



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

Année 2025

Thèse N°220

L'indice de masse corporelle (IMC) et activité de la spondyloarthrite

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/09/2025

PAR

Mlle. Kholoud KHANNOUS.

Née le 08 Février 1999 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Spondyloarthrites – Indice de masse corporelle – Maladie active

JURY

Mr. R. NIAMANE

Professeur de Rhumatologie

PRESIDENT

Mme. I. EL BOUCHTI

Professeur de Rhumatologie

RAPPORTEUR

Mme. L. BENJILALI

Professeur de Médecine Interne

Mme. N. EL ANSARI

Professeur d'endocrinologie-Diabétologie

Mr. A. MOUGUI

Professeur de Rhumatologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



{ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ
وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ }

سورة الإحسان



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
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto–rhino–laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie–réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie–obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio–vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie–chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie–générale
25	AIT–SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie–obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
32	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie–réanimation
33	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
34	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie–virologie
35	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
36	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
37	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie–réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie
47	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie–chimie
48	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie–réanimation
49	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
50	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie

51	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
52	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
53	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
54	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
55	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie–réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
68	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato–orthopédie
69	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
70	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
71	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
72	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
73	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
74	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
75	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
76	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
77	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
78	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
79	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
80	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
81	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
82	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
83	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
84	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
85	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
86	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
87	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
88	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie

89	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
90	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
91	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
92	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
93	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
94	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
95	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
96	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
97	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
98	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
99	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
100	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
101	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
102	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
103	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
104	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
105	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
106	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
109	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
110	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
111	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
112	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
113	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
114	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
115	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
116	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
117	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
118	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
119	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
120	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
121	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
122	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
123	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
124	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
125	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie

127	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie–embyologie cytogénétique
128	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
129	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
130	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie–réanimation
131	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
132	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
133	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
134	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie–embyologie cytogénétique
135	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie–virologie
136	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
137	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
138	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
139	GHAZI Miriame	P.E.S	Rhumatologie
140	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
141	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
142	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
143	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
144	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
145	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie–réanimation
146	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
147	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
148	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie–réanimation
149	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
150	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio–vasculaire
151	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
152	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio–vasculaire
153	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
154	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
155	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto–rhino–laryngologie
156	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
157	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie–patologique
158	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
159	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
160	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique

161	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
162	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
163	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
164	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
165	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
166	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
167	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
168	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
169	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
170	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
171	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
172	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
173	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
174	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
175	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
176	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
177	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
178	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
179	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
180	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
181	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
182	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
183	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
184	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
185	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
186	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
187	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
188	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
189	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
190	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
191	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
192	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
193	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
194	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie

195	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
196	EL-QADIRY Raby	Pr Ag	Pédiatrie
197	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
198	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
199	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
200	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
201	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
202	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
203	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
204	EL KHAASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
205	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
206	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
207	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
208	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
209	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
210	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
211	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
212	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
213	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
214	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
215	ZOUIA Btissam	Pr Ag	Radiologie
216	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
217	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
218	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
219	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
220	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
221	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
222	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
223	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
225	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
226	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
227	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
228	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
229	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
230	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
231	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
232	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses

233	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
234	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
235	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
236	WARDA Karima	MC	Microbiologie
237	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
238	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
239	SBAI Asma	MC	Informatique
240	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
241	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
242	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
243	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
244	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
245	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
246	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
247	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
248	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
249	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
250	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
251	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
252	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
253	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
254	AIT LHAI El Houssaine	MC	Ophtalmologie
255	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
256	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
257	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
258	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
259	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
260	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
261	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
262	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
263	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
264	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
265	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
266	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
267	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
268	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
269	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie

270	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
271	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
272	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
273	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
274	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
275	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
276	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
277	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
278	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
279	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
280	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
281	CHATAR Achraf	MC	Urologie
282	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
283	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
284	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
285	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
286	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
287	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
288	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
289	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
290	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
291	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
292	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
293	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
294	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
295	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
296	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
297	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
298	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
299	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
300	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
301	DAFIR Kenza	MC	Génétique
302	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
303	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
304	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
305	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale

306	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
307	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
308	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
309	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
310	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
311	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
312	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
313	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
314	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
315	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
316	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
317	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
318	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
319	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
320	JENDOUI Omar	MC	Urologie
321	MANSOURI Maria	MC	Génétique
322	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
323	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
324	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
325	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
326	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
327	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
328	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
329	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
330	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
331	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
332	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
333	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
334	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
335	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
336	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
337	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
338	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
339	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
340	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
341	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation

342	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
343	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
344	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
345	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
346	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
347	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
348	TLEMCANI Younes	MC	Ophthalmologie
349	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
350	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
351	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
352	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
353	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
354	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
355	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
356	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
357	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
358	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
359	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
360	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
361	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
362	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
363	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
364	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
365	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
366	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
367	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
368	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
369	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
370	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRETEE LE 07/07/2025



DEDICACES



" Gratitude is the fairest blossom which springs from the soul." — Henry Ward Beecher



Je dédie cette thèse ...

Tout d'abord à ALLAH



Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail. Qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin, Je lui dois ce que je suis devenue. Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde Qu'il nous oriente dans le droit chemin.

À ma chère maman Ilham HARBALI,

Je te dédie ce travail avec tout mon amour et ma reconnaissance. Aucun mot ne saurait exprimer pleinement ce que je te dois. Depuis le début de ma vie, tu as été ma source d'amour, de soutien inconditionnel et de guidance précieuse. Tes encouragements constants, ta patience et tes prières m'ont accompagné tout au long de ce long parcours académique, et m'ont permis de surmonter les moments de doute et les difficultés.

Tu as toujours cru en moi, même lorsque j'ai douté de mes propres capacités. Tu as été ma voix de raison, et mon réconfort, me poussant à persévérer et à donner le meilleur de moi-même.

Maman, tu as été ma première enseignante, m'inculquant des valeurs essentielles et m'encourageant à poursuivre mes passions. À travers ce modeste travail, j'espère que tu retrouveras le fruit de ton amour, de ta tendresse et de ta patience. Je souhaite, aujourd'hui, réaliser un peu de tes rêves et te rendre fière.

Merci pour tout ce que tu as fait et continues de faire pour moi. Je t'aime infiniment, maman.

À mon cher papa Bouchaïb KHLANNOUS,

À celui qui a été mon pilier, qui m'a soutenue à chaque étape de ma vie et à qui je dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je deviendrai demain. Aucun mot ne pourra jamais exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je ressens pour tous les efforts et les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation, mon bien-être et mon avenir.

Ce travail est avant tout le fruit de ton dévouement et tes sacrifices, en l'achevant, je réalise un de tes rêves les plus chers : me voir devenir médecin. Puisses-tu y trouver toute la fierté et la joie que je souhaite t'offrir en retour de tout ce que tu as fait pour moi.

Que Dieu le Tout-Puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur et longue vie. Je t'aime infiniment, papa.

À mon frère Aymane,

En tant que grande sœur, il est de mon devoir de te taquiner... et je sais que je réussis parfois un peu trop ! Plus sérieusement, je te souhaite tout le bonheur, le succès et l'accomplissement de tous tes rêves. Que Dieu te préserve, éclaire ton chemin et t'accompagne dans chacune de tes aventures.

*À mes chers grands-parents maternels, Halîma Bîrouk et
Mokhtar Harbali,*

*Vos prières, vos encouragements et votre bienveillance ont
toujours été pour moi une source inestimable de force et de
motivation. Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de
mon amour et de ma profonde reconnaissance. Je prie Dieu
Tout-Puissant de vous accorder santé, bonheur et une longue
vie.*

*À la mémoire de à mes grand-parents paternels, Fatîma et
Abdellah, paix à leurs âmes,*

*À mes tantes maternelles : Ahlam, Ghizlane, Bochra, Sanaâ,
Naoual et Rajaâ, et mon oncle Mohammed*

*Je vous dédie ce travail avec toute mon affection sincère, mon
profond respect et ma gratitude infinie pour le soutien, l'amour
et les encouragements dont vous m'avez entourée tout au long
de ces longues années.*

À ma chère cousine Chaïmaâ ,

*Ma complice de toujours, qui a été là à chaque moment où
j'avais besoin d'elle, comme une grande sœur. Nos souvenirs
d'enfance, nos fous rires et nos aventures resteront à jamais
gravés dans ma mémoire. Nous avons grandi ensemble pour
célébrer aujourd'hui ce grand jour, et je souhaite que nous
continuions à nous encourager, à partager nos réussites côte à
côte, pour toujours. Je souhaite que la vie t'apporte bonheur,
succès et sérénité. Merci d'être toi, unique et irremplaçable.*

À toute la famille HARBALI, A toute la famille KHANNOUS,

À ma chère amie et binôme d'externat, Hala Kharmoudi,

Avec une profonde gratitude, je repense au chemin que nous avons parcouru ensemble. Stages, gardes et moments partagés ont gravé dans ma mémoire des souvenirs inoubliables. Ton amitié fidèle, ton cœur généreux, ton enthousiasme et ta force ont été un soutien précieux, rendant ce parcours à la fois enrichissant et épanouissant. Ton amitié m'est précieuse au-delà des mots. Je te souhaite que chaque étape de ta vie professionnelle soit couronnée de succès et que ton chemin personnel soit comblé de bonheur et de belles réalisations.

À ma chère Chouchou, Ma binôme de garde Chaïma à El Mourabit,

Bien que je t'aie connue récemment, ton amitié s'est révélée exceptionnelle. Ta gentillesse, ton adorable spontanéité, ta serviabilité et ta modestie m'ont profondément touchée. Partager les gardes en périphérie avec toi a été une expérience remarquable : tu as été mon épaule, mon soutien tout au long de ces journées intenses. Ton humour et ta bienveillance ont su les rendre plus légères. Tu es précieuse à mes yeux, et j'espère que nous continuerons à célébrer ensemble nos victoires et nos réussites.

À Professeure Baba Zineb,

*Professeure assistante au Service de Rhumatologie CHU
MOHAMMED VI,*

*Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre
aide précieuse, votre disponibilité constante et votre
dévouement tout au long de la réalisation de ce travail, ainsi
que pour votre gentillesse et votre modestie. Je vous remercie
pour vos conseils avisés et les efforts que vous avez
généreusement consacrés à m'accompagner.*

*Veuillez trouver dans ces lignes le témoignage de mon affection
sincère et de ma plus haute estime.*

*À Dr Fatima Mezgani : Résidente en rhumatologie au CHU
MOHAMMED VI,*

*Depuis nos années d'externat, j'ai eu la chance de vous
connaître et d'apprécier votre serviabilité, votre gentillesse
incomparable et votre compassion. Votre dévouement et votre
aide précieuse ont été d'un grand soutien dans la réalisation de
ce travail. Merci du fond du cœur pour tout.*

*À mes ami(e)s, ainsi qu'à tous mes collègues que je n'ai pas pu
citer*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit et des précieux
souvenirs des moments partagés, je vous dédie ce travail. Je
vous souhaite une vie remplie de santé et de bonheur, et
implore Dieu de vous combler de joie, d'amour et de la
réalisation de tous vos rêves.*

*À Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement
omis de citer*

À tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur



REMERCIEMENTS



*À notre Maître et Président de Thèse
Monsieur Redouane NIAMANE
Professeur de Rhumatologie – Hôpital Militaire Avicenne de
Marrakech*

*C'est avec un profond respect et une grande gratitude que je
m'adresse à vous. Vous m'avez fait un grand honneur en
acceptant de présider le jury de ma thèse. J'ai eu le privilège,
au cours de mon parcours universitaire, de bénéficier de votre
enseignement clair, précis et inspirant. Votre compétence
scientifique et votre rigueur, alliées à votre gentillesse, votre
modestie et vos qualités humaines remarquables, m'ont
profondément marquée et constituent pour moi un exemple à
suivre.*

*Veillez trouver, cher Maître, dans ce travail l'expression de
ma gratitude la plus sincère, de ma haute considération et de
mon profond respect.*

*À notre Maître et Rapporteur de Thèse
Madame Imane EL BOUCHTI
Professeur de Rhumatologie-Chef du Service de Rhumatologie
au CHU Mohammed VI*

Je tiens à vous exprimer ma plus profonde gratitude pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de rapporter ce travail, et surtout pour l'accompagnement attentif que vous m'avez offert tout au long de sa réalisation.

Votre patience inestimable, votre écoute bienveillante et vos conseils toujours pertinents m'ont guidée à chaque étape. Votre dynamisme, votre compétence et vos qualités pédagogiques exceptionnelles ont constitué pour moi une source d'inspiration constante.

Malgré vos nombreuses responsabilités, vous avez consacré du temps et de l'énergie à me soutenir, relire, corriger et enrichir ce travail. Votre disponibilité, alliée à vos grandes qualités humaines, a rendu cette expérience de recherche à la fois exigeante et profondément formatrice.

Veillez croire, chère Maître, à l'expression de ma reconnaissance la plus sincère, de mon admiration profonde et de mon immense respect.

*À notre Maître et Juge de Thèse
Madame Laïla BENJILALI
Professeur de Médecine Interne - CHU Mohammed VI*

*Je suis très honorée
de vous compter parmi les membres du jury de ma thèse et de
pouvoir bénéficier de votre regard éclairé. Votre compétence
scientifique, votre rigueur, alliées à votre simplicité, votre
gentillesse et vos qualités humaines remarquables, m'inspirent
profondément.*

*Je vous remercie sincèrement pour l'attention que vous portez
à l'évaluation de ce travail et pour la bienveillance avec
laquelle vous avez accepté d'y participer.*

*Veuillez agréer, chère Maître, l'expression de ma profonde
reconnaissance, de ma haute considération et de mon respect
distingué*

*À notre Maître et Juge de Thèse
Professeur Nawal EL ANSARI
Professeur d'Endocrinologie et Maladies Métaboliques – CHU
Mohammed VI*

C'est pour moi un immense honneur et un véritable plaisir de vous compter parmi les membres du jury de ma thèse pour évaluer ce modeste travail. De votre enseignement brillant et précieux, nous gardons d'excellents souvenirs. J'ai eu le privilège d'assister à vos cours tout au long de mon parcours universitaire et ai particulièrement apprécié la qualité de votre pédagogie, la clarté de vos explications ainsi que votre aptitude à transmettre vos connaissances avec rigueur et passion.

Votre présence au sein du jury confère à cette étape une dimension particulièrement significative et honorifique à mes yeux. Je vous adresse mes sincères remerciements pour le temps, l'attention et la bienveillance que vous consacrez à l'évaluation de mon travail.

Veillez agréer, chère Maître, l'expression de ma profonde gratitude, de ma haute considération et de mon respect le plus sincère.

À notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur Ahmed MOUGUI

Professeur de Rhumatologie - CHU Mohammed VI

*Nous vous remercions sincèrement d'avoir accepté de siéger
parmi les membres de notre jury. En évaluant ce modeste
travail, vous nous faites un immense honneur et contribuez
par votre expertise à en enrichir la valeur.*

*Votre présence et l'attention que vous y portez témoignent de
votre engagement et de votre bienveillance, et nous vous en
sommes profondément reconnaissants.*

*Veillez recevoir, cher Maître, l'expression de notre haute
considération et de notre respect le plus distingué.*

*A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la
réalisation de ce travail*



FIGURES ET TABLEAUX

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge (n=285)	11
Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe (n=285)	12
Figure 3 : Répartition des patients selon la situation professionnelle (n=285)	12
Figure 4 : Répartition des patients selon la couverture médicale (n=285)	13
Figure 5 : Répartition des patients selon le statut tabagique (n=285)	13
Figure 6: Répartition des patients selon les antécédents familiaux de SpA (n=285)	15
Figure 7 : Répartition des patients selon le mode de début (n=285)	16
Figure 8 : Répartition des patients selon l'atteinte inaugurale (n=285)	17
Figure 9 : Prévalence des formes articulaires pures et extra articulaires (n=285)	22
Figure 10 : Résultats de la numération formule sanguine (n=285).....	23
Figure 11 : Répartition selon l'activité inflammatoire en fonction de la CRP (n=281).....	24
Figure 12 : Répartition selon l'activité inflammatoire en fonction de la VS (n=280).....	24
Figure 13 : Répartition selon le profil HLA B27 (n=100).....	25
Figure 14 : Répartition des résultats du bilan lipidique, glycémie à jeun et uricémie.....	26
Figure 15 : Répartition des niveaux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) dans la population étudiée	27
Figure 16 : Résultats de l'échographie ostéoarticulaire (n=83)	29
Figure 17 : Répartition selon les résultats de l'IRM des sacro-iliaques (n=99).....	32
Figure 18 : Répartition des patients selon l'échelle visuelle analogique	33
Figure 19 : Répartition des patients selon BASDAI (n=282).....	33
Figure 20 : Répartition des patients selon le score ASDAS- CRP (n=266)	34
Figure 21 : Répartition des patients selon le score ASDAS-VS (n=179)	35
Figure 22 : Répartition des patients selon le traitement symptomatique administré (n=285)	36
Figure 23 : Répartition des cas en fonction de la biothérapie administrée (n=285)	37
Figure 24 : Répartition selon le recours à la kinésithérapie (n=285)	38
Figure 25 : Répartition selon le recours à la chirurgie (n=285)	39
Figure 26 : Répartition des cas selon l'évolution (n=285)	40
Figure 27 : Répartition des patients selon les catégories l'IMC (n=252)	41
Figure 28 : Les entités cliniques de spondyloarthrites (5)	57
Figure 29 : Critères de classification ASAS 2009 de spondyloarthrite axiale.....	58
Figure 30 : Critères de classification ASAS 2011 de spondyloarthrite périphérique	59
Figure 31 : Recommandations de la Société Marocaine de Rhumatologie (SMR) pour la prise en charge thérapeutique des malades atteints de spondyloarthrite (151)	84
Figure 32 : Mécanismes reliant l'obésité abdominale au syndrome métabolique via des médiateurs inflammatoires	91
Figure 33 : Mécanismes physiopathologiques du syndrome métabolique	96

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition selon les comorbidités (n=285).....	14
Tableau II : Répartition des différentes atteintes extra-articulaires inaugurales (n=15).....	18
Tableau III : Répartition des principales manifestations initiales (n=285).....	18
Tableau IV : Répartition selon le phénotype clinico-radiographique de spondyloarthrite (n=285)	19
Tableau V : Répartition selon les atteintes extra-articulaires associées (n=285)	19
Tableau VI : Répartition des enthésopathies	21
Tableau VII : Répartition des atteintes extra-articulaires (n=285).....	22
Tableau VIII : Résultats du dosage la CRP de la VS	23
Tableau IX : Résultats du bilan lipidique, glycémie à jeun, hémoglobine glyquée et l'uricémie. ..	25
Tableau X : Répartition des anomalies radiologiques rachidiennes (n=285).....	27
Tableau XI : Répartition selon le stade de FORESTIER de la sacroiliite (n=202)	28
Tableau XII : Anomalies radiologiques des articulations périphériques symptomatiques (n=285)	28
Tableau XIII : Résultats Doppler selon les anomalies échographiques	30
Tableau XIV : Résultats de l'IRM du rachis (n=59).....	31
Tableau XV : Interprétation de l'indice de la masse corporelle (IMC) selon l'OMS (3). (n=252)....	41
Tableau XVI : Comparaison des moyennes de la CRP selon l'IMC	42
Tableau XVII : Comparaison des moyennes de la VS selon l'IMC	42
Tableau XVIII : Comparaison des moyennes du score BASDAI en fonction de l'IMC	43
Tableau XIX : Comparaison des moyennes du score ASDAS-CRP selon l'IMC.....	43
Tableau XX : Comparaison des moyennes du score ASDAS-VS selon l'IMC.....	43
Tableau XXI : Analyse de l'association entre le BASDAI et la glycémie à jeun (GAJ)	44
Tableau XXII : Analyse de l'association entre le BASDAI et l'uricémie	44
Tableau XXIII : Analyse de l'association entre le BASDAI et le profil lipidique	45
Tableau XXIV : Comparaison selon le statut pondéral	46
Tableau XXV : Comparaison selon le BASDAI	48
Tableau XXVI : Comparaison en fonction de l'ASDAS-CRP (activité faible vs activité élevée).....	50
Tableau XXVII : Les facteurs indépendamment associés au surpoids et à l'obésité dans l'analyse multivariée.	51
Tableau XXVIII : Prévalence des spondyloarthrites.	60
Tableau XXIX : Incidence des spondyloarthrites dans les séries de littératures.	60
Tableau XXX : Age et sex-ratio dans les différentes séries de la littérature	61
Tableau XXXI : Prévalence de l'antigène HLA-B27 dans les différentes séries de la littérature	62
Tableau XXXII : Le score de BASDAI dans les différentes séries	70
Tableau XXXIII : Le score ASDAS-CRP dans les séries de la littérature	70
Tableau XXXIV : Le score BASFI dans les séries de la littérature	71

Tableau XXXV : L'utilisation des AINS dans les séries de la littérature	78
Tableau XXXVI : Traitements de fond conventionnels utilisés dans les séries de la littérature.....	80
Tableau XXXVII : L'utilisation des biothérapies dans les séries de la littérature	82
Tableau XXXVIII : Interprétation de l'indice de la masse corporelle (IMC) selon l'OMS (3).....	85
Tableau XXXIX : Les moyennes de l'IMC dans les séries de littérature	86
Tableau XL: Le statut pondéral des populations étudiées dans les séries de littérature	86
Tableau XLI: Uricémie et activité de la spondyloarthrite selon les différentes séries de littérature	98
Tableau XLII: L'activité de la spondyloarthrite et le profil lipidique selon les différentes séries de littérature	102



