ACR), l'utilisation des anti TNF $\alpha$  est à éviter dans les 5 ans après un diagnostic de cancer et en cas d'antécédents d'hémopathie même en rémission (288).

Tableau XXXXXXXXI : Prévalence des cancers au cours de SpA.

Auteurs	Pays	Année	Prévalence des cancers (%)
Kang et al (155)	Chine	2010	1,3
Sanchez L et al (60)	Espagne	2012	3,3
COMOSPA (157)	22 pays	2015	3
Zhao et al (131)	Angleterre	2019	1
Tahifa K et al (130)	Fès	2020	2,4
Notre série	Marrakech	2023	2,5

## 7. Infections:

À l'opposé de la polyarthrite rhumatoïde, les données sur le risque infectieux sont pauvres et dérivent essentiellement des essais cliniques randomisés contrôlés de courte durée.

En 2010, Fouque–Aubert et al (289), et Wallis et al lors d'une communication au congrès 2013 de l'American College of Rheumatology (ACR) (290) ont rapporté un taux faible d'infections sévères respectivement de 0,4 pour 100 patients–année, et de 1,8/100 PA chez les SpA naïves d'agents anti–TNF, sans retrouver de différence significative entre les SpA naïves et exposées aux agents anti– TNF.

La prévalence de mortalité d'origine infectieuse est estimée de 1 à 29% (291).

## 8. Atteintes oto–rhino–laryngologiques:

De nouvelles études attestent que les problèmes auditifs sont aussi plus fréquents chez les spondyloarthritiques que dans l'ensemble de la population. Des chercheurs turcs (292) ont comparé 37 patients atteints de SpA avec un groupe de 20 volontaires sains. Treize patients (35%) souffraient d'acouphène. Seuls 5% des volontaires sains s'en sont plaints. Aucune différence notable n'a été constatée dans les cas de vertige. La perte auditive des spondyloarthritiques était de 20 décibels au moins dans l'ensemble du spectre sur 11 des 74 oreilles (15%) et une perte auditive des hautes fréquences dans neuf autres oreilles (12%).

L'inflammation de vaisseaux de l'oreille interne, les anticorps produits par le système immunitaire ou les effets secondaires des médicaments antirhumatismaux semblent jouer un rôle dans la perte auditive chez les patients atteints de SpA. L'amylose pourrait aussi contribuer à la perte auditive dans les hautes et basses fréquences.

Le Pr E. Lemmel suppose que la mauvaise posture de la colonne cervicale et, partant, les troubles circulatoires y afférents, pourraient être la cause des problèmes de l'ouïe. Il recommande chaudement, à titre thérapeutique, une pratique de la gymnastique axée sur la colonne cervicale.

## **9. Maladies de système et pathologies auto-immunes :**

En France, une association avec le syndrome de Gougerot Sjôgren a été trouvée chez 3 patientes sur une série de 13 malades (293). Une autre étude française avait noté l'association avec la sclérodermie chez 1 cas (294).

Une association SpA et lupus a été retrouvée chez une dizaine de patients dans la littérature, des études ont suggéré que IL17 peut être impliqué dans la pathogenèse de ces 2 troubles (295).

Récemment, dans une étude en 2020 (296), 281 patients atteints de LED ont présenté des douleurs dorsales inflammatoires dans 16,3% des cas, contre 4-6% dans la population générale, une sacroïlite a été observée dans 7,8% des cas et un seul patient était HLA B27 positif.

Une étude menée à Casablanca avait trouvé une association avec une maladie de Behçet chez 15 patients, un syndrome de Sjôgren chez 6 malades, une sarcoïdose dans 2 cas, un lupus systémique dans 1 cas, une périartérite noueuse chez 1 patient et une association chez une patiente, de maladie de Behçet, un syndrome de Sjôgren et un lupus cutané (297).

Une étude à Londres s'est intéressée à l'association avec la sarcoïdose pulmonaire (298).

Une association avec le syndrome de Sweet a été rapportée dans 3 cas dans les séries de la littérature , une triple association avec la maladie de Crohn a été rapportée chez 1 cas dans une étude marocaine menée à l'Hôpital militaire Moulay Ismail à Meknès (302).

## **10. Fibromyalgie:**

La fibromyalgie est une maladie chronique caractérisée par la présence de la douleur, comme symptôme dominant, associée à la fatigue, à un sommeil non réparateur, à des troubles de l'humeur et à une déficience cognitive.

La prévalence de la fibromyalgie dans la population générale varie entre 2 et 7%, tandis que chez les patients atteints de SpA, ce pourcentage augmente à 25%.

Un dépistage rapide doit être systématique, On peut s'aider de questionnaires validés, type FIRST (Annexe 10).

L'évaluation de la fibromyalgie chez les patients atteints de SpA est particulièrement intéressante car la coexistence de cette comorbidité peut conduire à une prescription inadaptée de traitements biologiques (152).

La prise en charge de cette pathologie doit être adaptée et personnalisée en privilégiant les traitements non médicamenteux (303).

## **11. Anxiété et dépression:**

Plusieurs données suggèrent que l'inflammation chronique joue un rôle important dans la physiopathologie de la dépression et dans la détermination des symptômes dépressifs.

Des niveaux élevés de protéine C réactive (CRP) ou d'autres cytokines inflammatoires ont été liés à la présence de dépression dans la SpA (304).

L'anxiété et la dépression affectent significativement la qualité de vie de ces patients. D'autre part, la présence d'une déficience fonctionnelle, d'une motilité réduite joue un rôle important dans le développement de la dépression.

La prévalence du trouble dépressif majeur actuel et du trouble anxieux était de 10,6 et 15,6%, respectivement, dans une étude récente sur des patients chinois utilisant des instruments spécifiques. Une étude menée à l'Hospital Anxiety and Dépression Scale, McDonough et al, (305) ont décelé chez des patients avec Rpsa une prévalence d'anxiété et de dépression estimée à 36,6% et 22,2%, comparée aux patients avec psoriasis seul 24,4% et 9,6%, respectivement.

Il faut rappeler que l'apremilast (inhibiteur de la phosphodiesterase 4) peut être associé à aggravation de la dépression et devrait être évité le plus possible chez les patients atteints de ce type d'affection.

## **12. Obésité:**

Plusieurs études ont déduit qu'une augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC), éventuellement par l'intermédiaire des adipokines, peut avoir un impact sur l'activité des SpA et la réponse aux traitements utilisés (306,307).

Eder et al. (307) ont trouvé que la probabilité d'atteindre une rémission au cours des SpA périphériques était plus faible chez les patients obèses, quel que soit le traitement utilisé. De même, Di Minno et al. (306) ont également démontré que l'obésité était un facteur de risque indépendant qui entrave l'atteinte d'une activité minimale du Rpsa après 24 mois de suivi. L'extension de cette étude a montré qu'une perte de 5% du poids total de ces patients obèses initialement mis sous anti TNF $\alpha$  était associée à une atteinte significative d'une maladie faiblement active (308).

Par conséquent, les patients obèses devraient être encouragés à une réduction pondérale, non seulement pour un bénéfice de la thérapie, mais aussi pour diminuer le risque d'apparition d'autres comorbidités liées à l'obésité (308).

Enfin, le méthotrexate doit être utilisé avec prudence chez les patients obèses, puisqu'un IMC élevé potentialise le risque de survenue d'une fibrose hépatique chez les patients présentant un psoriasis et une PR modérés à sévères (309).

### 13. Sarcopénie et cachexie:

Actuellement, la sarcopénie est utilisée pour décrire toutes sortes de perte de tissu musculaire et de fonction quelle que soit son origine (vieillesse, maladies chroniques, faible apport en protéines et inactivité physique) (310,311).

Dans le contexte des pathologies inflammatoires chroniques, la cachexie désigne la perte accélérée du muscle squelettique pour la différencier de la sarcopénie liée à l'âge (312). Cependant, le spectre des changements de la composition corporelle dans les états pathologiques varie considérablement d'une perte de poids minimale liée à l'atrophie des muscles squelettiques à un état extrême de perte de graisse et de muscle dans la cachexie réfractaire (310).

L'IMC lors de l'obésité sarcopénique est alors élevé, mais combinant une perte musculaire élevée contrastant avec prise de masse grasse accrue (comme indiqué dans la polyarthrite rhumatoïde) (311,312).

Dans les SpA, la sarcopénie est liée essentiellement à l'activité de la maladie et aux cytokines pro-inflammatoires circulant à des taux élevés (313), et pouvant même échapper à l'action des anti TNF $\alpha$  (314).

## VIII. Traitement :

### 1. But du traitement :

La SpA est une maladie chronique potentiellement sévère et invalidante dont l'objectif du traitement est de :

- Contrôler les symptômes (douleur, raideur, inflammation)
- Prévenir les dommages structuraux afin d'améliorer la qualité de vie des patients.
- Prévenir les complications articulaires et extra-articulaires
- Obtenir la rémission clinique ou un faible niveau d'activité de la maladie (154).

Les stratégies thérapeutiques dans la SpA ont évolué en parallèle aux progrès physiopathologiques, à l'avènement des biothérapies et à l'avancée des concepts : concept de Treat To Target (315), traitement précoce et notion de fenêtre d'opportunité éventuelle (316).

### 2. Moyens thérapeutiques :

La prise en charge d'un patient atteint de SpA doit être globale et pluridisciplinaire, s'attachant à prendre en charge les différentes manifestations de la maladie, les comorbidités, et également les dimensions psychosociales.

- Information et éducation du patient
- Moyens non pharmacologiques (rééducation, associations de patients)
- Moyens pharmacologiques (AINS, infiltrations, traitements conventionnels, biomédicaments, petites molécules) et la chirurgie.

#### 2.1. Information et éducation du patient :

L'information et l'éducation du patient doivent faire partie intégrante de la prise en charge afin d'améliorer les connaissances des patients pour une meilleure gestion de leur maladie et de leur traitement.

En s'appuyant sur des séances collectives et/ou individuelles, l'éducation thérapeutique permet au patient, de communiquer avec son médecin traitant, d'acquérir des connaissances sur sa maladie, de mieux adhérer au traitement, de développer un savoir-faire face aux complications occasionnées et de s'adapter sur le plan socioprofessionnel.

Le patient doit prendre une part entière dans la décision médicale partagée. Les associations de patients peuvent également jouer un rôle important (317).

## **2.2. Traitements pharmacologiques :**

### **a. Antalgiques :**

L'utilisation des antalgiques dans la SpA n'a fait l'objet d'aucun essai clinique randomisé. Les antalgiques sont surtout utilisés pour traiter les douleurs résiduelles en association aux autres traitements, ou en cas de contre-indication ou d'intolérance aux AINS (318).

Dans notre série, nous avons eu recours aux antalgiques chez 69,7% des patients.

### **b. Anti-inflammatoires non stéroïdiens :**

L'efficacité des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) dans le traitement des SpA est démontrée par plusieurs essais randomisés (319). Les AINS améliorent les atteintes axiales et périphériques de la SpA, sans aucune efficacité démontrée sur les atteintes extra-articulaires (320). En général, en moins de 48 heures, leur efficacité est évidente. L'effet des AINS est non significatif sur les marqueurs biologiques de l'inflammation (321). Certaines études suggéraient un effet structural et une réduction de la progression radiologique des SpA axiales radiographiques vues à un stade précoce, mais reste à confirmer par d'autres études (322).

Selon une méta-analyse incluant 26 études contrôlées randomisées, Wang et al. (323) ne trouvait pas de différence significative entre les différents types d'AINS en matière d'efficacité clinique. Le choix de l'AINS sera plutôt basé sur le profil du patient, en particulier l'appréciation des risques cardiovasculaires, gastro-intestinaux et rénaux. Le naproxène est privilégié si des facteurs de risque cardiovasculaire sont relevés chez le patient (324). En cas de problème digestif, un inhibiteur sélectif de la cyclo-oxygénase (anti-Cox2) ou un gastro-protecteur

peuvent être utilisés. En cas de MICI associée, un anti-Cox2 peut être prescrit après concertation avec le gastro-entérologue et pour une courte durée (325).

Les contres indications des AINS sont représentées par : l'ulcère gastroduodéal évolutif, les antécédents d'ulcère peptique, perforation, ou d'hémorragie récurrente, une insuffisance hépatocellulaire, insuffisance rénale et cardiaque sévère.

Les situations justifiant une protection gastrique : un sujet > 65 ans et/ou antécédent d'ulcère gastroduodéal, dyspepsie et prise d'anti-agrégant, association d'AINS avec aspirine à faible dose, ou antécédent d'ulcère avec prise d'anti-agrégant au long cours.

**Tableau XXXXXXII : Posologies des AINS utilisées dans les SpA :**

Familles	Molécules	Posologie maximale quotidienne en mg
Salicylés	Acide acétyl salicylique	3000-4000
Indolés	Indométacine	150
Aryl carboxyliques	Diclofénac	150
	Ibuprofène	2400
	Kétoprofène	200
	Naproxène	1000-1100
Fénamates	Acide méfénamique	2000
Oxicams	Piroxicam/ Tenoxicam	20
	Méloxicam	15
Coxibs	Célécoxib	400
	Etoricoxib	60 - 90-120
Pyrazolés	Phénylbutazone	600

Étant donné la variabilité individuelle de la réponse aux AINS, justifiant l'utilisation d'au moins deux à trois molécules différentes pendant au moins deux semaines avant de conclure à leurs échecs (238). L'AINS doit être utilisé à dose optimale recommandée, en optant pour des formes galéniques à libération prolongée (154).

En cas de prise continue des AINS, une surveillance systématique régulière de leur tolérance est indiquée avec la recherche de la posologie minimale efficace. Un suivi régulier et étroit par un gastro-entérologue et/ou un cardiologue et/ou un néphrologue est également souhaitable (326).

La sécurité cardiovasculaire à long terme des AINS reste une préoccupation pour de nombreux cliniciens. Une grande étude de population a rapporté que l'utilisation récente (au cours des trois mois précédents) d'AINS augmentait le risque de cardiopathie ischémique de 1,4 fois pour les AINS traditionnels et de 3,0 fois pour les inhibiteurs de la COX-2 dans la SA par rapport aux témoins appariés (327).

Dans notre série, 46,6% des patients étaient sous AINS seul, le reste des patients recevaient en général un traitement de fond à base de Sulfasalazine ou une biothérapie du fait de l'inefficacité antérieure des AINS.

**Tableau XXXXXXXXIII : L'utilisation des AINS dans les séries de la littérature.**

Pays	Égypte (62)	Pérou (65)	Portugal (70)	Chili (66)	Turquie (59)	Notre série
AINS (%)	100	96,5	88,8	83,4	48,8	46,6

*c. Corticothérapie :*

*c.1. Infiltration de corticoïdes :*

Les injections locales de corticoïdes aux sites symptomatiques (articulations sacro-iliaques, arthrites périphériques et enthésites) peuvent être envisagées (318). Plusieurs essais contrôlés contre placebo d'injections radioguidées des articulations sacro-iliaques ont montré une diminution de la douleur avec un minimum d'effets secondaires. Ces injections peuvent être guidées par une imagerie complémentaire (échographie couplée au Doppler puissance, Tomodensitométrie, ou scopie) (328).

***c.2. Corticothérapie par voie orale :***

Le recours à la corticothérapie orale est exceptionnel dans la prise en charge des SpA. En raison de risques accrus d'effets secondaires, notamment, le rebond d'un psoriasis. Par conséquent, la corticothérapie générale, si elle est jugée nécessaire, par exemple en cas de contrôle non satisfaisant d'une atteinte articulaire périphérique, en l'absence d'alternative thérapeutique, elle doit être prescrite pour une durée courte et à la dose minimale efficace (318).

Dans notre série, nous avons eu recours à la corticothérapie orale chez 25,6% des malades tandis que 26,5% des patients ont bénéficié d'une infiltration locale de corticoïdes pour une arthrite.

**Tableau XXXXXXIV : L'utilisation des corticoïdes per os dans les différentes séries de littératures.**

<b>Pays</b>	<b>Chili (66)</b>	<b>Portugal (70)</b>	<b>Pérou (65)</b>	<b>Uruguay (64)</b>	<b>Égypte (62)</b>	<b>Notre série</b>
<b>Corticoïde oral (%)</b>	40,3	19,5	15,3	9	5,69	25,6

***d. Traitements de fond conventionnels***

Les immunomodulateurs (disease modifying anti-rheumatic drugs [cDMARDs]) (méthotrexate, sulfasalazine et léflunomide) pourraient être envisagés en cas d'atteinte articulaire périphérique insuffisamment contrôlée par les AINS et/ou les injections locales de corticoïdes. Ils peuvent avoir une efficacité sur des manifestations extra-articulaires (psoriasis, uvéites, MICI) (329). Ils n'ont montré aucune efficacité dans les SpA axiales ou enthésitiques isolées (330).

***d.1. Méthotrexate :***

Le méthotrexate est un immunosuppresseur, analogue de l'acide folique, qui inhibe la dihydrofolate réductase (DHR) grâce à un mécanisme compétitif, bloquant ainsi la synthèse des bases puriques et pyrimidiques. La posologie usuelle recommandée par la HAS « Haute Autorité

de Santé » est de 5 à 7,5 mg/semaine, à augmenter si besoin par paliers de 2,5 ou 5 mg/semaine, jusqu'à un maximum de 25 mg/semaine, pendant une durée de trois mois. Si aucune amélioration n'est ressentie au-delà de ce délai, le médecin peut conclure à l'inefficacité du traitement (331).

Ce médicament possède une toxicité hématologique et hépatique dose dépendante, ainsi qu'un effet tératogène nécessitant la prise concomitante d'une contraception efficace. L'apparition de ces effets indésirables peut être limitée par une supplémentation en acide folique, à raison de 10 mg/semaine administrée 24 à 48 heures après le méthotrexate (331).

Le méthotrexate est un traitement efficace des manifestations cutanées et articulaires du psoriasis. Une revue systématique de la littérature sur le méthotrexate et deux études sur le léflunomide ont conclu qu'il n'y avait pas d'efficacité dans la SpA axiale (332). Une autre étude non contrôlée sur le MTX à 20 mg par semaine n'a montré aucun effet sur l'atteinte axiale, mais une diminution du nombre d'articulations gonflées (333).

Dans notre série, nous avons eu recours au méthotrexate chez 14,9% de nos patients, essentiellement ceux présentant une forme périphérique prédominante de la maladie, et ceux qui ont un rhumatisme psoriasique contre 50,6% en Égypte (62), et 44% en Chili (66), où l'atteinte périphérique était beaucoup plus importante.

#### *d.2. Sulfasalazine :*

La SSZ est composée d'acide 5-aminosalicylique ou 5-ASA à activité anti-inflammatoire et inhibitrice de la synthèse de prostaglandines, associé à la sulfapyridine, un sulfamide qui lui sert de transporteur jusqu'au côlon où les deux molécules sont séparées, c'est un immunomodulateur capable de supprimer la prolifération et l'activation des lymphocytes B et T. La posologie usuelle est de 1g deux fois par jour, atteint par paliers hebdomadaires de 500 mg (331).

Le sulfamide est responsable de la majorité des effets indésirables rencontrés, notamment des réactions allergiques pouvant aller jusqu'à une anémie hémolytique immuno-

allergique, ou un Syndrome de Lyell. Des gastralgies dose-dépendantes et une coloration brune des urines peuvent être également rencontrées (331).

Les preuves d'efficacité de la sulfasalazine reposent sur 8 essais contrôlés qui ont montré un bénéfice pour l'atteinte articulaire périphérique (200), notamment les entéropathies inflammatoires. Elle était bénéfique pour le traitement des uvéites par la réduction des rechutes(334). Des effets cliniques, une réduction de la VS et des effets radiographiques modestes ont été observés dans un deuxième essai (335). Selon les données actuelles de la littérature, la sulfasalazine est peu bénéfique pour l'atteinte axiale.

Dans notre série, la sulfasalazine a été prescrite chez 14,2% des patients essentiellement dans les formes associées aux MICI. En Égypte (62), 52% était sous ce traitement, au Pérou 56,7% (65).

**d.3. Leflunomide (Arava) :**

Le léflunomide est un immunosuppresseur, inhibiteur de la synthèse de la pyrimidine qui agit en inhibant la Dihydroorotate déshydrogénase et à doses plus élevées inhibe l'activation et la prolifération des lymphocytes B et T. Il est utilisé dans le rhumatisme psoriasique périphérique, administré par voie orale avec une dose de charge de 100 mg une fois par jour pendant 3 jours. La dose d'entretien recommandée est de 20 mg par jour (331).

Par ailleurs et à la différence de la polyarthrite rhumatoïde (PR), aucun de ces médicaments n'a permis de prévenir ou de diminuer significativement la progression des dommages structuraux.

**Tableau XXXXXXXV : Traitements de fond utilisés dans les séries de la littérature**

<b>Pays</b>	<b>Égypte (62)</b>	<b>Chili (66)</b>	<b>Uruguay (64)</b>	<b>Portugal (70)</b>	<b>Pérou (65)</b>	<b>Turquie (59)</b>	<b>Notre série</b>
MTX (%)	50,6	44	36	22,1	21,9	-	14,9
Sulfasalazine (%)	52	27,5	28	38,5	56,7	33,3	14,2

*e. Thérapie ciblée :*

Selon les différentes recommandations (SMR 2022 (336), SFR 2022 (154), ACR 2019 (200), L'instauration d'un traitement biologique ou de son biosimilaire dans les formes axiales doit être proposée aux patients dont la maladie est active, réfractaire aux traitements conventionnels ou présence de coxite réfractaire, uvéite réfractaire et/ou récidivante, inflammation biologique importante et persistante sans cause identifiée.

Dans les SpA axiales non-radiographiques, l'existence d'un syndrome inflammatoire biologique et/ou d'une inflammation IRM est obligatoire avant d'instaurer un biomédicament.

La prescription d'un traitement biologique impose de réaliser un bilan pré-thérapeutique permettant de dépister une contre-indication absolue ou relative, de détecter les comorbidités et de limiter le risque infectieux (330).

*e.1. Anti- TNF $\alpha$  :*

Actuellement au Maroc, on dispose de cinq agents anti-TNF $\alpha$  (adalimumab, étanercept, infliximab, golimumab, certolizumab) et deux bio-similaires de l'Infliximab et de l'adalimumab. Leur efficacité clinique a été démontrée dans 24 plusieurs essais contrôlés randomisés contre placebo (337).

**Tableau XXXXXXXVI : Les différents agents anti-TNF $\alpha$  disponibles pour le traitement de SpA.**

Anti-TNF $\alpha$	Nom commerciale	Mode d'administration	Posologies
Infliximab	REMICADE	Intraveineux	5mg/kg 0-2-6 semaines puis toutes les 4 à 8 semaines
Adalimumab	HUMIRA	Sous-cutané	40mg toutes les 2 semaines
Golimumab	SIMPONI	Sous-cutané	50mg toutes les 4semaines
Etanercept	ENBREL	Sous-cutané	50mg toutes les semaines ou 25mg 2x/ semaine
Certolizumab	CIMZIA	Sous-cutané	400mg 0-2-4 semaines puis 200mg toutes les 2semaines ou 400mg toutes les 4semaines

Les anti-TNFa ont pour effet :

- Une régression de la progression structurale au rachis évaluée par mSASSS
- Une amélioration de l'œdème osseux sacro-iliaque à l'IRM chez les SpA récentes.
- Amélioration de la fatigue et de la qualité de vie des patients et de la densité minérale osseuse (338).
- Certaines molécules sont efficaces sur les atteintes extra-articulaires (uvéite, psoriasis, MICI) (339).