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ACR	:	American College of Rheumatology
AINS	:	Anti-inflammatoire non stéroïdien
ASAS	:	Assessment of SpondyloArthritis international Society
ASDAS	:	Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score
AVC	:	Accident Vasculaire Cérébral
BASDAI	:	Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index
BASFI	:	Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index
BMI	:	Body Mass Index
CMH	:	Complexe majeur d'histocompatibilité
CRP	:	Protéine C réactive
CT	:	Cholestérol total
DAMPs	:	Damage-associated molecular patterns
DEXA	:	Dual Energy X-ray Absorptiometry
eNOS	:	Endothelial Nitric Oxide Synthase
ERAP-1	:	Endoplasmic Reticulum Aminopeptidase 1
EVA	:	Echelle visuelle analogique
GAJ	:	Glycémie à jeun
HbA1c	:	Hémoglobine glyquée
HDL	:	High density lipoprotein
HTA	:	Hypertension artérielle
ICAM-1	:	Intercellular Adhesion Molecule 1
IKK	:	Inhibitor of κ kinase
IL-18	:	Interleukine 18
IL-1β	:	Interleukine 1 β
IL-23	:	Interleukine 23
IL-6	:	Interleukine 6
IMC	:	Indice de masse corporelle
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
JNK	:	c-Jun N-terminal kinase
LDL	:	Low density lipoprotein
MADcAM1	:	Mucosal vascular addressin cell adhesion molecule 1
MAIT	:	Mucosal-associated invariant T cell
MICI	:	Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
NADPH oxydase	:	Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate oxydase
NASH	:	Non Alcoholic Steato Hepatitis
NFS	:	Numération formule sanguine
NLRP3	:	NLR family pyrin domain containing 3

NO	:	Nitric oxide
OMS	:	Organisation mondiale de la santé
PKR	:	Protein kinase R
PR	:	Polyarthrite rhumatoïde
PTH	:	Prothèse totale de hanche
RCH	:	Rectocolite hémorragique
ROS	:	Reactive oxygen species
SA	:	Spondylarthrite ankylosante
SFR	:	Société Française de Rhumatologie
SMR	:	Société Marocaine de Rhumatologie
SpA :	:	Spondyloarthrite
SSZ	:	Sulfasalazine
STAT3	:	Signal transducer and activator of transcription 3
TG	:	Triglycérides
Th17	:	T helper 17 cells
TNF-α	:	Tumor necrosis factor α
UPR	:	Unfolded protein response
VAS	:	Visual Analogue Scale
VCAM-1	:	Vascular cell adhesion molecule 1
VLDL	:	Very low-density lipoprotein
VS	:	Vitesse de sédimentation



PLAN



INTRODUCTION.....	1
MATERIELS ET METHODES.....	3
I. Type de l'étude :	4
II. Lieu et période de l'étude :	4
III. Participants :	4
IV. Collecte des données :	4
V. Considérations éthiques	7
VI. Analyse statistique	7
RESULTATS.....	10
I. Caractéristiques des patients :	11
1. Répartition selon l'âge :	11
2. Répartition selon le sexe :	12
3. Situation professionnelle :	12
4. Couverture médicale :	13
5. Statut tabagique :	13
6. Comorbidités :	14
II. Caractéristiques de la spondyloarthrite :	16
1. Mode de début :	16
2. Répartition selon le type d'atteinte initiale :	17
3. Répartition selon le phénotype clinico-radiographique des spondyloarthrites .	19
4. Manifestations de la maladie	20
4.1. Atteinte articulaire :	20
4.2. Atteinte extra-articulaire :	22
5. Données biologiques :	23
5.1. Numération formule sanguine :	23
5.2. Vitesse de Sédimentation et Protéine C Réactive :	23
5.3. HLA B27 :	25
5.4. Bilan du terrain :	25
6. Données radiologiques :	27
6.1. Radiographie standard :	27
6.2. Échographie ostéoarticulaire :	29
6.3. Imagerie par résonnance magnétique :	31

III. Evaluation de la maladie :	33
1. Activité de la maladie :	33
1.1.Evaluation de la douleur selon EVA (Echelle visuelle analogique) :	33
1.2.BASDAI :	33
1.3.Score ASDAS–CRP/ASDAS VS :	34
2. Retentissement fonctionnel :	35
IV. Prise en charge thérapeutique :	36
1. Traitements médicamenteux :	36
1.1.Traitements symptomatiques :	36
1.2.Traitements de fond :	36
a. Traitement de fond conventionnel :	36
b. Biothérapies :	37
2. Traitement non médicamenteux :	38
2.1.Kinésithérapie :	38
2.2.Mesures hygiéno–diététiques :	38
3. Traitement chirurgical :	39
V. Evolution de la maladie :	40
VI. L'Indice de masse corporelle :	40
1. Taille :	40
2. Poids :	40
3. IMC :	41
VII. Etude analytique :	42
1. Analyse bivariable :	42
1.1.Analyse des relations entre les paramètres cliniques, inflammatoires et métaboliques :	42
a. Relation entre l'IMC et les marqueurs de l'inflammation (CRP, VS) :	42
b. Relation entre l'IMC et l'activité de la spondyloarthrite (BASDAI, ASDAS–CRP, ASDAS–VS) :	43
c. Relation entre le score BASDAI et les paramètres du syndrome métabolique (glycémie à jeun (GAJ), uricémie, profil lipidique) :	44
1.2.Tableaux comparatifs :	45
a. Comparaison des paramètres étudiés selon l'IMC (<25 kg/m ² ; ≥25 kg/m ²) :	45
b. Comparaison des paramètres étudiés selon l'activité de la maladie :	47
2. Analyse multivariée :	51

2.1.Résultats des régressions logistiques binaires :	51
a. Facteurs associés à un IMC ≥ 25 kg/m ² :	51
b. Facteurs associés à un BASDAI ≥ 4 :	51
c. Facteurs associés à un ASDAS-CRP élevé (ASDAS-CRP ≥ 2.1) :	51
2.2.Résultats des régressions logistiques pénalisées (LASSO) :	52
a. Facteurs indépendamment associés à un IMC ≥ 25 kg/m ² :	52
b. Déterminants de la maladie active selon BASDAI (≥ 4) :	53
c. Déterminants de l'activité élevée selon ASDAS-CRP ($\geq 2,1$) :	53
DISCUSSION	55
I. Les spondyloarthrites :	56
1. Terminologie et diagnostic :	56
2. Epidémiologie :	60
2.1.Incidence et prévalence des spondyloarthrites :	60
2.2.Données sociodémographiques :	61
2.3.Fréquence de HLA B27 :	62
3. Physiopathologie :	62
3.1.Génétique :	62
3.2.Facteurs environnementaux :	63
a. Tabagisme :	63
b. Microbiote intestinal :	64
c. Facteurs mécaniques :	66
3.3.Immunologie :	67
4. Evaluation des spondyloarthrites :	69
4.1.Activité de la maladie :	69
4.2.Retentissement fonctionnel :	70
5. Comorbidités :	71
5.1.Obésité :	71
5.2.Maladies cardiovasculaires :	72
5.3.Infections :	73
5.4.Ostéoporose :	74
5.5.Maladies de système et pathologies auto-immunes :	74
5.6.Affections malignes :	76
6. Prise en charge des spondyloarthrites :	77
6.1. Information et éducation du patient :	77

6.2. Mesures générales :.....	77
6.3. Traitement pharmacologique :.....	78
a. Antalgiques :.....	78
b. Anti-inflammatoires non stéroïdiens :.....	78
c. Traitements de fond conventionnels :	79
d. Les biothérapies :.....	80
6.4. Traitement non pharmacologique :.....	82
a. Rééducation et appareillage :	82
b. Traitement chirurgical :.....	83
II. L'indice de masse corporelle :	85
1. Interprétation et intérêt :.....	85
2. Limites :	86
3. Facteurs influençant l'IMC :	87
III. IMC et obésité dans la spondyloarthrite : Impact sur l'inflammation, l'activité de la maladie et le profil métabolique :	89
1. L'IMC et les marqueurs de l'inflammation (CRP, VS) :.....	89
2. L'IMC et l'activité de la spondyloarthrite (BASDAI, ASDAS-CRP, ASDAS-VS) :	91
3. L'activité de la spondyloarthrite selon BASDAI et les paramètres métaboliques (glycémie à jeun, uricémie et profil lipidique) :	94
3.1.Glycémie et activité de la spondyloarthrite :	94
3.2.Uricémie et activité de la spondyloarthrite :.....	97
3.3.Profil lipidique et activité de la spondyloarthrite :.....	100
IV. Points forts et limites de l'étude :	104
CONCLUSION	105
RESUMES	107
ANNEXES.....	115
BIBLIOGRAPHIE	126



INTRODUCTION



Les spondyloarthrites (SpA) sont des maladies inflammatoires chroniques qui touchent préférentiellement le rachis, les articulations sacro-iliaques ainsi que les enthèses, et dans certaines formes, les articulations périphériques. Elles peuvent également s'accompagner de manifestations extra-articulaires telles que l'uvéite, le psoriasis ou les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). Leur début précoce, souvent chez l'adulte jeune, et leur évolution potentiellement invalidante en font un véritable enjeu de santé publique.

La physiopathologie des SpA est multifactorielle, impliquant des facteurs génétiques (notamment HLA-B27), environnementaux et métaboliques. Parmi les éléments modulant l'inflammation, le tissu adipeux joue un rôle actif en sécrétant des adipokines et des cytokines pro-inflammatoires (1). L'indice de masse corporelle (IMC), recommandé par l'OMS, est l'outil de référence pour estimer la masse grasse et évaluer le surpoids à l'échelle populationnelle (2).

Un IMC élevé est ainsi suspecté de contribuer à un état inflammatoire chronique susceptible d'exacerber l'activité des SpA, de réduire la réponse aux traitements, et d'altérer le pronostic fonctionnel. Bien que cette association ait été explorée dans plusieurs travaux, les résultats divergent selon les méthodologies utilisées et les populations étudiées. Au niveau national, les données disponibles restent limitées.

La présente étude vise à analyser le lien entre la surcharge pondérale, l'inflammation systémique et l'activité des spondyloarthrites.

Les objectifs de notre étude sont :

- Analyser la relation entre l'IMC et les scores d'activité de la maladie (BASDAI, ASDAS) ;
- Comparer les caractéristiques cliniques et biologiques selon le statut pondéral ;
- Évaluer l'association entre l'IMC et les marqueurs biologiques de l'inflammation (CRP, VS) ;
- Étudier l'impact du syndrome métabolique sur l'activité de la SpA.



MATÉRIELS ET MÉTHODES



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective.

II. Lieu et période de l'étude :

L'étude a été menée au sein du service de rhumatologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech, sur une période allant de janvier 2009 à janvier 2023.

III. Participants :

Critères d'inclusion : ont été inclus tous les patients ayant un diagnostic de spondyloarthrite, établi selon les critères de classification ASAS 2009 pour les formes axiales et ASAS 2011 pour les formes périphériques. (Annexe1)

Critères d'exclusion : ont été exclus de l'étude les dossiers médicaux comportant des données cliniques incomplètes ou inexploitable.

IV. Collecte des données :

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexe 2). Les variables étudiées comprenaient :

- Les caractéristiques sociodémographiques : l'âge, le sexe, la situation professionnelle, la couverture médicale.
- Les antécédents personnels et familiaux.
- Données anthropométriques : poids, taille et indice de masse corporelle (IMC), calculé selon la formule standard ($\text{poids en kg} / \text{taille}^2 \text{ en m}^2$).

- L'IMC était interprété conformément aux seuils définis par l'OMS (3) comme suit :
 - Insuffisance pondérale : $IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$
 - Poids normal : IMC entre 18,5 et 24,99 kg/m^2
 - Surpoids : IMC entre 25 et 29,99 kg/m^2
 - Obésité : $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$

En vue des comparaisons dans la partie analytique de l'étude, une classification simplifiée en deux groupes a été utilisée :

- $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$
- $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$
- Les données cliniques : manifestations articulaires et extra-articulaires.
- Les données biologiques : NFS, VS, CRP, HLA B27, le bilan du terrain (glycémie à jeun, hémoglobine glyquée, uricémie, triglycérides, cholestérol total, HDL, LDL).
- Les données radiologiques : la radiographie du rachis, du bassin et des articulations périphériques, l'échographie ostéoarticulaire, et l'IRM rachidienne et des sacro-iliaques.
- L'évaluation de la spondyloarthrite:
 - EVA douleur (échelle visuelle analogique) : graduée de 0 (absence de douleur) à 10 (douleur maximale). (Annexe 3)
 - Évaluation de l'inflammation biologique :
 - CRP :
 - $CRP \leq 5 \text{ mg/L}$: normale
 - $CRP > 5 \text{ mg/L}$: inflammation biologique active

- VS :
 - Normale selon la formule de Miller (4):
 - Homme : $VS \leq \text{âge} \div 2$
 - Femme : $VS \leq (\text{âge} + 10) \div 2$
 - Une valeur supérieure est considérée comme élevée, traduisant un état inflammatoire.
- Scores d'activité :
- ASDAS–CRP (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score) : (Annexe 4)
 - $< 1,3$: activité faible
 - $1,3 \leq \text{ASDAS–CRP} < 2,1$: activité modérée
 - $2,1 \leq \text{ASDAS–CRP} < 3,5$: activité élevée
 - $\geq 3,5$: activité très élevée
- ASDAS–VS (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score) : (Annexe 4)
 - $< 1,3$: activité faible
 - $1,3 \leq \text{ASDAS–VS} < 2,1$: activité modérée
 - $2,1 \leq \text{ASDAS–VS} < 3,5$: activité élevée
 - $\geq 3,5$: activité très élevée
- BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index) : (Annexe 5)
 - < 4 : maladie inactive
 - ≥ 4 : maladie active
 - Retentissement fonctionnel :

- BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index) : évalué sur une échelle de 0 à 10, où 0 correspond à l'absence de limitation fonctionnelle et 10 à une limitation fonctionnelle maximale. (Annexe 6)
- Les traitements reçus : AINS, antalgiques, corticoïdes, sulfasalazine, méthotrexate, léflunomide, biothérapies, kinésithérapie, et chirurgie.
- Le profil évolutif de la maladie : rémission, activité faible de la maladie, rechute, perte de vue.

V. Considérations éthiques :

Cette étude rétrospective, réalisée à partir d'analyses de dossiers médicaux archivés, a été faite dans le respect des principes de confidentialité et d'anonymat des patients, sans utilisation d'informations nominatives.

VI. Analyse statistique :

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS (version 25).

Les variables quantitatives à distribution gaussienne ont été exprimées sous forme de moyenne \pm écart type, tandis que celles à distribution non gaussienne ont été présentées sous forme de médiane accompagnée de l'intervalle interquartile [Q1–Q3].

Les variables qualitatives ont été rapportées en effectifs et en pourcentages.

L'analyse des relations entre les variables cliniques, inflammatoires et métaboliques a été réalisée selon une approche catégorielle, fondée sur la comparaison des moyennes entre groupes définis. L'IMC a été dichotomisé ($<25 \text{ kg/m}^2$ versus $\geq 25 \text{ kg/m}^2$) afin d'étudier son association avec l'activité de la spondyloarthrite (évaluée par les scores BASDAI, ASDAS–CRP et ASDAS–VS), ainsi qu'avec les marqueurs biologiques de l'inflammation (CRP et VS). De même, les paramètres métaboliques (glycémie, uricémie, lipidémie) ont été comparés selon le niveau d'activité de la maladie (BASDAI < 4 vs BASDAI ≥ 4).

Des comparaisons de paramètres étudiés ont ainsi été réalisées entre :

- Le groupe présentant une maladie non active (BASDAI < 4) et celui présentant une maladie active (BASDAI \geq 4),
- Le groupe ayant un IMC < 25 kg/m² et celui ayant un IMC \geq 25 kg/m².

Ces comparaisons ont été synthétisées dans les tableaux comparatifs.

Les variables quantitatives ont été comparées à l'aide de tests t de Student non appariés lorsque les distributions étaient normales, ou à l'aide de tests non paramétriques de Mann-Whitney dans le cas de distributions non normales.

Les comparaisons de variables qualitatives ont été réalisées à l'aide du test du khi², ou du test exact de Fisher en fonction des effectifs théoriques et des conditions de validité de ces tests.

Afin de contrôler les effets de confusion et d'identifier les facteurs indépendamment associés aux différentes variables dépendantes, une régression logistique binaire a été effectuée. Les variables présentant une association avec $p < 0,20$ en analyse bivariée ont été incluses dans le modèle multivarié.

Trois variables dépendantes ont été étudiées :

1. IMC \geq 25 kg/m² (surpoids / obésité)
2. BASDAI \geq 4 (maladie active)
3. ASDAS-CRP \geq 2.1 (activité élevée de la maladie)

Le seuil de signification statistique a été fixé à $p < 0.05$.

En complément, des régressions logistiques pénalisées par LASSO (Least Absolute Shrinkage and Selection Operator, pénalisation L1) ont été réalisées afin de sélectionner de manière robuste les variables pertinentes, en tenant compte des contraintes liées au faible effectif et à la colinéarité. L'analyse a porté uniquement sur les variables présentant une association proche de la significativité en analyse bivariée ($p < 0,10$) ou jugées cliniquement pertinentes, avec une limitation du nombre de covariables à 10-12.

En régression logistique pénalisée par LASSO, une association est considérée robuste si le coefficient de la variable est non nul pour la valeur de pénalisation retenue et si la variable est sélectionnée de manière stable (fréquence de sélection proche de 1) avec un intervalle de confiance 95 % excluant 1. Les variables fréquemment sélectionnées mais dont l'IC inclut 1 sont qualifiées de borderline, c'est-à-dire présentant une association possible mais non suffisamment étayée pour être considérée comme robuste.



RESULTATS



I. Caractéristiques des patients :

1. Répartition selon l'âge :

Un total de 285 patients étaient inclus dans cette étude.

L'âge moyen était de $40,84 \pm 14.92$ [15-81] ans. (Figure 1)

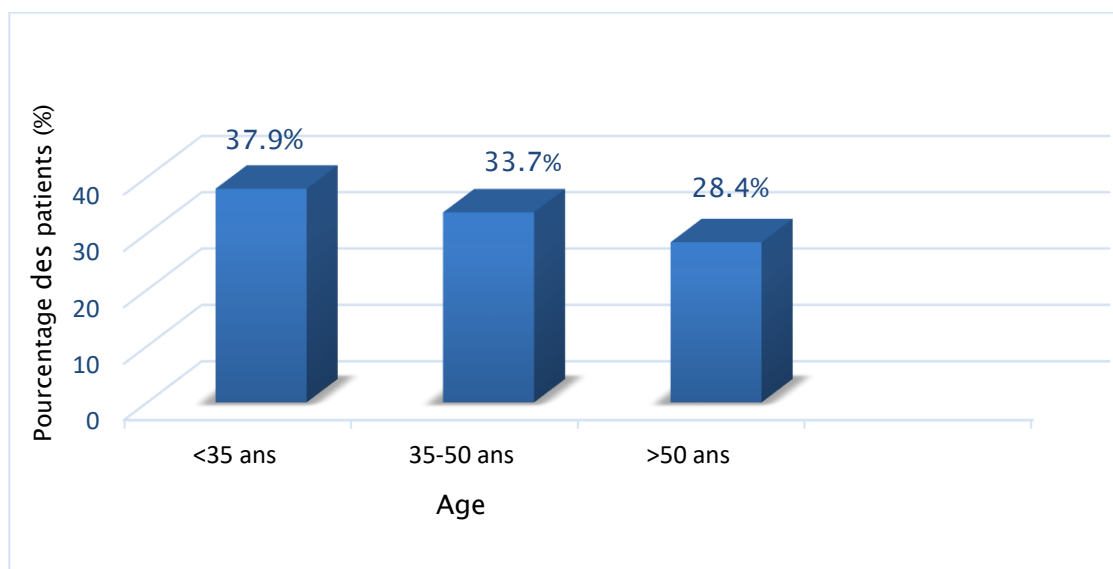


Figure 1: Répartition des patients selon les tranches d'âge (n=285)

2. Répartition selon le sexe :

Une prédominance masculine a été notée dans notre série avec 155 hommes (Soit 54.4%) et 130 femmes (soit 45.6%), avec un sex-ratio (H/F) =1.19. (Figure 2)

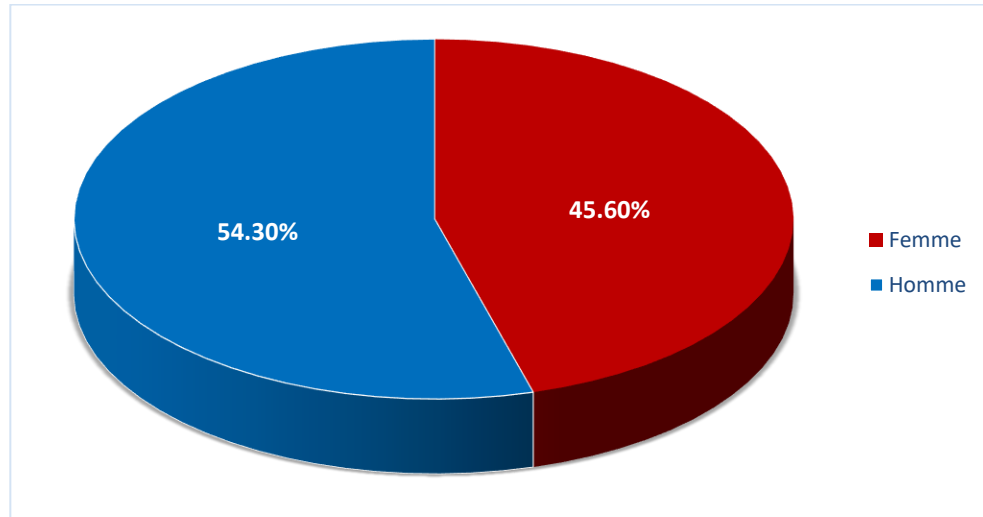


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe (n=285)

3. Situation professionnelle :

46,3 % des patients exerçaient une activité professionnelle soit 132 patients, alors que 53,7 % étaient sans profession (n = 153). (Figure 3)

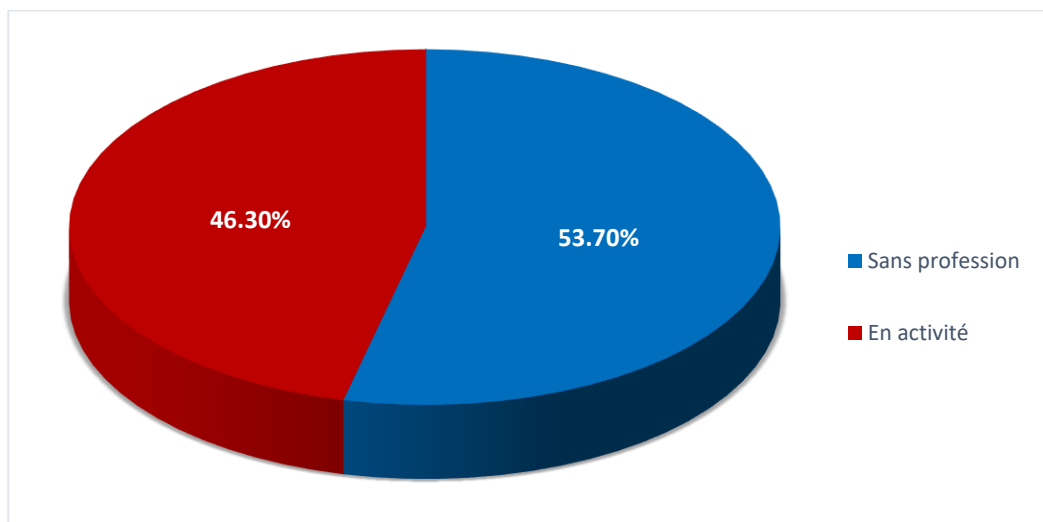


Figure 3 : Répartition des patients selon la situation professionnelle (n=285)

4. Couverture médicale :

La majorité des patients disposaient d'une couverture médicale soit 256 (89,8%), seuls 29 (10,2 %) n'en bénéficiaient pas.