Des méta-analyses n'avaient pas objectivé de différence significative entre ces agents anti-TNFa (200). Le choix du produit tient en compte les préférences du patient, les comorbidités, le risque infectieux, en particulier la tuberculose ainsi que la présence d'éventuelles atteintes extra rhumatologiques (psoriasis, MICI, uvéites).

Par exemple, en cas d'uvéite ou de MICI, l'Etanercept s'avère inefficace (339). Par contre, le risque de tuberculose semble réduit avec cette molécule. L'Etanercept est volontiers envisagé après échec d'un 1<sup>er</sup> anti-TNF $\alpha$  de type anticorps monoclonal notamment chez un sujet à risque infectieux élevé, risque cardiovasculaire élevé, présence d'un syndrome métabolique ou d'une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) (340).

Malgré leur efficacité, les anti-TNF $\alpha$  connaissent des échecs. Ces échappements peuvent être dus à :

- Des phénomènes d'immunogénicité surtout avec les anticorps monoclonaux (341).
- Faible concentration sérique
- Apparition d'effets « paradoxaux », (survenue d'une uvéite, d'un psoriasis ou d'une maladie de Crohn ou de sarcoïdose de novo sous antiTNF $\alpha$ ) (264).

Actuellement, deux bio-similaires de l'Infliximab (Remsima) et de l'adalimumab (Amgevita) sont disponibles au Maroc avec les mêmes indications que le princeps. D'après une

étude issue du registre de biothérapie de la SMR, les auteurs concluent à une efficacité similaire de biosimilaire de l'infliximab (Remsima®) par rapport au Remicade® chez les patients atteints de SpA (265).

Dans notre série, nous avons eu recours à la biothérapie chez 21,1% de nos patients. En Égypte, chez 13,9% des cas (62). En Amérique Latine, le recours aux Biothérapie était plus faible ne dépassant pas les 5% (65) (66). En Asie, ce pourcentage était plus élevé (63).

**Tableau XXXXXXXVII : Les biothérapies utilisées dans les différentes séries de littératures.**

Pays	Corée (63)	Turquie (59)	Égypte (62)	Portugal (70)	Pérou (65)	Chili (66)	Notre série
Biothérapie (%)	26,9	22,2	13,9	11,8	5,2	2,8	21,1
Infliximab (%)	-	-	11,9	-	5,2	-	8,4
Etanercept (%)	-	-	-	-	-	-	5,3
Adalimumab (%)	-	-	2	-	-	-	5,3
Golimumab (%)	-	-	-	-	-	-	1,9

***e.2. Anti-interleukine 17 :***

Les IL-17 jouent un rôle physiopathologique clé dans la SpA axiale. Plusieurs biomédicaments anti-IL17 sont disponibles comme le sécukinumab, l'ixékizumab (266) .

**Le sécukinumab (Cosentyx®)**, est un anticorps monoclonal entièrement humain dirigé contre l'interleukine-17A. C'est le 1er anti-IL17 approuvé dans le traitement de la SpA axiale radiographique et non radiographique, le psoriasis et le rhumatisme psoriasique (345). Avec une dose de charge : 150 mg aux semaines 0, 1, 2, 3 et 4 suivis de 150 mg toutes les 4 semaines par voie sous-cutanée.

Il a démontré son efficacité sur

- Les signes cliniques de la SpA,
- L'amélioration de la mobilité rachidienne, de la fonction physique, de la qualité de vie.

- Réduction de l'inflammation des sacro-iliaques
- Ralentissement de la progression radiographique, selon les études MEASURE (346).

Quelques effets indésirables peuvent être notés, notamment des candidoses bénignes et des cas de MICI (347).

L'**ixékizumab (Taltz®)** est un anticorps monoclonal anti IL17A. Son efficacité clinique et structurale dans la SpA axiale radiographique et non radiographique et sa tolérance à long terme (jusqu'à 2 ans), sont démontrées par les études COAST (348). Selon la haute autorité de santé française (HAS), le traitement par l'ixékizumab peut être envisagé en cas d'échec des anti-TNF.

Le sécukinumab et l'ixékizumab constituent une option thérapeutique de la SpA axiale active modérée et sévère, en cas d'échec ou d'intolérance aux AINS ou aux anti-TNF (200).

*e.3. Anti IL-12/23 :*

De nouveaux biologiques ont été identifiés ayant comme cible l'IL-23 et l'IL-12. On dispose des anti-IL-12/23p40 commune à l'IL-12 et l'IL-23 comme l'Ustékinumab et les anti-IL-23p19 comme le Guselkumab et Risankizumab.

L'ustékinumab (Stelara) est un anticorps monoclonal humain dirigé contre la sous-unité p40 commune à l'IL-12 et l'IL-23. C'est un traitement en injection sous-cutanée. L'ustékinumab a démontré son efficacité dans le Rpso par deux essais contrôlés randomisés de phase III (PSUMMIT 1 et 2) (349). Cette efficacité concerne l'arthrite, la dactylite, l'enthésite.

Guselkumab et risankizumab sont des anticorps monoclonaux dirigés contre la sous-unité p19 spécifique de l'IL-23. Plusieurs essais ont prouvé leur efficacité dans le traitement du psoriasis modéré à sévère et le Rpso.

*e.4. Petites molécules (tsDMARDs) :*

Le tofacitinib est un tsDMARDs inhibiteur de la Janus kinase. Il inhibe la signalisation de JAK3 et JAK1 avec une sélectivité fonctionnelle par rapport à JAK2. L'efficacité de la bonne tolérance de Tofacitinib dans la SpA axiale radiographique a été démontrée par deux essais cliniques.

Le tofacitinib administré à 5 mg deux fois par jour en per os est maintenant approuvé dans le traitement du RpsO, en association avec le méthotrexate. La tolérance du tofacitinib est comparable aux biothérapies dans le RpsO, excepté le surrisque d'infection herpès-zona.

D'après les recommandations ACR (2019), le tofacitinib pourrait être une option en cas d'échec d'AINS ou en cas de MICI coexistante.

L'aprémilast est une petite molécule de synthèse qui agit par inhibition de la phosphodiesterase 4 (PDE4). L'inhibition de la PDE4 module la production de plusieurs cytokines (IL-17, IL-2 et TNF $\alpha$  entre autres) par le biais de l'AMPc. Cette molécule a démontré son efficacité dans le RpsO.

Les effets indésirables les plus souvent rapportés sont les diarrhées, les nausées, les céphalées, les infections respiratoires hautes et des cas de dépression sévère (350).

### 3. Synthèse thérapeutique :

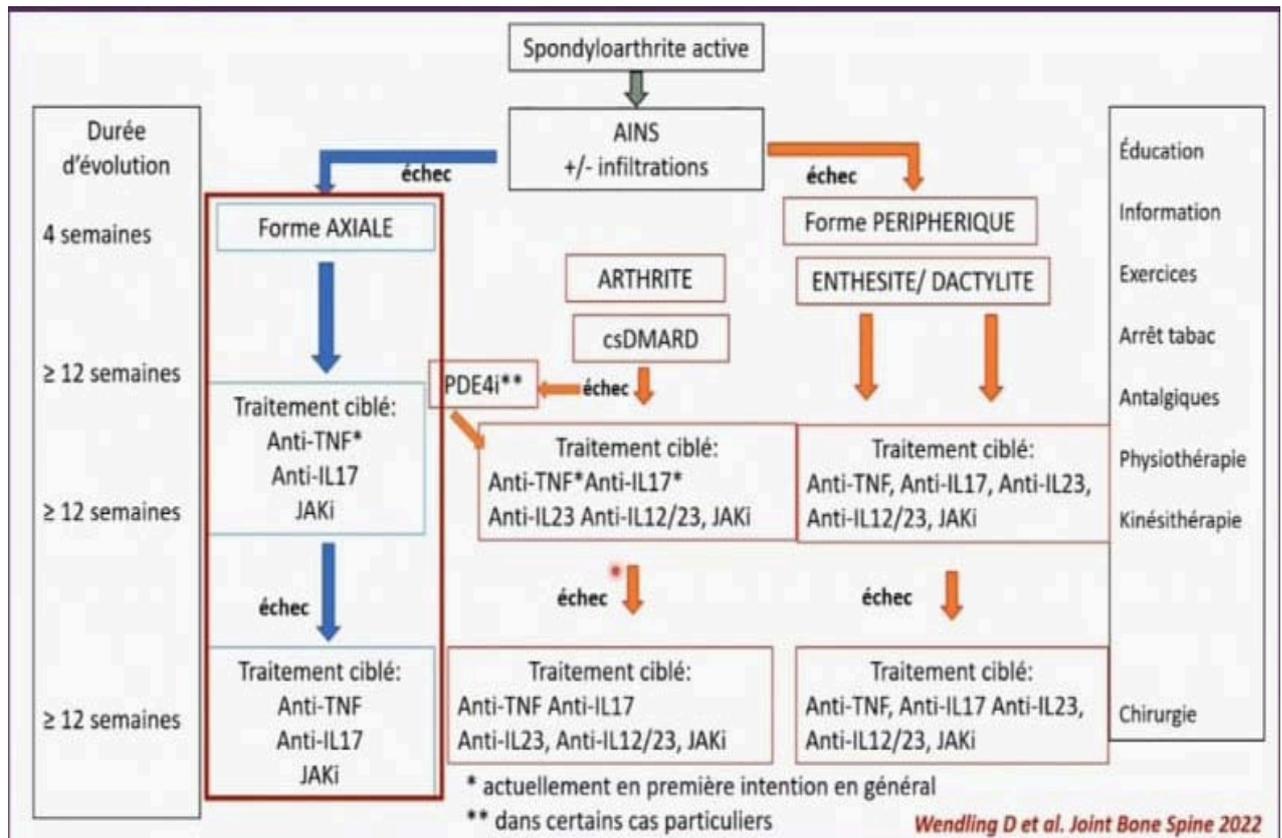


Figure 120 : Stratégie thérapeutique globale de la spondyloarthrite incluant le rhumatisme psoriasique (154).

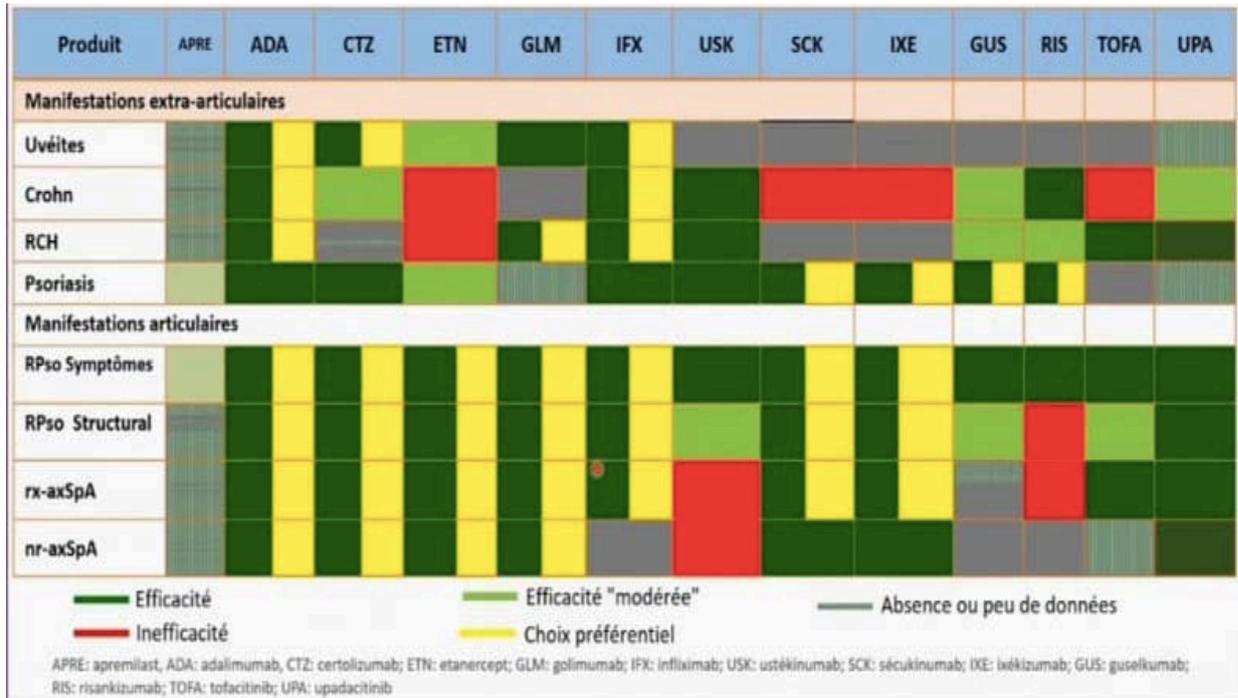


Figure 121 : Présentation de Philippe Goupille, Mercredis du COFER, CHRU TOURS, SFR- 2022 montrant L'efficacité des biomolécules selon les manifestations de la spondyloarthrite (351).

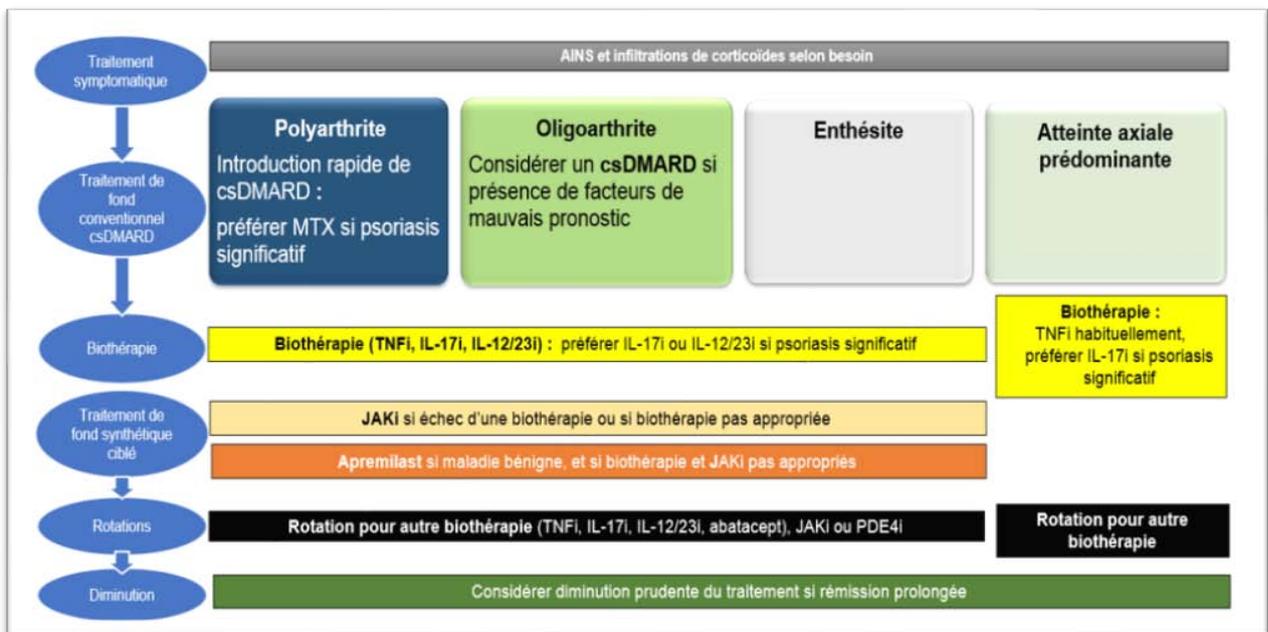


Figure 122 : Recommandations de l'EULAR 2019, traitement du rhumatisme psoriasique (352).

#### **4. Moyens chirurgicaux :**

La chirurgie du rachis dans la SpA comprend l'ostéosynthèse (arthrodèse) pour stabiliser les fractures et les ostéotomies pour corriger les déséquilibres antérieurs sévères. Il s'agit cependant d'une chirurgie difficile avec risque des complications (intubation, complications vasculaires et neurologiques)

Plusieurs études observationnelles ont démontré l'efficacité de la prothèse totale de la hanche (PTH) dans le cas de la SpA. Selon les recommandations en vigueur, La PTH peut être envisagée chez les patients avec douleur réfractaire, gêne fonctionnelle sévère et lésion articulaire structurale, indépendamment de l'âge (350).

Pour les PTH, il en existe 2 types :

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

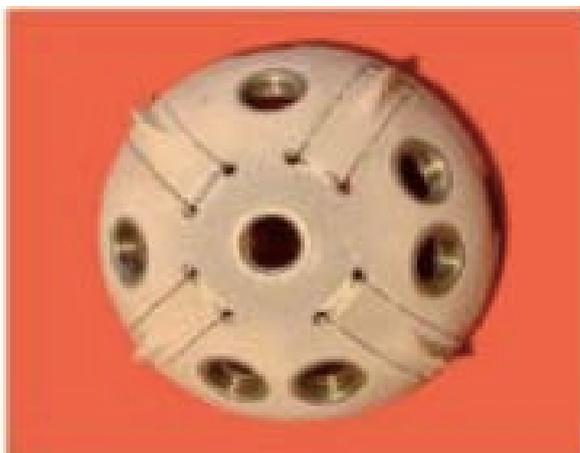


**Figure 123 : Prothèse de CHARNLEY (353)**



**Figure 124 : Prothèse de Mac KEE-FERRAR (353)**

Les prothèses non cimentées : la fixation de la prothèse est assurée par le remplissage optimum de la cavité osseuse par l'implant, tant au niveau du cotyle que du fémur (353).



**Figure 125 : Cupule vissée (353)**



**Figure 126 : Cupule impactée (353)**



**Figure 127 : Cupule à double mobilité (353)**

D'après les différentes recommandations (SFR (2022), SMR (2022)), l'indication chirurgicale doit être posée au cas par cas en tenant compte de la douleur et de l'incapacité fonctionnelle sous traitement, de l'atteinte structurale et des attentes du patient.

Dans notre série, l'arthroplastie totale de la hanche a été prescrite chez 7,9% des malades, au Portugal (70) 8,6% et en Égypte (62) seulement 2%.



**Figure 128 : Radiographie du bassin montrant la mise en place d'une PTH de la hanche gauche.**

**Service de rhumatologie CHU Mohamed VI Marrakech**

## **5. Moyens non pharmacologiques :**

### **5.1. Rééducation et appareillage :**

La rééducation fonctionnelle et l'exercice physique occupent une place prépondérante dans la prise en charge thérapeutique globale de la SpA. Elle a pour but de lutter contre les douleurs, l'enraidissement et de permettre la poursuite de l'activité quotidienne du patient (354).

#### Kinésithérapie

La kinésithérapie doit être commencée le plus précocement possible, à long terme et tout au long de la maladie. Même s'il n'y a pas de programme de kinésithérapie spécifique recommandé (355).

- Le traitement kinésithérapique associe :
  - Les techniques antalgiques lors des poussées : les massages et la physiothérapie.
  - Les techniques visant les déficiences : la mobilisation thoracique, rachidienne et articulaire périphérique (hanche : en cas de coxite), un travail musculaire d'étirement

et de renforcement et des exercices visant à améliorer la capacité à l'effort surtout respiratoire (356).

- Les principaux moyens sont :
  - La kinésithérapie individuelle :

Il s'agit de réaliser individuellement des exercices adaptés à chaque patient, supervisés et assistés par un kinésithérapeute. L'objectif est d'enseigner et de contrôler le programme d'exercices personnalisés que devra faire seul le patient à domicile (357).

- La kinésithérapie en groupe

Elle sera utilisée seule ou en complément de la kinésithérapie individuelle. Elle permet de profiter de la dynamique de groupe. Il a été démontré que les exercices à la maison combinés aux exercices en groupe permettent d'améliorer les bénéfices (357).

- Les autoprogrammes d'exercices quotidiens à domicile

Ils sont indispensables à la rééducation. Il s'agit de réaliser les postures et les exercices appris. Ils permettront de favoriser l'assouplissement et de lutter contre les déformations. Ils seront peu nombreux et simples à réaliser pour que l'observance soit optimale. Il est recommandé de faire les exercices au minimum 30 minutes par jour et au minimum 5 jours par semaine. Le plus gros challenge de ces autoprogrammes est la motivation, les patients tendant à la perdre au cours du temps (357).



**Figure 129 : Exercices d'assouplissement du rachis cervical (358)**



**Figure 130 : Exercices d'étirement du rachis dorso-lombaire(358)**



**Figure 131 : Assouplissement des articulations coxo-fémorales**



**Figure 132 : Renforcement des muscles paravertébraux (358)**



**Figure 133 : Exercice de renforcement des muscles respiratoires (358)**

**5.2. Hydrothérapie et balnéothérapie :**

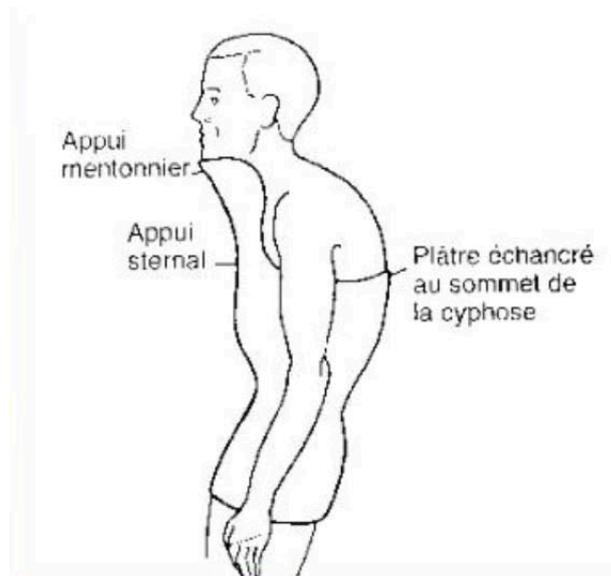
Ce sont des thérapies pouvant avoir une place dans la gestion de la SpA, parallèlement à la thérapie physique conventionnelle, pour améliorer la douleur, la raideur, la fonction, la forme physique, la fatigue et le sentiment général de bien-être (6), impliquant la baignade dans l'eau douce : hydrothérapie, ou minérale : balnéothérapie, elle implique souvent un programme avec de multiples activités quotidiennes qui peuvent inclure des exercices en groupe, la correction posturale, l'hydrothérapie, balnéothérapie, bain thermal ...(359).

Une étude récente randomisée a comparé 69 patients assignés à 20 séances de thérapie aquatique durant plus de 4 semaines avec des patients affectés à des exercices à domicile par un kinésithérapeute. Les résultats ont montré que six échelles qui ont porté sur la douleur et la qualité de vie étaient statistiquement diminuées dans le groupe aquatique par rapport au groupe d'exercice à domicile 4 à 12 semaines après traitement (359).

**5.3. L'appareillage et rôle de l'orthoprothésiste :**

L'objectif est de lutter contre les déformations rachidiennes dans le plan sagittal avant le stade d'ankylose (6). Diverses orthèses ont été proposées dans le but de lutter contre les déformations rachidiennes survenant dans le plan sagittal au cours des spondylarthrites. Elles n'ont été que très peu évaluées et n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

Les modèles les plus connus sont le corset lombaire lordosant de Cochin et le corset thoraco-lombaire de Swaim, utilisés pour le traitement des cyphoses thoraciques évolutives (360). Le corset de Swaim permet de réduire la cyphose dorsale et l'antéprojection de la tête vers l'avant (Figure 134). La durée de l'immobilisation lorsqu'elle est indiquée au cours des spondyloarthrites axiales va de 6 mois à une année.



**Figure 134 : Corset de Swaim (361)**

L'appareillage est systématiquement associé à l'apprentissage et à la réalisation de manœuvres actives de dégagement des points d'appui, ou d'extraction de la contention. Ces exercices ont pour but de solliciter la musculature postérieure du tronc dans ses fonctions d'extenseur et d'érecteur du rachis afin de compléter l'effet du dispositif externe inerte (360).

En cas d'enthésite plantaire à l'origine des talalgies, des orthèses plantaires à type de semelles orthopédiques sont proposées mais doivent être évaluées au cas par cas.

#### **5.4. Rôle de l'ergothérapeute :**

Enseigner les règles de protection articulaire (éducation gestuelle ou économie articulaire),

Informar sur l'utilité des orthèses, la proposition des aides techniques en fonction du degré de handicap (cannes, béquilles, déambulateur, fauteuil roulant...).

Aménager l'environnement : accessibilité de la cuisine et des sanitaires, les moyens de déplacement, les sanitaires au domicile et au niveau du poste de travail (358).

**5.5. Rôle du podologue :**

Devant la constatation des anomalies unguéales et les hyperkératoses localisées des pieds, des soins de pédicurie-podologie peuvent être indiqués.

**5.6. Mesures hygiéno-diététiques :**

**a. Arrêt du tabac :**

Le tabagisme est une menace majeure pour la santé. Il n'y a aucun doute sur la nécessité de promouvoir et de soutenir l'arrêt du tabac à chaque occasion (362).

Des preuves récentes ont souligné que le tabagisme est particulièrement néfaste pour les patients avec spondylarthrite. Plus précisément, les fumeurs ont un début précoce de la maladie, un syndrome inflammatoire plus important, ainsi qu'une faible activité fonctionnelle, physique et qualité de vie (363).

Le tabagisme a également été associé à une apparition plus précoce des douleurs dorsales inflammatoires. Chez 654 patients atteints de SpA précoce de la cohorte DESIR, les fumeurs invétérés ont rapporté des symptômes 1,5 an plus tôt que les non-fumeurs, avec une activité plus élevée de la maladie (362).

**b. Lutter contre l'obésité :**

L'obésité joue un rôle important comme facteur de risque de développer SpA, surtout le rhumatisme psoriasique et influence la réponse au traitement pharmacologique et non pharmacologique. Le traitement de l'obésité est important dans l'arsenal thérapeutique de la maladie à long terme.

L'obésité est un facteur de risque de rhumatisme psoriasique chez les patients atteints de psoriasis (364). Ainsi, la réduction du poids corporel chez les patients atteints de psoriasis qui souffrent souvent du syndrome métabolique et de l'obésité peut aider à prévenir le rhumatisme psoriasique. Il a également été démontré que les patients en surpoids et obèses avec rhumatisme psoriasique auront moins la possibilité d'obtenir une bonne activité par rapport à ceux de poids normal (365).

*c. L'activité sportive :*

A l'exception des formes sévères, la poursuite de l'activité physique à un niveau raisonnable est un élément d'entretien de la forme physique générale et du bien-être. Une revue complète plus récente a trouvé que l'exercice régulier est considéré comme l'élément-clé dans la gestion de la SpA pour réduire l'activité de la maladie, la douleur, la raideur et pour améliorer le fonctionnement physique, l'expansion thoracique, la mobilité de la colonne vertébrale et la fonction cardio-respiratoire (366).

Tous les sports augmentent globalement la capacité fonctionnelle respiratoire et la mobilité de la cage thoracique. Il faut favoriser les sports qui favorisent l'étirement du rachis et le jeu articulaire au niveau des membres (natation, gymnastique, volley-ball...)(6).

*d. L'alimentation :*

Il n'y a pas de régime particulier dans le cas de la SpA. Il faut faire attention à ne pas carencer l'organisme qui doit se défendre contre la maladie. Le manque de calcium est dangereux pour le renouvellement osseux, avec risque d'ostéoporose. Une carence en glucides peut aggraver la fatigue.

En cas de traitement par corticoïdes, il est recommandé de suivre un régime pauvre en sel, pauvre en sucres et en graisses animales. Favoriser l'apport en calcium et en protéines (367).

*e. Lors du sommeil :*

Éviter les gros oreillers, et les positions en décubitus latéral et alterner les positions couchées à plat ventre et à plat-dos (6).

*f. Prise en charge psychologique :*

Le retentissement psychologique des spondyloarthrites doit être pris en charge. L'intervention de spécialistes (psychologue et/ou psychiatre) doit être discutée entre le rhumatologue et le patient (330).

*g. Vaccination et SpA :*

Il est recommandé de vérifier le statut vaccinal chez les patients atteints de SpA (368)

Il est recommandé de mettre à jour le calendrier vaccinal notamment contre la grippe, le pneumocoque et l'hépatite B en respectant le délai d'arrêt des traitements immunosuppresseurs en cas de vaccins atténués.

La vaccination anti Covid-19 ainsi que les mesures préventives sont recommandées chez les patients présentant une SpA afin de prévenir une forme de covid grave (369).

*h. Grossesse et SpA :*

L'activité de la SpA au cours de la grossesse est difficile à évaluer en cas de poussée axiale. Les arthrites périphériques et les manifestations extra-articulaires en particulier les uvéites ont tendance à diminuer sauf pour les poussées de RCH.

Il faut tenir compte des contre-indications propres à chaque traitement médicamenteux en cas de désir d'une grossesse.

La poursuite d'un traitement par la salazopyrine (dans les formes périphériques) ou par un anti-TNF lors de la conception ou de la gestation est possible. Le certolizumab est privilégié, en raison de sa tolérance (370).

## IX. Évolution et pronostic :

L'évolution individuelle des spondyloarthrites (SpA) est extrêmement variable. Les facteurs intervenant dans la sévérité de la maladie sont encore mal connus. Mais quelques facteurs ont pu être identifiés.

Sept facteurs observés durant les deux premières années de la maladie permettent ainsi de prédire l'évolution de la spondylarthrite 15 ans plus tard (371).

**Tableau XXXXXXVIII : Facteurs pronostiques de la spondyloarthrite.**

La présence de coxite	4 points
La vitesse de sédimentation > 30 mm à la première heure ou la CRP > à 15 mg/L.	3 points
La mauvaise réponse aux AINS (anti- inflammatoires non stéroïdiens).	3 points
La perte de flexion du rachis.	2 points
Les doigts ou les orteils en saucisse.	2 points
L'Oligo-arthrite	1 point
Le début < 16ans	1 point

En fonction du total des facteurs pronostiques :

- Entre 0 et 2 points : La maladie devrait rester bénigne, sans invalidité ni ankylose. Mais la maladie peut être évolutive et peut nécessiter des traitements par des AINS et des antalgiques.
- Entre 3 et 5 points : on ne peut pas affirmer la bénignité de la maladie.
- Si le total est égal ou supérieur à 6 : l'évolution de la maladie peut être sévère.

Selon le HAS en 2008 (3) :

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

Une arthrite destructrice est tout particulièrement une coxite.
Maladie inflammatoire chronique intestinale sévère.
Uvéite à répétition.
Atteinte cardiaque sévère.

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

Plus de 3 atteintes articulaires inflammatoires.
BASDAI > 4.
BASFI > 4.
Une prise permanente d'AINS à la dose maximale pour contrôler les symptômes.

Dans notre série, nos patients ont bénéficié d'une surveillance chaque 3 mois avec évaluation régulière des différents symptômes cliniques, des résultats biologiques permettant ainsi l'évaluation de l'activité de la maladie, de son retentissement fonctionnel, et l'évaluation du traitement. Dans l'ensemble, le pronostic était bon et l'évolution était favorable sous traitement chez 68,1% des patients, alors que 16,6% des patients avaient mentionné la persistance des symptômes et dans 11,9% des cas, on avait noté une progression de la maladie.

## X. L'impact de la maladie sur la vie quotidienne :

### 1. La fatigue :

La fatigue est un phénomène naturel qui survient après un effort physique ou mental, il est pathologique lorsqu'il est intense, imprévisible et sans solution. Durant les poussées inflammatoires, la douleur associée à un mauvais sommeil, un climat froid et humide, un effort dans la vie quotidienne peuvent provoquer une fatigue. Cette dernière a été longtemps ignorée du fait qu'elle est difficile à évaluer et qu'elle peut être confondue avec d'autres manifestations de la maladie.

La fatigue a été retenue comme un symptôme de la SpA, elle est considérée comme la troisième plainte après la douleur et la raideur, elle est prise en compte dans les critères de l'ASAS et du BASDAI. La fatigue a des répercussions sur la qualité de vie et sur l'évaluation de l'efficacité des traitements médicamenteux ou rééducatifs.

Il existe de nombreuses méthodes pour évaluer et mesurer ce symptôme. Le plus utilisé est l'échelle visuelle analogique (EVA).

L'exercice physique semble être bénéfique sur la fatigue lorsqu'elle est légère à modérée et quand l'état de santé mentale du patient est bon (372).

### 2. La douleur chronique :

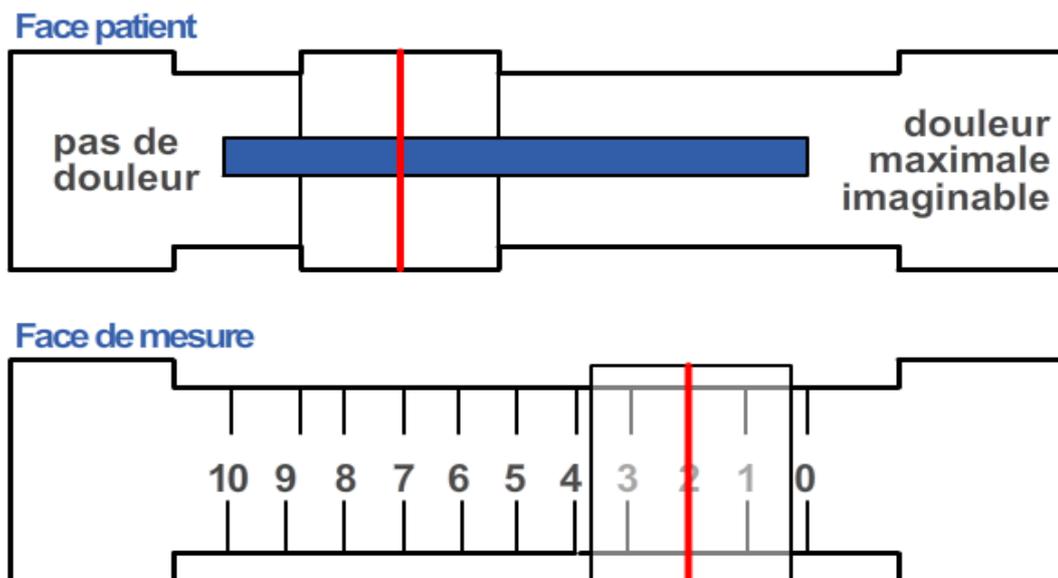
La spondyloarthrite est responsable de douleurs chez la personne atteinte. Selon l'Association internationale d'étude de la douleur, elle est définie comme « une sensation et une expérience émotionnelle désagréable en réponse à une atteinte tissulaire réelle ou potentielle ».

Il existe plusieurs types de douleurs qui sont classées selon leur durée, localisation ou origine. Lors des poussées inflammatoires, la douleur peut être décrite par les patients comme aiguë. Cependant il est important de mentionner que la répétition des périodes inflammatoires avec la fréquence des poussées, rend cette douleur : chronique.

La douleur chronique est définie comme une maladie à part avec un retentissement psychosocial responsable d'un handicap et de dépendances. Les douleurs ostéoarticulaires peuvent être à l'origine de gêne lors de la marche et de perte d'autonomie.

La composante de la douleur est retrouvée dans le questionnaire du BASFI, du BASDAI et des critères de l'ASAS qui permettent d'évaluer l'évolution de la maladie et d'évaluer la réponse aux traitements.

Elles doivent être traitées selon les grands principes de prise en charge de la douleur, selon l'échelle d'intensité des douleurs et doivent être adaptées à chaque patient. Par ailleurs, il est nécessaire d'expliquer correctement le traitement au patient pour augmenter l'observance et prévenir au mieux les effets indésirables (372).



**Figure 135 : Échelle visuelle analogique (373)**

### 3. Conséquences psychologiques et sociales

Lors d'une douleur chronique un cercle vicieux douleur/retentissement psychologique peut s'installer. Un tiers des malades atteints de spondyloarthrite (plus souvent des femmes) ont des formes anxio-dépressives sévères dont la douleur apparaît comme le principal facteur déclenchant, ainsi qu'un retard diagnostique.

Les réactions de l'entourage du patient que ce soit sur le plan personnel ou social impactent celui-ci. Il est donc normal de voir des conséquences sur la vie conjugale, parentale et professionnelle, ces problèmes peuvent pousser le patient à un isolement.

La SpA a des répercussions sur la poursuite de l'activité professionnelle des patients atteints d'où la nécessité de l'adaptation du poste de travail, l'ambiance physique au travail ainsi que l'adoption d'une posture ergonomique dès la découverte de la maladie.

Il est également difficile pour les patients de positiver car la crainte de l'avenir est constante, il a souvent peur que son état ne s'aggrave et devienne invalidant. Le malade espère peu d'amélioration (367).



*CONCLUSION*



*L*a spondyloarthrite est une maladie inflammatoire chronique, ayant comme cible les enthèses.

*L'*analyse du profil des malades spondylarthritiques dans notre série a objectivé un retard diagnostique, une maladie active et un handicap fonctionnel important, avec un caractère sévère de la maladie vu la fréquence des atteintes systémiques (ostéoporose et psoriasis) et des comorbidités associées par rapport aux différentes séries de la littérature.

*C*es comorbidités sont essentiellement représentées par les atteintes cardiovasculaires et les infections. L'ensemble des comorbidités sont associées à l'âge élevé des patients, l'âge jeune de début de la SpA, les femmes ménopausées, les polyarthralgies, les formes extra-articulaires, la présence de syndesmophytes radiologiques et la sévérité de la SpA.

*C*es comorbidités avaient un impact sur la sévérité de la maladie et sur le retentissement fonctionnel des patients responsables d'une augmentation de la morbi-mortalité.

*L*es résultats de notre travail viennent pour insister sur l'intérêt de dépister, de traiter et de suivre régulièrement les comorbidités chez les patients souffrants de spondyloarthrite. Afin de freiner l'inflammation, stabiliser la maladie, restaurer les capacités fonctionnelles des patients et ainsi améliorer leur qualité de vie.

*M*algré les progrès observés au cours de la prise en charge de la SpA, la démarche de soins s'avère plus complexe pour ces patients qui nécessitent une prise en charge multidisciplinaire. Ainsi, la sensibilisation des patients, la formation continue des médecins devrait améliorer leur connaissance des signes de la spondyloarthrite, pour permettre une prise en charge précoce et adéquate.



*RÉSUMÉS*



## Résumé

**Introduction** : Les spondyloarthrites désignent un groupe de maladies inflammatoires présentant des caractéristiques communes. Elles surviennent sur un terrain génétique, dominé par l'antigène HLA-B27. Des comorbidités peuvent s'y ajouter, ce qui peut aggraver la situation et altérer la qualité de vie des patients.

**Objectif** : estimer la prévalence des formes articulaires et extra-articulaires de la maladie et comparer les caractéristiques des patients avec ou sans comorbidités.

**Méthodes** : Il s'agit d'une étude transversale rétrospective, à visée descriptive entre janvier 2004 au décembre 2021, portant sur des patients atteints de SpA répondant aux critères ASAS 2009 pour les formes axiales et ASAS 2011 pour les formes périphériques et la classification de CASPAR pour le rhumatisme psoriasique au sein de service de rhumatologie Mohamed VI Marrakech. Pour chaque patient ont été collectés des données par le biais d'une fiche d'exploitation structurée et analysée à l'aide du logiciel JAMOVI.

**Résultats** : 464 patients avaient été colligés avec 240 hommes (51,1%) et 224 femmes (48,3%), l'âge moyen de nos malades était de  $39,3 \pm 14,7$ ans, avec un sexe ratio (H/F : 1,07), la médiane du délai diagnostique était de 4ans [1an- 10ans].

La spondylarthrite ankylosante était la plus fréquente dans notre série avec 255 cas, (55%), un rhumatisme psoriasique dans 20,5% (n=95) et une SpA associée aux MICI chez 45 malades, soit 9,7%.

La prévalence des formes systémiques était de 48,5% (n=225), dominé par la présence d'ostéoporose et de psoriasis.

Un syndrome inflammatoire biologique était présent chez 73,1% de nos patients (n=339). Le phénotypage HLA-B27 était réalisé chez 50 patients dont 23 étaient HLA-B27 positifs soit 46%. Une sacroiliite stade III était prédominante (n= 146 ; 47%).

Les moyennes du score de BASDAI et ASDAS CRP étaient respectivement :  $4,5 \pm 1,88$ ,  $3,48 \pm 1,96$  témoignant d'une activité élevée de la maladie chez nos patients.

La majorité de nos patients étaient sous traitement conventionnel (AINS : 46,6%, MTX : 14,9%, SSZ : 14,2%) en raison du coût élevé des biothérapies (21,1%) qui limite leurs prescriptions.

Les comorbidités étaient présentes chez 56,9% (n=264), dominées par les comorbidités cardio-vasculaires (44,3%) et les comorbidités infectieuses (13,3%). Après analyse multivariée, on avait noté une association significative avec l'âge du diagnostic, l'activité de la maladie évaluée par le BASDAI, la présence de forme extra-articulaire et les polyarthralgies comme facteurs prédisposants à développer les comorbidités.

**Conclusion** : Le profil des patients atteints de SpA dans notre série était caractérisé par : une légère prédominance masculine, un délai diagnostique élevé, la fréquence des formes associées aux comorbidités, la présence d'un syndrome inflammatoire biologique et l'activité élevée de la maladie. D'où la nécessité d'un diagnostic et prise en charge précoce chez notre population marocaine.

## Abstract

**Introduction:** Spondyloarthritis is a group of inflammatory diseases with common characteristics. They occur on a genetic background, dominated by the HLA-B27 antigen. Comorbidities may be added, which may aggravate the situation and affect the quality of life of patients.

**Objective:** estimate the prevalence of articular and extra-articular forms of the disease and compare characteristics of patients with and without comorbidities.

**Methods:** This is a retrospective descriptive cross-sectional study, from January 2004 to December 2021, on patients with SpA diagnosed according to the ASAS 2009 criteria for axial forms and ASAS 2011 for peripheral forms and the classification of CASPAR for psoriatic arthritis in the department of rheumatology Mohamed VI Marrakech.

For each patient, the information was collected by a data sheet, and analyzed using JAMOVI software.

**Results:** 464 patients had been collected with 240 men (51.1%) and 224 women (48.3%), the average age of our patients was  $39,3 \pm 14.7$  years, with a sex ratio (M/F: 1.07), the median time of diagnosis was 4 years [1– 10 years].

Ankylosing spondylitis was the most frequent in our series with 255 cases (55%), psoriatic arthritis in 20.5% (n=95) and SpA associated with IBD in 45 patients (9.7%).

The prevalence of systemic forms was 48,5% (n=225), dominated by the presence of osteoporosis and psoriasis.

A biological inflammatory syndrome was present in 73.1% of our patients (n=339). HLA-B27 phenotyping was performed in 50 patients, which 23 were HLA-B27 positive (46%). Stage III sacroiliitis was predominant (n= 146 ; 47%).

The BASDAI and ASDAS CRP scores averaged  $4.5 \pm 1.88$  and  $3.48 \pm 1.96$  respectively, indicating high disease activity in our patients.

The majority of our patients were under conventional treatment (NSAIDs: 46.6%, MTX: 14.9%, SSZ: 14.2%) due to the high cost of biotherapies (21.1%) which limits their prescriptions.

Comorbidities were present in 56,9% (n=264), dominated by cardiovascular comorbidities (44,3%) and infections (13,3%). After multivariate analysis, there was a significant association with the age of diagnosis, the BASDAI, extra-articular forms and polyarthralgia as predisposing factors to develop comorbidities.

**Conclusion:** The profile of patients with SpA in our series was characterized by: a slight male predominance, a high delay in diagnosis, the frequency of comorbidities, the presence of biological inflammatory syndrome and high disease activity. Hence the need for early diagnosis and management in our Moroccan population.

## ملخص

**المقدمة :** التهاب المفاصل الفقارية هو مجموعة من الاضطرابات الالتهابية المزمنة ذات الخصائص المشتركة، تحت عامل وراثي مستضد الكريات البيضاء البشرية. بالإضافة إلى آلام المفاصل والعمود الفقري نجد بعض الامراض المصاحبة، التي قد تؤدي إلى تفاقم الوضع والتأثير سلبا على حياة المريض.

**الهدف:** تقدير مدى انتشار أعراض المرض المفصليّة وغير المفصليّة، ومقارنة خصائص المرضى المصابين بأمراض مصاحبة وغير المصابين بها.

**المواد والأساليب:** تم إجراء هذه الدراسة بأثر رجعي في قسم طب العظام والمفاصل في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش على المرضى الذين تمت متابعتهم من أجل التهاب المفاصل الفقاري ما بين يناير 2004 وديجنبر 2021، الذين تستوفي فيهم معايير ASAS 2009 للإصابات الفقارية المحورية و ASAS 2011 للإصابات المفصليّة الطرفية وتصنيف CASPAR لالتهاب المفاصل الصدفي. تم تجميع المعلومات عن طريق استبيان منظم، وتم تحليلها باستخدام برنامج JAMOV I

**النتائج:** شملت الدراسة 464 مريضا مصابا بالتهاب المفاصل الفقارية، يتكونون من 240 رجلا و 224 امرأة، مع نسبة الجنس 1,07، كان متوسط عمر المرضى 38 عاما، ومتوسط وقت التشخيص 4 سنوات.

يمثل التهاب الفقار اللاصق 55% من الحالات (عدد المرضى = 255)، مقابل 20.5% مريض مصاب بالتهاب المفاصل الصدفي عدد المرض 95، و 45 مريضا مصابا بالتهاب المفاصل المصاحب لأمراض التهابات الأمعاء المزمن ما يقارب 9.7%.

تهيمن الأعراض الغير مفصليّة عند 48,5% من المرضى، وتعد هشاشة العظام ومرض الصدفيّة من الحالات الأكثر انتشارا.

ساهمت الفحوصات الإشعاعية والبيولوجية في التشخيص، نجد الالتهاب البيولوجي عند 73,1%، مستضد الكريات البيضاء البشرية عند 50 حالة، مع هيمنة المرحلة الثالثة من التهاب المفصل العجزي عند 47%. بلغ متوسط درجات BASDAI و ASDAS 4,5 و 3,48 على التوالي ما يشير إلى ارتفاع نشاط المرض عند مرضانا.

على المستوى العلاجي، أغلب المرضى تلقوا عقاقير مضادة للالتهاب غير ستيرويدية بنسبة 46,6%، وعلاجات طويلة الأمد، بنسبة 14,2% SSZ = 14,2%; MTX = 14,9%، وذلك بسبب ارتفاع تكلفة العلاجات الحيوية 21,1%.

بلغت نسبة الأمراض المصاحبة ما يقارب 56,9% عند 264 مريض، تهيمن عليها أمراض القلب والأوعية الدموية (44,3%) و الالتهابات (13,3%) وبعد تحليل المعطيات تبين وجود علاقة سببية بين عمر التشخيص، نشاط المرض الذي تم تقييمه بواسطة BASDAI، وجود الأعراض الغير مفصلية و التهاب المفاصل الطرفية عند المرضى الذين يعانون من أمراض مصاحبة.

**الخاتمة:** تميزت صورة المرضى في سلسلتنا بهيمنة طفيفة للذكور، ووقت تشخيصي مرتفع، وتواتر الأمراض المصاحبة، ووجود التهابات بيولوجية ونشاط مرضي مرتفع. ومن هنا تأتي الحاجة إلى التشخيص والتدخل العلاجي المبكرين من أجل السيطرة على المرض.