Parmi les patients couverts (n = 256), l'AMO Tadamon (RAMED auparavant) était le régime prédominant (68%), suivi de la CNSS (20,7 %) et de la CNOPS (11,3 %). (Figure 4)

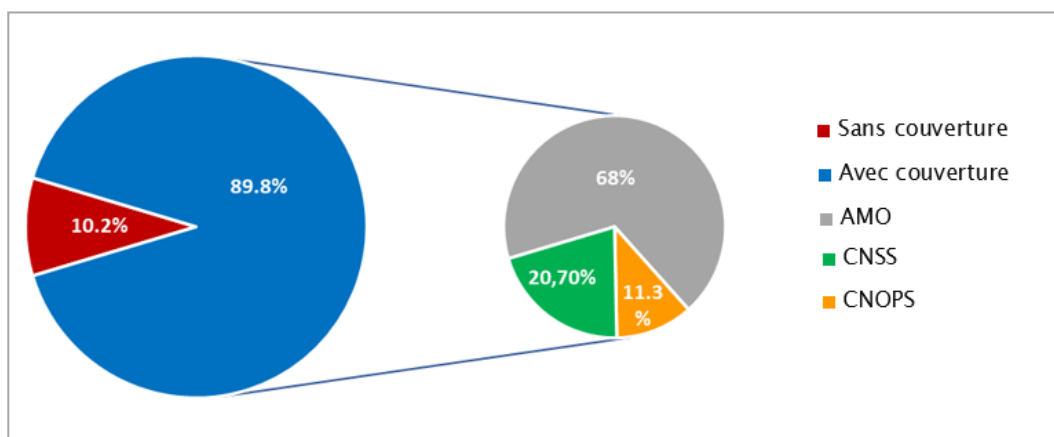


Figure 4 : Répartition des patients selon la couverture médicale (n=285)

5. Statut tabagique :

13,0 % des patients étaient des fumeurs actifs (n = 37). (Figure 5)

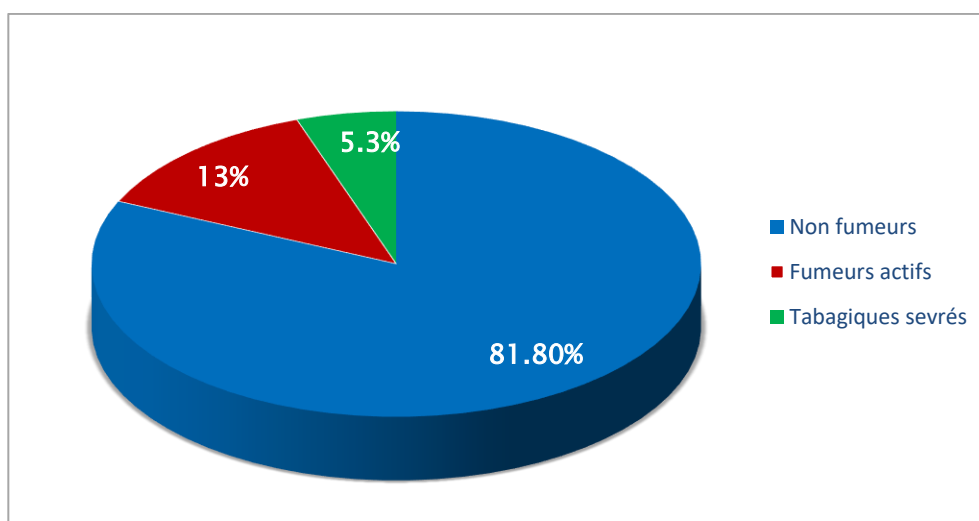


Figure 5 : Répartition des patients selon le statut tabagique (n=285)

6. Comorbidités :

Les comorbidités sont représentés sur le tableau I.

Tableau I : Répartition selon les comorbidités (n=285)

Comorbidités		Effectif (n)	Pourcentage (%)
Cardiaques	Trouble de conduction	15	5.3
	Insuffisance aortique	7	2.5
	Trouble de rythme	4	1.4
	Péricardite	5	1.8
	Cardiomyopathie	1	0.4
Pulmonaires	Dyspnée	42	14.7
	Syndrome restrictif	16	5.6
	Toux	11	3.9
	Fibrose pulmonaire	2	0.7
Diabète		24	8.4%
HTA		28	9.8%
Alcoolisme		13	4.6%
Tuberculose		13	4.6 %
Dyslipidémie		12	4.2 %
Stéatose hépatique		3	1.1 %
Goutte		2	0.7 %
Dysthyroïdie	Hyperthyroïdie	3	1.1%
	Hypothyroïdie	7	2.5%
Rhumatisme articulaire aigu		10	3.5 %
Dépression		9	3.2 %
Asthme		5	1.8 %
Néphropathie		5	1.8 %
Arthrose		5	1.8 %
Hyperparathyroïdie primitive		4	1.4 %
Ulcère gastrique		4	1.4 %
Néoplasie		3	1.1 %
Accident vasculaire cérébral (AVC)		2	0.7 %
Behçet		2	0.7 %
Syndrome de Sjögren		2	0.7 %
Lupus		1	0.4 %

Des antécédents familiaux de spondyloarthrite ont été notés chez 13,7% des patients (n = 39). (Figure 6)

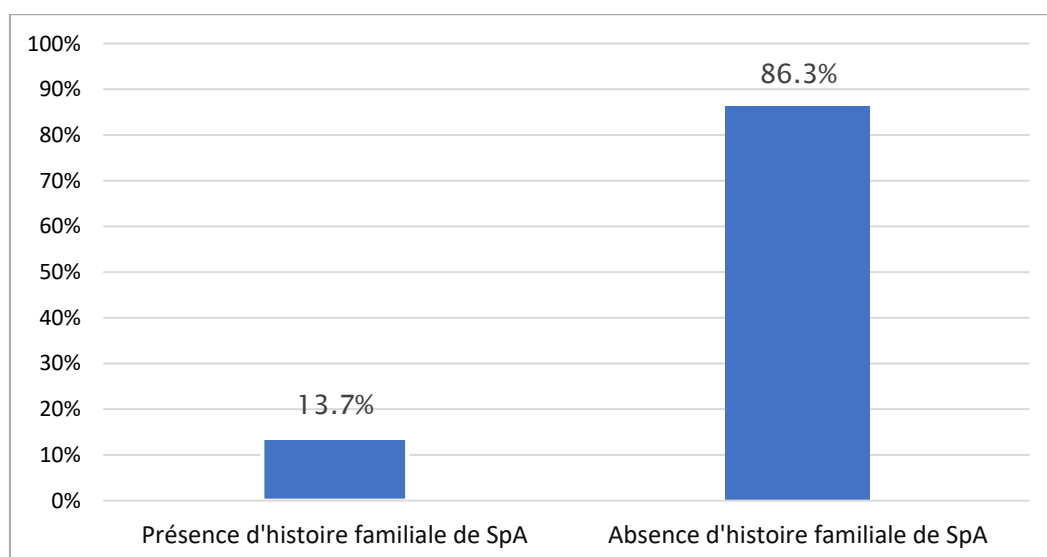


Figure 6: Répartition des patients selon les antécédents familiaux de SpA (n=285)

II. Caractéristiques de la spondyloarthrite :

1. Mode de début :

Un mode de début chronique a été retrouvé chez la majorité des patients (93,7%, n = 267). (Figure 7)

L'ancienneté des symptômes allait de 3 jours à 64 ans, avec une moyenne de $9,24 \pm 8,47$ ans.

L'âge des premiers symptômes variait de 12 à 79 ans, avec une moyenne de $31,49 \pm 15,21$ ans.

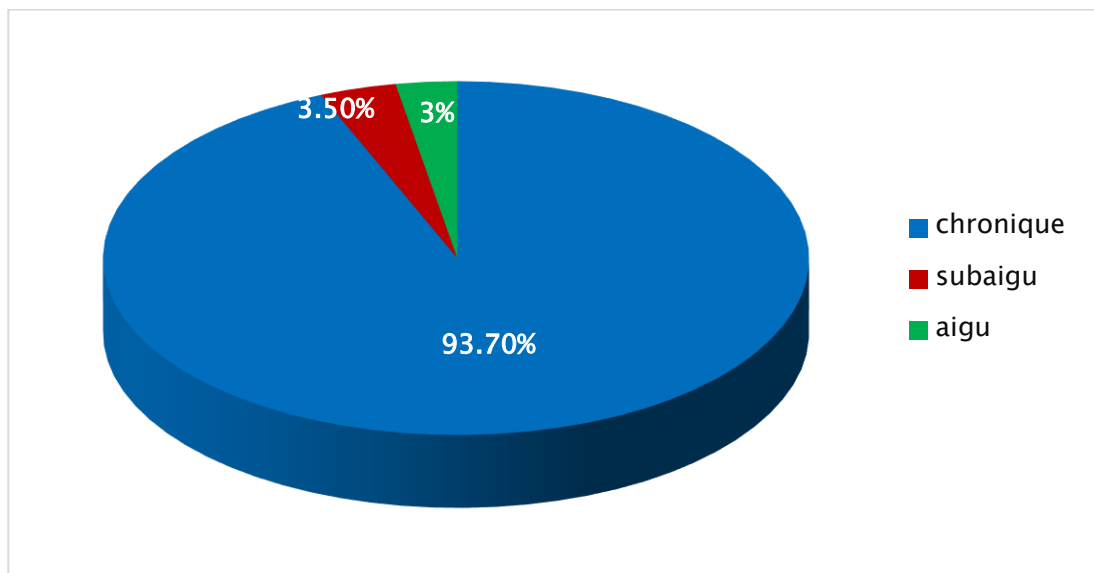


Figure 7 : Répartition des patients selon le mode de début (n=285)

2. Répartition selon le type d'atteinte initiale :

La forme mixte (axiale et périphérique) était la plus fréquente, représentant près de la moitié des cas (48,8 % ; n=139), suivie de la forme axiale seule (24,9 %) soit 71 cas, et périphérique seule (21 % ; n=60). Les atteintes initiales extra-articulaires étaient rares (5,3 % ; n=15). (Figure 8)

L'uvéite antérieure aiguë a été rapportée chez 5 patients, constituant la manifestation extra-articulaire inaugurale prédominante, suivie du psoriasis cutané, retrouvé chez 4 patients. (Tableau II)

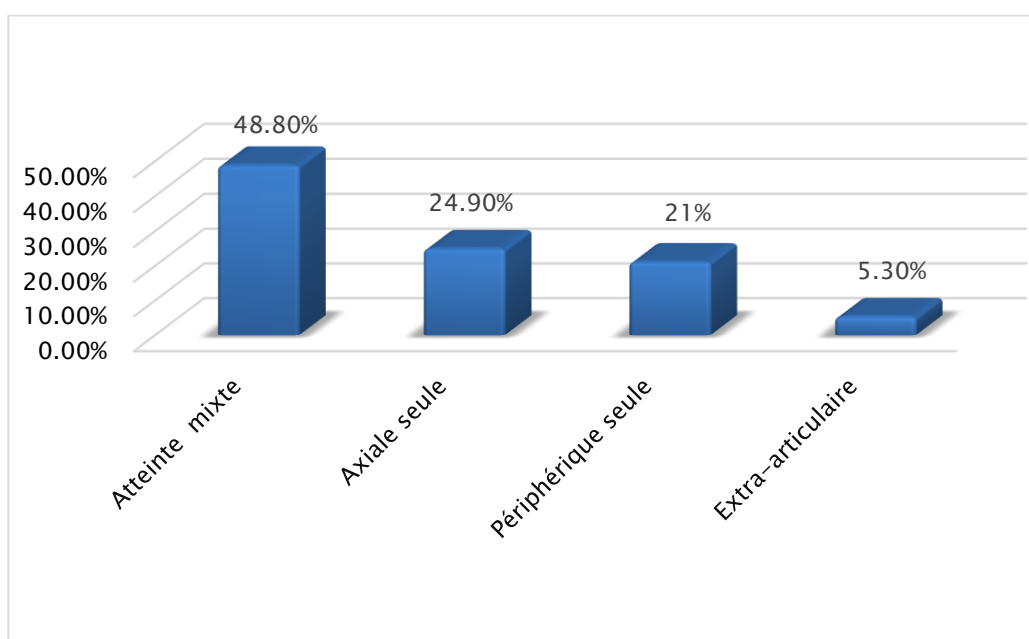


Figure 8 : Répartition des patients selon l'atteinte inaugurale (n=285)

Tableau II : Répartition des différentes atteintes extra-articulaires inaugurales (n=15)

Atteinte extra-articulaire inaugurale		Effectif (n)	Pourcentage (%)
Uvéite antérieure aiguë		5	33.3
Psoriasis		4	26.7
MICI	RCH	1	6.7
	Maladie de Crohn	2	13.3
Urétrite		2	13.3
Cervicite		1	6.7
Total		15	100

Tableau III : Répartition des principales manifestations initiales (n=285)

Atteinte initiale	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Fessalgies	188	66
Sensibilité aux AINS	176	61.8
Talalgies	131	46
Dactylite	43	15.1

3. Répartition selon le phénotype clinico-radiographique des spondyloarthrites

La spondyloarthrite axiale radiographique était prédominante (67,7 %), suivie des formes enthésitiques (64,5 %) et des formes périphériques non érosives (54 %). (Tableau IV)

Tableau IV : Répartition selon le phénotype clinico-radiographique de spondyloarthrite (n=285)

Phénotype clinico-radiographique		Effectif (n)	Pourcentage (%)
SpA axiale	Radiographique	178	62.4
	Non radiographique	43	15.1
SpA périphérique	Non érosive	154	54
	Érosive	74	25.9
SpA enthésitique		184	64.5

Les principales manifestations extra-articulaires sont présentées dans le tableau V.

Tableau V : Répartition selon les atteintes extra-articulaires associées (n=285)

Atteinte extra-articulaire	Effectif (n)	Pourcentage (%)
MICI	33	11.6
Psoriasis	31	10.9
Uvéite antérieure aiguë	27	9.5

4. Manifestations de la maladie

4.1. Atteinte articulaire :

- Syndrome rachidien :

Il représentait la manifestation axiale la plus fréquente, retrouvé chez 244 patients, soit 85,6 % des cas.

- Syndrome pelvien :

L'atteinte pelvienne était présente chez 178 patients (62,5 %).

- Syndrome articulaire périphérique :

L'atteinte périphérique a été observé chez 220 patients, représentant 77,2 % des cas.

- Syndrome enthésique :

L'atteinte enthésique, objectivée chez 184 patients (soit 64,6%), intéressait plusieurs localisations. (Tableau VI)

Les localisations les plus fréquemment touchées étaient le moyen fessier (n=94), le tendon d'Achille (n=80), et l'épicondyle latéral (n=80). La forme bilatérale était prédominante.

Tableau VI : Répartition des enthésopathies

Enthésopathie		Effectif (n)	Pourcentage (%)
Moyen fessier	Unilatéral	16	17.2
	Bilatéral	77	82.8
Total		93	100
Tendon d'Achille	Unilatéral	21	26.3
	Bilatéral	56	73.8
Total		77	100
Aponévrose plantaire inférieure	Unilatéral	13	22.4
	Bilatéral	45	77.6
Total		58	100
Epicondyle latéral	Unilatéral	15	18.8
	Bilatéral	65	81.3
Total		80	100
Epicondyle médial	Unilatéral	11	14.5
	Bilatéral	65	85.5
Total		76	100
Patte d'oie	Unilatéral	9	18.4
	Bilatéral	40	81.6
Total		49	100
Paroi thoracique antérieure		56	100

4.2. Atteinte extra-articulaire :

Parmi les patients inclus, 48 % présentaient une atteinte extra-articulaire associée soit 138 cas, contre 52 % ayant une forme articulaire pure (n=147). (Figure 9)

Les atteintes extra-articulaires les plus fréquentes étaient les atteintes intestinales de type MICI (11,6 %), le psoriasis (10,9 %) et l'uvéite antérieure aiguë (9,5 %). (Tableau VII)

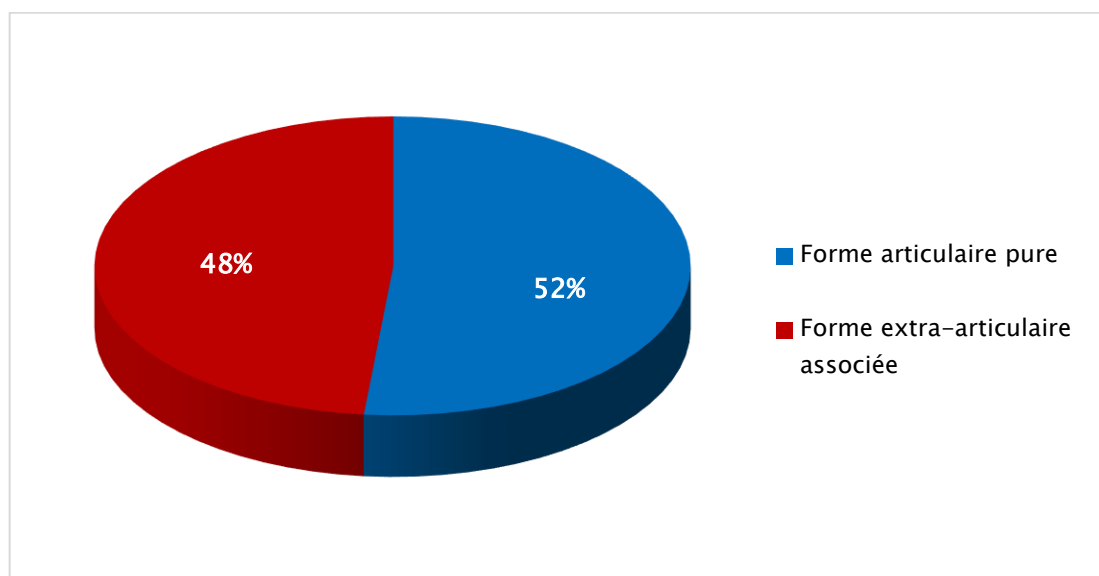


Figure 9 : Prévalence des formes articulaires pures et extra articulaires (n=285)

Tableau VII : Répartition des atteintes extra-articulaires (n=285)

Atteinte extra-articulaire	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Atteinte intestinale (MICI)	33	11.6
Atteinte cutanée (psoriasis)	31	10.9
Atteinte oculaire (Uvéite antérieure aiguë)	27	9.5

5. Données biologiques :

5.1. Numération formule sanguine :

Un profil NFS normal a été retrouvé chez 182 patients, soit 63,9 % des patients. L'anémie hypochrome microcytaire représentait l'anomalie la plus fréquente (16,8 % ; n=48), suivie par l'hyperleucocytose (11,9 % ; n=34) et la thrombocytose (9,8 % ; n=28). (Figure 10)

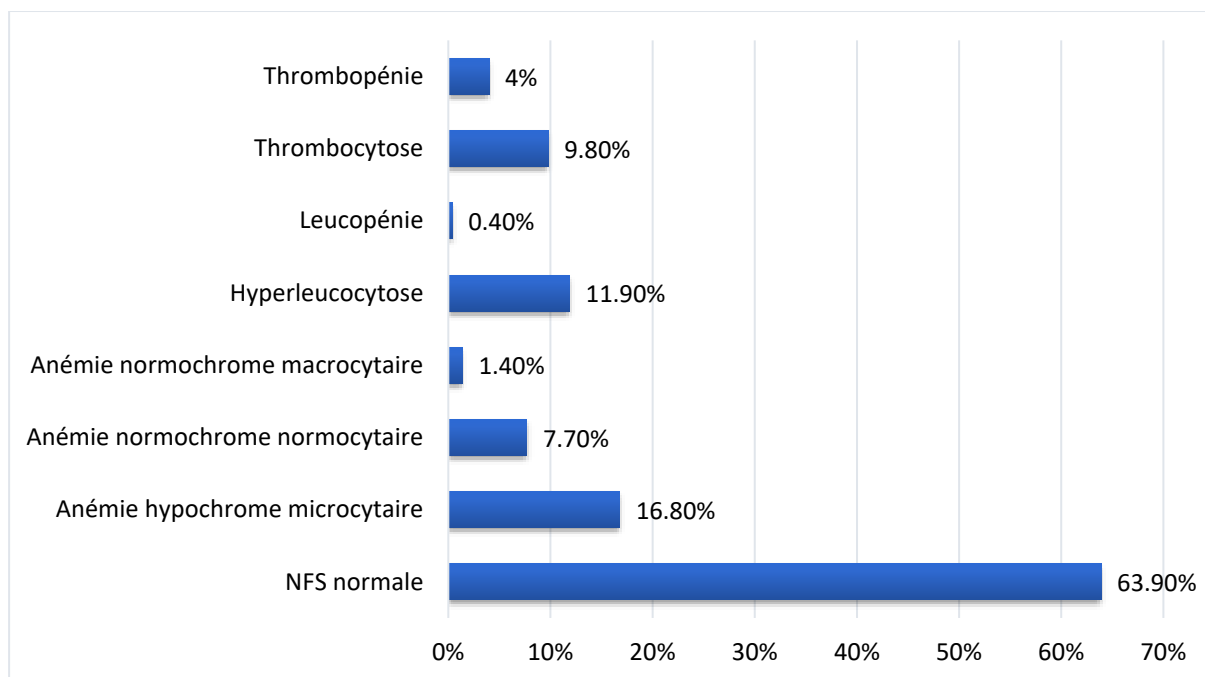


Figure 10 : Résultats de la numération formule sanguine (n=285)