*ANNEXES*



# Annexe 1 :

## Fiche d'exploitation

Service de Rhumatologie  
 CHU Med VI Marrakech  
 Pr EL Bouchfi  
 Dr Rachidi

### Les manifestations extra-articulaires et les comorbidités des Spondyloarthrites

<p><b>I/ IDENTITE :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nom &amp; prénom : .....</li> <li>• Age : .....ans</li> <li>• Sexe : <input type="checkbox"/> masculin <input type="checkbox"/> Féminin</li> <li>• Origine : .....</li> <li>• Milieu : <input type="checkbox"/> U <input type="checkbox"/> R</li> <li>• NSE : bas <input type="checkbox"/> moyen <input type="checkbox"/> haut <input type="checkbox"/></li> <li>• Profession :</li> <li>• Mutualiste : oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></li> <li>• Etat matrimonial : Marié <input type="checkbox"/> célibataire <input type="checkbox"/></li> </ul> <p><b>II/ ANTECEDENTS :</b></p> <p>Consanguinité : oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Diabète : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>HTA : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Tuberculose : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Tabac : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> / Alcool : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Entéropathie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>AJI : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Néphropathie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Hépatopathie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Cardiopathie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Pneumopathie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Maladie de système : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Gestité : parité :</p> <p>Contraception : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> type :</p> <p>Chirurgie : opéré <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> laquelle :</p> <p>Familiaux :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>SpA : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></li> <li>MICI : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></li> <li>Psoriasis : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></li> <li>Uvéïte : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></li> <li>Entéropathie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></li> </ul> <p><b>III/ SYMPTOMATOLOGIE ARTICULAIRE :</b></p> <p>1) Délai de consultation :</p> <p>2) Age de début des symptômes :</p> <p>3) Manifestations révélatrices :</p> <p style="padding-left: 20px;"><b>ARTICULAIRE :</b> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">a) Syndrome pelvien :</p> <p>Fessalgie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Bilatérale <input type="checkbox"/> Unilatérale <input type="checkbox"/> A bascule <input type="checkbox"/></p> <p>Pseudo-sciatique : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">b) Syndrome Rachidien :</p> <p>Rachialgie inflammatoire : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Début : Lombalgie <input type="checkbox"/> dorsalgie <input type="checkbox"/> cervicalgie <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">c) Syndrome Enthésique :</p> <p>Talalgie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Orteils en saucisses : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>DL paroi thoracique antérieur : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 40px;">d) Syndrome articulaire périphérique :</p> <p>Mono arthrite : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Oligo arthrite : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Poly arthrite : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Arthralgie inflammatoire : <input type="checkbox"/> mécanique <input type="checkbox"/> mixte <input type="checkbox"/></p>	<p><b>IV/ SIGNE EXTRAARTICULAIRE :</b> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>a) <b>Oculaire :</b></p> <p>Uvéïte : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Conjonctivite : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Sclérite : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Cécité <input type="checkbox"/></p> <p>b) <b>Fièvre :</b> oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> / <b>AEG :</b> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>c) <b>Cutanée :</b></p> <p>Psoriasis : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Pustulose palmoplantaire : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Dactylie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Photosensibilité : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Aphose bipolaire : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>d) <b>Digestive :</b></p> <p>Diarrhée : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> , glaire oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> , sang oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Rectorragie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Douleurs abdominales : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Hépatomégalie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Splénomégalie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>RCH : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> / Crohn : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>e) <b>Cardiovasculaire :</b></p> <p>Troubles de conduction : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Iao : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> IM oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Cardiomyopathies : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Péricardite : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>f) <b>Pleuropulmonaire :</b></p> <p>Toux : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> / Hémoptysie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Dyspnée : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Fibrose pulmonaire apicale : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Sd restrictif : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Bronchiectasies : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>g) <b>Neuromusculaire :</b></p> <p>Névralgie cervico-brachiale : <input type="checkbox"/> Sciatique : <input type="checkbox"/></p> <p>Myalgie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Neuropathie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>h) <b>Rénale :</b></p> <p>Hématurie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> / Protéinurie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Œdème : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Lithiases : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Néphropathie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p><b>Urogénitale :</b></p> <p>Urétrites aseptiques : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Cervicite : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>h) <b>Douleurs osseuses :</b> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> / <b>ostéoporose :</b> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>i) <b>Oto-rhino-laryngologique :</b></p> <p>Otite moyenne chronique : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Goitre : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Vertiges : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Hypoacousie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>j) <b>Adénopathie :</b> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>k) <b>Syndrome de Raynaud :</b> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>l) <b>Syndrome sec :</b> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>m) <b>Thrombose veineuse profonde :</b> oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p><b>V/ ACTIVITE ET RETENTISSEMENT :</b></p> <p>BASDAI :</p> <p>BASFI :</p> <p>ASDAS CRP :</p>
--	--

<p><b>VI/PARACLINIQUE :</b></p> <p><i>Biologie :</i></p> <p>NFS : Hb : GB : Plq :          VS : CRP :          HLA B27 : + <input type="checkbox"/> - <input type="checkbox"/>          Électrophorèse des protéines plasmatiques :          Protéinurie de 24h : ECBU :          Urée : Créatinine : Glycémie :          ALAT : ASAT : GGT : PAL :          CT : HDL : LDL : TG :          Bilan phosphocalcique :          Ca2+ :          Albumine :          Calciurie de 24h :          phosphoremie :          25OH Vit D 3 :          HIV : HVB : HVC :</p> <p><i>Radiologie :</i></p> <p>Sacro ilite : non <input type="checkbox"/> radiologique <input type="checkbox"/> IRM <input type="checkbox"/> TDM <input type="checkbox"/>          Stade de forestier :          Coxite : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>          Radio du rachis : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>              1) Mise au carrée des corps vertébraux : <input type="checkbox"/>              2) Rails de la colonne vertébrale : <input type="checkbox"/>              3) Syndesmophytes : <input type="checkbox"/>              4) Romanus : <input type="checkbox"/>              5) Spondylodiscite aseptique : <input type="checkbox"/>              6) Fracture vertébrale : <input type="checkbox"/></p> <p>Radiographies des articulations symptomatiques :          Lesquelles :              1) Normale : <input type="checkbox"/>              2) Erosion : <input type="checkbox"/>              3) Géodes : <input type="checkbox"/>              4) Pincement : <input type="checkbox"/>              5) Enthésopathie radiologique : <input type="checkbox"/></p> <p>Échographie articulaire : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Résultats :          Radio du thorax : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Résultats :          TDM HR pulmonaire : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Résultats :          EFR : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Résultats :          ECG : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Résultats :          Echo cœur : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Résultats :          Echo abdominale : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Résultats :          Endoscopie digestive : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Résultats :          Biopsie digestive : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Résultats :          Examen ophtalmologique : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Résultats :          Ostéodensitométrie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Résultats :          Echo-mammographie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/> Résultats :</p>	<p><b>VII/COMORBIDITES :</b> Oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p><u>Associé à la maladie :</u></p> <p>1) Ostéoporose : Oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>          2) Fracture vertébrale : Oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>          3) Maladie pleuropulmonaire : Oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>          4) Maladie Cardio vasculaire : Oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>          5) Maladie rénale : Oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>          6) Maladie hépatique : Oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>          7) Obésité : Oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>          8) Cancer : Oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>          9) Infection : Oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>          10) Problèmes psychiques : Oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>              Anxiété-Dépression : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>              Psychose : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p><u>Associées au traitement :</u></p>
<p><b>VIII/DECISION THERAPEUTIQUE :</b></p> <p><u>I/ ttt symptomatique :</u></p> <p>1) Antalgiques : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>          2) AINS : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p><u>II/ ttt locaux :</u></p> <p>1) Infiltrations de corticoïdes : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>          2) Synoviorthèse isotopique : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p><u>III/ ttt de fond :</u></p> <p>1) Salazopyrine : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>          2) Methotrexate : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>          3) Biothérapie, anti TNFa : Oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p><u>IV/ Autres :</u></p> <p>1) Biphosphonates : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>          2) Corticoïdes oraux : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>          3) Chirurgie articulaire : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/>              Geste : indication :          4) Kinésithérapie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p>	
<p><b>IX/SUIVI DES PATIENTS :</b></p> <p>Contrôle de la maladie : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Rechute : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Perdu de vue : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p> <p>Décès : oui <input type="checkbox"/> non <input type="checkbox"/></p>	

## Annexe 2 :

### BASDAI

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

Absent 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Extrême

2. Où situez-vous votre degré global de douleur au niveau du cou, du dos et des hanches dans le cadre de votre spondylarthrite ankylosante ?

Absent 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Extrême

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

Absent 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Extrême

4. Où situez-vous votre degré de gêne pour les zones sensibles au toucher ou à la pression ?

Absent 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Extrême

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

Absent 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Extrême

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

0 heure | | 1 heure | | 2 heures ou plus

- Indice composite évalue la douleur axiale, périphérique et enthésopathique, la fatigue et la raideur matinale.
- Simple, reproductible, sensible aux changements induits par les traitements.
- Varie entre 0 et 10.
- BASDAI > ou = à 4: maladie active (critère d'inclusion dans les essais cliniques et des recommandations pour la mise sous anti-TNF alpha).
- Limites:
  - subjectivité.
  - Ne prend pas en compte les paramètres biologiques.

**BASDAI = [1+2+3+4+(5+6)/2]/5**

## Annexe 3 :

### ASDAS

**Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS) II**

**Calculation of the ASDAS**

**ASDAS<sub>CRP</sub>**

$$0.121 \times \text{Total Back Pain} + 0.110 \times \text{Patient Global} + 0.073 \times \text{Peripheral Pain/Swelling} + 0.058 \times \text{Duration of Morning Stiffness} + 0.579 \times \ln(\text{CRP}+1)$$


---

**ASDAS<sub>ESR</sub>**

$$0.113 \times \text{Patient Global} + 0.293 \times \sqrt{\text{ESR}} + 0.086 \times \text{Peripheral Pain/Swelling} + 0.059 \times \text{Duration of Morning Stiffness} + 0.079 \times \text{Total back pain}$$


---

ASDAS<sub>CRP</sub> is the preferred ASDAS but the ASDAS<sub>ESR</sub> can be used in case CRP is not available. CRP in mg/l; all patient assessments on a 10 cm scale.

< 1.3
< 2.1
> 3.5

Inactive Disease

Low Disease Activity

High Disease Activity

Very High Disease Activity

- Inclut la biologie.
- Meilleur que le BASDAI.
- Permet de définir plusieurs stades d'activités.

## Annexe 4 :

### BASFI

1. Pouvez-vous mettre vos chaussettes ou collants sans l'aide de quelqu'un ou de tout autre moyen extérieur (ex : petit appareil vous aidant à mettre les chaussettes) ?  
sans difficulté \_\_\_\_\_ impossible
2. Pouvez-vous vous pencher en avant pour ramasser un stylo posé sur le sol sans l'aide d'un moyen extérieur ?  
sans difficulté \_\_\_\_\_ impossible
3. Pouvez-vous atteindre une étagère élevée sans l'aide de quelqu'un ou d'un moyen extérieur ?  
sans difficulté \_\_\_\_\_ impossible
4. Pouvez-vous vous lever d'une chaise sans accoudoir sans utiliser vos mains ou tout autre aide ?  
sans difficulté \_\_\_\_\_ impossible
5. Pouvez-vous vous relever de la position "couché sur le dos", sans aide ?  
sans difficulté \_\_\_\_\_ impossible
6. Pouvez-vous rester debout sans soutien pendant 10 minutes sans ressentir de gêne ?  
sans difficulté \_\_\_\_\_ impossible
7. Pouvez-vous monter 12 à 15 marches, en ne posant qu'un pied sur chaque marche, sans vous tenir à la rampe ou utiliser tout autre soutien ?  
sans difficulté \_\_\_\_\_ impossible
8. Pouvez-vous regarder par dessus votre épaule sans vous retourner ?  
sans difficulté \_\_\_\_\_ impossible
9. Pouvez-vous effectuer des activités nécessitant un effort physique (ex : mouvements de kinésithérapie, jardinage ou sports) ?  
sans difficulté \_\_\_\_\_ impossible
10. Pouvez-vous avoir des activités toute la journée, que ce soit au domicile ou au travail ?  
sans difficulté \_\_\_\_\_ impossible

- Echelle de 0 à 10.
- Aptitude physique.
- La capacité fonctionnelle.
- Sensible aux changements induits par les traitements.

## Annexe 5 :

### Indice algo-fonctionnel de Lequesne pour la hanche

*Cotation : 0=sans difficulté, 0,5=assez facilement, 1=avec difficulté, 1,5=avec beaucoup de difficulté, 2=impossible*

Critères	Cotation
<i>Douleur nocturne ?</i>	
Aucune	0
Seulement au mouvement dans certaines positions	1
Même immobile sans bouger	2
<i>Dérouillage matinal ?</i>	
Aucun ou inférieur à une minute	0
Entre une et cinq minutes	1
Plus d'un quart d'heure	2
<i>Rester debout ou piétiner sur place une demi-heure augmente-t-il la douleur ?</i>	
Non	0
Oui	1
<i>Douleur à la marche ?</i>	
Non	0
Seulement après quelques distances	1
Dès le début de la marche et de façon croissante	2
<i>Souffrez-vous à la station assise prolongée (2 heures) avant de vous relever ?</i>	
Non	0
Oui	1
<i>Périmètre de marche (quelle que soit la douleur) ?</i>	
Illimité ou limité, mais supérieur à un kilomètre	0
Environ un kilomètre (environ 15 minutes de marche)	1
500 à 900 mètres (environ 8 à 15 minutes de marche)	2

---

**Les manifestations extra articulaires et les comorbidités des spondyloarthrites**

---

300 à 500 mètres	3
Une canne ou une béquille est nécessaire	4
Deux cannes ou deux béquilles sont nécessaires	5
<i>Autres difficultés de la vie quotidienne ?</i>	
Pouvez-vous monter ou descendre un étage ?	
Oui	0
Non	2
Pouvez-vous enfiler vos chaussettes par devant ?	
Oui	0
Non	2
Pouvez-vous vous ramasser un objet par terre ?	
Oui	0
Non	2
Pouvez-vous sortir d'une voiture, d'un fauteuil profond ?	
Oui	0
Non	2

Total *Si l'indice est  $\geq$  à 10-12, une prothèse peut être envisagée*

M. Lequesne, médecin rhumatologue français (1998)

## Annexe 6 :

BASFI back translation	BASFI final version
Please encircle the number that shows well the degree of your ability to do activities in the last two days.	الله يخليك دور على العشرة اللي كمين من زمان درجة دالعذرة ديك على هاد الشغلان فيومين لي تارو.
1- To wear socks or tights without help.	1- نطس نفاشرك بلا عيون
Easy 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 impossible	بسهولة 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ما نقدرش
2- To bend forward and pick up from a pen from the ground without help.	2- تمش لقدام وهز سنبلو من لرض بلا عيون.
Easy 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 impossible	بسهولة 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ما نقدرش
3- To reach up to a high shelf without help	3- توصل لكرقع عالي بلا عيون.
Easy 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 impossible	بسهولة 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ما نقدرش
4- To get up from an armless chair without using your hands or helps.	4- تروض من كرسي ما فيوش جتاب بلا ما نخدم يدك ولا عيون.
Easy 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 impossible	بسهولة 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ما نقدرش
5- To get up from the ground without help when lying on your back.	5- تروض من لرض الا كنت ناعس على ظهرك بلا عيون.
Easy 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 impossible	بسهولة 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ما نقدرش
6- To stand up ten minutes without lying down at your ease.	6- توقف فستعين بلا ما نكس وتبقى مرتاح.
Easy 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 impossible	بسهولة 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ما نقدرش
7- To climb 12 to 15 stairs one step on every stair without using the sides of the neither stairs nor stick.	7- تصليح 12 حمال 15 درجة ركل فكل درجة بلا ما تعاون بالجانب دبال الدروج ولا بكتار.
Easy 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 impossible	بسهولة 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ما نقدرش
8- To turn your head for looking up on your shoulders without turning your body.	8- تدور راسك باش نشوف فوق كتفك بلا ما تدور ناك.
Easy 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 impossible	بسهولة 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ما نقدرش
9- To do things that makes your body work (e.g.kinesitherapy, gardening or sport).	9- لدير الشغلان لي كطلب منك جهد (بحال رياضة دسيطار، تصوي جردة، دير الرياضة).
Easy 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 impossible	بسهولة 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ما نقدرش
10- To spend all day working at home or at your work.	10- دور نهار كل ونا ختام فتارك ولا فتدنتك.
Easy 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 impossible	بسهولة 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 ما نقدرش

## Annexe 7 :

### BASDAI back translation

Please encircle the number that shows well the degree of your ability to do activities in the last two days.

1- How can you describe the degree of tiredness that you feel?

None 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Very hard

2- How can you describe your rheumatism pain in your neck, back, and your hip?

None 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Very hard

3- How can you describe the pain or swelling that you feel in places others than your neck, back and hip?

None 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Very hard

4- How can you describe the pain you feel if you touch or press the places that hurt you?

None 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Very hard

5- How can you describe the degree of stiffness you feel from the time you wake up?

None 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Very hard

6- How long do you remain stiff when you wake up in the morning?

None 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Very hard

0 hour 1 hour 2 hours and more

### BASDAI final version

اللَّهُ بِخَلْقِكَ ذَوْرٌ عَلَى الْفِتْرَةِ الَّتِي كُنْتَ مِنْهَا تَرْجُو دَلْفَةً ذَالِكَ عَلَى هَذِهِ الشُّغْلَاتِ فَيَوْمِينَ لِي دَارُوه

1- كَيْفَا نَشُ تُوَصِّفُ لِينَا لَفْتَرُ ذِيَالَمَّا لِيَكْتَحْسُ بِهِ؟

وَالُو 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 وَأَعْرَبْرَأَى

2- كَيْفَا نَشُ تُوَصِّفُ لَفْتَرُ دَلْحْرِيقُ دَرُومَاتِيْرُ فَعَنْتَكَ ظَهْرَكَ وَفَمْرَاوَكْ؟

وَالُو 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 وَأَعْرَبْرَأَى

3- كَيْفَا نَشُ تُوَصِّفُ لَفْتَرُ دَلْحْرِيقُ وَلَا كَفِيْحُ لِي حَيْسِي بِهِ فِي جِهَاتٍ خَرِيْنُ مِنْ غَيْرِ لَعْنُقِ، الْفَطْهُرِ وَالْمِرَاوَدْ؟

وَالُو 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 وَأَعْرَبْرَأَى

4- كَيْفَا نَشُ تُوَصِّفُ لَفْتَرُ دَلْحْرِيقُ لِيْحَيْسِي بِهِ مَلِي كَفِيْسُ وَلَا كَفِيْرُ عَلَى لِبَالِيْسُ لِي كَيْضَرُوكْ؟

وَالُو 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 وَأَعْرَبْرَأَى

5- كَيْفَا نَشُ تُوَصِّفُ لَفْتَرُ ذِيَالُ تَشْكُرِيْفُ لِي كَيْكُونُ عِنْدَكَ مَلِي كَفِيْقُ فَمْرَاوَدْ؟

وَالُو 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 وَأَعْرَبْرَأَى

6- شَحَالُ نَشُ دَلْوَفَتُ كَفِيْسُ مَشْكُرُفُ مَلِي كَفِيْقُ فَمْرَاوَدْ؟

وَالُو 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 وَأَعْرَبْرَأَى

0 سَاعَةً 1 سَاعَةً 2 سَاعَةً وَلَا كَثُرُ

## Annexe 8 :

### BASMI

## Indices métriques ou de mobilité

#### Permet d'évaluer:

- La mobilité axiale:
  - Distance tragus-mur.
  - Rotation cervicale.
  - Flexion antérieure et la flexion latérale lombaire.
- La mobilité des hanches
  - la mesure de la distance intermalléolaire.

#### **BASMI (Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index)**

Jenkinson TR, Mallorie PA, Whitelock HC, Kennedy LG, Garrett SL, Calin A. Defining spinal mobility in ankylosing spondylitis. The Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI). J Rheumatol 1994 ; 21(9) : 1694-8

Critère	0	1	2
Rotation cervicale (degré)	> 70	20 à 70	< 20
Distance tragus-mur (cm)	< 15	15 à 30	> 30
Flexion latérale du rachis (cm)	> 10	5 à 10	< 5
Flexion lombaire (cm)	> 4	2 à 4	< 2
Distance intermalléolaire (cm)	> 120	70 à 100	< 70

Le score correspond à la somme obtenue pour chacune des 5 mesures. Il est donc compris entre 0 et 10.

## Annexe 9 :

### Questionnaire de l'ASAS Health Index

Questions	Je suis d'accord	Je ne suis pas d'accord
1/ La douleur perturbe parfois mes activités normales		
2/ J'ai du mal à rester longtemps debout		
3/ J'ai des problèmes pour courir		
4/ J'ai des problèmes pour utiliser les toilettes		
5/ Je suis souvent fatigué		
6/ Je suis moins motivé pour faire tout ce qui requiert un effort physique		
7/ J'ai perdu tout intérêt dans l'activité sexuelle		
8/ J'ai des difficultés à actionner les pédales de ma voiture		
9/ J'ai du mal à entrer en contact avec les gens		
10/ Je ne peux pas marcher dehors sur un terrain plat		
11/ J'ai du mal à me concentrer		
12/ Je suis limité dans mes déplacements en raison de ma mobilité limitée		
13/ Je suis souvent frustré		
14/ Je trouve difficile de me laver mes cheveux		
15/ J'ai connu des problèmes financiers à cause de ma maladie rhumatismale		
16/ Je dors mal la nuit		
17/ Je ne peux pas surmonter mes difficultés		

## Annexe 10 :

### **FiRST (fibromyalgie)**

Vous souffrez de douleurs articulaires, musculaires ou tendineuses depuis au moins 3 mois. Merci d répondre à ce questionnaire, pour aider votre médecin à mieux analyser votre douleur et vos symptômes. Compléter ce questionnaire en répondant par oui ou par non (1 seule réponse OUI ou NON) à chacune des questions suivantes: mettez une croix dans la case correspondant à votre réponse.

Items	OUI	NON
Mes douleurs sont localisées partout dans tout mon corps		
Mes douleurs s'accompagnent d'une fatigue générale permanente		
Mes douleurs sont comme des brûlures, des décharges électriques ou des crampes		
Mes douleurs s'accompagnent d'autres sensations anormales, comme des fourmillements, des picotements, ou des sensations d'engourdissement, dans tout mon corps		
Mes douleurs s'accompagnent d'autres problèmes de santé comme des problèmes digestifs, des problèmes urinaires, des maux de tête, ou des impatiences dans les jambes		
Mes douleurs ont un retentissement important dans ma vie: en particulier, sur mon sommeil, ma capacité à me concentrer avec une impression de fonctionner au ralenti		



***BIBLIOGRAPHIE***



1. **Wendling D, Claudepierre P, Prati C.**  
Pourquoi un diagnostic et une prise en charge précoces des spondyloarthrites ?  
*Rev Rhum. oct 2013;80(5):435-8.*
2. **Sibilia J, Pham T, Sordet C, Jaulhac B, Claudepierre P.**  
Spondylarthrite ankylosante et autres spondylarthropathies.  
*EMC – Médecine. oct 2005;2(5):488-511.*
3. **Spondylarthrites Recommandations. 2008;42.**
4. **SMMI2015. SPA non radiologiques SMMI maroc 2018 [Internet].**  
20:52:18 UTC [cité 3 avr 2023]. Disponible sur: <https://fr.slideshare.net/SMMI2015/spa-non-radiologiques-smmi-maroc-2018>
5. **van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A.**  
Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria.  
*Arthritis Rheum. avr 1984;27(4):361-8.*
6. **Les Spondyloarthrites collège des rhumatologues enseignants Marocains – PDF**  
Téléchargement Gratuit [Internet]. [cité 30 janv 2023].  
Disponible sur: <https://docplayer.fr/110811813-Les-spondyloarthrites-college-des-rhumatologues-enseignants-marocains.html>
7. **Amor B, Dougados M, Mijiyawa M.**  
[Criteria of the classification of spondylarthropathies].  
*Rev Rhum Mal Osteoartic. févr 1990;57(2):85-9.*
8. **Dougados M, van der Linden S, Juhlin R, Huitfeldt B, Amor B, Calin A, et al.**  
The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy.  
*Arthritis Rheum. oct 1991;34(10):1218-27.*

9. **Sieper J, Rudwaleit M, Baraliakos X, Brandt J, Braun J, Burgos–Vargas R, et al.**  
The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis.  
*Ann Rheum Dis. juin 2009;68 Suppl 2:ii1–44.*
10. **Sieper J, van der Heijde D, Landewé R, Brandt J, Burgos–Vagas R, Collantes–Estevez E, et al.**  
New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain: a real patient exercise by experts from the Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS).  
*Ann Rheum Dis. juin 2009;68(6):784-8.*
11. **Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, Listing J, Akkoc N, Brandt J, et al.**  
The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection.  
*Ann Rheum Dis. juin 2009;68(6):777-83.*
12. **Taurog JD, Chhabra A, Colbert RA.**  
Ankylosing Spondylitis and Axial Spondyloarthritis.  
*N Engl J Med. 30 juin 2016;374(26):2563-74.*
13. **Reveille JD.**  
The genetic basis of spondyloarthritis.  
*Ann Rheum Dis. mars 2011;70 Suppl 1:i44–50.*
14. **Brown MA, Laval SH, Brophy S, Calin A.**  
Recurrence risk modelling of the genetic susceptibility to ankylosing spondylitis.  
*Ann Rheum Dis. nov 2000;59(11):883-6.*
15. **Brown MA, Kennedy LG, MacGregor AJ, Darke C, Duncan E, Shatford JL, et al.**  
Susceptibility to ankylosing spondylitis in twins: the role of genes, HLA, and the environment.  
*Arthritis Rheum. oct 1997;40(10):1823-8.*

16. **Evans DM, Spencer CCA, Pointon JJ, Su Z, Harvey D, Kochan G, et al.**  
Interaction between ERAP1 and HLA-B27 in ankylosing spondylitis implicates peptide handling in the mechanism for HLA-B27 in disease susceptibility.  
*Nat Genet.* 10 juill 2011;43(8):761-7.
17. **Breban M.**  
Immunopathologie actuelle.  
*Rev Rhum Monogr.* sept 2014;81(4):235-9.
18. **Miceli-Richard C.**  
HLA B27 et spondylarthropathies.  
*Rev Rhum Monogr.* 1 août 2010;77(4):288-92.
19. **McMichael A, Bowness P.**  
HLA-B27: natural function and pathogenic role in spondyloarthritis.  
*Arthritis Res Ther.* 9 mai 2002;4(3):S153.
20. **Dougados M, Baeten D.**  
Spondyloarthritis.  
*Lancet Lond Engl.* 18 juin 2011;377(9783):2127-37.
21. **Colbert RA, DeLay ML, Layh-Schmitt G, Sowders DP.**  
HLA-B27 misfolding and spondyloarthropathies.  
*Prion.* 2009;3(1):15-26.
22. **Smith JA, Turner MJ, DeLay ML, Klenk EI, Sowders DP, Colbert RA.**  
Endoplasmic reticulum stress and the unfolded protein response are linked to synergistic IFN-beta induction via X-box binding protein 1.  
*Eur J Immunol.* mai 2008;38(5):1194-203.
23. **DeLay ML, Turner MJ, Klenk EI, Smith JA, Sowders DP, Colbert RA.**  
HLA-B27 misfolding and the unfolded protein response augment interleukin-23 production and are associated with Th17 activation in transgenic rats.  
*Arthritis Rheum.* sept 2009;60(9):2633-43.

24. **Chan AT, Kollnberger SD, Wedderburn LR, Bowness P.**  
Expansion and enhanced survival of natural killer cells expressing the killer immunoglobulin-like receptor KIR3DL2 in spondylarthritis.  
*Arthritis Rheum. nov 2005;52(11):3586-95.*
25. **Wellcome Trust Case Control Consortium, Australo-Anglo-American Spondylitis Consortium (TASC), Burton PR, Clayton DG, Cardon LR, Craddock N, et al.**  
Association scan of 14,500 nonsynonymous SNPs in four diseases identifies autoimmunity variants.  
*Nat Genet. nov 2007;39(11):1329-37.*
26. **Saric T, Chang SC, Hattori A, York IA, Markant S, Rock KL, et al.**  
An IFN-gamma-induced aminopeptidase in the ER, ERAP1, trims precursors to MHC class I-presented peptides.  
*Nat Immunol. déc 2002;3(12):1169-76.*
27. **Spondyloarthrites [Internet]. [cité 25 févr 2023].**  
*Disponible sur: <https://www.edimark.fr/lettre-rhumatologue/spondyloarthrites-3>*
28. **Nissen MJ.**  
Concept général et pathogénèse des spondylarthropathies.  
*Rev Med Suisse. 9 mars 2016;509:485-9.*
29. **Kaan U, Ferda O.**  
Evaluation of clinical activity and functional impairment in smokers with ankylosing spondylitis.  
*Rheumatol Int. juin 2005;25(5):357-60.*
30. **Li LX, Benoun JM, Weiskopf K, Garcia KC, McSorley SJ.**  
Salmonella Infection Enhances Erythropoietin Production by the Kidney and Liver, Which Correlates with Elevated Bacterial Burdens.  
*Infect Immun. 19 sept 2016;84(10):2833-41.*
31. **Rihl M, Zeidler H.**  
The molecular pathogenesis of Chlamydia-induced arthritis: Where do we stand?  
*Curr Rheumatol Rep. 1 avr 2007;9(1):4-5.*

32. **Rihl M, Köhler L, Klos A, Zeidler H.**  
Persistent infection of Chlamydia in reactive arthritis.  
*Ann Rheum Dis. mars 2006;65(3):281-4.*
33. **Schaefferbeke T, Lequen L, de Barbeyrac B, Labbé L, Bébéar CM, Morrier Y, et al.**  
Propionibacterium acnes isolated from synovial tissue and fluid in a patient with oligoarthritis associated with acne and pustulosis.  
*Arthritis Rheum. oct 1998;41(10):1889-93.*
34. **Rhumato.html [Internet]. [cité 13 mars 2023].**  
*Disponible sur: <http://www.rhumatologie-bichat.com/>*
35. **Jacques P, Mielants H, Coppieters K, De Vos M, Elewaut D.**  
The intimate relationship between gut and joint in spondyloarthropathies.  
*Curr Opin Rheumatol. juill 2007;19(4):353-7.*
36. **Manichanh C, Borrueil N, Casellas F, Guarner F.**  
The gut microbiota in IBD.  
*Nat Rev Gastroenterol Hepatol. oct 2012;9(10):599-608.*
37. **Van Praet L, Van den Bosch FE, Jacques P, Carron P, Jans L, Colman R, et al.**  
Microscopic gut inflammation in axial spondyloarthritis: a multiparametric predictive model.  
*Ann Rheum Dis. mars 2013;72(3):414-7.*
38. **Van Praet L, Jans L, Carron P, Jacques P, Glorieus E, Colman R, et al.**  
Degree of bone marrow oedema in sacroiliac joints of patients with axial spondyloarthritis is linked to gut inflammation and male sex: results from the GIANT cohort.  
*Ann Rheum Dis. juin 2014;73(6):1186-9.*
39. **Craven M, Egan CE, Dowd SE, McDonough SP, Dogan B, Denkers EY, et al.**  
Inflammation drives dysbiosis and bacterial invasion in murine models of ileal Crohn's disease.  
*PLoS One. 2012;7(7):e41594.*

40. **Castro Corredor D, Ramírez Huaranga MA, Mínguez Sánchez MD, Anino Fernández J, Mateos Rodríguez JJ, Rebollo Giménez AI, et al.**  
Vitamin D, an inflammatory activity marker for spondyloarthritis.  
*Arch Osteoporos.* 1 août 2020;15(1):126.
41. **Ben-Shabat N, Watad A, Shabat A, Bragazzi NL, Comaneshter D, Cohen AD, et al.**  
Low Vitamin D Levels Predict Mortality in Ankylosing Spondylitis Patients: A Nationwide Population-Based Cohort Study.  
*Nutrients.* mai 2020;12(5):1400.
42. **Masson E.**  
Rôle des facteurs d'environnement dans les spondyloarthrites [Internet].  
*EM-Consulte.* [cité 28 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/970212/role-des-facteurs-d-environnement-dans-les-spondyl>
43. **Jacques P, Lambrecht S, Verheugen E, Pauwels E, Kollias G, Armaka M, et al.**  
Proof of concept: enthesitis and new bone formation in spondyloarthritis are driven by mechanical strain and stromal cells.  
*Ann Rheum Dis.* févr 2014;73(2):437-45.
44. **Thorarensen SM, Lu N, Ogdie A, Gelfand JM, Choi HK, Love TJ.**  
Physical trauma recorded in primary care is associated with the onset of psoriatic arthritis among patients with psoriasis.  
*Ann Rheum Dis.* mars 2017;76(3):521-5.
45. **Cherqaoui B, Crémazy F, Hue C, Garchon HJ, Breban M, Costantino F.**  
Epigenetics of spondyloarthritis.  
*Joint Bone Spine.* déc 2020;87(6):565-71.
46. **Lories RJ.**  
Advances in understanding the pathophysiology of spondyloarthritis.  
*Best Pract Res Clin Rheumatol.* juin 2018;32(3):331-41.

47. **Sherlock JP, Joyce-Shaikh B, Turner SP, Chao CC, Sathe M, Grein J, et al.**  
IL-23 induces spondyloarthropathy by acting on ROR- $\gamma$ t+ CD3+CD4-CD8- enthesal resident T cells.  
*Nat Med.* 1 juill 2012;18(7):1069-76.
48. **Reinhardt A, Yevsa T, Worbs T, Lienenklaus S, Sandrock I, Oberdörfer L, et al.**  
Interleukin-23-Dependent  $\gamma/\delta$  T Cells Produce Interleukin-17 and Accumulate in the Enthesis, Aortic Valve, and Ciliary Body in Mice.  
*Arthritis Rheumatol Hoboken NJ.* oct 2016;68(10):2476-86.
49. **Wendling D, Prati C.**  
Spondyloarthritis: An expanding cast of cellular actors.  
*Joint Bone Spine.* janv 2018;85(1):1-3.
50. **Wendling D, Guillot X, Prati C.**  
The IL-23/Th 17 pathway in spondyloarthritis: the royal road?  
*Joint Bone Spine.* janv 2015;82(1):1-4.
51. **Tang C, Chen S, Qian H, Huang W.**  
Interleukin-23: as a drug target for autoimmune inflammatory diseases.  
*Immunology.* févr 2012;135(2):112-24.
52. **Gaston JSH, Goodall JC, Baeten D.**  
Interleukin-23: a central cytokine in the pathogenesis of spondylarthritis.  
*Arthritis Rheum.* déc 2011;63(12):3668-71.
53. **Miossec P, Kolls JK.**  
Targeting IL-17 and TH17 cells in chronic inflammation.  
*Nat Rev Drug Discov.* oct 2012;11(10):763-76.
54. **Schett G, Lories RJ, D'Agostino MA, Elewaut D, Kirkham B, Soriano ER, et al.**  
Enthesitis: from pathophysiology to treatment.  
*Nat Rev Rheumatol.* 21 nov 2017;13(12):731-41.

55. **Van Tubergen A.**  
The changing clinical picture and epidemiology of spondyloarthritis.  
*Nat Rev Rheumatol. févr 2015;11(2):110-8.*
56. **Abba A, Niase M, Diaby LM, Ali H.**  
Spondylarthritis ankylosante au Sénégal: aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs au Centre Hospitalier Universitaire Aristide LeDantec de Dakar.  
*Pan Afr Med J. 6 sept 2021;40:15.*
57. **Braun J, Sieper J.**  
Ankylosing spondylitis.  
*Lancet Lond Engl. 21 avr 2007;369(9570):1379-90.*
58. **Askari A, Al-Bdour MD, Saadeh A, Sawalha AH.**  
Ankylosing spondylitis in north Jordan: descriptive and analytical study.  
*Ann Rheum Dis. juill 2000;59(7):571-3.*
59. **Cemeroğlu Ö, Yaşar ZS, Sağlam M, Çakirbay H.**  
Clinical and demographic findings of patients with rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis treated in a tertiary care center in Turkey.  
*Turk J Med Sci. 2014;44:595-600.*
60. **Casals-Sánchez JL, García De Yébenes Prous MJ, Descalzo Gallego MÁ, Barrio Olmos JM, Carmona Ortells L, Hernández García C, et al.**  
Characteristics of patients with spondyloarthritis followed in rheumatology units in Spain.  
*emAR II study.*  
*Reumatol Clin. 2012;8(3):107-13.*
61. **Saroux A.**  
Prevalence of spondyloarthropathies in France: 2001.  
*Ann Rheum Dis. 1 oct 2005;64(10):1431-5.*
62. **Tayel MY, Soliman E, El Baz WF, El Labaan A, Hamaad Y, Ahmed MH.**  
Registry of the clinical characteristics of spondyloarthritis in a cohort of Egyptian population.  
*Rheumatol Int. sept 2012;32(9):2837-42.*

63. **Masson E.**  
Aspect clinique de la spondylarthrite ankylosante en Corée [Internet].  
EM-Consulte. [cité 17 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/252546/aspect-clinique-de-la-spondylarthrite-ankylosante->
64. **Palleiro DR, Spangenberg E.**  
Registro Iberoamericano de Espondiloartritis (RESPONDIA): Uruguay.  
*Reumatol Clínica. 30 nov 2008;4:73-8.*
65. **Chávez-Corrales JE, Montero Jáuregui M, Alva Linares M, Mora C, Ramos Valencia P, Garcia E, et al.**  
Registro Iberoamericano de Espondiloartritis (RESPONDIA): Perú.  
*Reumatol Clínica. 30 nov 2008;4:63-7.*
66. **Gutiérrez MA, Pérez C, Saavedra J, Silva F, Fuentealba C, Pozo P, et al.**  
Registro Iberoamericano de Espondiloartritis (RESPONDIA): Chile.  
*Reumatol Clínica. 30 nov 2008;4:41-7.*
67. **Awada H, Abi-Karam G, Baddoura R, Okais J, Attoui S.**  
Particularités cliniques, radiologiques et biologiques des spondylarthropathies libanaises selon la présence ou l'absence du HLA-B27.  
*Rev Rhum. 1 avr 2000;67(3):203-7.*
68. **Diallo S, NDONGO S, Pouye A.**  
Spondylarthrite ankylosante: étude de 141 cas au Sénégal.  
*Rev Rhum. 1 janv 2008;75.*
69. **Ouédraogo DD, Tiéno H, Kaboré H, Palazzo E, Meyer O, Drabo JY.**  
Ankylosing spondylitis in rheumatology patients in Ouagadougou (Burkina Faso).  
*Clin Rheumatol. déc 2009;28(12):1375-7.*
70. **Sousa E, Sousa M, Pimentel F, Filipa Mourão A, Rodrigues A, Santos H, et al.**  
Respondia. Ibero-American Spondyloarthropathies Registry: Portuguese Group.  
*Reumatol Clínica Engl Ed. 30 nov 2008;4:68-72.*

71. **Sampaio-Barros PD.**  
Epidemiology of spondyloarthritis in Brazil.  
*Am J Med Sci. avr 2011;341(4):287-8.*
72. **De Angelis R, Salaffi F, Grassi W.**  
Prevalence of spondyloarthropathies in an Italian population sample: a regional community-based study.  
*Scand J Rheumatol. 2007;36(1):14-21.*
73. **Andrianakos A, Trontzas P, Christoyannis F, Dantis P, Voudouris C, Georgountzos A, et al.**  
Prevalence of rheumatic diseases in Greece: a cross-sectional population based epidemiological study. The ESORDIG Study.  
*J Rheumatol. juill 2003;30(7):1589-601.*
74. **Ibn Yacoub Y, Amine B, Laatiris A, Hajjaj-Hassouni N.**  
Gender and disease features in Moroccan patients with ankylosing spondylitis.  
*Clin Rheumatol. févr 2012;31(2):293-7.*
75. **Alaoui S.**  
Les spondylarthrites en médecine interne.  
*Faculte de medecine et de pharmacie de Fes; 2022.*
76. **Wendling D, Lukas C, Paccou J, Claudepierre P, Carton L, Combe B, et al.**  
Recommandations de la Société française de rhumatologie (SFR) pour la prise en charge en pratique courante des malades atteints de spondyloarthrite.  
*Rev Rhum. janv 2014;81(1):6-15.*
77. **Essouiri J, Abourazzak FE, Kona I, Harzy T.**  
Profile of Patients with Spondyloarthritis in Morocco.  
*Curr Rheumatol Rev. 2018;14(3):258-63.*
78. **Reveille JD, Witter JP, Weisman MH.**  
Prevalence of axial spondylarthritis in the United States: estimates from a cross-sectional survey.  
*Arthritis Care Res. juin 2012;64(6):905-10.*

79. **Frikha F, Marzouk S, Jallouli M, Frigui M, Kaddour N, Jribi S, et al.**  
La spondylarthrite ankylosante: étude d'une série de 83 cas.  
*Rev Rhum. 1 nov 2006;73(10):1251.*
80. **Hukuda S, Minami M, Saito T, Mitsui H, Matsui N, Komatsubara Y, et al.**  
Spondyloarthropathies in Japan: nationwide questionnaire survey performed by the Japan Ankylosing Spondylitis Society.  
*J Rheumatol. mars 2001;28(3):554-9.*
81. **Savolainen E, Kaipiainen-Seppänen O, Kröger L, Luosujärvi R.**  
Total incidence and distribution of inflammatory joint diseases in a defined population: results from the Kuopio 2000 arthritis survey.  
*J Rheumatol. nov 2003;30(11):2460-8.*
82. **Muñoz-Fernández S, de Miguel E, Cobo-Ibáñez T, Carmona L, Steiner M, Descalzo MA, et al.**  
Early spondyloarthritis: results from the pilot registry ESPIDEP.  
*Clin Exp Rheumatol. 2010;28(4):498-503.*
83. **Soriano ER, Rosa J, Velozo E, Schpilberg M, Imamura PM, Diaz J, et al.**  
Incidence and prevalence of psoriatic arthritis in Buenos Aires, Argentina: a 6-year health management organization-based study.  
*Rheumatol Oxf Engl. avr 2011;50(4):729-34.*
84. **Liao ZT, Pan YF, Huang JL, Huang F, Chi WJ, Zhang KX, et al.**  
An epidemiological survey of low back pain and axial spondyloarthritis in a Chinese Han population.  
*Scand J Rheumatol. 2009;38(6):455-9.*
85. **Alexeeva L, Krylov M, Vturin V, Mylov N, Erdesz S, Benevolenskaya L.**  
Prevalence of spondyloarthropathies and HLA-B27 in the native population of Chukotka, Russia.  
*J Rheumatol. déc 1994;21(12):2298-300.*

86. **Haglund E, Bremander AB, Petersson IF, Strömbeck B, Bergman S, Jacobsson LTH, et al.**  
Prevalence of spondyloarthritis and its subtypes in southern Sweden.  
*Ann Rheum Dis. juin 2011;70(6):943-8.*
87. **Akkoc N, Khan MA.**  
Overestimation of the prevalence of ankylosing spondylitis in the Berlin study: comment on the article by Braun et al.  
*Arthritis Rheum. déc 2005;52(12):4048-9; author reply 4049-4050.*
88. **Onen F, Akar S, Birlik M, Sari I, Khan MA, Gurler O, et al.**  
Prevalence of ankylosing spondylitis and related spondyloarthritides in an urban area of Izmir, Turkey.  
*J Rheumatol. févr 2008;35(2):305-9.*
89. **Adomaviciute D, Pileckyte M, Baranauskaite A, Morvan J, Dadoniene J, Guillemin F.**  
Prevalence survey of rheumatoid arthritis and spondyloarthropathy in Lithuania.  
*Scand J Rheumatol. 2008;37(2):113-9.*
90. **Strand V, Rao SA, Shillington AC, Cifaldi MA, McGuire M, Ruderman EM.**  
Prevalence of axial spondyloarthritis in United States rheumatology practices: Assessment of SpondyloArthritis International Society criteria versus rheumatology expert clinical diagnosis.  
*Arthritis Care Res. août 2013;65(8):1299-306.*
91. **Peláez-Ballestas I, Navarro-Zarza JE, Julian B, Lopez A, Flores-Camacho R, Casasola-Vargas JC, et al.**  
A community-based study on the prevalence of spondyloarthritis and inflammatory back pain in Mexicans.  
*J Clin Rheumatol Pract Rep Rheum Musculoskelet Dis. mars 2013;19(2):57-61.*
92. **Boyer GS, Templin DW, Cornoni-Huntley JC, Everett DF, Lawrence RC, Heyse SF, et al.**  
Prevalence of spondyloarthropathies in Alaskan Eskimos.  
*J Rheumatol. déc 1994;21(12):2292-7.*

93. Sieper J, Rudwaleit M, Khan MA, Braun J.  
Concepts and epidemiology of spondyloarthritis.  
*Best Pract Res Clin Rheumatol.* juin 2006;20(3):401-17.
94. Mijiyawa M, Amanga K, Oniankitan OI, Pitché P, Tchangaï-Walla K.  
Les connectivites en consultation hospitalière à Lomé (Togo).  
*Rev Médecine Interne.* 1 janv 1999;20(1):13-7.
95. Saraux A, Allain J, Guedes C, Devauchelle V, Goff PL.  
*Epidémiologie des spondylarthropathies.* 2000;
96. Alharbi SA, Mahmoud FF, Al Awadi A, Al Jumma RA, Khodakhast F, Alsulaiman SM.  
Association of MHC class I with spondyloarthropathies in Kuwait.  
*Eur J Immunogenetics Off J Br Soc Histocompat Immunogenetics.* févr 1996;23(1):67-70.
97. Davatchi F, Nikbin B, Ala F.  
Histocompatibility antigens (HLA) in rheumatic diseases in Iran.  
*J Rheumatol Suppl.* 1977;3:36-8.
98. Wendling D, Claudepierre P, Prati C.  
Early diagnosis and management are crucial in spondyloarthritis.  
*Joint Bone Spine.* déc 2013;80(6):582-5.
99. Abdul-Sattar A, Abou El Magd S.  
Prevalence and associated risk factors for work disability in Egyptian patients with ankylosing spondylitis from one center.  
*Int J Rheum Dis.* déc 2017;20(12):2028-34.
100. Fallahi S, Jamshidi Ar.  
*Diagnostic Delay in Ankylosing Spondylitis: Related Factors and Prognostic Outcomes.*  
*Arch Rheumatol.* 16 août 2015;31(1):24-30.
101. Buschiazzo E, Maldonado-Cocco JA, Arturi P, Citera G, Berman A, Nitsche A, et al.  
Epidemiology of spondyloarthritis in Argentina.  
*Am J Med Sci.* avr 2011;341(4):289-92.