5.2. Vitesse de Sédimentation et Protéine C Réactive :

La médiane de la vitesse de sédimentation (VS) et de la protéine C réactive (CRP) étaient respectivement de l'ordre de : 33 [18-57] mm la 1 ère heure et 20 [6-42] mg/L. (Tableau VIII)

Tableau VIII : Résultats du dosage la CRP et de la VS

Bilan	Moyenne \pm Écart type	Médiane [Q1 - Q3]	Extrêmes
CRP (mg/L)	33.13 \pm 42.86	20 [6-42]	0-274.9
VS (mm/h)	41.32 \pm 31.15	33 [18-57]	0.3-140

L'évaluation biologique du syndrome inflammatoire a révélé une augmentation de la CRP chez 214 patients, soit 76.2%, et une VS élevée dans 184 cas, représentant 65.7 % des patients. (Figures 11 et 12)

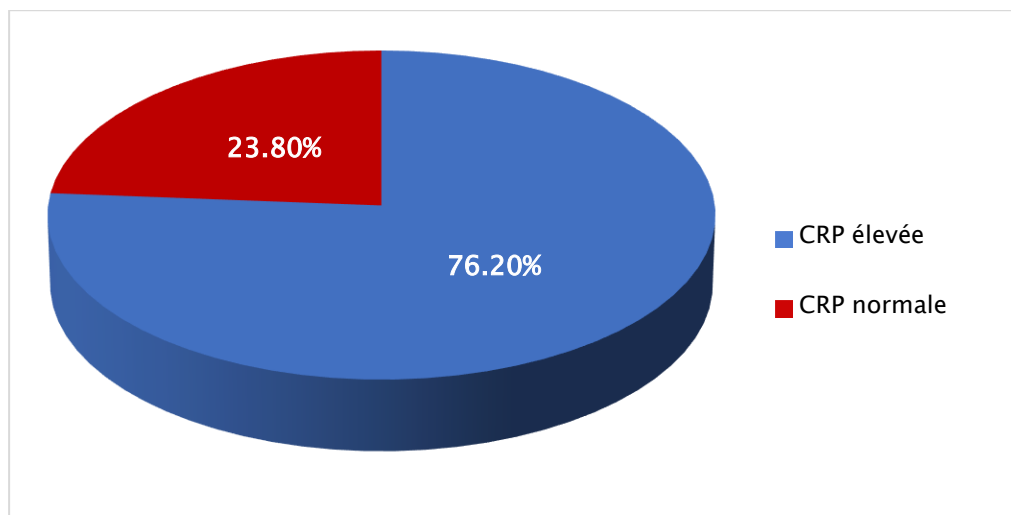


Figure 11 : Répartition selon l'activité inflammatoire en fonction de la CRP (n=281)

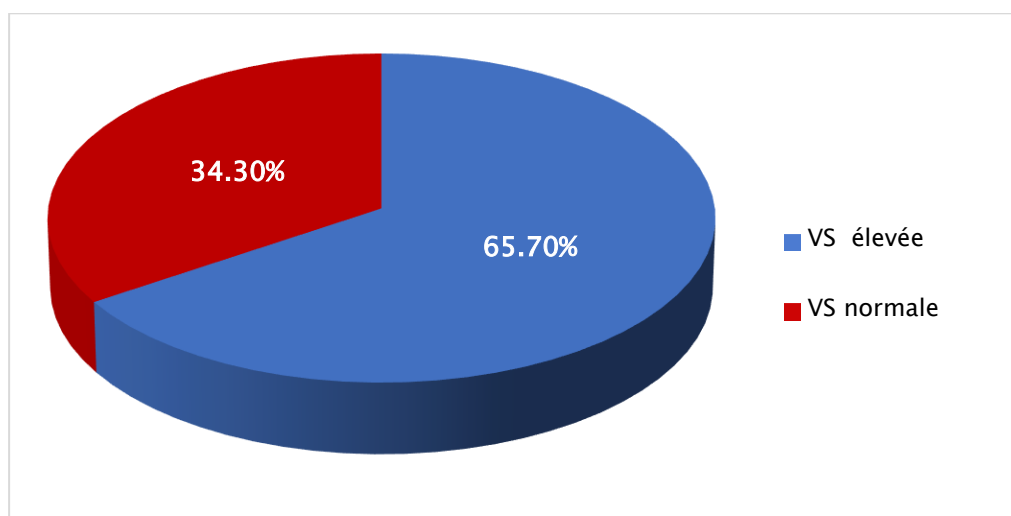


Figure 12 : Répartition selon l'activité inflammatoire en fonction de la VS (n=280)

5.3. HLA B27 :

Dans notre série, le typage HLA B27 a été réalisé chez 100 patients (35 %), dont 46 % (n = 46) ont présenté un résultat positif. (Figure 13)

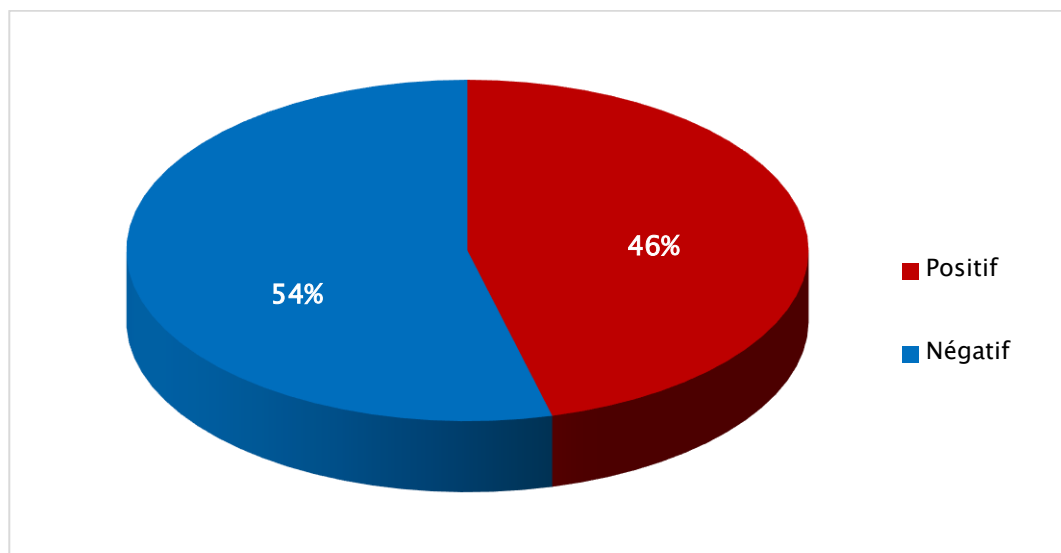


Figure 13 : Répartition selon le profil HLA B27 (n=100)

5.4. Bilan du terrain :

Tableau IX : Résultats du bilan lipidique, de la glycémie à jeun, de l'hémoglobine glyquée et de l'uricémie.

Bilan		Effectif (n)	Moyenne \pm Écart type	Médiane [Q1 – Q3]
Glycémie à jeun (GAJ)		224	0.94 \pm 0.28	0.86[0.79– 1]
Hémoglobine glyquée (HbA1c)		106	5.88 \pm 0.83	5.6[5.30–6.12]
Uricémie		145	49.33 \pm 18.77	44[35–60]
Bilan lipidique	Triglycérides (TG)	170	1.14 \pm 1.01	0.98[0.67–1.3]
	Cholestérol total (CT)	176	1.63 \pm 0.41	1.58[1.38–1.86]
	HDL	171	0.44 \pm 0.13	0.43[0.36–0.52]
	LDL	156	1.03 \pm 0.36	0.99[0.73–1.24]

Plusieurs anomalies biologiques évocatrices du syndrome métabolique ont été mises en évidence à l'analyse des bilans. Une diminution du HDL était observée chez 30 patients (17,5 %) sur les 171 évalués, tandis qu'une élévation des triglycérides concernait 27 patients (15,9 %) sur 170. Le cholestérol total était augmenté chez 22 patients (12,5 %) parmi les 176 testés. En revanche, l'élévation du LDL est moins fréquente, observée chez 15 patients (9,6 %) sur 156. (Figure 14)

L'analyse du profil glycémique a révélé une glycémie à jeun élevée chez 36 patients (16,1 %) sur 224. Parmi les 106 patients ayant bénéficié d'un dosage de l'HbA1c, 33 (31,1 %) ont présenté des valeurs compatibles avec un état prédiabétique, tandis que 17 (16,0 %) ont présenté des taux évocateurs d'un diabète. (Figures 14 et 15)

À noter également, une proportion non négligeable de patients présentait une uricémie élevée, soit 34 cas (23,6 %) sur les 145 ayant un dosage disponible. (Figure 14)

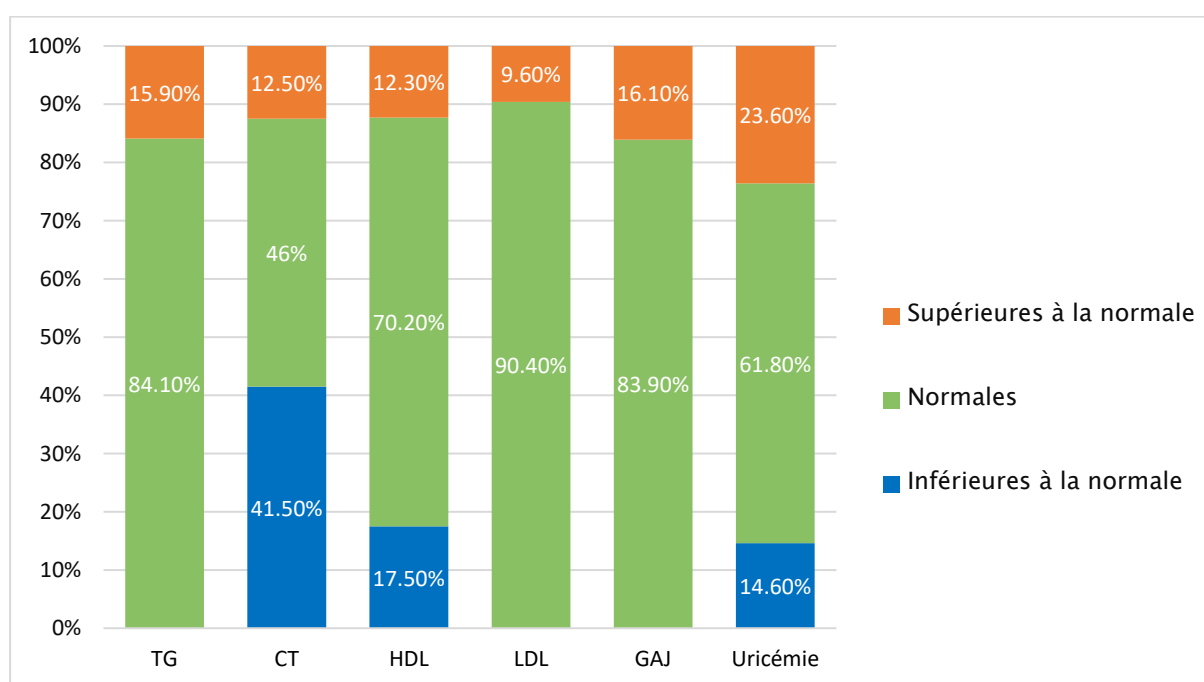


Figure 14 : Répartition des résultats du bilan lipidique, glycémie à jeun et uricémie

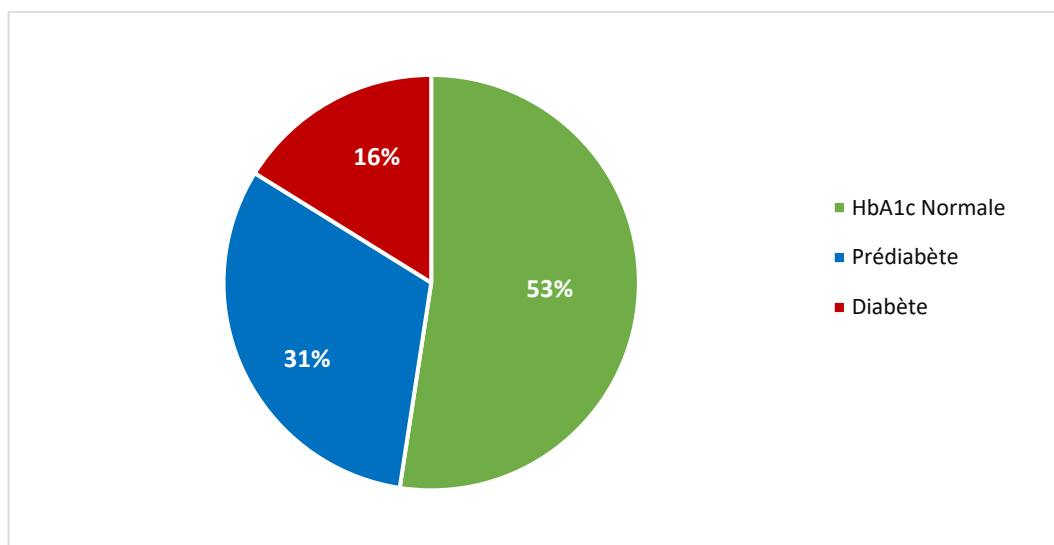


Figure 15 : Répartition des niveaux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) dans la population étudiée

6. Données radiologiques :

6.1. Radiographie standard :

▪ Atteinte du rachis :

Les types d'atteinte du rachis observés dans notre population sont détaillés dans le tableau X.

Tableau X : Répartition des anomalies radiologiques rachidiennes (n=285)

Les atteintes rachidiennes	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Syndesmophytes	102	35.8
Romanus	68	23.9
Mise au carré des corps vertébraux	64	22.5
Image en Triple rails	22	7.7
Ankylose interapophysaire postérieure	17	6
Fracture vertébrale	8	2.8
Spondylodiscite aseptique	5	1.8

- **Atteinte de la sacro-iliaque :**

Une sacro-iliite a été objectivée chez 202 patients, soit 70,9 %. Les différents stades de sacro-iliite, selon la classification de Forestier (Annexe 7), sont présentés dans le tableau XI.

Tableau XI : Répartition selon le stade de FORESTIER de la sacroiliite (n=202)

Stade de la sacro-iliite	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Stade 1	24	11.9
Stade 2	30	14.9
Stade 3	92	45.5
Stade4	56	27.7
Total	202	100

- **Atteinte périphérique :**

Une coxite a été observée chez 40 % des patients (n =114).

Les atteintes des autres articulations sont mentionnées dans le tableau XII.

Tableau XII : Anomalies radiologiques des articulations périphériques symptomatiques (n=285)

Image radiologique	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Pincement de l'interligne articulaire	127	44.6
Sclérose sous-chondrale	75	26.3
Erosion	55	19.3
Ostéophytes	67	23.5
Géodes	32	11.2
Ankylose	24	8.4

- **Atteinte enthésique :**

Une enthésopathie calcanéenne a été retrouvée chez 95 patients, représentant 33.3 % de la population étudiée.

6.2. Échographie ostéoarticulaire :

Une échographie ostéoarticulaire a été réalisée chez 83 patients (29,1 % de la population totale). Elle était normale dans 17 cas, soit 20,45 % des patients explorés. Les anomalies détectées à l'échographie sont présentées sur la figure 16.

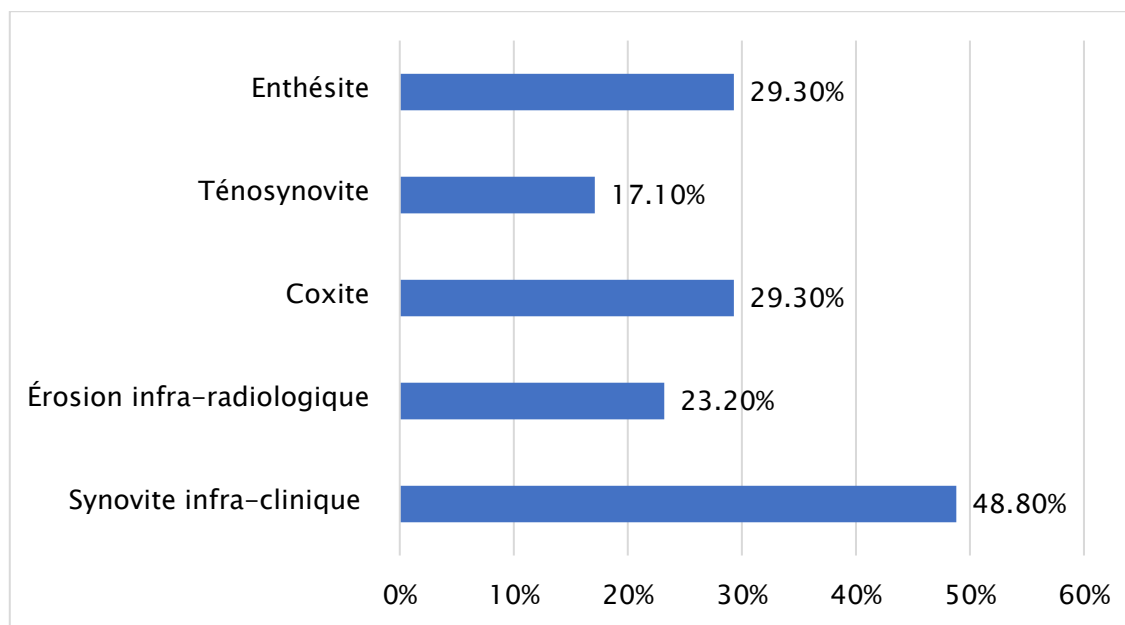


Figure 16 : Résultats de l'échographie ostéoarticulaire (n=83)

L'évaluation Doppler a permis d'objectiver une inflammation active dans une proportion variable selon les sites explorés. Le signal Doppler positif a été observé chez 47,5 % des synovites infracliniques, 45.8 % des enthésites et 40 % des coxites. Les résultats sont détaillés dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Résultats Doppler selon les anomalies échographiques

Lésion		Effectif (n)	Pourcentage (%)
Synovite infra-clinique	Doppler positif	19	47.5
	Doppler négatif	21	52.5
	Total	40	100
Érosion infra-radiologique	Doppler positif	8	42.1
	Doppler négatif	11	57.9
	Total	19	100
Coxite	Doppler positif	10	40
	Doppler négatif	15	60
	Total	25	100
Ténosynovite	Doppler positif	7	50
	Doppler négatif	7	50
	Total	14	100
Enthésite	Doppler positif	11	45.8
	Doppler négatif	13	54.2
	Total	24	100

6.3. Imagerie par résonnance magnétique :

▪ **IRM rachis :**

L'IRM du rachis a été demandée chez 59 patients soit 20.8 % des patients.

Elle était normale dans 15.3% des IRM demandées, les anomalies les plus fréquemment retrouvées étaient l'arthrose (32,2%) et la spondylite de Romanus (23,7%). Les résultats sont mentionnés sur le tableau XIV.

Tableau XIV : Résultats de l'IRM du rachis (n=59)

Résultat	Effectif (n)	Pourcentage%
Normale	9	15.3
Arthrose	19	32.2
Spondylite de Romanus	14	23.7
Hernie discale	13	22
Spondylodiscite aseptique	3	5.1
Luxation C1-C2	1	1.7
Total	59	100

▪ **IRM sacro-iliaques :**

Une IRM des articulations sacro-iliaques a été réalisée chez 99 patients (34,7% de nos patients). Une sacro-iliite a été objectivée dans 91 cas, soit 90 % des IRM faites.