102. **Diagnostic Delay and Associated Factors in Axial Spondyloarthritis across Europe.** Results from the European Map of Axial Spondyloarthritis Survey [Internet]. ACR Meeting Abstracts. [cité 17 janv 2023]. Disponible sur: <https://acrabstracts.org/abstract/diagnostic-delay-and-associated-factors-in-axial-spondyloarthritis-across-europe-results-from-the-european-map-of-axial-spondyloarthritis-survey/>
103. **Pertuiset E.**  
Diagnostic précoce des spondylarthropathies.  
*Rev Médecine Interne.* 1 juill 2008;29(7):596-605.
104. **El Mansouri L, Bahiri R, Abourazzak FE, Abouqal R, Hajjaj-Hassouni N.**  
Two distinct patterns of ankylosing spondylitis in Moroccan patients.  
*Rheumatol Int.* oct 2009;29(12):1423-9.
105. **El Ougli M.**  
EXISTE-IL UN RETARD DIAGNOSTIQUE DE LA SPONDYLARTHRITE ( à propos de 344 cas ).  
*[Fes];* 2021.
106. **Sørensen J, Hetland ML, all departments of rheumatology in Denmark.**  
Diagnostic delay in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis: results from the Danish nationwide DANBIO registry.  
*Ann Rheum Dis.* mars 2015;74(3):e12.
107. **Braun J, Inman R.**  
Clinical significance of inflammatory back pain for diagnosis and screening of patients with axial spondyloarthritis.  
*Ann Rheum Dis.* juill 2010;69(7):1264-8.
108. **El Maghraoui A.**  
La spondylarthrite ankylosante.  
*Presse Médicale.* 1 nov 2004;33(20):1459-64.

109. **Masson E.**  
Spondylarthritis ankylosante [Internet].  
EM-Consulte. [cité 25 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1298919/spondylarthritis-ankylosante>
110. **Zeghidi H, Le Hoang P, Bodaghi B.**  
Œil de la spondyloarthrite.  
*Rev Rhum Monogr.* 1 févr 2015;82(1):17-21.
111. **Zaidi AA, Ying GS, Daniel E, Gangaputra S, Rosenbaum JT, Suhler EB, et al.**  
Hypopyon in Patients with Uveitis.  
*Ophthalmology.* 1 févr 2010;117(2):366-72.
112. **Sellami D, Amor HB, Khemekhem R, Kammoun B, Kharrat W, Zina ZB, et al.**  
*UVEITE ANTERIEURE ET HLA B 27.*
113. **Paiva ES, Macaluso DC, Edwards A, Rosenbaum JT.**  
Characterisation of uveitis in patients with psoriatic arthritis.  
*Ann Rheum Dis.* 1 janv 2000;59(1):67-70.
114. **Zeboulon N, Dougados M, Gossec L.**  
Prevalence and characteristics of uveitis in the spondyloarthropathies: a systematic literature review.  
*Ann Rheum Dis.* juill 2008;67(7):955-9.
115. **Toufik H, Ouardi NE, Majjad A, Taoubane L, Mounach A, Bezza A.**  
*Les uvéites associées aux spondyloarthrites.*
116. **Sharma SM, Jackson D.**  
Uveitis in the Spondyloarthropathies.  
*Best Pract Res Clin Rheumatol.* 1 déc 2017;31(6):846-62.
117. **Burch VC, Isaacs S, Kalla AA.**  
Ethnicity and patterns of spondyloarthritis in South Africa--analysis of 100 patients.  
*J Rheumatol.* 1 oct 1999;26(10):2195-200.

118. **Contact P du contact N du.**  
Crohn's Disease Endoscopic Index score (CDEIS) [Internet]. CREGG. 2012 [cité 25 févr 2023].  
*Disponible sur: <https://www.cregg.org/commissions/mici/outils-mici/scores-de-la-maladie-de-crohn/indices-endoscopiques/crohn-s-disease-endoscopic-index-of-severity-cdeis/>*
119. **Vergne BPD lombard C. Salle P. Bonnet C. Cugy E. Bigourie ML.**  
*Ma Spondylarthrite Mes Quest Parol Mal Mots Sur Maux. 2011;*
120. **Cypers H, Van Praet L, Varkas G, Elewaut D.**  
Relevance of the gut/joint axis for the management of spondyloarthritis in daily clinical practice.  
*Curr Opin Rheumatol. juill 2014;26(4):371-6.*
121. **Maghraoui AE, Mounach A.**  
*Les manifestations extra-articulaires de la spondylarthrite ankylosante. :3.*
122. **Essers I, Ramiro S, Stolwijk C, Blaauw M, Landewe R, van der Heijde D, et al.**  
Characteristics associated with the presence and development of extra-articular manifestations in ankylosing spondylitis: 12-year results from OASIS.  
*Rheumatology. 1 avr 2015;54(4):633-40.*
123. **De Winter JJ, van Mens LJ, van der Heijde D, Landewé R, Baeten DL.**  
Prevalence of peripheral and extra-articular disease in ankylosing spondylitis versus non-radiographic axial spondyloarthritis: a meta-analysis.  
*Arthritis Res Ther. 1 sept 2016;18(1):196.*
124. **Ezn2\_Spadmin.**  
*Le psoriasis [Internet]. Les Versants. 2013 [cité 25 févr 2023].*  
*Disponible sur: <https://www.versants.com/le-psoriasis/>*
125. **Roure F, Elhai M, Burki V, Fabreguet I, Koumakis E, Payet J, et al.**  
Prevalence and clinical characteristics of psoriasis in spondyloarthritis: a descriptive analysis of 275 patients.  
*Clin Exp Rheumatol. 2016;34(1):82-7.*

126. **Machado P, Landewé R, Braun J, Baraliakos X, Hermann KGA, Hsu B, et al.**  
Ankylosing spondylitis patients with and without psoriasis do not differ in disease phenotype.  
*Ann Rheum Dis. juin 2013;72(6):1104-7.*
127. **Scientifique S Chargée de la communication.**  
Les signes d'un psoriasis au niveau des ongles. [Internet]. Typology Paris. 2022 [cité 25 févr 2023].  
*Disponible sur: <https://www.typology.com><https://www.typology.com/carnet/psoriasis-aux-ongles-comment-le-reconnaitre-pour-mieux-le-soigner>*
128. **Masson E.**  
Pied des spondylarthropathies [Internet].  
EM-Consulte. [cité 23 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/225123/pied-des-spondylarthropathies>
129. **Korkmaz C, Ozcan A, Akçar N.**  
Increased frequency of ultrasonographic findings suggestive of renal stones in patients with ankylosing spondylitis.  
*Clin Exp Rheumatol. 2005;23(3):389-92.*
130. **Tahifa K.**  
Les comorbidités au cours de spondylarthrite axiale. Quel impact ?  
*[fes]: Faculte de medecine et de pharmacie de Fes; 2020.*
131. **Zhao SS, Radner H, Siebert S, Duffield SJ, Thong D, Hughes DM, et al.**  
Comorbidity burden in axial spondyloarthritis: a cluster analysis.  
*Rheumatology. 1 oct 2019;58(10):1746-54.*
132. **Breban M.**  
La spondylarthrite Ed. 1 [Internet]. John Libbey; 2005 [cité 24 janv 2023].  
Disponible sur:  
[https://international.scholarvox.com/catalog/book/88821316?\\_locale=en](https://international.scholarvox.com/catalog/book/88821316?_locale=en)

133. **Elhai M, Paternotte S, Burki V, Durnez A, Fabreguet I, Koumakis E, et al.**  
Caractéristiques cliniques des douleurs de la paroi antérieure du thorax lors de la spondylarthrite : une analyse sur 275 patients.  
*Rev Rhum. 1 juill 2012;79(4):330-5.*
134. **Chakera TMH, Howarth FH, Kendall MJ, Lawrence DS, Whitfield AGW.**  
The chest radiograph in ankylosing spondylitis.  
*Clin Radiol. 1 janv 1975;26:455-9.*
135. **Rosenow E, Strimlan CV, Muhm JR, Ferguson RH.**  
Pleuropulmonary manifestations of ankylosing spondylitis.  
*Mayo Clin Proc. oct 1977;52(10):641-9.*
136. **Boushea DK, Sundstrom WR.**  
The pleuropulmonary manifestations of ankylosing spondylitis.  
*Semin Arthritis Rheum. mai 1989;18(4):277-81.*
137. **Casserly IP, Fenlon HM, Breatnach E, Sant SM.**  
Lung findings on high-resolution computed tomography in idiopathic ankylosing spondylitis--correlation with clinical findings, pulmonary function testing and plain radiography.  
*Br J Rheumatol. juin 1997;36(6):677-82.*
138. **Turetschek K, Ebner W, Fleischmann D, Wunderbaldinger P, Erlacher L, Zontsich T, et al.**  
Early Pulmonary Involvement in Ankylosing Spondylitis: Assessment With Thin-section CT.  
*Clin Radiol. 1 août 2000;55(8):632-6.*
139. **El Maghraoui A.**  
Pleuropulmonary involvement in ankylosing spondylitis.  
*Joint Bone Spine. déc 2005;72(6):496-502.*
140. **Baser S, Cubukcu S, Ozkurt S, Sabir N, Akdag B, Diri E.**  
Pulmonary involvement starts in early stage ankylosing spondylitis.  
*Scand J Rheumatol. 2006;35(4):325-7.*

141. **Senocak O, Manisali M, Ozaksoy D, Sevinç C, Akalin E.**  
Lung parenchyma changes in ankylosing spondylitis: demonstration with high resolution CT and correlation with disease duration.  
*Eur J Radiol. févr 2003;45(2):117-22.*
142. **Kiris A, Ozgocmen S, Kocakoc E, Ardicoglu O, Ogur E.**  
Lung findings on high resolution CT in early ankylosing spondylitis.  
*Eur J Radiol. juill 2003;47(1):71-6.*
143. **Khedr EM, Rashad SM, Hamed SA, El-Zharaa F, Abdalla AKH.**  
Neurological complications of ankylosing spondylitis: neurophysiological assessment.  
*Rheumatol Int. juill 2009;29(9):1031-40.*
144. **El Maghraoui A.**  
Ostéoporose et spondylarthrite ankylosante.  
*Rev Rhum. 1 juill 2004;71(7):573-8.*
145. **E F, D V, P G, S van der L.**  
Prevalence and annual incidence of vertebral fractures in patients with ankylosing spondylitis.  
*Rheumatol Int [Internet]. janv 2006 [cité 28 janv 2023];26(3). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15761730/>*
146. **Mermerci Başkan B, Pekin Doğan Y, Sivas F, Bodur H, Ozoran K.**  
The relation between osteoporosis and vitamin D levels and disease activity in ankylosing spondylitis.  
*Rheumatol Int. janv 2010;30(3):375-81.*
147. **Geusens P, Vosse D, van der Linden S.**  
Osteoporosis and vertebral fractures in ankylosing spondylitis.  
*Curr Opin Rheumatol. juill 2007;19(4):335-9.*
148. **Scriffignano S, Perrotta FM, De Socio A, Lubrano E.**  
Role of comorbidities in spondyloarthritis including psoriatic arthritis.  
*Clin Rheumatol. janv 2019;38(1):3-10.*

149. **Ghozlani I, Ghazi M, Nouijai A, Mounach A, Rezqi A, Achemlal L, et al.**  
Prevalence and risk factors of osteoporosis and vertebral fractures in patients with ankylosing spondylitis.  
*Bone. mai 2009;44(5):772-6.*
150. **Vosse D, van der Heijde D, Landewé R, Geusens P, Mielants H, Dougados M, et al.**  
Determinants of hyperkyphosis in patients with ankylosing spondylitis.  
*Ann Rheum Dis. juin 2006;65(6):770-4.*
151. **Briot K, Etcheto A, Miceli-Richard C, Dougados M, Roux C.**  
Bone loss in patients with early inflammatory back pain suggestive of spondyloarthritis: results from the prospective DESIR cohort.  
*Rheumatol Oxf Engl. févr 2016;55(2):335-42.*
152. **López-Medina C, Molto A.**  
Comorbidity management in spondyloarthritis.  
*RMD Open. 1 sept 2020;6(2):e001135.*
153. **El Maghraoui A, Roux C.**  
DXA scanning in clinical practice.  
*QJM Mon J Assoc Physicians. août 2008;101(8):605-17.*
154. **Wendling D, Hecquet S, Fogel O, Letarouilly JG, Verhoeven F, Pham T, et al.**  
Actualisation 2022 des recommandations de la Société française de rhumatologie (SFR) pour la prise en charge en pratique courante des malades atteints de spondyloarthrite, incluant le rhumatisme psoriasique.  
*Rev Rhum. 1 mai 2022;89(3):210-22.*
155. **Comorbidity profiles among patients with ankylosing spondylitis: a nationwide population-based study |**  
Annals of the Rheumatic Diseases [Internet]. [cité 1 févr 2023]. Disponible sur: <https://ard.bmj.com/content/69/6/1165>
156. **Briot K, Durnez A, Paternotte S, Miceli-Richard C, Dougados M, Roux C.**  
Bone oedema on MRI is highly associated with low bone mineral density in patients with early inflammatory back pain: results from the DESIR cohort.  
*Ann Rheum Dis. déc 2013;72(12):1914-9.*

157. **Prevalence of comorbidities and evaluation of their screening in spondyloarthritis: results of the international cross-sectional ASAS-COMOSPA study | Annals of the Rheumatic Diseases [Internet]. [cité 1 févr 2023]. Disponible sur: <https://ard.bmj.com/content/75/6/1016>**
158. **Garip Y, Eser F, Guler T, Guler T, Dortbas F, Dortbas F, et al. Ankilozan spondilitli hastalarda komorbidite profilleri. *Marmara Med J.* 4 mars 2016;29(1):23-8.**
159. **Bautista-Molano W, Landewé R, Moltó A, Burgos-Vargas R, Maldonado-Cocco J, Valle-Oñate R, et al. THU0416 Prevalence of Comorbidities and Risk Factors in Spondyloarthritis in Latin America: A Comparative Study with General Population: Data from The Multinational Asas-Comospa Study. *Ann Rheum Dis.* 1 juin 2016;75(Suppl 2):339-339.**
160. **Erten S, Kucuksahin O, Sahin A, Altunoglu A, Akyol M, Koca C. Decreased plasma vitamin D levels in patients with undifferentiated spondyloarthritis and ankylosing spondylitis. *Intern Med Tokyo Jpn.* 2013;52(3):339-44.**
161. **Lange U, Teichmann J, Strunk J, Müller-Ladner U, Schmidt KL Association of 1.25 vitamin D3 deficiency, disease activity and low bone mass in ankylosing spondylitis. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA.* déc 2005;16(12):1999-2004.**
162. **Does vitamin D affect disease severity in patients with ankylosing spondylitis? – PubMed [Internet]. [cité 18 mars 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22882931/>**
163. **Hmamouchi I, Allali F, Handaoui BE, Amine H, Rostom S, Abouqal R, et al. The relation between disease activity, vitamin D levels and bone mineral density in men patients with ankylosing spondylitis. *Rheumatol Rep.* 18 févr 2013;5(1):e3-e3.**

164. Yazmalar L, Ediz L, Alpayci M, Hiz O, Toprak M, Tekeoglu I.  
Seasonal disease activity and serum vitamin D levels in rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis and osteoarthritis.  
*Afr Health Sci. mars 2013;13(1):47-55.*
165. Ichchou L. Spondylarthropathies axiales : pour une optimisation de la prise en charge des patients traités par AINS Axial spondyloarthritis : for an optimization of the management of patients treated with NSAIDs. 2013 [cité 23 janv 2023];  
*Disponible sur: <http://rnr.smr.ma/73-spondylarthropathies-axiales-pour-une-optimisation-de-la-prise-en-charge-des-patients-traites-par-ains>*
166. Rostom S, Dougados M, Gossec L.  
Nouveautés pour le diagnostic de spondylarthropathie.  
*Rev Rhum. 1 mars 2010;77(2):131-8.*
167. Poddubnyy D, Rudwaleit M, Haibel H, Listing J, Märker-Hermann E, Zeidler H, et al.  
Rates and predictors of radiographic sacroiliitis progression over 2 years in patients with axial spondyloarthritis.  
*Ann Rheum Dis. août 2011;70(8):1369-74.*
168. Khoussar I.  
Profile des malades spondyloarthritiques au service de rhumatologie au CHU Hassan II Fes.  
*[Fes]: Faculte de medecine et de pharmacie de Fes; 2015.*
169. Sharip A, Kunz J.  
Understanding the Pathogenesis of Spondyloarthritis  
*Biomolecules. 20 oct 2020;10(10):1461.*
170. Poddubnyy D, Rudwaleit M.  
Early spondyloarthritis.  
*Rheum Dis Clin North Am. mai 2012;38(2):387-403.*
171. Mijiyawa M, Oniankitan O, Khan MA.  
Spondyloarthropathies in sub-Saharan Africa.  
*Curr Opin Rheumatol. juill 2000;12(4):281-6.*

172. **Saraux A.**  
Imagerie des spondylarthropathies – Imaging in spondylarthropathies.  
*M Ise Au Point.* 2007;
173. **Maksymowych WP, Landewé R.**  
Imaging in ankylosing spondylitis.  
*Best Pract Res Clin Rheumatol.* juin 2006;20(3):507-19.
174. **Mandl P, Navarro–Compán V, Terslev L, Aegerter P, van der Heijde D, D’Agostino MA, et al.**  
EULAR recommendations for the use of imaging in the diagnosis and management of spondyloarthritis in clinical practice.  
*Ann Rheum Dis.* juill 2015;74(7):1327-39.
175. **Giraud G.**  
Apport de l’examen clinique et échographique des sacro–iliaques dans le diagnostic des spondyloarthrites. In 2016 [cité 18 mars 2023].  
Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/Apport-de-l%27examen-clinique-et-%C3%A9chographique-des-le-Giraud/f64b05adee2054381164915159db098bed1cccfa/figure/9>
176. **Baraliakos X, Listing J, Rudwaleit M, Haibel H, Brandt J, Sieper J, et al.**  
Progression of radiographic damage in patients with ankylosing spondylitis: defining the central role of syndesmophytes.  
*Ann Rheum Dis.* juill 2007;66(7):910-5.
177. **Baraliakos X.**  
Imaging in Axial Spondyloarthritis.  
*Isr Med Assoc J IMAJ.* nov 2017;19(11):712-8.
178. **Masson E.**  
Imagerie dans la spondylarthrite ankylosante : critères et indices [Internet].  
EM–Consulte. [cité 30 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/245161/imagerie-dans-la-spondylarthrite-ankylosante-crite>

179. **Bron JL, de Vries MK, Snieders MN, van der Horst–Bruinsma IE, van Royen BJ.**  
Discovertebral (Andersson) lesions of the spine in ankylosing spondylitis revisited.  
*Clin Rheumatol.* 1 août 2009;28(8):883-92.
180. **Puhakka KB, Jurik AG, Egund N, Schiottz–Christensen B, Stengaard–Pedersen K, Van Overeem Hansen G, et al.**  
Imaging of sacroiliitis in early seronegative spondylarthropathy. Assessment of abnormalities by MR in comparison with radiography and CT.  
*Acta Radiol Stockh Swed* 1987. mars 2003;44(2):218-29.
181. **Devauchelle–Pensec V, Lapierre–Combes M, Marion J, Jousse S, Antonietta D’agostina M, Chary–Valckenaere I, et al. OA–WS–31**  
Etude prospective sur l’interet du scanner des sacro–iliaques pour le diagnostic precoce de spondylarthrite.  
*J Radiol.* 1 oct 2009;90(10):1574.
182. **D’Agostino MA.**  
Enthesitis detection by ultrasound: where are we now?  
*Clin Exp Rheumatol.* 2018;36 Suppl 114(5):127-30.
183. **D’Agostino MA, Said–Nahal R, Hacquard–Bouder C, Brasseur JL, Dougados M, Breban M.**  
Assessment of peripheral enthesitis in the spondylarthropathies by ultrasonography combined with power Doppler: a cross–sectional study.  
*Arthritis Rheum.* févr 2003;48(2):523-33.
184. **Hassan S.**  
Overview of musculoskeletal ultrasound for the clinical rheumatologist.  
*Clin Exp Rheumatol.* 2018;36 Suppl 114(5):3-9.
185. **Ruysen–Witrand A, Jamard B, Cantagrel A, Nigon D, Loeuille D, Degboe Y, et al.**  
Relationships between ultrasound enthesitis, disease activity and axial radiographic structural changes in patients with early spondyloarthritis: data from DESIR cohort.  
*RMD Open.* 2017;3(2):e000482.
186. **Sicaud A, Le Goff B, Gilson M, Gaudin P.**  
Place de l’échographie dans les spondyloarthrites.  
*Rev Rhum Monogr.* 1 sept 2014;81(4):258-62.

187. **Lalande Champetier de Ribes T, Margarit-Coll N, Sans N, Loustau O, Deysperoux ML, Chiavassa H, et al.**  
Signes échographiques d'enthésopathies au cours des dactylites psoriasiques.  
*J Radiol. 1 juin 2006;87(6, Part 1):639-45.*
188. **Bandinelli F, Melchiorre D, Scazzariello F, Candelieri A, Conforti D, Matucci-Cerinic M.**  
Clinical and radiological evaluation of sacroiliac joints compared with ultrasound examination in early spondyloarthritis.  
*Rheumatol Oxf Engl. juill 2013;52(7):1293-7.*
189. **Toufik H, Majjad A, Debbarh Z, Taoubane L, Bezza A.**  
L'IRM des sacro-iliaques dans les spondyloarthrites. :7.
190. **Kemta Lekpa F, Lenczner G, Farrenq V, Claudepierre P.**  
[Optimized use of cross-sectional imaging for the early diagnosis and management of ankylosing spondyloarthropathy].  
*J Radiol. janv 2010;91(1 Pt 2):162-72.*
191. **Dougados M, Sepriano A, Molto A, van Lunteren M, Ramiro S, de Hooge M, et al.**  
Sacroiliac radiographic progression in recent onset axial spondyloarthritis: the 5-year data of the DESIR cohort.  
*Ann Rheum Dis. nov 2017;76(11):1823-8.*
192. **Bennett AN, McGonagle D, O'Connor P, Hensor EMA, Sivera F, Coates LC, et al.**  
Severity of baseline magnetic resonance imaging-evident sacroiliitis and HLA-B27 status in early inflammatory back pain predict radiographically evident ankylosing spondylitis at eight years.  
*Arthritis Rheum. nov 2008;58(11):3413-8.*
193. **Bruijnen STG, van der Weijden MAC, Klein JP, Hoekstra OS, Boellaard R, van Denderen JC, et al.**  
Bone formation rather than inflammation reflects ankylosing spondylitis activity on PET-CT: a pilot study.  
*Arthritis Res Ther. 2 avr 2012;14(2):R71.*

194. **Chary-Valckenaere I, d'Agostino MA, Loeuille D.**  
Role for imaging studies in ankylosing spondylitis.  
*Joint Bone Spine. mars 2011;78(2):138-43.*
195. **Weber U, Zubler V, Pedersen SJ, Rufibach K, Lambert RGW, Chan SM, et al.**  
Development and validation of a magnetic resonance imaging reference criterion for defining a positive sacroiliac joint magnetic resonance imaging finding in spondyloarthritis.  
*Arthritis Care Res. juin 2013;65(6):977-85.*
196. **Van den Berg R, de Hooge M, van Gaalen F, Reijnierse M, Huizinga T, van der Heijde D.**  
Percentage of patients with spondyloarthritis in patients referred because of chronic back pain and performance of classification criteria: experience from the Spondyloarthritis Caught Early (SPACE) cohort.  
*Rheumatol Oxf Engl. août 2013;52(8):1492-9.*
197. **Larbi A, Viala P, Molinari N, Lukas C, Baron MP, Taourel P, et al.**  
Assessment of MRI abnormalities of the sacroiliac joints and their ability to predict axial spondyloarthritis: a retrospective pilot study on 110 patients.  
*Skeletal Radiol. mars 2014;43(3):351-8.*
198. **Dougados M, d'Agostino MA, Benessiano J, Berenbaum F, Breban M, Claudepierre P, et al.**  
The DESIR cohort: a 10-year follow-up of early inflammatory back pain in France: study design and baseline characteristics of the 708 recruited patients.  
*Joint Bone Spine. déc 2011;78(6):598-603.*
199. **Kiltz U, Baraliakos X, Karakostas P, Igelmann M, Kalthoff L, Klink C, et al.**  
Do patients with non-radiographic axial spondylarthritis differ from patients with ankylosing spondylitis?  
*Arthritis Care Res. sept 2012;64(9):1415-22.*
200. **Ward MM, Deodhar A, Gensler LS, Dubreuil M, Yu D, Khan MA, 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. oct 2019;71(10):1285-99.*

201. **Jones SD, Steiner A, Garrett SL, Calin A.**  
The Bath Ankylosing Spondylitis Patient Global Score (BAS-G).  
*Br J Rheumatol.* janv 1996;35(1):66-71.
202. **Garrett S, Jenkinson T, Kennedy LG, Whitelock H, Gaisford P, Calin A.**  
A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index.  
*J Rheumatol.* déc 1994;21(12):2286-91.
203. **Kemta Lekpa F, Farrenq V, Claudepierre P.**  
Critères de réponse dans les spondylarthropathies : définition d'un répondeur.  
*Rev Rhum Monogr.* 1 févr 2010;77(1):52-8.
204. **Danve A, Deodhar A.**  
Treat to Target in Axial Spondyloarthritis: What Are the Issues?  
*Curr Rheumatol Rep.* mai 2017;19(5):22.
205. **Machado PM, Landewé R, Heijde D van der,**  
Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS). Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS): 2018 update of the nomenclature for disease activity states.  
*Ann Rheum Dis.* oct 2018;77(10):1539-40.
206. **Rostom S, Benbouaaza K, Amine B, Bahiri R, Ibn Yacoub Y, Ali Ou Alla S, et al.**  
Psychometric evaluation of the Moroccan version of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI) and Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI) for use in patients with ankylosing spondylitis.  
*Clin Rheumatol.* juill 2010;29(7):781-8.
207. **Jenkinson TR, Mallorie PA, Whitelock HC, Kennedy LG, Garrett SL, Calin A.**  
Defining spinal mobility in ankylosing spondylitis (AS). The Bath AS Metrology Index.  
*J Rheumatol.* sept 1994;21(9):1694-8.

**208. Zochling J.**

Measures of symptoms and disease status in ankylosing spondylitis: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS), Ankylosing Spondylitis Quality of Life Scale (ASQoL), Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI), Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI), Bath Ankylosing Spondylitis Global Score (BAS-G), Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI), Dougados Functional Index (DFI), and Health Assessment Questionnaire for the Spondylarthropathies (HAQ-S).  
*Arthritis Care Res.* 2011;63(S11):S47-58.

**209. Doward L, Spoorenberg A, Cook S, Whalley D, Helliwell P, Kay L, et al.**

Development of the ASQoL: a quality of life instrument specific to ankylosing spondylitis.  
*Ann Rheum Dis.* janv 2003;62(1):20-6.

**210. Haywood KL, Garratt AM, Dziedzic K, Dawes PT.**

Generic measures of health-related quality of life in ankylosing spondylitis: reliability, validity and responsiveness.  
*Rheumatol Oxf Engl.* déc 2002;41(12):1380-7.

**211. Boonen A, Braun J, van der Horst Bruinsma IE, Huang F, Maksymowych W, Kostanjsek N, et al.**

ASAS/WHO ICF Core Sets for ankylosing spondylitis (AS): how to classify the impact of AS on functioning and health.  
*Ann Rheum Dis.* janv 2010;69(1):102-7.

**212. Mander M, Simpson JM, McLellan A, Walker D, Goodacre JA, Dick WC.**

Studies with an enthesitis index as a method of clinical assessment in ankylosing spondylitis.  
*Ann Rheum Dis.* mars 1987;46(3):197-202.

**213. Heuft-Dorenbosch L, Spoorenberg A, van Tubergen A, Landewé R, van der Tempel H, Mielants H, et al.**

Assessment of enthesitis in ankylosing spondylitis.  
*Ann Rheum Dis.* févr 2003;62(2):127-32.

214. **Maksymowych WP, Mallon C, Morrow S, Shojanian K, Olszynski WP, Wong RL, et al.**  
Development and validation of the Spondyloarthritis Research Consortium of Canada (SPARCC) Enthesitis Index.  
*Ann Rheum Dis. juin 2009;68(6):948-53.*
215. **Siebuhr AS, Hušaková M, Forejtová S, Zegzulková K, Tomčík M, Urbanová M, et al.**  
Metabolites of C-reactive protein and vimentin are associated with disease activity of axial spondyloarthritis.  
*Clin Exp Rheumatol. 2019;37(3):358-66.*
216. **Braun J, Baraliakos X, Hermann KGA, Xu S, Hsu B.**  
Serum C-reactive Protein Levels Demonstrate Predictive Value for Radiographic and Magnetic Resonance Imaging Outcomes in Patients with Active Ankylosing Spondylitis Treated with Golimumab.  
*J Rheumatol. sept 2016;43(9):1704-12.*
217. **TNF- $\alpha$  inhibitors for ankylosing spondylitis and non-radiographic axial spondyloarthritis.**
218. **Debbarh Z.**  
*Evaluation de la spondyloarthrite. 2022;21.*
219. **Spondyloarthrite**  
[Internet]. [cité 25 févr 2023]. Disponible sur: <http://www.lecofer.org/item-cours-1-18-0.php>
220. **Le Rhumatisme Psoriasique : une prise en charge en pleine mutation.** [Internet]. 2018 [cité 28 févr 2023].  
Disponible sur: <https://www.youtube.com/watch?v=Mzc6cCMZwTM>
221. **Combe B.**  
Clinique, Diagnostic, pronostic, Imagerie.
222. **Ritchlin CT, Colbert RA, Gladman DD.**  
Psoriatic Arthritis.  
*N Engl J Med. 9 mars 2017;376(10):957-70.*

223. **Benzzoubeir N, Krami H, Benbouazza K, Dafiri N, Ouazzani H, Bennani A.**  
Les manifestations articulaires des maladies inflammatoires chroniques de *l'intestin*.
224. **Greuter T, Vavricka SR.**  
Extraintestinal manifestations in inflammatory bowel disease – epidemiology, genetics, and pathogenesis.  
*Expert Rev Gastroenterol Hepatol. avr 2019;13(4):307-17.*
225. **Zeidler H, Hudson AP.**  
Reactive Arthritis Update: Spotlight on New and Rare Infectious Agents Implicated as Pathogens.  
*Curr Rheumatol Rep. 2021;23(7):53.*
226. **Schmitt SK.**  
Reactive Arthritis.  
*Infect Dis Clin North Am. juin 2017;31(2):265-77.*
227. **Chamot AM, Benhamou CL, Kahn MF, Beranek L, Kaplan G, Prost A.**  
[Acne–pustulosis–hyperostosis–osteitis syndrome. Results of a national survey. 85 cases].  
*Rev Rhum Mal Osteoartic. mars 1987;54(3):187-96.*
228. **The comparison analysis of clinical and radiological features in SAPHO syndrome – PubMed [Internet]. [cité 26 févr 2023].**  
Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32504191/>
229. **Society PCD. Acne: acne conglobata [Internet]. Primary Care Dermatology Society. [cité 19 mars 2023].**  
Disponible sur: <https://www.pcds.org.uk/clinical-guidance/acne-conglobata>
230. **Klemm P, Lange U.**  
[SAPHO syndrome : An overview and nosological differentiation of 35 disease cases].  
*Z Rheumatol. 1 juin 2021;80(5):456-66.*
231. **Deodhar A, Miossec P, Baraliakos X.**  
Is undifferentiated spondyloarthritis a discrete entity? A debate  
*Autoimmun Rev. janv 2018;17(1):29-32.*

232. **Molto A.**  
Rhumatismes inflammatoires et leurs traitements au cours de la grossesse.  
*Rev Rhum. 1 nov 2017;84:A15-9.*
233. **Henes M, Froeschlin J, Taran FA, Brucker S, Rall KK, Xenitidis T, et al.**  
Ovarian reserve alterations in premenopausal women with chronic inflammatory rheumatic diseases: impact of rheumatoid arthritis, Behçet's disease and spondyloarthritis on anti-Müllerian hormone levels.  
*Rheumatol Oxf Engl. sept 2015;54(9):1709-12.*
234. **Brouwer J, Laven JSE, Hazes JMW, Schipper I, Dolhain RJEM.**  
Levels of serum anti-Müllerian hormone, a marker for ovarian reserve, in women with rheumatoid arthritis.  
*Arthritis Care Res. sept 2013;65(9):1534-8.*
235. **Perdriger A, Faccin M.**  
Spondylarthrite et grossesse.  
*Rev Rhum Monogr. févr 2015;82(1):38-41.*
236. **Johansen CB, Egeberg A, Jimenez-Solem E, Skov L, Thomsen SF.**  
Psoriasis and adverse pregnancy outcomes: A nationwide case-control study in 491,274 women in Denmark.  
*JAAD Int. 19 avr 2022;7:146-55.*
237. **Chiam NPY, Lim LLP.**  
Uveitis and Gender: The Course of Uveitis in Pregnancy.  
*J Ophthalmol. 2014;2014:401915.*
238. **Ramiro S, Nikiphorou E, Sepriano A, Ortolan A, Webers C, Baraliakos X, et al.**  
ASAS-EULAR recommendations for the management of axial spondyloarthritis: 2022 update.  
*Ann Rheum Dis. janv 2023;82(1):19-34.*
239. **Moltó A, Nikiphorou E.**  
Comorbidities in Spondyloarthritis.  
*Front Med. 2018;5:62.*

240. **Agca R, Heslinga SC, Rollefstad S, Heslinga M, McInnes IB, Peters MJL, et al.**  
EULAR recommendations for cardiovascular disease risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory joint disorders: 2015/2016 update.  
*Ann Rheum Dis. janv 2017;76(1):17-28.*
241. **Ahmed N, Prior JA, Chen Y, Hayward R, Mallen CD, Hider SL.**  
Prevalence of cardiovascular-related comorbidity in ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis and psoriasis in primary care: a matched retrospective cohort study.  
*Clin Rheumatol. déc 2016;35(12):3069-73.*
242. **Eriksson JK, Jacobsson L, Bengtsson K, Askling J.**  
Is ankylosing spondylitis a risk factor for cardiovascular disease, and how do these risks compare with those in rheumatoid arthritis?  
*Ann Rheum Dis. 1 févr 2017;76(2):364-70.*
243. **Brophy S, Cooksey R, Atkinson M, Zhou SM, Husain MJ, Macey S, et al.**  
No increased rate of acute myocardial infarction or stroke among patients with ankylosing spondylitis—a retrospective cohort study using routine data.  
*Semin Arthritis Rheum. oct 2012;42(2):140-5.*
244. **Agita A, Alsagaff MT.**  
Inflammation, Immunity, and Hypertension.  
*Acta Medica Indones. 8 août 2017;49(2):158.*
245. **Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and hypertension treatment intensification: a population-based cohort study – PubMed [Internet]. [cité 1 févr 2023].**  
*Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22527348/>*
246. **H A, W T, Ra H, Sj B, Dc B, Md M.**  
Comparative effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) on blood pressure in patients with hypertension.  
*BMC Cardiovasc Disord [Internet]. 24 oct 2012 [cité 1 févr 2023];12. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23092442/>*

247. **Derakhshan MH, Goodson NJ, Packham JC, Sengupta R, Molto A, Marzo-Ortega H, et al.**  
Increased Risk of Hypertension Associated with Spondyloarthritis Disease Duration: *Results from the ASAS-COMOSPA Study.*  
*J Rheumatol.* 1 juill 2019;46(7):701-9.
248. **Hajjalilo M, Ghorbanihaghjo A, Khabbazi A, Kolahi S, Rashtchizadeh N.**  
Ankylosing Spondylitis in Iran; Late diagnosis and Its Causes. *Iran Red Crescent Med J* [Internet]. 5 avr 2014 [cité 1 févr 2023];16(4).  
*Disponible sur: <https://archive.ircmj.com/article/16/4/16025-pdf.pdf>*
249. **Han C, Robinson DW, Hackett MV, Paramore LC, Fraeman KH, Bala MV.**  
Cardiovascular disease and risk factors in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis.  
*J Rheumatol.* nov 2006;33(11):2167-72.
250. **Dubreuil M, Rho YH, Man A, Zhu Y, Zhang Y, Love TJ, et al.**  
Diabetes incidence in psoriatic arthritis, psoriasis and rheumatoid arthritis: a UK population-based cohort study.  
*Rheumatol Oxf Engl.* févr 2014;53(2):346-52.
251. **Solomon DH, Love TJ, Canning C, Schneeweiss S.**  
Risk of diabetes among patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis and psoriasis.  
*Ann Rheum Dis.* déc 2010;69(12):2114-7.
252. **Chen HH, Chen DY, Lin CC, Chen YM, Lai KL, Lin CH.**  
Association between use of disease-modifying antirheumatic drugs and diabetes in patients with ankylosing spondylitis, rheumatoid arthritis, or psoriasis/psoriatic arthritis: a nationwide, population-based cohort study of 84,989 patients.  
*Ther Clin Risk Manag.* 2 mai 2017;13:583-92.
253. **Mureddu GF, Brandimarte F, De Luca L.**  
High-density lipoprotein levels and risk of cardiovascular events: a review.  
*J Cardiovasc Med.* sept 2012;13(9):575.

254. **Patients With Ankylosing Spondylitis Have Increased Cardiovascular and *Cerebrovascular Mortality: A Population-Based Study:***  
Annals of Internal Medicine: Vol 163, No 6 [Internet]. [cité 1 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.acpjournals.org/doi/abs/10.7326/m14-2470>
255. **Wibetoe G, Ikdahl E, Rollefstad S, Olsen IC, Bergsmark K, Kvien TK, et al.**  
Cardiovascular disease risk profiles in inflammatory joint disease entities.  
*Arthritis Res Ther.* 3 juill 2017;19(1):153.
256. **Gentile M, Peluso R, Di Minno MND, Costa L, Caso F, de Simone B, et al.**  
Association between small dense LDL and sub-clinical atherosclerosis in patients with psoriatic arthritis.  
*Clin Rheumatol.* 1 août 2016;35(8):2023-9.
257. **Gkolfinopoulou C, Stratikos E, Theofilatos D, Kardassis D, Voulgari PV, Drosos AA, et al.**  
Impaired Antiatherogenic Functions of High-density Lipoprotein in Patients with Ankylosing Spondylitis.  
*J Rheumatol.* sept 2015;42(9):1652-60.
258. **Libby P.**  
Role of inflammation in atherosclerosis associated with rheumatoid arthritis.  
*Am J Med.* oct 2008;121(10 Suppl 1):S21-31.
259. **Labitigan M, Bahče-Altuntas A, Kremer JM, Reed G, Greenberg JD, Jordan N, et al.**  
Higher rates and clustering of abnormal lipids, obesity, and diabetes mellitus in psoriatic arthritis compared with rheumatoid arthritis.  
*Arthritis Care Res.* avr 2014;66(4):600-7.
260. **López-Medina C, Jiménez-Gómez Y, Moltó A, Schiotis RE, Marzo-Ortega H, van Gaalen FA, et al.**  
Cardiovascular risk factors in patients with spondyloarthritis from Northern European and Mediterranean countries: An ancillary study of the ASAS-COMOSPA project.  
*Joint Bone Spine.* juill 2018;85(4):447-53.

261. **Deyab G, Hokstad I, Whist JE, Smastuen MC, Agewall S, Lyberg T, et al.**  
Methotrexate and anti-tumor necrosis factor treatment improves endothelial function in patients with inflammatory arthritis.  
*Arthritis Res Ther.* 17 oct 2017;19(1):232.
262. **Armstrong AW, Brezinski EA, Follansbee MR, Armstrong EJ.**  
Effects of biologic agents and other disease-modifying antirheumatic drugs on cardiovascular outcomes in psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic review.  
*Curr Pharm Des.* 2014;20(4):500-12.
263. **Aviña-Zubieta JA, Chan J, De Vera M, Sayre EC, Choi H, Esdaile J.**  
Risk of venous thromboembolism in ankylosing spondylitis: a general population-based study.  
*Ann Rheum Dis.* avr 2019;78(4):480-5.
264. **Baka Z, Buzás E, Nagy G.**  
Rheumatoid arthritis and smoking: putting the pieces together.  
*Arthritis Res Ther.* 2009;11(4):238.
265. **Poddubnyy D, Haibel H, Listing J, Märker-Hermann E, Zeidler H, Braun J, et al.**  
Baseline radiographic damage, elevated acute-phase reactant levels, and cigarette smoking status predict spinal radiographic progression in early axial spondylarthritis.  
*Arthritis Rheum.* mai 2012;64(5):1388-98.
266. **Zhao S, Yoshida K, Jones GT, Hughes DM, Tedeschi SK, Lyu H, et al.**  
The impact of smoking on response to TNF inhibitors in axial spondyloarthritis: methodological considerations for longitudinal observational studies.  
*Arthritis Care Res [Internet].* [cité 1 févr 2023]; Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6694004/>
267. **Hernandez MV, Sanchez-Piedra C, Garcia-Magallon B, Cuende E, Manero J, Campos-Fernandez C, et al.**  
Factors associated with long-term retention of treatment with golimumab in a real-world setting: an analysis of the Spanish BIOBADASER registry.  
*Rheumatol Int.* mars 2019;39(3):509-15.

268. Jones GT, Ratz T, Dean LE, Macfarlane GJ, Atzeni F.  
Disease Severity in Never Smokers, Ex-Smokers, and Current Smokers With Axial Spondyloarthritis: Results From the Scotland Registry for Ankylosing Spondylitis.  
*Arthritis Care Res. sept 2017;69(9):1407-13.*
269. Klujszo EH, Parcheta P, Witkowska AB, Krecisz B.  
Non-alcoholic fatty liver disease in patients with psoriasis: therapeutic implications.  
*Adv Dermatol Allergol Dermatol Alergol. août 2020;37(4):468-74.*
270. Mantovani A, Gisondi P, Lonardo A, Targher G.  
Relationship between Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Psoriasis: A Novel Hepato-Dermal Axis?  
*Int J Mol Sci. 5 févr 2016;17(2):217.*
271. Di Minno MND, Iervolino S, Peluso R, Russolillo A, Lupoli R, Scarpa R, et al.  
Hepatic steatosis and disease activity in subjects with psoriatic arthritis receiving tumor necrosis factor- $\alpha$  blockers.  
*J Rheumatol. mai 2012;39(5):1042-6.*
272. Curtis JR, Beukelman T, Onofrei A, Cassell S, Greenberg JD, Kavanaugh A, et al.  
Elevated liver enzyme tests among patients with rheumatoid arthritis or psoriatic arthritis treated with methotrexate and/or leflunomide.  
*Ann Rheum Dis. janv 2010;69(1):43-7.*
273. Seitz M, Reichenbach S, Möller B, Zwahlen M, Villiger PM, Dufour JF.  
Hepatoprotective effect of tumour necrosis factor alpha blockade in psoriatic arthritis: a cross-sectional study.  
*Ann Rheum Dis. juin 2010;69(6):1148-50.*
274. Harrold LR, Reed GW, Kremer JM, Curtis JR, Solomon DH, Hochberg MC, et al.  
Identifying factors associated with concordance with the American College of Rheumatology rheumatoid arthritis treatment recommendations.  
*Arthritis Res Ther. 2016;18:94.*

275. **Smolen JS, Landewé RBM, Bijlsma JWJ, Burmester GR, Dougados M, Kerschbaumer A, et al.**  
EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2019 update.  
*Ann Rheum Dis. juin 2020;79(6):685-99.*
276. **Lau G, Yu ML, Wong G, Thompson A, Ghazinian H, Hou JL, et al.**  
APASL clinical practice guideline on hepatitis B reactivation related to the use of immunosuppressive therapy.  
*Hepatol Int. 1 oct 2021;15(5):1031-48.*
277. **Haroon M, Adeb F, Devlin J, O Gradaigh D, Walker F.**  
A comparative study of renal dysfunction in patients with inflammatory arthropathies: strong association with cardiovascular diseases and not with anti-rheumatic therapies, inflammatory markers or duration of arthritis.  
*Int J Rheum Dis. août 2011;14(3):255-60.*
278. **Strobel ES, Fritschka E.**  
Renal diseases in ankylosing spondylitis: Review of the literature illustrated by case reports.  
*Clin Rheumatol. 1 nov 1998;17(6):524-30.*
279. **Al-Hasani H, Roussou E.**  
Methotrexate for rheumatoid arthritis patients who are on hemodialysis.  
*Rheumatol Int. déc 2011;31(12):1545-7.*
280. **Senel S, Kisacik B, Ugan Y, Kasifoglu T, Tunc E, Cobankara V.**  
The efficacy and safety of etanercept in patients with rheumatoid arthritis and spondyloarthropathy on hemodialysis.  
*Clin Rheumatol. oct 2011;30(10):1369-72.*
281. **Bergner R, Peters L, Schmitt V, Löffler C.**  
Leflunomide in dialysis patients with rheumatoid arthritis—a pharmacokinetic study.  
*Clin Rheumatol. févr 2013;32(2):267-70.*

- 282. Cutolo M, Paolino S, Pizzorni C.**  
Possible contribution of chronic inflammation in the induction of cancer in rheumatic diseases.  
*Clin Exp Rheumatol.* 2014;32(6):839-47.
- 283. Rohekar S, Tom BDM, Hassa A, Schentag CT, Farewell VT, Gladman DD.**  
Prevalence of malignancy in psoriatic arthritis.  
*Arthritis Rheum. janv 2008;58(1):82-7.*
- 284. Ogdie A, Haynes K, Troxel AB, Love TJ, Hennessy S, Choi H, et al.**  
Risk of mortality in patients with psoriatic arthritis, rheumatoid arthritis and psoriasis: a longitudinal cohort study.  
*Ann Rheum Dis. janv 2014;73(1):149-53.*
- 285. Hellgren K, Smedby KE, Backlin C, Sundstrom C, Feltelius N, Eriksson JK, et al.**  
Ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis, and risk of malignant lymphoma: a cohort study based on nationwide prospectively recorded data from Sweden.  
*Arthritis Rheumatol Hoboken NJ. mai 2014;66(5):1282-90.*
- 286. Hellgren K, Dreyer L, Arkema EV, Glinborg B, Jacobsson LTH, Kristensen LE, et al.**  
Cancer risk in patients with spondyloarthritis treated with TNF inhibitors: A collaborative study from the ARTIS and DANBIO registers.  
*Ann Rheum Dis. janv 2017;76(1):105-11.*
- 287. Askling J, Fahrback K, Nordstrom B, Ross S, Schmid CH, Symmons D.**  
Cancer risk with tumor necrosis factor alpha (TNF) inhibitors: meta-analysis of randomized controlled trials of adalimumab, etanercept, and infliximab using patient level data.  
*Pharmacoepidemiol Drug Saf. févr 2011;20(2):119-30.*
- 288. Ward MM, Deodhar A, Gensler LS, Dubreuil M, Yu D, Khan MA, 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 Rheumatol Hoboken NJ. oct 2019;71(10):1599-613.*