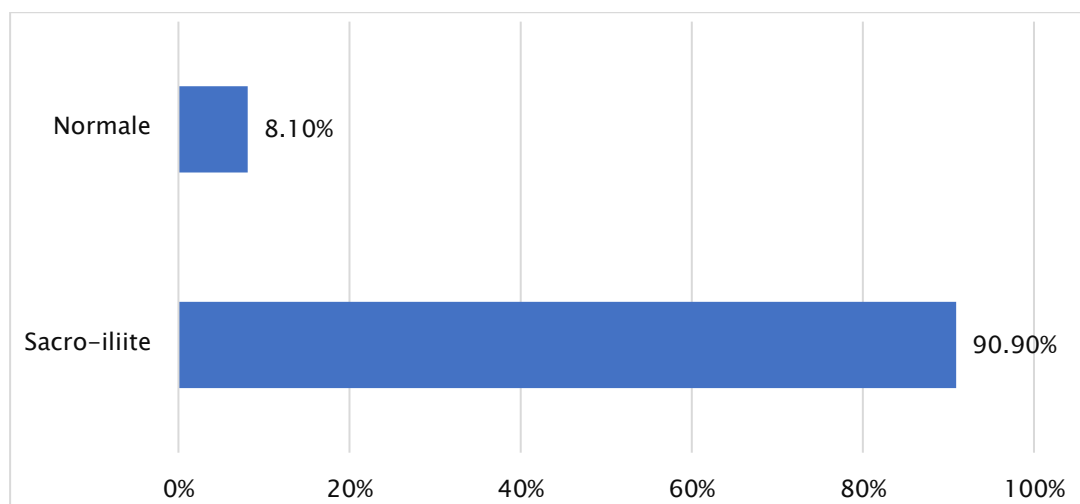


Figure 17 : Répartition selon les résultats de l'IRM des sacro-iliaques (n=99)

III. Evaluation de la maladie :

1. Activité de la maladie :

1.1. Evaluation de la douleur selon EVA (Echelle visuelle analogique) :

La médiane de l'EVA douleur était à 6.23 [5–8]. (Figure 18)

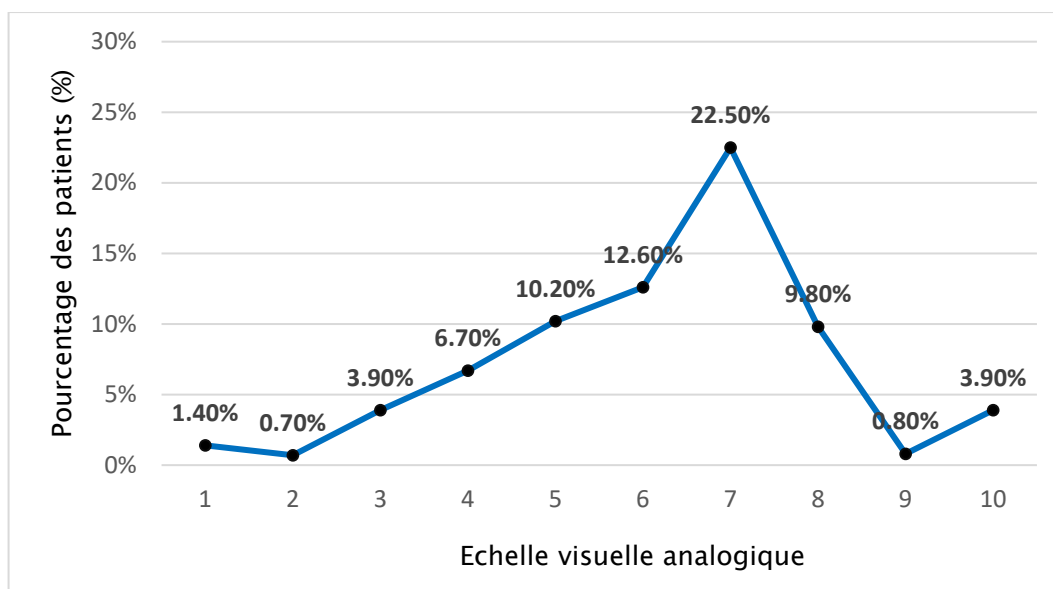


Figure 18 : Répartition des patients selon l'échelle visuelle analogique

1.2. BASDAI :

Le score moyen de BASDAI était de $4,5 \pm 1,57$ [0,3–9,6].

La maladie était active (BASDAI ≥ 4) chez 192 patients (68,1 %). (Figure 19)

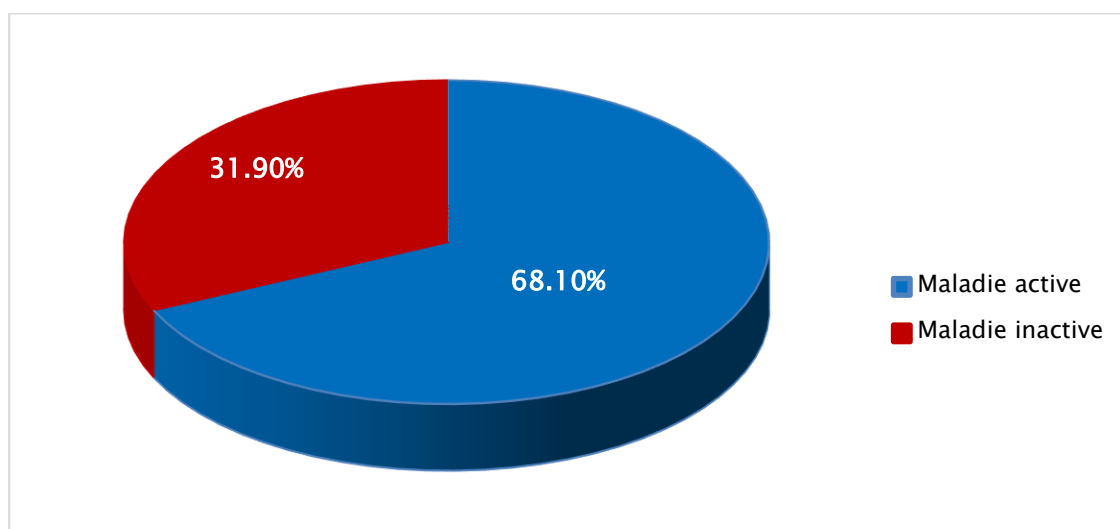


Figure 19 : Répartition des patients selon BASDAI (n=282)

1.3. Score ASDAS-CRP/ASDAS VS :

L'ASDAS-CRP moyen était de $3,11 \pm 1,08$ [0.7–5.9]. 40,6 % des patients présentaient une activité très élevée ($\text{ASDAS-CRP} \geq 3,5$), et 39,5 % avaient une activité élevée ($2,1 \leq \text{ASDAS-CRP} < 3,5$). Les formes à activité modérée ($1,3 \leq \text{ASDAS-CRP} < 2,1$) concernaient 16,9 % des cas, tandis que les formes à activité faible ($\text{ASDAS-CRP} < 1,3$) ne représentaient que 3 % des patients. (Figure 20)

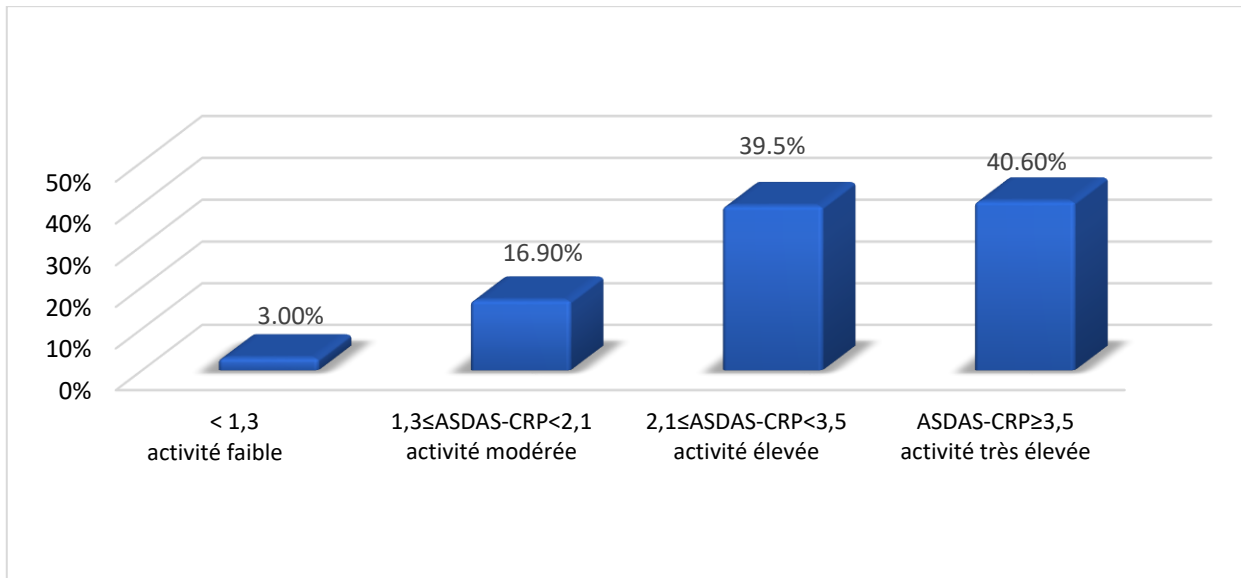


Figure 20 : Répartition des patients selon le score ASDAS- CRP (n=266)

L'ASDAS-VS moyen était de $3,06 \pm 1,05$ [0.9–5.6]. 43 % des patients avaient une activité élevée ($2,1 \leq \text{ASDAS-VS} < 3,5$), tandis que 37,4 % présentaient une activité très élevée ($\text{ASDAS-VS} \geq 3,5$). Les formes à activité modérée ($1,3 \leq \text{ASDAS-VS} < 2,1$) concernaient 15,1 % des cas, et les formes à activité faible ($\text{ASDAS-VS} < 1,3$) ne représentaient que 4,5 % des patients. (Figure 21)

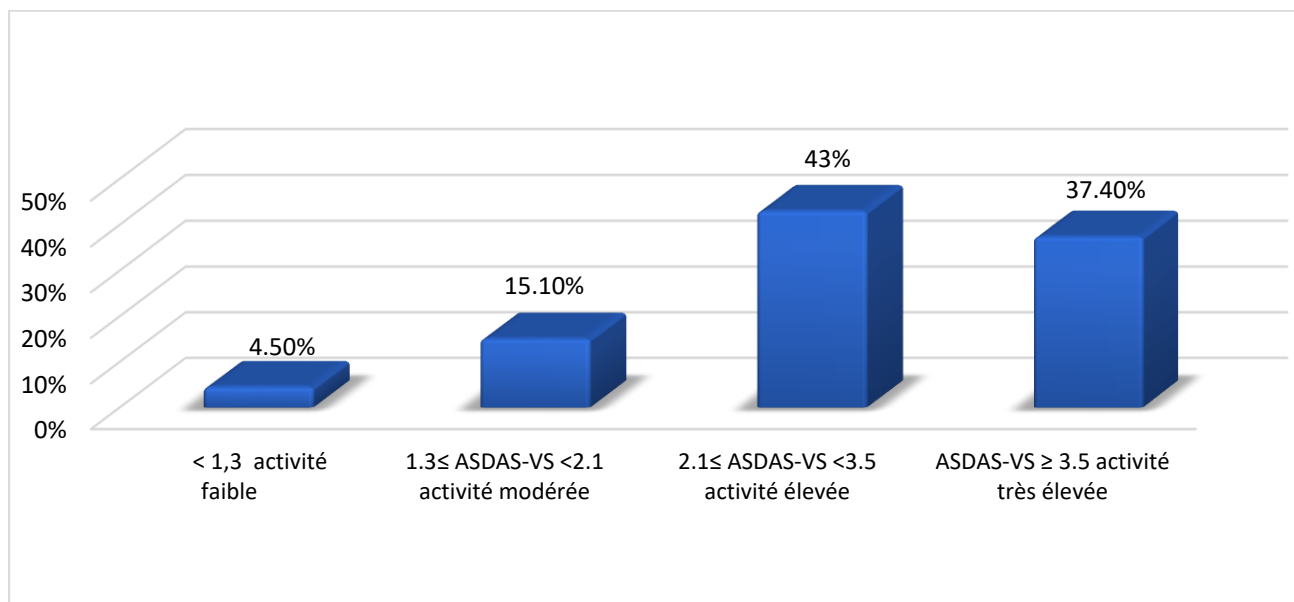


Figure 21 : Répartition des patients selon le score ASDAS-VS (n=179)

2. Retentissement fonctionnel :

La médiane du score BASFI était de 6 [4,3–7,9], avec des valeurs extrêmes allant de 1.3 à 10.

IV. Prise en charge thérapeutique :

1. Traitements médicamenteux :

1.1. Traitements symptomatiques :

Les antalgiques, tels que le paracétamol, la codéine ou le tramadol, ont été utilisés chez 174 patients (61,1 %).

272 patients étaient sous anti inflammatoire non stéroïdien (AINS), soit 95.40%. (Figure 22)

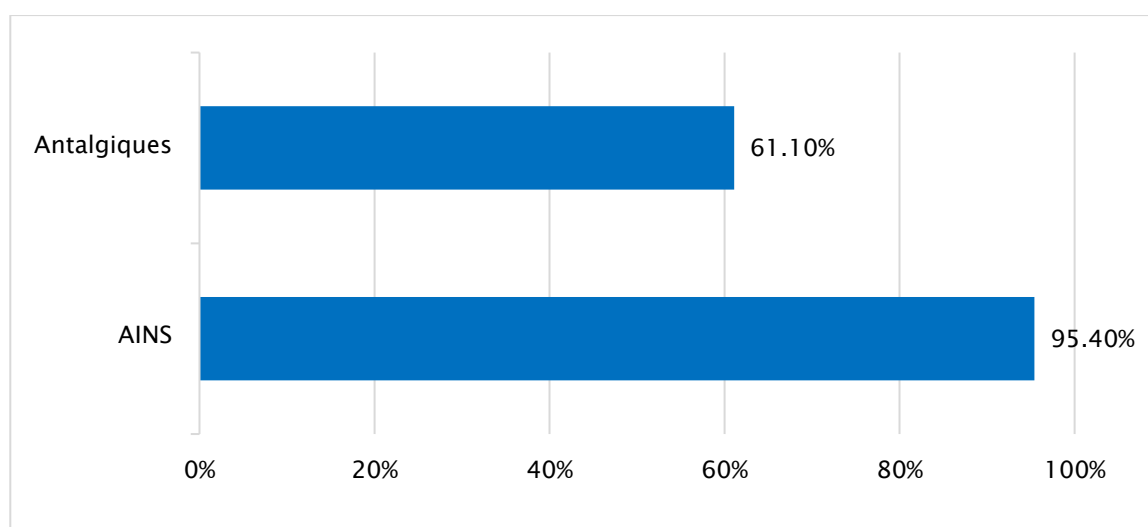


Figure 22 : Répartition des patients selon le traitement symptomatique administré (n=285)

1.2. Traitements de fond :

a. Traitement de fond conventionnel :

96 patients étaient sous méthotrexate soit 33.7% des malades.

98 patients étaient sous sulfasalazine (34.4 %).

Le léflunomide était utilisé chez seulement 0.4% des patients (n=1).

b. Biothérapies :

Dans notre population, 70 patients soit 24.6% étaient mis sous biothérapies.

Les différentes molécules utilisées comme biothérapie sont mentionnées sur la figure 23.

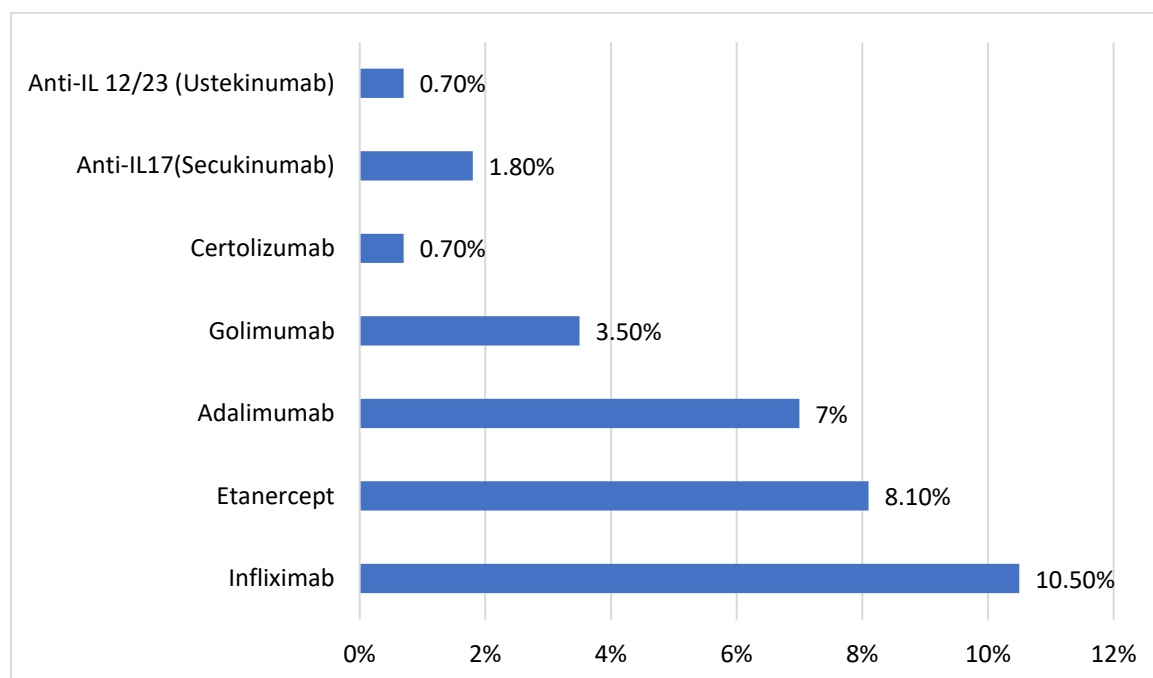


Figure 23 : Répartition des cas en fonction de la biothérapie administrée (n=285)

2. Traitement non médicamenteux :

2.1. Kinésithérapie :

On a eu recours à la kinésithérapie chez 154 patients (54 %). (Figure 24)

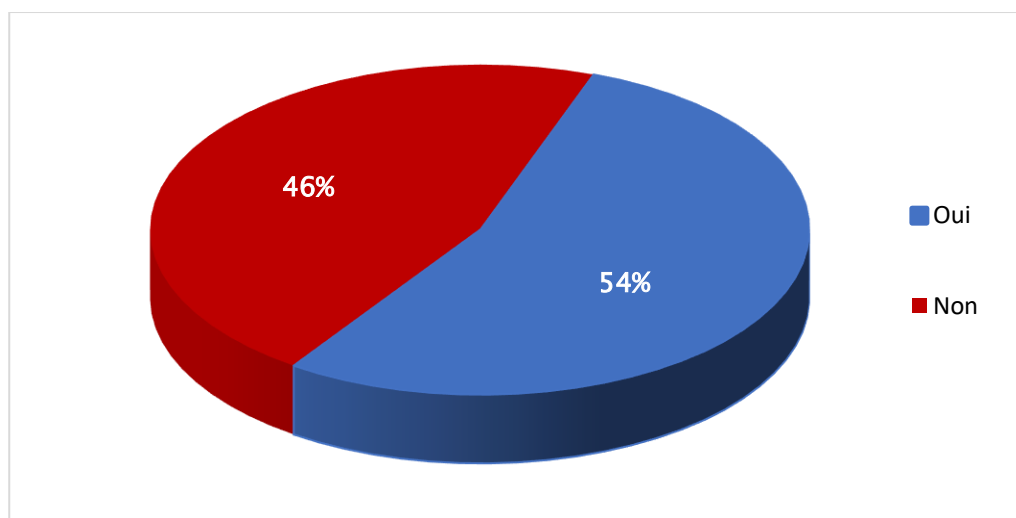


Figure 24 : Répartition selon le recours à la kinésithérapie (n=285)

2.2. Mesures hygiéno-diététiques :

26.3% de nos malades ont été mis sous régime alimentaire (n=75), et 24.6% ont bénéficié de conseils de réduction pondérale (n=70).

3. Traitement chirurgical :

La mise en place d'une prothèse totale de la hanche (PTH) a été réalisée chez 10.9% des patients (n=31). (Figure 25)

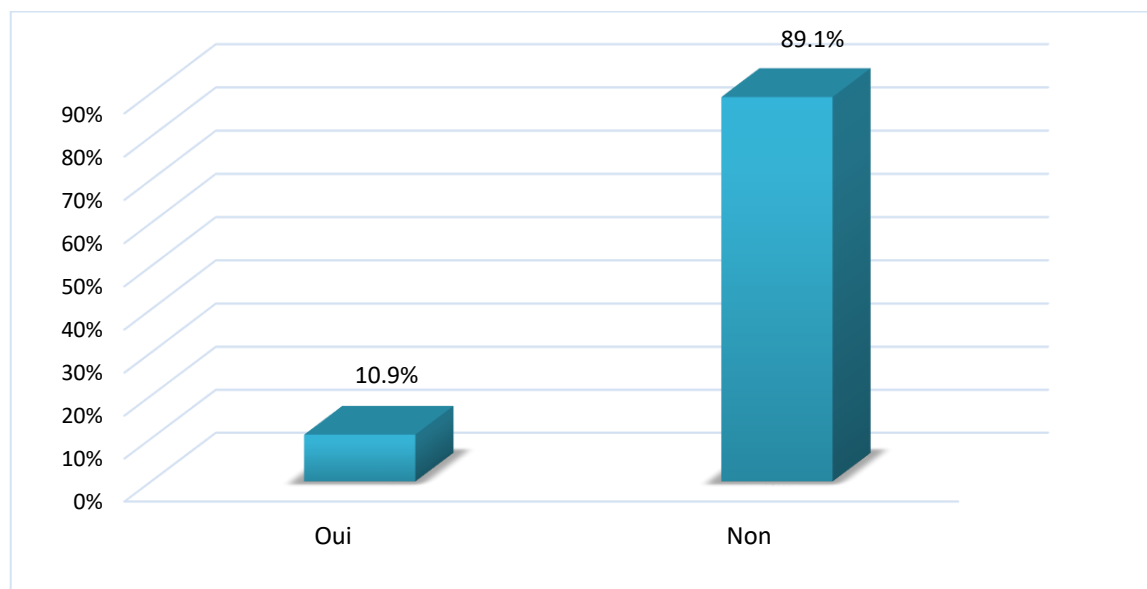


Figure 25 : Répartition selon le recours à la chirurgie (n=285)

V. Evolution de la maladie :

Une activité faible de la maladie a été observée chez 106 patients (37%), une rémission chez 74 patients (26%) et une rechute chez 70 patients (25%). 35 patients (12%) ont été perdus de vue au cours du suivi. (Figure 26)

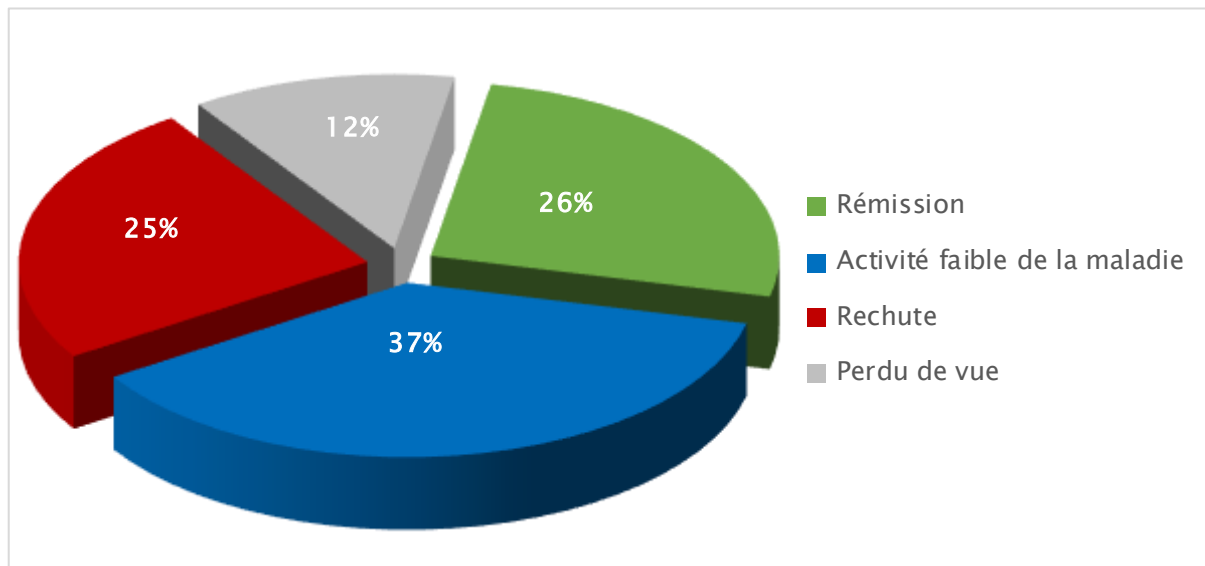


Figure 26 : Répartition des cas selon l'évolution (n=285)

VI. L'Indice de masse corporelle :

1. Taille :

La moyenne de la taille était à $166.5 \pm 9,7$ cm, avec un minimum de 138cm et un maximum de 190 cm.

2. Poids :

La moyenne du poids était de $65,69 \pm 12,67$ kg, avec des valeurs extrêmes allant de 35 kg à 125 kg.

3. IMC :

L'indice de masse corporelle (IMC) moyen dans notre série était de $23,73 \pm 4,59 \text{ kg/m}^2$, les valeurs observées allaient de 15 à 42 kg/m^2 .

La majorité présentait un poids normal (54,4%). (Tableau XV)

Un $\text{IMC} < 25 \text{ kg/m}^2$ était prédominant dans notre série, environ 168 patients (60.3%) avaient un $\text{IMC} < 25 \text{ kg/m}^2$ contre 84 patients (39.7%) avec un $\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$. (Figure 27)

Tableau XV : Interprétation de l'indice de la masse corporelle (IMC) selon l'OMS (3). (n=252)

Interprétation de l'IMC	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Insuffisance pondérale	31	12.3
Normale	137	54.4
Surpoids	61	24.2
Obésité	23	9.1

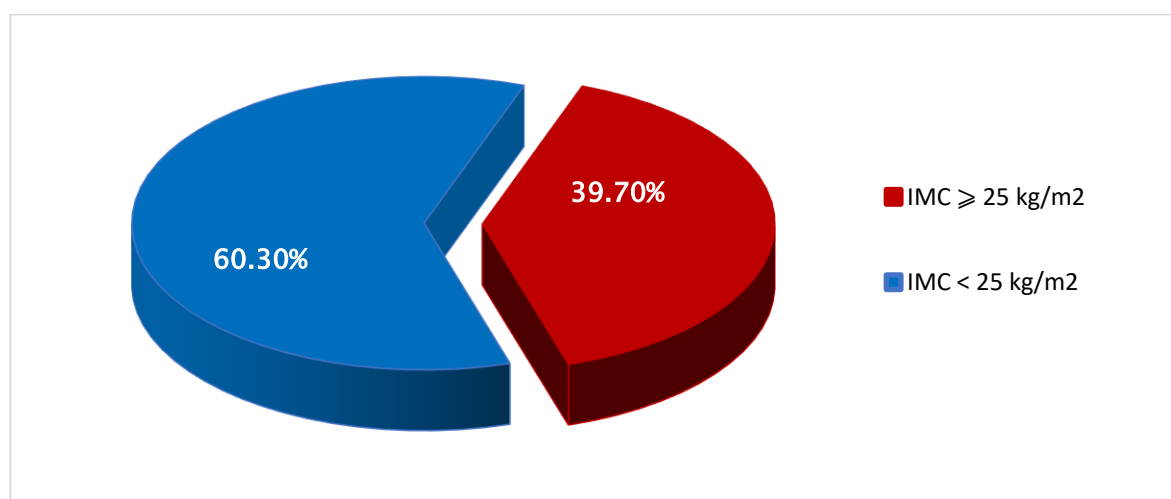


Figure 27 : Répartition des patients selon les catégories de l'IMC (n=252)

VII. Etude analytique :

1. Analyse bivariée :

1.1. Analyse des relations entre les paramètres cliniques, inflammatoires et métaboliques :

a. Relation entre l'IMC et les marqueurs de l'inflammation (CRP, VS) :

La moyenne de CRP était plus élevée chez les patients ayant un IMC $<25 \text{ kg/m}^2$ ($36,52 \pm 43,42 \text{ mg/L}$) comparativement à ceux ayant un IMC $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ ($24,00 \pm 31,37 \text{ mg/L}$), cette association était statistiquement significative ($p = 0,010$). (Tableau XVI)

La VS moyenne était également plus élevée chez les patients à IMC normal ($44,61 \pm 34,12 \text{ mm/h}$) que chez ceux en surpoids ou obésité ($33,80 \pm 21,09 \text{ mm/h}$), mais la différence observée n'était pas statistiquement significative ($p = 0,089$). (Tableau XVII)

Tableau XVI : Comparaison des moyennes de la CRP selon l'IMC

Catégorie d'IMC	CRP (Moyenne \pm écart type)	Valeur p
$<25 \text{ kg/m}^2$	36.52 ± 43.42	0.010
$\geq 25 \text{ kg/m}^2$	24 ± 31.37	

Tableau XVII : Comparaison des moyennes de la VS selon l'IMC

Catégorie d'IMC	VS (Moyenne \pm écart type)	Valeur p
$<25 \text{ kg/m}^2$	44.61 ± 34.12	0.089
$\geq 25 \text{ kg/m}^2$	33.8 ± 21.09	

b. Relation entre l'IMC et l'activité de la spondyloarthrite (BASDAI, ASDAS-CRP, ASDAS-VS) :

Le score BASDAI moyen était légèrement plus élevé chez les patients en surpoids ou obèses ($4,75 \pm 1,42$) comparativement à ceux ayant un IMC normal ($4,47 \pm 1,56$), mais cette différence n'était pas statistiquement significative ($p = 0,168$). (Tableau XVIII)

Tableau XVIII : Comparaison des moyennes du score BASDAI en fonction de l'IMC

Catégorie d'IMC	BASDAI (Moyenne \pm écart type)	Valeur p
<25 kg/m ²	4.47 ± 1.56	0.168
≥ 25 kg/m ²	4.75 ± 1.42	

Le score ASDAS-CRP moyen était de $3,17 \pm 0,90$ chez les patients en surpoids ou obèses, contre $3,11 \pm 1,17$ chez ceux ayant un IMC < 25 kg/m². Cette différence n'a pas atteint le seuil de significativité statistique ($p = 0,710$). (Tableau XIX)

Tableau XIX : Comparaison des moyennes du score ASDAS-CRP selon l'IMC

Catégorie d'IMC	ASDAS-CRP (Moyenne \pm écart type)	Valeur p
<25 kg/m ²	3.11 ± 1.17	0.710
≥ 25 kg/m ²	3.17 ± 0.9	

Le score ASDAS-VS était plus élevé dans le groupe IMC ≥ 25 kg/m² ($3,23 \pm 0,93$) comparé à celui ayant un IMC < 25 kg/m² ($2,99 \pm 1,06$). Cette variation n'était pas statistiquement significative ($p = 0,171$). (Tableau XX)

Tableau XX : Comparaison des moyennes du score ASDAS-VS selon l'IMC

Catégories d'IMC	ASDAS-VS (Moyenne \pm écart type)	Valeur p
<25 kg/m ²	2.99 ± 1.06	0.171
≥ 25 kg/m ²	3.23 ± 0.93	

c. Relation entre le score BASDAI et les paramètres du syndrome métabolique (glycémie à jeun (GAJ), uricémie, profil lipidique) :

La glycémie à jeun moyenne était plus élevée chez les patients présentant une maladie active selon le BADAI ($0,95 \pm 0,27$ g/L) comparés à ceux dont la maladie était en rémission ($0,90 \pm 0,30$ g/L). Toutefois, cette différence n'était pas statistiquement significative ($p = 0,295$). (Tableau XXI)

Tableau XXI : Analyse de l'association entre le BASDAI et la glycémie à jeun (GAJ)

Activité de la maladie	GAJ (Moyenne \pm écart type)	Valeur p
BASDAI < 4	0.90 ± 0.30	0.295
BASDAI \geq 4	0.95 ± 0.27	

Les patients ayant un BASDAI ≥ 4 présentaient une uricémie plus élevée ($50,01 \pm 20,59$ mg/L) par rapport à ceux avec un BASDAI < 4 ($48,65 \pm 14,35$ mg/L). Cette différence ne présentait pas de significativité statistique ($p = 0,679$). (Tableau XXII)

Tableau XXII : Analyse de l'association entre le BASDAI et l'uricémie

Activité de la maladie	Uricémie (Moyenne \pm écart type)	Valeur p
BASDAI < 4	48.65 ± 14.35	0.679
BASDAI \geq 4	50.01 ± 20.59	

Dans notre échantillon, nous avons constaté que les moyennes des différents paramètres lipidiques étaient globalement plus élevées chez les patients présentant une maladie active (BASDAI ≥ 4), notamment pour les triglycérides ($1,19 \pm 1,15$ g/L vs $0,99 \pm 0,42$ g/L) et le cholestérol total ($1,65 \pm 0,41$ g/L vs $1,56 \pm 0,40$ g/L), comparés à ceux dont la maladie était inactive. Aucune association significative n'a été mise en évidence, avec des valeurs de p respectivement à 0,281 pour les TG et 0,112 pour le cholestérol total.

Les taux moyens de HDL et de LDL ne différaient pas significativement entre les patients à BASDAI < 4 et ceux à BASDAI \geq 4, avec des valeurs de p respectives de 0,948 et 0,698. (Tableau XXIII)

Tableau XXIII : Analyse de l'association entre le BASDAI et le profil lipidique

Paramètre lipidique	BASDAI < 4	BASDAI \geq 4	Valeur p
TG (Moyenne \pm écart type)	0.99 \pm 0.42	1.19 \pm 1.15	0.281
CT (Moyenne \pm écart type)	1.56 \pm 0.40	1.65 \pm 0.41	0.112
HDL (Moyenne \pm écart type)	0.44 \pm 0.13	0.44 \pm 0.12	0.948
LDL (Moyenne \pm écart type)	1.01 \pm 0.37	1.04 \pm 0.36	0.698

1.2. Tableaux comparatifs :

a. Comparaison des paramètres étudiés selon l'IMC (<25 kg/m² ; \geq 25 kg/m²) :

Une comparaison des caractéristiques cliniques et biologiques selon le statut pondéral (IMC < 25 vs. \geq 25 kg/m²) a mis en évidence plusieurs différences statistiquement significatives.

Les patients en surpoids ou obèses (IMC \geq 25) étaient significativement plus âgés ($p < 0,001$) et majoritairement de sexe féminin ($p < 0,001$). Ils présentaient des taux plus élevés de glycémie à jeun ($p < 0,001$), et de l'hémoglobine glyquée ($p = 0,001$), suggérant un déséquilibre glycémique plus marqué dans ce groupe.

Par ailleurs, l'uricémie était significativement plus élevée chez les patients ayant un IMC \geq 25 ($p = 0,001$). Une dyslipidémie plus marquée a également été observée, avec des taux significativement plus élevés de triglycérides ($p < 0,001$), de cholestérol total ($p < 0,001$) et de LDL ($p < 0,001$), sans différence notable pour le HDL. La positivité du HLA-B27 était moins fréquente dans ce groupe, observée chez 19.5 % des cas ($p = 0,019$).

Sur le plan thérapeutique, l'utilisation du méthotrexate était moins fréquente chez les patients en surpoids ou obèses (41,2 % ; $p = 0,041$).

Les moyennes des différentes variables comparées selon le statut pondéral sont présentées dans le tableau XXIV.

Tableau XXIV : Comparaison selon le statut pondéral

Caractéristiques		IMC <25 (n=168)	IMC ≥25 (n=84)	p
Âge (ans)		36.98 ±14.237	47.27 ±13.045	< 0.001
Sexe		Femmes 56 (48.7%) Hommes 112 (81.8%)	Femmes 59 (51.3%) Hommes 25 (18.2%)	< 0.001
Tabagisme actif		36 (75%)	12 (25%)	0.116
Ancienneté SpA (ans)		8.57±7.81	10.17±8.4	0.137
CRP (mg/l)		36.52 ±43.42	24 ±31.37	0.010
VS (mm/h)		44.6 ±34.1	33.8 ±21.09	0.089
GAJ (g/l)		0.86±0.18	1.06±0.36	< 0.001
HbA1c (%)		5.65±0.56	6.23±1.05	0.001
Uricémie (mg/l)		44.50±12.00	60.48±25.88	0.001
Bilan lipidique (g/l)	TG	0.91 ±0.42	1.59 ±1.54	< 0,001
	CT	1.49 ±0.33	1.89 ±0.44	< 0.001
	HDL	0.44±0.13	0.44±0.12	0.985
	LDL	0.93 ±0.30	1.22 ±0.40	< 0.001
HLA-B27 positif		33 (80.5%)	8 (19.5%)	0.019
EVA		6.09 ±2.184	6.52 ±2.17	0.145
ASDAS-CRP		3.11±1.17	3.17±0.91	0.710
ASDAS-VS		2.99±1.06	3.23±0.93	0.171
BASDAI		4.47±1.56	4.75±1.42	0.168
BASFI		5.73±2.349	6.21±1.72	0.318
AINS		160 (66.9%)	79 (33.1%)	0.448
Méthotrexate		50 (58.8%)	35 (41.2%)	0.041
Sulfasalazine		60 (70.6%)	25 (29.4%)	0.212
Biothérapie		45 (70.3%)	19 (29.7%)	0.289
Chirurgie articulaire (PTH)		22 (78.6%)	6 (21.4%)	0.112

b. Comparaison des paramètres étudiés selon l'activité de la maladie :

- **Selon le score BASDAI (maladie inactive vs maladie active) :**

Comparés au groupe non actif (BASDAI < 4), les patients actifs (BASDAI \geq 4) présentaient des taux significativement plus élevés de CRP ($p = 0,008$), d'EVA ($p < 0,001$) et de BASFI ($p = 0,003$). Sur le plan thérapeutique, l'utilisation de la sulfasalazine ($p = 0,005$), et le recours à la biothérapie ($p = 0,022$) étaient plus fréquents dans ce groupe.

Les moyennes des paramètres comparés sont représentées dans le tableau XXV.

Tableau XXV : Comparaison selon le BASDAI

Caractéristiques		BASDAI < 4 (n=90)	BASDAI ≥ 4 (n=190)	p
Âge (ans)		39.99 ±15.95	41.14 ±14.47	0.549
Sexe		Femmes 36 (28.3%) Hommes 54 (35.3%)	Femmes 91 (71.7%) Hommes 99 (64.7%)	0.133
Tabagisme actif		13 (26%)	37 (74%)	0.196
IMC (kg/m ²)		23.25 ±4.15	23.90 ± 4.77	0.301
Ancienneté SpA (ans)		8.65 ± 8.43	9.59 ± 8.56	0.393
CRP (mg/l)		25.42 ± 24.22	37.2 ± 49.34	0.008
VS (mm/h)		38.12 ± 27.19	43.13 ± 32.91	0.215
Glycémie (g/l)		0.90 ±0.30	0.95 ±0.27	0.295
HbA1c (%)		5.74 ±0.74	5.94 ±0.86	0.260
Uricémie (mg/l)		48.65 ±14.35	50.01 ±20.59	0.679
Bilan lipidique (g/l)	TG	0.99 ± 0.42	1.19 ± 1.15	0.281
	CT	1.56 ±0.40	1.65 ±0.41	0.112
	HDL	0.44 ±0.13	0.44 ±0.12	0.948
	LDL	1.01 ± 0.37	1.04 ±0.36	0.698
HLA-B27 positif		16 (34.8%)	30 (65.2%)	0.471
EVA		4.73 ± 2.23	6.90 ± 1.80	< 0.001
ASDAS-CRP		2.30 ± 0.83	3.51 ± 0.95	< 0.001
ASDAS-VS		2.23 ± 0.92	3.42 ± 0.87	< 0.001
BASFI		4.84 ± 2.22	6.34 ± 2.02	0.003
AINS		86 (32.2%)	181 (67.8%)	0.590
Méthotrexate		26 (27.7%)	68 (72.3%)	0.157
Sulfasalazine		21 (21.9%)	75 (78.1%)	0.005
Biothérapie		15 (21.7%)	54 (78.3%)	0.022
Chirurgie articulaire (PTH)		13 (41.9%)	18 (58.1%)	0.151

- Selon l'ASDAS-CRP (activité faible vs activité élevée) :

Les patients présentant une activité élevée de la maladie (ASDAS-CRP $\geq 2,1$) se caractérisaient par des taux significativement plus élevés de CRP ($p < 0,001$) et de VS ($p = 0,005$) par rapport à ceux ayant une activité faible.

Sur le plan métabolique, on observait également une augmentation significative de l'HbA1c ($p = 0,004$) et du cholestérol total (CT) ($p = 0,044$) dans ce groupe. Cliniquement, ces patients présentaient des scores nettement plus élevés d'EVA ($p < 0,001$), d'ASDAS-VS ($p < 0,001$), de BASDAI ($p < 0,001$) et de BASFI ($p = 0,027$).

Les valeurs moyennes des différents paramètres sont présentées dans le tableau XXVI.

Tableau XXVI : Comparaison en fonction de l'ASDAS-CRP (activité faible vs activité élevée)

Caractéristiques		ASDAS-CRP < 2.1 (n=53)	ASDAS-CRP ≥ 2.1 (n=213)	p
Âge (ans)		39.51 ± 14.13	41.12 ± 15.28	0.486
Sexe		Femmes 27 (22.9 %) Hommes 26 (17.6%)	Femmes 91 (77.1%) Hommes 122 (82.4%)	0.178
Tabagisme actif		9 (18.4%)	40 (81.6%)	0.469
IMC (kg/m²)		22.8 ± 3.25	23.97 ± 4.77	0.055
Ancienneté SpA (ans)		7.79 ± 6.95	9.84 ± 9	0.123
CRP (mg/l)		17.47 ± 23.17	37.5 ± 46.59	<0.001
VS (mm/h)		30.90 ± 24.34	43.92 ± 32.37	0.005
Glycémie (g/l)		0.88 ± 0.31	0.94 ± 0.25	0.243
HbA1c (%)		5.52 ± 0.38	5.95 ± 0.89	0.004
Uricémie (mg/l)		48.04 ± 18.28	50.01 ± 19.36	0.636
Bilan lipidique (g/l)	TG	0.95 ± 0.53	1.19 ± 1.10	0.299
	CT	1.48 ± 0.37	1.67 ± 0.41	0.044
	HDL	0.41 ± 0.11	0.45 ± 0.13	0.208
	LDL	0.98 ± 0.32	1.06 ± 0.38	0.349
HLA-B27 positif		9 (20.5%)	35 (79.5%)	0.568
EVA		4.77 ± 2.3	6.56 ± 2.03	< 0.001
ASDAS-VS		1.67 ± 0.43	3.42 ± 0.84	< 0.001
BASDAI		2.99 ± 1.27	4.91 ± 1.37	< 0.001
BASFI		4.70 ± 2.56	6.11 ± 2.03	0,027
AINS		51 (20.2%)	202 (79.8%)	0.502
Méthotrexate		15 (16.5%)	76 (83.5%)	0.198
Sulfasalazine		14 (15.2%)	78 (84.8%)	0.107
Biothérapie		9 (13.6%)	57 (86.4%)	0.095
Chirurgie articulaire (PTH)		3 (10.3%)	26 (89.7%)	0.128

2. Analyse multivariée :

2.1. Résultats des régressions logistiques binaires :

a. Facteurs associés à un $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$:

Le modèle incluait l'âge, le sexe, le tabagisme, l'ancienneté de la SpA, le statut HLA-B27, les traitements (méthotrexate, sulfasalazine, AINS, biothérapie) ainsi que la chirurgie (PTH).

Après ajustement, seuls l'âge et le sexe masculin étaient significativement associés à un $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$. Chaque année supplémentaire augmentait la probabilité d'être en surpoids ou obèse de 4,5 %, tandis que les hommes présentaient moins fréquemment un IMC élevé. (Tableau XXVII)

Les caractéristiques de la maladie et les traitements n'étaient pas significativement associés après ajustement.

Tableau XXVII : Les facteurs indépendamment associés au surpoids et à l'obésité dans l'analyse multivariée.

Variable	B	OR (IC95%)	p
Âge	0,044	1,045 (1,021-1,070)	<0,001
Sexe masculin	-1,490	0,225 (0,111-0,457)	<0,001

b. Facteurs associés à un $BASDAI \geq 4$:

Le modèle incluait l'âge, le sexe, le tabagisme, l'ancienneté de la SpA, le statut HLA-B27, les traitements, la chirurgie, l'IMC et l'ASDAS.

En ajustant sur les facteurs confondants, seul l'ASDAS restait significatif : chaque unité d'ASDAS augmentait environ de 9,8 fois la probabilité d'un $BASDAI \geq 4$ (OR = 9,838 ; IC95% : 3,685-26,230 ; $p < 0,001$).

c. Facteurs associés à un $ASDAS-CRP$ élevé ($ASDAS-CRP \geq 2.1$) :

Les variables incluses dans le modèle étaient : l'âge, le sexe, le tabagisme, l'ancienneté de la SpA, le statut HLA-B27, les traitements, la chirurgie, l'IMC ainsi que le BASFI.