289. **Fouque–Aubert A, Jette–Paulin L, Combescure C, Basch A, Tebib J, Gossec L.**  
Serious infections in patients with ankylosing spondylitis with and without TNF blockers: a systematic review and meta–analysis of randomised placebo–controlled trials.  
*Ann Rheum Dis. oct 2010;69(10):1756-61.*
290. **Infection Risk in Ankylosing Spondylitis: Results From a Longitudinal Observational Cohort [Internet].** ACR Meeting Abstracts. [cité 3 févr 2023].  
*Disponible sur: <https://acrabstracts.org/abstract/infection-risk-in-ankylosing-spondylitis-results-from-a-longitudinal-observational-cohort/>*
291. **Mok CC, Kwok CL, Ho LY, Chan PT, Yip SF.**  
Life expectancy, standardized mortality ratios, and causes of death in six rheumatic diseases in Hong Kong, China.  
*Arthritis Rheum. mai 2011;63(5):1182-9.*
292. **admin. Problèmes auditifs et spondylarthrite: un rapport? [Internet].** Société suisse de la spondylarthrite ankylosante. 2019 [cité 1 mars 2023].  
*Disponible sur: <https://www.bechterew.ch/fr/recherche/problemes-auditifs-et-spondylarthrite-un-rapport/>*
293. **Masson E.**  
L'association spondylarthropathie féminine–syndrome de Gougerot–Sjögren est-elle fortuite? À propos de 13 cas [Internet].  
*EM–Consulte. [cité 3 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/10085/l-association-spondylarthropathie-feminine-syndrom>*
294. **Masson E.**  
Spondylarthrite ankylosante et sclérodémie: une association rare [Internet]. EM–Consulte. [cité 3 févr 2023].  
*Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/211197/spondylarthrite-ankylosante-et-sclerodermie-une-as>*
295. **Jacob N, Yang H, Pricop L, Liu Y, Gao X, Zheng SG, et al.**  
Accelerated Pathological and Clinical Nephritis in Systemic Lupus Erythematosus–Prone New Zealand Mixed 2328 Mice Doubly Deficient in TNF Receptor 1 and TNF Receptor 2 via a Th17–Associated Pathway.  
*J Immunol Baltim Md 1950. 15 févr 2009;182(4):2532-41.*

296. **Yilmaz N, Yazici A, Özulu Türkmen B, Karalok I, Yavuz Ş.**  
Sacroiliitis in Systemic Lupus Erythematosus Revisited.  
*Arch Rheumatol. 8 janv 2020;35(2):254-8.*
297. **Jabbouri R, Moudatir M, Lamrani F, Echchilali K, Alaoui FZ, El Kabli H.**  
Les spondylarthropathies (étude de 542 cas).  
*Rev Médecine Interne. 1 juin 2012;33:S150.*
298. **Levy S, Sandhu V.**  
Ankylosing spondylitis and pulmonary sarcoidosis--a case report and discussion of the literature. *Rheumatol Oxf Engl. nov 2008;47(11):1733-4.*
299. **Wendling D, Léaustic M, Toussirot E, Prati C.**  
Ankylosing spondylitis and Sweet's syndrome.  
*Clin Rheumatol. 1 juin 2008;27(1):27-8.*
300. **Mansouri S, Abourazzak FE, Aradoini N, Bettioui A, Fourtassi M, Tahiri L, et al.**  
Ankylosing spondylitis associated with Sweet's syndrome: a case report.  
*J Med Case Reports. 10 janv 2013;7:16.*
301. **El Mahou S, Vandici S, Morel G, Lebas D, Deprez X.**  
Diagnostic d'une spondylarthropathie lors d'un syndrome de Sweet.  
*Rev Rhum. 1 oct 2009;76(9):922-3.*
302. **Moudden MK, Ziadi T, Haouri M, Hadri L, Baaj M.**  
Association maladie de Crohn, spondylarthropathie et syndrome de Sweet.  
*JCC Open. 31 déc 2013;1:35-7.*
303. **Association of Therapies With Reduced Pain and Improved Quality of Life in Patients With Fibromyalgia: A Systematic Review and Meta-analysis – PubMed [Internet].** [cité 9 févr 2023].  
*Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33104162/>*

304. **Raison CL, Capuron L, Miller AH.**  
Cytokines sing the blues: inflammation and the pathogenesis of depression.  
*Trends Immunol. janv 2006;27(1):24-31.*
305. **McDonough E, Ayearst R, Eder L, Chandran V, Rosen CF, Thavaneswaran A, et al.**  
Depression and anxiety in psoriatic disease: prevalence and associated factors.  
*J Rheumatol. mai 2014;41(5):887-96.*
306. **di Minno MND, Peluso R, Iervolino S, Lupoli R, Russolillo A, Scarpa R, et al.**  
Obesity and the prediction of minimal disease activity: a prospective study in psoriatic arthritis.  
*Arthritis Care Res. janv 2013;65(1):141-7.*
307. **Eder L, Thavaneswaran A, Chandran V, Cook RJ, Gladman DD.**  
Obesity is associated with a lower probability of achieving sustained minimal disease activity state among patients with psoriatic arthritis.  
*Ann Rheum Dis. mai 2015;74(5):813-7.*
308. **Di Minno MND, Peluso R, Iervolino S, Russolillo A, Lupoli R, Scarpa R, et al.**  
Weight loss and achievement of minimal disease activity in patients with psoriatic arthritis starting treatment with tumour necrosis factor  $\alpha$  blockers.  
*Ann Rheum Dis. juin 2014;73(6):1157-62.*
309. **Schmajuk G, Miao Y, Yazdany J, Boscardin WJ, Daikh DI, Steinman MA.**  
Identification of risk factors for elevated transaminases in methotrexate users through an electronic health record.  
*Arthritis Care Res. août 2014;66(8):1159-66.*
310. **Muscaritoli M, Anker SD, Argilés J, Aversa Z, Bauer JM, Biolo G, et al.**  
Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) « cachexia-anorexia in chronic wasting diseases » and « nutrition in geriatrics ».  
*Clin Nutr Edinb Scotl. avr 2010;29(2):154-9.*

311. **El Maghraoui A, Sadni S, Rezqi A, Bezza A, Achemlal L, Mounach A.**  
Does Rheumatoid Cachexia Predispose Patients with Rheumatoid Arthritis to Osteoporosis and Vertebral Fractures?  
*J Rheumatol. sept 2015;42(9):1556-62.*
312. **Ghozlani I, Filali K, Niamane R. Rheumatoid Cachexia, a**  
Metabolic Rheumatoid Arthritis Disorder: Pathophysiological Mechanisms, Diagnostic Tools and Current Therapeutic Strategy.  
*Endocrinol Metab Int J. 1 juin 2017;4:00106.*
313. **Sveaas SH, Berg IJ, Provan SA, Semb AG, Olsen IC, Ueland T, et al.**  
Circulating levels of inflammatory cytokines and cytokine receptors in patients with ankylosing spondylitis: a cross-sectional comparative study.  
*Scand J Rheumatol. 2015;44(2):118-24.*
314. **El Maghraoui A, Ebo'o FB, Sadni S, Majjad A, Hamza T, Mounach A.**  
Is there a relation between pre-sarcopenia, sarcopenia, cachexia and osteoporosis in patients with ankylosing spondylitis?  
*BMC Musculoskelet Disord. 11 juill 2016;17:268.*
315. **Akkoc N, Can G, D'Angelo S, Padula A, Olivieri I.**  
Therapies of Early, Advanced, and Late Onset Forms of Axial Spondyloarthritis, and the Need for Treat to Target Strategies.  
*Curr Rheumatol Rep. févr 2017;19(2):8.*
316. **Carron P, Varkas G, Cypers H, Van Praet L, Elewaut D, Van den Bosch F, et al.**  
Anti-TNF-induced remission in very early peripheral spondyloarthritis: the CRESPA study.  
*Ann Rheum Dis. août 2017;76(8):1389-95.*
317. **Fayet F, Fan A, Rodere M, Savel C, Pereira B, Soubrier M.**  
Adherence to Subcutaneous Anti-TNF Treatment in Chronic Inflammatory Rheumatism and Therapeutic Patient Education.  
*Patient Prefer Adherence. 2020;14:363-9.*

318. **Bahiri R, Ichchou L, Bezza A, Khalil A, Sedrati B, Larhrissi S, et al.**  
Recommandations de la Société Marocaine de Rhumatologie (SMR) pour la prise en charge thérapeutique des malades atteints de spondylarthrite ankylosante (SpA) grave. :16.
319. **van der Linden S.**  
Issues in the treatment of ankylosing spondylitis with non-steroidal anti-inflammatory drugs.  
*Wien Med Wochenschr 1946. 2008;158(7-8):195-9.*
320. **Kroon FPB, van der Burg LRA, Ramiro S, Landewé RBM, Buchbinder R, Falzon L, et al.**  
Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs for Axial Spondyloarthritis: A Cochrane Review.  
*J Rheumatol. mars 2016;43(3):607-17.*
321. **Escalas C, Trijau S, Dougados M.**  
Evaluation of the treatment effect of NSAIDs/TNF blockers according to different domains in ankylosing spondylitis: results of a meta-analysis.  
*Rheumatol Oxf Engl. juill 2010;49(7):1317-25.*
322. **Haroon N, Kim TH, Inman RD.**  
NSAIDs and radiographic progression in ankylosing spondylitis Bagging big game with small arms?  
*Ann Rheum Dis. oct 2012;71(10):1593-5.*
323. **Wang R, Dasgupta A, Ward MM.**  
Comparative efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs in ankylosing spondylitis: a Bayesian network meta-analysis of clinical trials.  
*Ann Rheum Dis. juin 2016;75(6):1152-60.*
324. **Schmidt M, Lamberts M, Olsen AMS, Fosbøll E, Niessner A, Tamargo J, et al.**  
Cardiovascular safety of non-aspirin non-steroidal anti-inflammatory drugs: review and position paper by the working group for Cardiovascular Pharmacotherapy of the European Society of Cardiology.  
*Eur Heart J. 1 avr 2016;37(13):1015-23.*

325. **Coxib and traditional NSAID Trialists' (CNT) Collaboration, Bhala N, Emberson J, Merhi A, Abramson S, Arber N, et al.** Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials.  
*Lancet Lond Engl.* 31 août 2013;382(9894):769-79.
326. **Rosenbaum J, Chandran V.**  
Management of comorbidities in ankylosing spondylitis.  
*Am J Med Sci.* mai 2012;343(5):364-6.
327. **Essers I, Stolwijk C, Boonen A, De Bruin ML, Bazelier MT, de Vries F, et al.**  
Ankylosing spondylitis and risk of ischaemic heart disease: a population-based cohort study.  
*Ann Rheum Dis.* janv 2016;75(1):203-9.
328. **Goh L, Samanta A.**  
A systematic MEDLINE analysis of therapeutic approaches in ankylosing spondylitis.  
*Rheumatol Int.* août 2009;29(10):1123-35.
329. **Smolen JS, Schöls M, Braun J, Dougados M, FitzGerald O, Gladman DD, et al.**  
Treating axial spondyloarthritis and peripheral spondyloarthritis, especially psoriatic arthritis, to target: 2017 update of recommendations by an international task force.  
*Ann Rheum Dis.* janv 2018;77(1):3-17.
330. **Jaouad N, Oulkadi L, Bentaleb I, Hmamouchi I, Maghraoui E, Niamane R, et al.**  
Actualisation des recommandations de la Société Marocaine de Rhumatologie (SMR) pour la prise en charge thérapeutique des malades atteints de spondyloarthrite (SpA).
331. **Toussi A, Maverakis N, Le ST, Sarkar S, Raychaudhuri SK, Raychaudhuri SP.**  
Updated therapies for the management of Psoriatic Arthritis.  
*Clin Immunol Orlando Fla.* nov 2020;220:108536.

- 332. Gonzalez-Lopez L, Garcia-Gonzalez A, Vazquez-Del-Mercado M, Muñoz-Valle JF, Gamez-Nava JI.**  
Efficacy of methotrexate in ankylosing spondylitis: a randomized, double blind, placebo controlled trial.  
*J Rheumatol.* août 2004;31(8):1568-74.
- 333. Haibel H, Brandt HC, Song IH, Brandt A, Listing J, Rudwaleit M, et al.**  
No efficacy of subcutaneous methotrexate in active ankylosing spondylitis: a 16-week open-label trial.  
*Ann Rheum Dis.* mars 2007;66(3):419-21.
- 334. Khadija DM.**  
L'uvéite est la forme la plus fréquente d'inflammation de l'œil et la troisième cause des cécités au MAROC [Internet]. OujdaCity. 2018 [cité 8 févr 2023].  
*Disponible sur: <https://www.oujdacity.net/national-article-124625-fr/luveite-forme-plus-fre quente-dinflammation-de-loeil-troisieme-cause-cecites-maroc.html>*
- 335. Khanna Sharma S, Kadiyala V, Naidu G, Dhir V.**  
A randomized controlled trial to study the efficacy of sulfasalazine for axial disease in ankylosing spondylitis.  
*Int J Rheum Dis.* janv 2018;21(1):308-14.
- 336. Bentaleb I, Oulkadi L, Jaouad N, Hmamouchi I, Maghraoui E, Niamane R, et al.**  
Actualisation des recommandations de la Société Marocaine de Rhumatologie pour la prise en charge diagnostique des malades atteints de spondyloarthrite. :6.
- 337. Wang R, Dasgupta A, Ward MM.**  
Comparative Efficacy of Tumor Necrosis Factor- $\alpha$  Inhibitors in Ankylosing Spondylitis: A Systematic Review and Bayesian Network Metaanalysis.  
*J Rheumatol.* avr 2018;45(4):481-90.
- 338. Wendling D.**  
An overview of investigational new drugs for treating ankylosing spondylitis.  
Expert Opin Investig Drugs. 2016;25(1):95-104.

339. **Sulz MC, Burri E, Michetti P, Rogler G, Peyrin-Biroulet L, Seibold F, et al.**  
Treatment Algorithms for Crohn's Disease.  
*Digestion. 2020;101(1):43-57.*
340. **Cantini F, Niccoli L, Nannini C, Cassarà E, Kaloudi O, Giulio Favalli E, et al.**  
Second-line biologic therapy optimization in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis.  
*Semin Arthritis Rheum. oct 2017;47(2):183-92.*
341. **Strand V, Balsa A, Al-Saleh J, Barile-Fabris L, Horiuchi T, Takeuchi T, et al.**  
Immunogenicity of Biologics in Chronic Inflammatory Diseases: A Systematic Review.  
*BioDrugs. 1 août 2017;31(4):299-316.*
342. **Olteanu R, Zota A.**  
Paradoxical reactions induced by tumor necrosis factor-alpha antagonists: A literature review based on 46 cases.  
*Indian J Dermatol Venereol Leprol. 1 janv 2016;82:7.*
343. **Masson E.**  
Comparaison de la tolérance et de l'efficacité du biosimilaire de l'infliximab (Remsima®) par rapport au Rémicade® chez les patients atteints de spondyloarthrites [Internet]. EM-Consulte. [cité 9 févr 2023]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1411681/comparaison-de-la-tolerance-et-de-l-efficacite-du->
344. **Yin Y, Wang M, Liu M, Zhou E, Ren T, Chang X, et al.**  
Efficacy and safety of IL-17 inhibitors for the treatment of ankylosing spondylitis: a systematic review and meta-analysis.  
*Arthritis Res Ther. déc 2020;22(1):111.*
345. **Deodhar A, Blanco R, Dokoupilová E, Hall S, Kameda H, Kivitz AJ, et al.**  
Improvement of Signs and Symptoms of Nonradiographic Axial Spondyloarthritis in Patients Treated With Secukinumab: Primary Results of a Randomized, Placebo-Controlled Phase III Study.  
*Arthritis Rheumatol Hoboken NJ. janv 2021;73(1):110-20.*

346. Pavelka K, Kivitz AJ, Dokoupilova E, Blanco R, Maradiaga M, Tahir H, et al.  
Secukinumab 150/300 mg Provides Sustained Improvements in the Signs and Symptoms of Active Ankylosing Spondylitis: 3-Year Results from the Phase 3 MEASURE 3 Study.  
*ACR Open Rheumatol. févr 2020;2(2):119-27.*
347. Emery P, Van Keep M, Beard S, Graham C, Miles L, Jugl SM, et al.  
Cost Effectiveness of Secukinumab for the Treatment of Active Ankylosing Spondylitis in the UK.  
*Pharmacoeconomics. août 2018;36(8):1015-27.*
348. Deodhar A, van der Heijde D, Gensler LS, Kim TH, Maksymowych WP, Østergaard M, et al.  
Ixekizumab for patients with non-radiographic axial spondyloarthritis (COAST-X): a randomised, placebo-controlled trial.  
*Lancet Lond Engl. 4 janv 2020;395(10217):53-64.*
349. McInnes IB, Chakravarty SD, Apaolaza I, Kafka S, Hsia EC, You Y, et al.  
Efficacy of ustekinumab in biologic-naïve patients with psoriatic arthritis by prior treatment exposure and disease duration: data from PSUMMIT 1 and PSUMMIT 2.  
*RMD Open. 2019;5(2):e000990.*
350. Majjad A, Ghassem MA, Debbarh Z, Bezza A.  
Actualités de la prise en charge des spondyloarthrites : quelle prise en charge ? pour quelle spondyloarthrite ? :9.
351. Philippe GOUPILLE  
Stratégie thérapeutique au cours du rhumatisme psoriasique [Internet]. 2022 [cité 13 mars 2023].  
*Disponible sur: [https://www.youtube.com/watch?v=71aT\\_SZqjRQ](https://www.youtube.com/watch?v=71aT_SZqjRQ)*
352. Aouad K, Gossec L.  
Recommandations pour le traitement du rhumatisme psoriasique en 2020.  
*Rev Rhum Monogr. 1 sept 2020;87(4):320-5.*

353. **Almoubaker S.**  
Le traitement prothétique des coxites inflammatoires (A propos de 50cas). [FES]:  
*Faculte de medecine et de pharmacie de Fes; 2011.*
354. **Regnaux JP, Davergne T, Palazzo C, Roren A, Rannou F, Boutron I, et al.**  
Exercise programmes for ankylosing spondylitis.  
*Cochrane Database Syst Rev. 2 oct 2019;10(10):CD011321.*
355. **Elyan M, Khan MA.**  
Does physical therapy still have a place in the treatment of ankylosing spondylitis?  
*Curr Opin Rheumatol. mai 2008;20(3):282-6.*
356. **Ozgoçmen S, Akgul O, Altay Z, Altindag O, Baysal O, Calis M, et al.**  
Expert opinion and key recommendations for the physical therapy and rehabilitation of patients with ankylosing spondylitis.  
*Int J Rheum Dis. juin 2012;15(3):229-38.*
357. **Wang CY, Chiang PY, Lee HS, Wei JCC.**  
The effectiveness of exercise therapy for ankylosing spondylitis: a review.  
*Int J Rheum Dis. sept 2009;12(3):207-10.*
358. **Khalifaoui saloua.**  
*Rééducation de la spondyloarthrite. 2022;(Revue de la SMR):7.*
359. **Reimold AM, Chandran V.**  
Nonpharmacologic therapies in spondyloarthritis.  
*Best Pract Res Clin Rheumatol. 1 oct 2014;28(5):779-92.*
360. **Beaudreuil J, Gallou JJ.**  
Spondyloarthrites. La rééducation□: pour qui, quand, comment□?  
*Rev Rhum Monogr. 5 mars 2015;82.*
361. **hong.**  
*Principes de reeducation du rachis [Internet]. SlideServe. 2014 [cité 21 mars 2023].*  
Disponible sur: <https://www.slideserve.com/hong/principes-de-reeducation-du-rachis>

362. **Zhao SS, Goodson NJ, Robertson S, Gaffney K.**  
Smoking in spondyloarthritis: unravelling the complexities.  
*Rheumatol Oxf Engl.* 1 juill 2020;59(7):1472-81.
363. **Chen CH, Chen HA, Lu CL, Liao HT, Liu CH, Tsai CY, et al.**  
Association of cigarette smoking with Chinese ankylosing spondylitis patients in Taiwan: a poor disease outcome in systemic inflammation, functional ability, and physical mobility.  
*Clin Rheumatol.* mai 2013;32(5):659-63.
364. **Kumthekar A, Ogdie A.**  
Obesity and Psoriatic Arthritis: A Narrative Review.  
*Rheumatol Ther.* 1 sept 2020;7(3):447-56.
365. **Klingberg E, Björkman S, Eliasson B, Larsson I, Bilberg A.**  
Weight loss is associated with sustained improvement of disease activity and cardiovascular risk factors in patients with psoriatic arthritis and obesity: a prospective *intervention study with two years of follow-up.*  
*Arthritis Res Ther.* 22 oct 2020;22(1):254.
366. **Martey C, Sengupta R.**  
Physical therapy in axial spondyloarthritis: guidelines, evidence and clinical practice.  
*Curr Opin Rheumatol.* juill 2020;32(4):365-70.
367. **Skorzewski E.**  
La spondylarthrite ankylosante□: les traitements actuels et la prise en charge globale des *patients.* 2010.
368. **Furer V, Rondaan C, Heijstek MW, Agmon-Levin N, van Assen S, Bijl M, et al.**  
2019 update of EULAR recommendations for vaccination in adult patients with autoimmune inflammatory rheumatic diseases.  
*Ann Rheum Dis.* janv 2020;79(1):39-52.
369. **Recommandations SMR Vaccination anti-Covid-19 [Internet]. doctinews. [cité 9 févr 2023].**  
Disponible sur: <https://www.doctinews.com/index.php/actualite/covid-19/item/9015-recommandations-smr-vaccination-anti-covid-19>

- 370. Mariette X, Förger F, Abraham B, Flynn AD, Moltó A, Flipo RM, et al.**  
Lack of placental transfer of certolizumab pegol during pregnancy: results from CRIB, a prospective, postmarketing, pharmacokinetic study.  
*Ann Rheum Dis. févr 2018;77(2):228-33.*
- 371. Claudepierre P.**  
Facteurs pronostiques des spondylarthropathies et critères d'activité de la maladie. 2000;
- 372. Groliere A.**  
Spondylarthrite ankylosante□: Etat des lieux de l'accompagnement des patients en officine et perspectives d'évolution. [Marseille]; 2019.
- 373. Échelle visuelle analogique [Internet]. Médecin Anesthésiste Réanimateur Algérie Constantine.** [cité 13 mars 2023].  
*Disponible sur: <http://bouarroudj.net/echelle-visuelle-analogique/>*



# قسم الطبيب

## أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض  
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.  
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطيح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره 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 سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه  
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 189

سنة 2023

# الأعراض الغير مفصلية لالتهاب المفاصل الفقارية والأمراض المصاحبة

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية 2023/04/12

من طرف

**السيدة سهام رشدي**

المزداة في 14 يوليوز 1994 بأسفي

**طبيبة داخلية بأكادير**

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

## الكلمات الأساسية:

التهاب المفاصل الفقارية - أعراض غير مفصلية - أمراض مصاحبة

## اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

ر. نعمان

أستاذ في طب العظام والمفاصل

أ. البوشتي

أستاذة في طب العظام والمفاصل

ل. بنجيلالي

أستاذة في الطب الباطني

ح. قاصف

أستاذ في الطب الباطني

السيد

السيدة

السيدة

السيد