Un BASFI élevé était le seul facteur indépendamment associé à un ASDAS-CRP élevé. Les patients présentant un BASFI élevé avaient environ 4,2 fois plus de chances d'avoir un ASDAS-CRP élevé que ceux avec un BASFI faible (OR = 4,204 ; IC95 % : 1,028-17,196 ; p = 0,046).

2.2. Résultats des régressions logistiques pénalisées (LASSO) :

Après l'analyse par régression logistique binaire, une régression logistique pénalisée par LASSO a été réalisée en complément. Cette méthode, en plus d'évaluer la stabilité et la robustesse des associations identifiées, permettait d'examiner également certaines variables non incluses dans les modèles binaires, offrant ainsi une vision plus complète des facteurs potentiellement associés.

a. Facteurs indépendamment associés à un $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$:

Le modèle incluait l'âge, le sexe, l'ancienneté de la SpA, la CRP, la VS, l'uricémie, la glycémie à jeun (GAJ), l'HbA1c, le HDL, le LDL, les triglycérides (TG), le cholestérol total (CT), l'EVA, le BASFI et le traitement par méthotrexate.

Les variables suivantes ont été retenues de manière stable par le LASSO, avec des intervalles de confiance à 95 % excluant l'unité, ce qui indique une association significative et robuste avec l'IMC :

- Sexe masculin : OR 0,26 ; IC 95 % : 0,11-0,48 ; fréquence de sélection 1,00
- Vitesse de sédimentation (VS) : OR 0,66 ; IC 95 % : 0,46-0,93 ; fréquence 0,99
- Uricémie : OR 1,57 ; IC 95 % : 1,06-2,31 ; fréquence 0,98
- Âge : OR 1,49 ; IC 95 % : 1,04-2,23 ; fréquence 0,98

Variables additionnelles stables mais borderline (associations de faible intensité, IC 95 % au contact de l'unité) :

- EVA douleur : OR 1,22 ; IC 95 % : 1,00-1,77 ; fréquence 0,94
- Glycémie à jeun (GAJ) : OR 1,25 ; IC 95 % : 1,00-1,92 ; fréquence 0,84

- LDL-C : OR 1,27 ; IC 95 % : 1,00–2,05 ; fréquence 0,78
- Triglycérides : OR 1,33 ; IC 95 % : 1,00–3,63 ; fréquence 0,76
- Cholestérol total : OR 1,21 ; IC 95 % : 1,00–2,13 ; fréquence 0,74
- HDL-C (tendance inverse) : OR 0,88 ; IC 95 % : 0,65–1,01 ; fréquence 0,83
- BASFI : OR 1,15 ; IC 95 % : 0,94–1,67 ; fréquence 0,77
- Méthotrexate : OR 1,16 ; IC 95 % : 1,00–2,19 ; fréquence 0,62

L'analyse montre qu'un IMC ≥ 25 kg/m² est principalement associé à une uricémie élevée et à un âge avancé, tandis que le sexe masculin et des VS plus élevées sont associés négativement. D'autres paramètres, tels que la douleur rapportée (EVA), la glycémie à jeun (GAJ), le LDL, les triglycérides, le cholestérol total, le HDL-C (tendance inverse), le BASFI et le méthotrexate, exercent des effets plus limités et moins certains.

b. Déterminants de la maladie active selon BASDAI (≥ 4) :

Les variables incluses dans le modèle étaient : l'âge, l'ancienneté de la SpA, le statut HLA-B27, la CRP, la VS, la glycémie à jeun (GAJ), l'HbA1c, le HDL, le LDL, les triglycérides (TG), le cholestérol total (CT), l'EVA, le BASFI, les AINS et la biothérapie.

Une seule association indépendante dominante et stable a été identifiée : EVA douleur au moment du diagnostic (OR 1,91 ; IC 95 % : 1,53–2,42), avec une fréquence de 1,00.

c. Déterminants de l'activité élevée selon ASDAS-CRP ($\geq 2,1$) :

Le modèle incluait l'âge, le sexe, l'ancienneté de la SpA, la CRP, la VS, l'uricémie, la glycémie à jeun (GAJ), l'HbA1c, le HDL, les triglycérides (TG), le cholestérol total (CT), l'EVA, le BASFI, la sulfasalazine et la chirurgie (PTH).

Les associations indépendantes stables et statistiquement significatives mises en évidence sont les suivantes :

- EVA douleur au diagnostic : OR 2,02 ; IC 95 % : 1,53–3,00 ; fréquence 1,00
- CRP : OR 2,03 ; IC 95 % : 1,08–4,35 ; fréquence 0,98

Variables borderline stables (associations de faible intensité) :

- Cholestérol total : OR 1,31 ; IC 95 % : 1,00–2,12 ; fréquence 0,93
- Ancienneté des symptômes : OR 1,24 ; IC 95 % : 1,00–1,87 ; fréquence 0,90
- HbA1c : OR 1,20 ; IC 95 % : 1,00–1,64 ; fréquence 0,87
- BASFI au diagnostic : OR 1,16 ; IC 95 % : 0,99–1,64 ; fréquence 0,82
- VS : OR 1,07 ; IC 95 % : 1,00–1,70 ; fréquence 0,69
- HDL-c : OR 1,11 ; IC 95 % : 0,99–1,62 ; fréquence 0,74

On peut conclure que l'activité élevée selon l'ASDAS-CRP est principalement déterminée par la douleur rapportée (EVA) et l'inflammation biologique (CRP), tandis que le profil lipidique (CT), l'équilibre glycémique (HbA1c), la VS, le handicap fonctionnel (BASFI) et l'ancienneté de la maladie contribuent de manière plus modeste et moins précise.



DISCUSSION



I. Les spondyloarthrites :

1. Terminologie et diagnostic :

Les spondyloarthrites (SpA) forment un groupe hétérogène de maladies inflammatoires chroniques caractérisées par des atteintes articulaires et extra-articulaires. Elles partagent des caractéristiques cliniques, radiologiques et génétiques communes, notamment l'association avec l'antigène HLA-B27.(5)

Sur le plan clinique, les spondyloarthrites se caractérisent par une combinaison variable de manifestations comprenant :

- Un syndrome axial ou pelvirachidien (associant rachialgies inflammatoires et sacro-iliite
- Un syndrome enthésique, l'enthèse fibrocartilagineuse représentant la structure cible des SpA,
- Un syndrome articulaire périphérique,
- Des manifestations extra-articulaires telles que l'uvéite antérieure, le psoriasis, ou encore les entérocolopathies inflammatoires.(6)

Précédemment, la spondylarthrite ankylosante (SA), également appelée maladie de Bechterew, était considérée comme la forme principale du groupe des spondyloarthrites. D'autres sous-types cliniques lui étaient associés, notamment le rhumatisme psoriasique (PsA), l'arthrite réactionnelle (ReA), la SpA associée aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), la spondylarthrite juvénile, ainsi que les formes indifférenciées (Figure 28) (5).

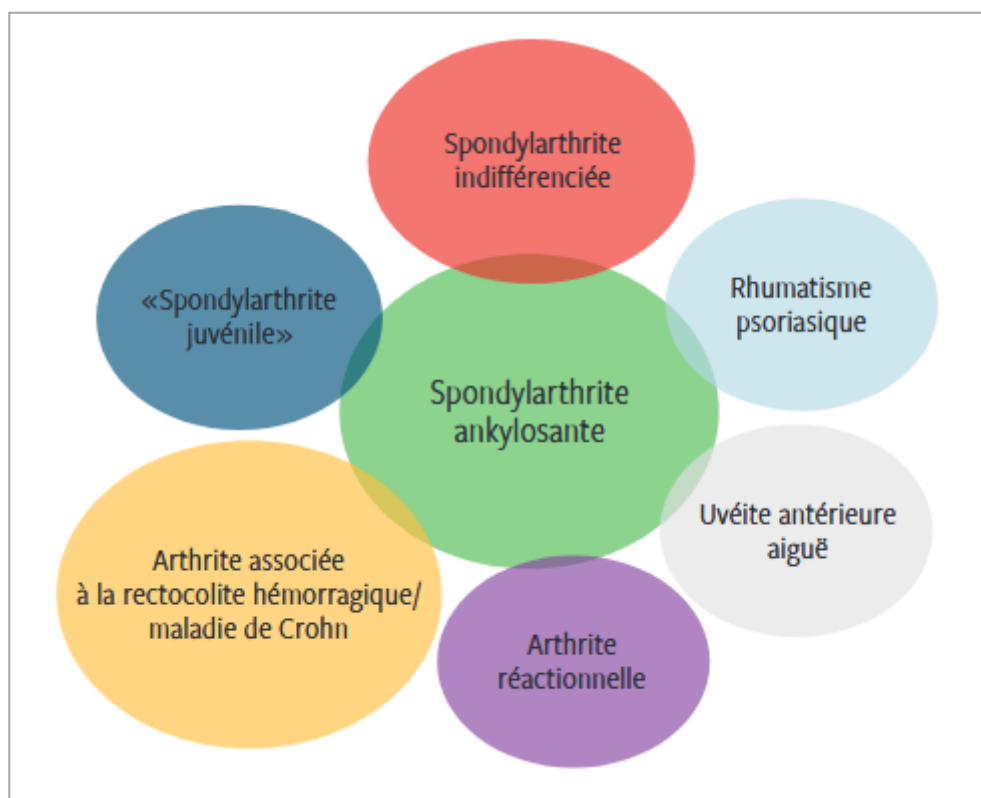


Figure 28 : Les entités cliniques de spondyloarthrites (5)

Une nouvelle terminologie a été proposée, permettant de mieux décrire le phénotype clinico–radiographique des patients atteints de SpA :

- Les spondyloarthrites axiales (SpA axiales) regroupent :
 - Les formes radiographiques, définies par la présence d'une sacro–iliite radiographique, caractérisée soit par une sacro–iliite bilatérale de grade ≥ 2 , soit par
 - une sacro–iliite unilatérale de grade ≥ 3 (Annexe 7), selon les critères de New York modifiés (7). Cette entité correspond à la spondylarthrite ankylosante ;
 - Les formes non radiographiques, caractérisées par la présence d'une inflammation active (aiguë) à l'IRM, fortement suggestive de sacro–iliite associée à une SpA. Cette inflammation se traduit essentiellement par un œdème osseux sous–chondral, sans anomalie visible à la radiographie standard (5).

- Les spondyloarthrites périphériques articulaires (SpA périphériques) incluent :
 - Les formes érosives ;
 - Les formes non érosives.
- Les spondyloarthrites périphériques enthésitiques (SpA enthésitiques)

Ce phénotypage peut être complété par les manifestations extra-articulaires associées. Par exemple :

- Une SpA axiale non radiographique avec uvéite antérieure.
- Une SpA périphérique articulaire non érosive avec psoriasis. (8)

Les critères de l'ASAS (Assessment of SpondyloArthritis international Society) ont été publiés en 2009 pour la forme axiale, et en 2011 pour la forme périphérique.

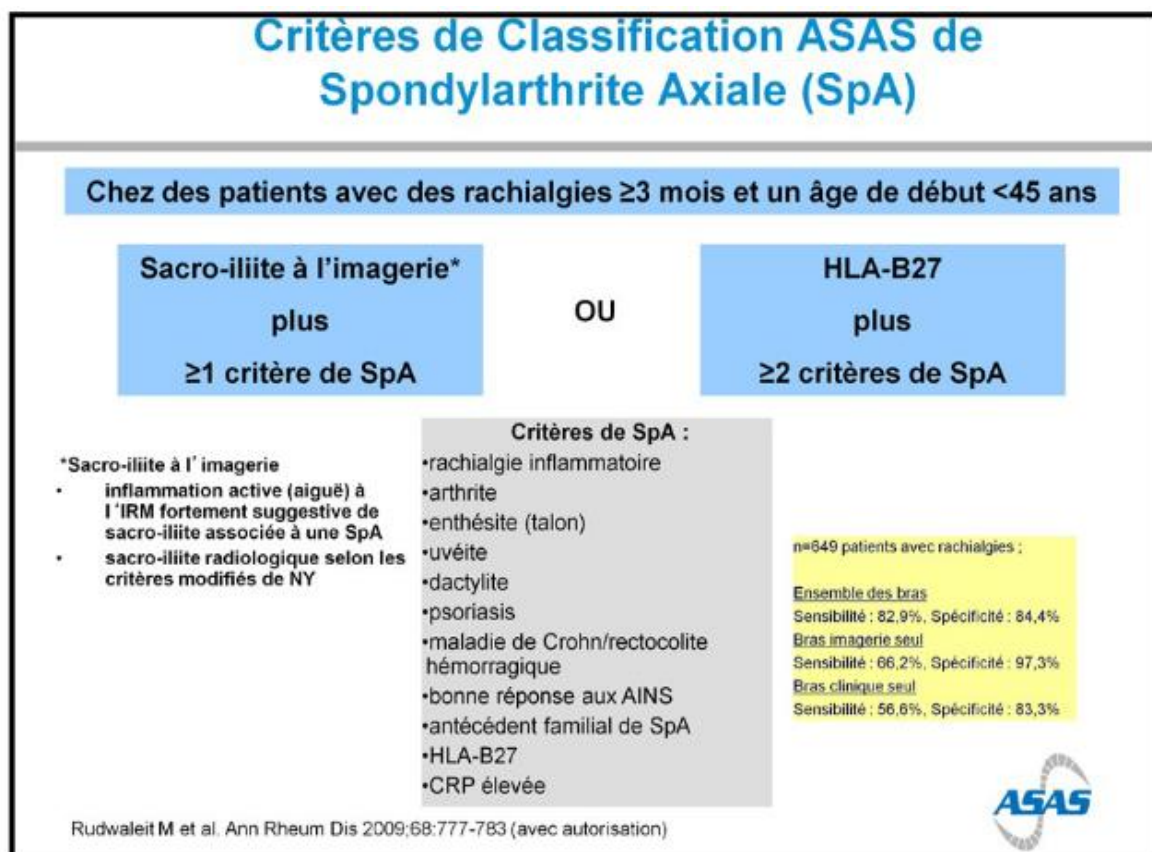


Figure 29 : Critères de classification ASAS 2009 de spondyloarthrite axiale

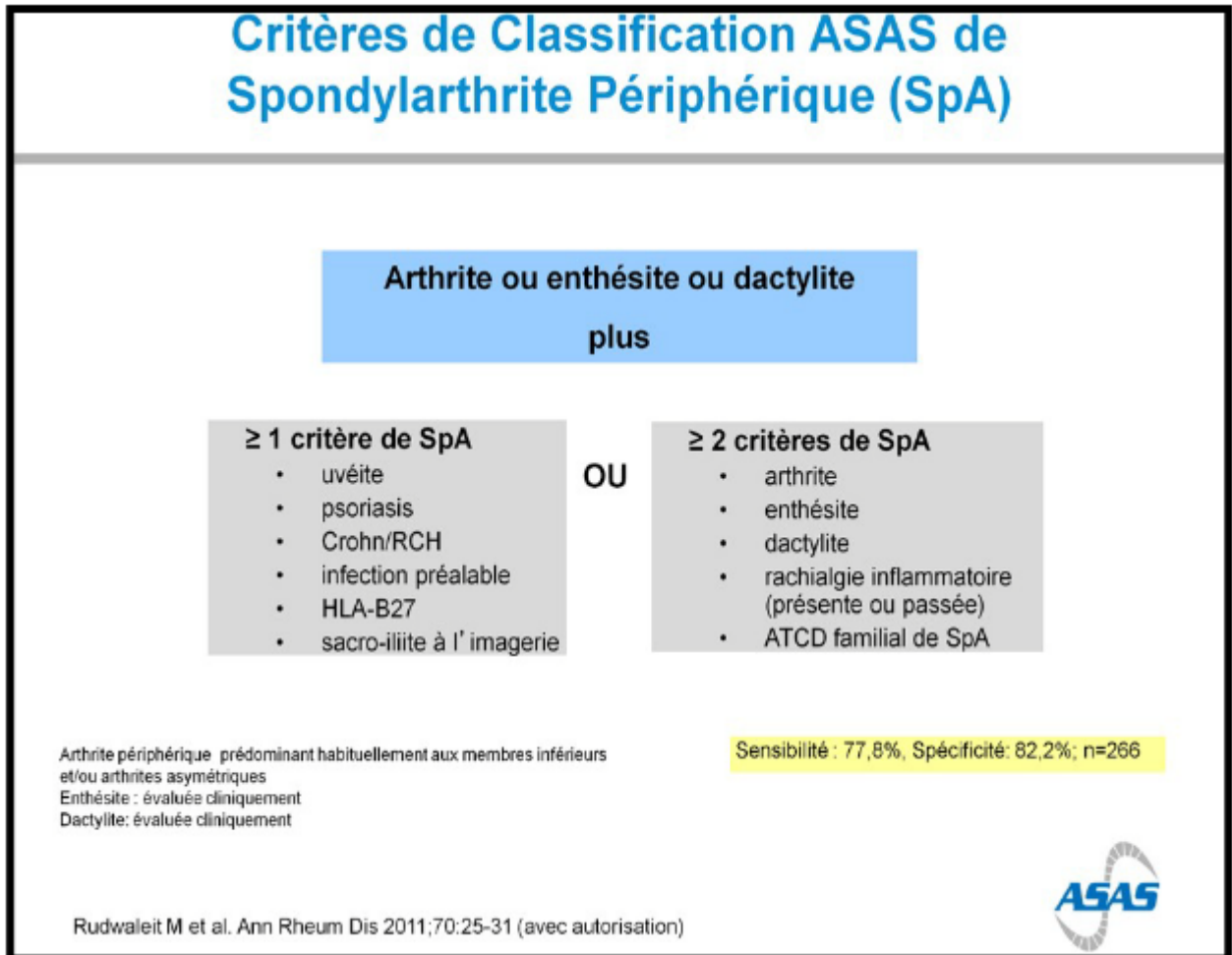


Figure 30 : Critères de classification ASAS 2011 de spondyloarthrite périphérique

2. Epidémiologie :

2.1. Incidence et prévalence des spondyloarthrites :

La prévalence dépend de nombreux facteurs : la population étudiée, la prévalence de l'HLA B27, critères de classification utilisés, et la méthodologie. Elle varie, selon certains travaux, de 0,095% au Japon à 1.03% au Sénégal. La faible prévalence au Japon coïncide avec une faible prévalence de l'antigène HLA –B27 (< 0,5 %). (Tableau XXVIII)

Tableau XXVIII : Prévalence des spondyloarthrites.

Auteurs	Population cible	Année	Prévalence globale (%)
C. Prati et al (9)	France	2018	0,27
S. Diallo et al (10)	Sénégal	2021	1.03
V.Strand et al (11)	Les états-unis	2013	0.7
B.Julian et al (12)	Mexique	2013	0.6
S Hukuda et al(13)	Japon	2001	0,0095

L'incidence des SpA, considérées comme une entité pathologique, présente une variation géographique marquée, allant de 0,48/100 000 au Japon à 62,5/100 000 en Espagne. (Tableau XXIX)

Tableau XXIX : Incidence des spondyloarthrites dans les séries de littératures.

Auteurs	Population cible	Année	Incidence globale (/100 000- année)
S Hukuda et al (13)	Japon	2001	0.48
S. Diallo et al(10)	Sénégal	2021	1.29
Fernandez et al(14)	Espagne	2010	62.5
A.Hočevar et al (15)	Slovénie	2019	14.3

2.2. Données sociodémographiques :

L'âge moyen au moment du diagnostic dans notre série était de 40.84 ± 14.92 ans, supérieur à celui rapporté au Sénégal et en Espagne, mais inférieur à celui observé en Tunisie. L'âge moyen d'apparition des premiers symptômes était de 31.49 ± 15.21 ans, contrairement au Sénégal où cet âge était plus jeune de 27.2 ± 8.3 ans.

La prédominance masculine était démontrée par plusieurs études, mais les formes féminines auraient été sous-estimées. Dans la spondyloarthrite axiale radiographique par exemple, le sex-ratio (homme/femme), qui était de 10 il y a quelques années, est actuellement estimé entre 2 et 3 (16).

Dans notre étude, nous avons observé une prédominance masculine, avec un sex-ratio H/F de 1,19, contrastant avec les séries colombienne et sénégalaise qui rapportaient une nette prédominance féminine. Les résultats de la série slovène sont proches des nôtres (sex-ratio : 1,22), En Tunisie, la prédominance masculine était plus nette avec un sex-ratio H/F de 1.66. (Tableau XXX)

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

Auteurs	Pays	Age de début des symptômes	Age du diagnostic	Sex-ratio
S. Diallo et al	Sénégal(10)	27.2 ± 8.3	34.5 ± 8.1	0.55
C.Romero-Sanchez et al	Colombie(17)	–	–	0.62
A.Hočevar et al	Slovénie(15)	–	46.7	1.22
M. Abbes et al	Tunisie (18)	–	54 ± 1.77	1.66
Fernandez et al(14)	Espagne (14)	–	33 ± 8	1.06
Notre série	Maroc	31.49 ± 15.21	40.84 ± 14.92	1.19

2.3. Fréquence de HLA B27 :

La prévalence de l'antigène HLA-B27 varie largement selon les populations. Dans notre série, elle était de 46 %, un taux similaire à celui observé en Espagne (46 %), en Inde (56 %) et au Sénégal (51,48 %). Elle était nettement supérieure à celle rapportée en Colombie (12,1 %). Au Brésil, une fréquence particulièrement élevée de 69,5 % a été décrite, dépassant tous les taux précédemment rapportés. (Tableau XXXI)

Tableau XXXI : Prévalence de l'antigène HLA-B27 dans les différentes séries de la littérature

Pays	Sénégal (10)	Brésil (19)	Espagne (14)	Inde (20)	Colombie (17)	Notre série
Fréquence (%)	51.48	69.5	46	56	12.1	46

3. Physiopathologie :

La physiopathologie des spondyloarthrites (SpA) reste à ce jour incomplètement élucidée. Toutefois, plusieurs facteurs prédisposants à l'émergence de la maladie ont été identifiés.

3.1. Génétique :

La spondyloarthrite (SpA) est une maladie caractérisée par une composante génétique majeure, dont le rôle est suggéré initialement par l'agrégation familiale fréquemment observée. Cette hypothèse est confirmée par la découverte, depuis plus de 40 ans, de l'association étroite entre la SpA et le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH), en particulier l'allèle HLA-B27. Toutefois, la présence de cet allèle n'est ni spécifique ni suffisante au diagnostic, puisque moins de 5 % des porteurs développeront effectivement une SpA au cours de leur vie (21).

Le risque de transmission de la SpA est estimé à environ 7-8 % chez les parents au premier degré et à 1 % chez les apparentés au second degré (22).

Au-delà de l'allèle HLA-B27, les avancées en génétique moléculaire ont permis d'identifier au moins une trentaine de gènes associés à la susceptibilité à la SpA, localisés en dehors du CMH. Parmi ces gènes, ERAP-1 (Endoplasmic Reticulum Aminopeptidase 1) joue un rôle clé dans le traitement des peptides présentés par le HLA-B27, modulant ainsi la reconnaissance antigénique et la réponse immunitaire (23).

D'autres polymorphismes génétiques affectent les récepteurs des cytokines, notamment ceux impliqués dans la voie de l'interleukine 23 (IL-23) et de l'interleukine 1 (IL-1), contribuant à la régulation des lymphocytes T helper 17 (Th17), cellules centrales dans le processus inflammatoire chronique observé dans la SpA. Ces variations génétiques modulant la différenciation et l'activation des lymphocytes Th17 contribuent à l'exacerbation de la réponse immunitaire caractéristique de la maladie (24).

Ainsi, la génétique de la SpA s'inscrit dans un réseau complexe d'interactions entre facteurs majeurs (HLA-B27), modulateurs immunitaires (ERAP-1, récepteurs d'IL-23, IL-1), et probablement d'autres facteurs environnementaux et épigénétiques encore mal élucidés.

3.2. Facteurs environnementaux :

Outre les facteurs génétiques, les éléments environnementaux jouent un rôle déterminant dans l'initiation et l'entretien du processus inflammatoire des spondyloarthrites (SpA). Trois mécanismes interconnectés sont particulièrement impliqués : le tabagisme, les altérations du microbiote intestinal, et les facteurs mécaniques.

a. Tabagisme :

Le tabagisme est reconnu comme un facteur aggravant de la SpA, tant sur le plan clinique que radiographique. Il est associé à une activité inflammatoire plus marquée, une progression plus rapide des lésions structurales, et une moins bonne réponse au traitement, ainsi qu'à une altération du pronostic fonctionnel. Dans la cohorte française DESIR, le tabagisme a été identifié comme un facteur indépendant de progression radiographique au cours du suivi à cinq ans, en particulier chez les patients présentant une activité inflammatoire persistante à l'IRM (25).

Ce lien entre tabac et sévérité de la SpA a également été rapporté dans d'autres études, notamment chez les patients atteints de spondylarthrite ankylosante, où le tabagisme corrélait significativement avec une activité clinique élevée et un retentissement fonctionnel accru (26) .

Les mécanismes physiopathologiques par lesquels le tabagisme influence l'évolution de la spondyloarthrite (SpA) restent encore partiellement élucidés, mais plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été proposées. La fumée de cigarette perturbe l'homéostasie immunitaire par une double modalité : d'une part, elle induit un stress oxydatif responsable d'une activation prolongée des cellules immunitaires innées, phénomène connu sous le nom d'« immunité entraînée » (trained immunity), et d'autre part, elle altère les mécanismes de régulation via une forme de tolérance acquise appelée (trained tolerance). Cette double altération favorise une amplification des cascades inflammatoires et une dérégulation de la réponse immunitaire, contribuant potentiellement à l'aggravation des pathologies inflammatoires chroniques, dont les SpA (27).

Par ailleurs, le tabagisme exerce un effet délétère sur le microbiote, en particulier au niveau des muqueuses respiratoires, buccales et intestinales, sites impliqués dans la physiopathologie des spondyloarthrites. La dysbiose induite par la fumée de cigarette pourrait entraîner une altération de la barrière muqueuse et une translocation bactérienne accrue, stimulant ainsi une réponse immunitaire inappropriée chez les sujets génétiquement prédisposés. Cette interaction entre tabagisme, microbiote et réponse immunitaire pourrait représenter un mécanisme clé dans l'exacerbation des phénomènes inflammatoires systémiques caractéristiques de la SpA (28).

b. Microbiote intestinal :

Le microbiote intestinal est un ensemble complexe de micro-organismes colonisant le tube digestif, pouvant atteindre jusqu'à cent mille milliards de bactéries. Bien que les liens entre l'intestin et les spondyloarthrites soient connus depuis plusieurs décennies, les avancées récentes en immunologie et en microbiologie ont permis de les redéfinir à la lumière de nouvelles données, renforçant l'hypothèse d'un rôle central du microbiote intestinal dans la physiopathologie de ces maladies inflammatoires chroniques. De plus, il est aujourd'hui considéré comme un véritable organe à part entière, jouant un rôle essentiel dans l'homéostasie immunitaire et métabolique.

Des études récentes d'iléo-colonoscopie ont mis en évidence une atteinte inflammatoire microscopique de l'intestin dans environ 46 % des cas. Cette inflammation intestinale a été associée de façon indépendante au sexe masculin, à une activité élevée de la maladie (BASDAI), à une altération de la mobilité vertébrale (BASMI) ainsi qu'au jeune âge (29).

Dans les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), les lésions muqueuses résultent d'une réponse immunitaire excessive ou dérégulée dirigée contre les microbes commensaux du tube digestif. Chez les individus génétiquement prédisposés, une colonisation microbienne anormale pourrait initier cette dérégulation immunitaire (30,31).

Des découvertes récentes ont renforcé l'hypothèse d'un lien étroit entre l'intestin et la spondyloarthrite. L'inflammation intestinale a été associée à l'activité articulaire, aux lésions sacro-iliaques visibles en IRM, ainsi qu'à des taux élevés de biomarqueurs de l'inflammation intestinale (protéines S100) ou d'anticorps antimicrobiens (anti-flagelline). L'activation de la voie IL-23/Th17 provenant de l'intestin a été documentée dans des études démontrant que les cellules lymphoïdes exprimant le récepteur IL-23 peuvent migrer vers la circulation sanguine, la moelle osseuse et les articulations. Par ailleurs, la dysbiose du microbiote intestinal pourrait induire la production d'IL-23, favorisant une réponse inflammatoire chronique (32).

L'inflammation intestinale associée à la spondyloarthrite varie de lésions microscopiques discrètes à des altérations proches de la maladie de Crohn (33). Il a également été démontré que l'intensité de cette inflammation intestinale est corrélée à la sévérité de l'œdème osseux sacro-iliaque en IRM, dans la spondyloarthrite axiale, suggérant une interaction entre les territoires digestif et articulaire (34).

L'analyse des profils microbiens des échantillons de biopsie de l'iléon terminal de patients atteints d'une spondylarthrite ankylosante (SA), a révélé une altération qualitative et quantitative de la flore avec une diminution de la diversité bactérienne, une augmentation de certaines espèces pro-inflammatoires, et une réduction des bactéries à effet immunorégulateur (35). Cette dysbiose, similaire à celle observée dans les MICI, semble contribuer à l'activation immune persistante observée dans la SpA. De même, dans le rhumatisme psoriasique, un profil microbien intestinal similaire à celui des MICI a été identifié (36,37).

Deux principales hypothèses ont été avancées pour expliquer le lien entre la dysbiose intestinale et l'atteinte articulaire dans les spondyloarthrites. D'une part, La dysbiose induit une augmentation des populations de lymphocytes T CD4 et Th17 activés dans l'intestin, qui peuvent migrer vers les articulations ou les enthèses via la circulation sanguine et la moelle osseuse, contribuant ainsi à l'inflammation locale. D'autre part, cette altération du microbiote altère la fonction de la barrière intestinale, augmentant sa perméabilité « leaky gut ». Cela permet à des bactéries ou à leurs produits d'être véhiculés via des macrophages à travers la muqueuse intestinale, jusqu'aux sites ostéo-articulaires, et ainsi provoquer une inflammation dans les tissus cibles (38-40).

c. Facteurs mécaniques :

Les contraintes mécaniques pourraient également jouer un rôle déclencheur dans l'apparition de l'enthésite. Il a été démontré que l'enthésite et la taille de la formation osseuse au niveau de l'enthèse étaient proportionnelles à la charge mécanique exercée localement. Chez l'animal, la mise en décharge du membre inférieur entraîne une régression de l'inflammation enthésique, en particulier au niveau du tendon d'Achille, comparativement aux sujets exposés à une contrainte mécanique normale (41). Le stress mécanique stimule l'activité des cellules stromales enthésiques, favorisant l'ossification en lien avec l'intensité de l'inflammation locale (42). Ce modèle biomécanique a également été intégré dans les hypothèses pathogéniques de la spondyloarthrite, où les effets synergiques du stress mécanique et des stimuli microbiens peuvent déclencher une réponse inflammatoire au niveau enthésique (43).

Dans le rhumatisme psoriasique, une association a été établie entre la survenue de traumatismes physiques et le développement d'une atteinte articulaire, évoquant un mécanisme comparable au phénomène de Koebner décrit dans les lésions cutanées du psoriasis. Ce phénomène, qualifié de « Koebner profond », pourrait constituer un élément déclencheur essentiel de l'atteinte articulaire (44).

3.3. Immunologie :

Le TNF- α constitue une cytokine pro-inflammatoire clé dont l'implication dans les spondyloarthrites, notamment dans la genèse des enthésites, est bien documentée (45). Les progrès récents en immunopathologie ont mis en évidence le rôle central de l'axe IL-23/Th17/IL-17 dans le développement de ces affections (46). Cet axe immunitaire s'inscrit au carrefour d'interactions complexes entre les facteurs génétiques (en particulier le HLA-B27), les déterminants environnementaux (tels que le stress mécanique et le microbiote intestinal), et les mécanismes d'inflammation tissulaire (47).

L'IL-23, composée des sous-unités p19 et p40, est majoritairement sécrétée au niveau de la muqueuse intestinale, en réponse à des stimuli tels que le stress mécanique, le microbiote intestinal et les protéines mal repliées liées au HLA-B27 (47,48). L'intestin constitue une source importante d'IL-23, il a été démontré une surexpression intestinale d'IL-23 dans la spondylarthrite ankylosante (SA), associée à une inflammation intestinale infraclinique et à une activation du processus d'autophagie, suite au mauvais repliement de la molécule HLA-B27, indépendamment de la réponse UPR (unfolded protein response) (49,50). Ce lien entre microbiote intestinal, autophagie et surexpression d'IL-23 suggère un rôle intestinal clé dans l'initiation de l'inflammation (32).

Outre les élévations sériques d'IL-23 et d'IL-17 chez les patients, l'implication de l'IL-23 repose sur l'association de polymorphismes du gène du récepteur de l'IL-23 aux SpA, ainsi que sur ses effets directs sur l'enthèse .

En effet, l'IL-23 active des lymphocytes T résidents enthésitiques, entraînant une production locale de TNF, IL-6, IL-17 et IL-22, même en l'absence de recrutement cellulaire. Cette activation conduit à une réaction inflammatoire (TNF, IL-17), à une ostéoprolifération (IL-22 via STAT3) et à une perte osseuse (IL-17) (51-55).

Dans des modèles murins, des cellules T résidentes exprimant le récepteur de l'IL-23 et produisant IL-17A sont retrouvées dans l'enthèse, la racine de l'aorte et le corps ciliaire en réponse à l'inflammation ou au stress mécanique (56). D'autres acteurs immunitaires sont impliqués, notamment les cellules lymphoïdes innées de type 3 (ILC3), dérivées de l'intestin, également exprimant IL-23R, et partageant des similitudes avec les cellules T enthésitiques décrites par Sherlock et al. (54,57). Ces cellules sont des sources importantes d'IL-17, impliquées dans l'inflammation aiguë, la réparation tissulaire et l'inflammation chronique (58-60).

Une fréquence accrue de ILC3 circulantes produisant IL-17 est observée chez les patients atteints de SpA associée aux MICI, comparativement aux patients MICI seuls ou aux témoins sains (61). Ces ILC3, exprimant IL-23R, IL-17 et IL-22, sont également retrouvées dans l'intestin, le sang, le liquide synovial et la moelle osseuse des patients atteints de SA (62), où elles interagissent avec des molécules d'adhésion telles que MADCAM1, favorisant leur migration vers les sites inflammatoires (63).

Enfin, les cellules MAIT (mucosal-associated invariant T cells), lymphocytes T innés restreints au CMH de classe I (MR1), exprimant des récepteurs à IL-7, IL-12, IL-18 et IL-23, participent aussi à cette immunité. Bien que leur fréquence soit diminuée dans le sang des patients atteints de spondylarthrite ankylosante, les MAIT sécrétant IL-17 y sont plus représentées, et leur enrichissement dans le liquide synovial suggère leur implication locale dans l'inflammation (64-67).

En somme, ces différentes populations cellulaires immunitaires activées par l'IL-23 (T résidents enthésitiques, ILC3, MAIT) peuvent migrer depuis l'intestin ou agir localement, et produire des cytokines telles que IL-17A, IL-22, TNF- α , contribuant ainsi au développement de l'enthésite, à la résorption osseuse et à l'ossification secondaire (68).

4. Evaluation des spondyloarthrites :

4.1. Activité de la maladie :

L'évaluation de l'activité de la spondyloarthrite constitue un enjeu fondamental tant sur le plan diagnostique que dans le suivi thérapeutique. Des outils validés ont été élaborés afin de quantifier l'intensité de la maladie de manière reproductible et standardisée.

Le score BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index), proposé par Garrett et al. en 1994, est l'un des indices les plus utilisés. Il repose sur une évaluation subjective des principaux symptômes ressentis par le patient, incluant la fatigue, la douleur axiale, les arthrites périphériques, les enthésites et la raideur matinale, sur une échelle visuelle analogique (69).

En raison de sa nature purement subjective, le BASDAI a été complété par des scores composites intégrant des paramètres biologiques, tels que la CRP, à l'instar de l'ASDAS (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score), qui présente une meilleure corrélation avec l'inflammation objective et la progression structurale (70).

Par ailleurs, l'évaluation de la réponse thérapeutique dans les spondyloarthrites repose sur des critères standardisés issus des scores d'activité, notamment les réponses ASAS20 et ASAS40, qui correspondent à une amélioration de respectivement 20 % et 40 % des domaines cliniques définis par l'Assessment of SpondyloArthritis International Society. Ces critères sont couramment utilisés dans les essais cliniques pour déterminer l'efficacité des biothérapies. De même, une amélioration significative du BASDAI (généralement une diminution d'au moins 2 unités ou de 50 %) est également considérée comme un indicateur de réponse. Ces outils permettent une appréciation objective et reproductible de l'efficacité des traitements, qu'ils soient conventionnels ou ciblés (71).

Les recommandations, nationales et internationales, soulignent la nécessité d'une évaluation régulière et multidimensionnelle de l'activité des spondyloarthrites, combinant paramètres cliniques, biologiques et fonctionnels, afin d'orienter de manière optimale les décisions thérapeutiques (16).

Dans notre série, le score BASDAI moyen était de $4,5 \pm 1,57$, un résultat similaire à celui de la série turque ($4,6 \pm 2,3$). En revanche, le score ASDAS-CRP était plus élevé ($3,11 \pm 1,08$) que ceux rapportés dans les autres séries de la littérature. (Tableaux XXXII et XXXIII)

Tableau XXXII : Le score de BASDAI dans les différentes séries

Pays	Pays-Bas (72)	Argentine (73)	Turquie (74)	Corée (75)	Norvège (76)	Tunisie (77)	Egypte (78)	Burkina Faso (79)	Notre série
BASDAI	3.9 ± 2.1	3.8	4.6 ± 2.3	3.5 ± 2.1	5.3 ± 2	3.7 ± 2.1	4.1 ± 2.1	4.7	$4,5 \pm 1,57$

Tableau XXXIII : Le score ASDAS-CRP dans les séries de la littérature

Pays	Espagne(80)	Tunisie (81)	Pays-Bas (72)	Notre série
ASDAS-CRP	2.3 ± 1.0	2.99 ± 1.24	2.4 ± 0.9	$3,11 \pm 1,08$

4.2. Retentissement fonctionnel :

L'évaluation fonctionnelle et métrologique constitue une composante essentielle du suivi des patients atteints de spondyloarthrite ankylosante (SA), en complément des indices d'activité de la maladie. Deux outils largement validés sont utilisés à cet effet : le Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI) et le Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI).

Le BASFI évalue la capacité fonctionnelle du patient à travers dix items, dont huit portent sur les activités de la vie quotidienne et deux sur l'incapacité globale. Il permet de quantifier de manière standardisée les limitations fonctionnelles induites par la maladie, et s'est imposé comme un outil de référence dans la pratique clinique et la recherche. Sa version marocaine a montré d'excellentes propriétés psychométriques, avec une bonne reproductibilité, une sensibilité au changement et une validité convergente confirmée vis-à-vis des autres paramètres de la maladie (82).

Dans notre série, le score BASFI moyen était de $5,9 \pm 2,1$, proche de celui rapporté dans une série égyptienne, mais supérieur à ceux observés dans les autres séries de la littérature. (Tableau XXXIV)

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

Pays	Espagne(80)	Turquie (74)	Egypte (78)	Burkina Faso (79)	Argentine (73)	Notre série
BASFI	3.5±2.6	3.29 ± 2.9	5.12±2.40	4.4	2.6	5.9±2.1

Quant au BASMI, il mesure la mobilité rachidienne à partir de cinq paramètres cliniques : flexion latérale du tronc, distance menton–sternum, distance tragus–mur, extension rachidienne et rotation cervicale. Il fournit une évaluation objective de l'atteinte structurale de la colonne vertébrale et de l'altération de la mobilité, caractéristiques majeures de la SA (83).

L'intérêt de ces scores réside dans leur complémentarité. Alors que le BASFI renseigne sur les répercussions fonctionnelles perçues par le patient, le BASMI quantifie l'atteinte métrologique de façon objective. Leur combinaison, dans le cadre d'une approche multidimensionnelle, permet une meilleure évaluation de la progression de la maladie et de la réponse aux traitements, notamment dans les essais cliniques où ils sont fréquemment utilisés pour définir les critères de réponse (84).

5. Comorbidités :

5.1. Obésité :

L'obésité constitue une comorbidité fréquente au cours des spondyloarthrites, avec un impact significatif sur l'activité de la maladie, la réponse thérapeutique et l'évolution structurale. Plusieurs travaux ont mis en évidence son rôle délétère dans le contrôle de l'inflammation et la progression des lésions radiographiques, en partie via l'effet pro-inflammatoire du tissu adipeux, riche en adipokines et cytokines pro-inflammatoires (85,86).

Les données publiées à ce jour suggèrent que l'obésité pourrait influencer négativement la réponse aux traitements conventionnels et aux agents biologiques. Une étude tunisienne a montré que les patients atteints de SpA en surpoids ou obèses présentaient une prévalence accrue de comorbidités, notamment diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie et ostéoporose, et

recouraient plus fréquemment et plus précocement aux biothérapies que les patients de poids normal (87). Ces résultats concordent avec les conclusions d'une revue systématique indiquant que l'excès pondéral est associé à une moindre efficacité des traitements biologiques, en particulier des anti-TNF, dans les maladies inflammatoires chroniques telles que la spondyloarthrite axiale, le rhumatisme psoriasique, la polyarthrite rhumatoïde et la maladie de Crohn (88,89).

Chez les patients atteints de rhumatisme psoriasique, l'obésité est corrélée à une probabilité réduite d'atteindre un état d'activité minimale de la maladie (90,91). Il a été montré qu'une perte de poids $\geq 5\%$ par rapport au poids initial, chez les patients obèses ou en surpoids, améliore significativement la réponse aux inhibiteurs du TNF- α et augmente la probabilité d'obtenir une activité faible de la maladie (92).

Sur le plan physiopathologique, l'obésité favorise un état d'inflammation systémique de bas grade, caractérisé par une production accrue de cytokines telles que l'IL-6, l'IL-23, le TNF- α et l'IL-17, contribuant ainsi à l'entretien du processus inflammatoire de la spondyloarthrite (93). Par ailleurs, l'excès pondéral peut altérer la pharmacocinétique des biothérapies, en modifiant notamment leur volume de distribution et leur clairance (89).

Ces observations soulignent l'importance d'une prise en charge globale intégrant la réduction pondérale comme adjuvant au traitement pharmacologique.

5.2. Maladies cardiovasculaires :

Les spondyloarthrites (SpA) s'accompagnent d'un risque accru d'événements et de mortalité d'origine cardiovasculaire (CV), attribuable à la fois à l'inflammation chronique et à la fréquence élevée de facteurs de risque traditionnels tels que la dyslipidémie, l'hypertension artérielle et le diabète (94-96). Les principales atteintes cardiaques associées aux SpA comprennent les troubles de la conduction et les valvulopathies (97).

L'athérosclérose accélérée observée chez ces patients résulte de la stimulation du système immunitaire et de l'inflammation chronique, ce qui induit un profil lipidique athérogène ainsi qu'une dysfonction endothéliale et la formation prématurée de plaques. L'inflammation chronique contribue également à l'instabilité des plaques et à la survenue précoce d'événements cardiovasculaire (97).

Sur le plan génétique, une revue de la littérature a rapporté que la présence du gène HLA-B27 est associée à un risque accru d'anomalies sévères du système de conduction et de régurgitation aortique, qui était positif chez 67 % à 88 % des patients présentant ces deux anomalies (98).

Par ailleurs, certains traitements utilisés dans les SpA peuvent influencer sur le risque cardiovasculaire. Il est bien établi que les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) peuvent altérer le contrôle de la pression artérielle. Une méta-analyse a montré que les AINS réduisent l'efficacité des antihypertenseurs ciblant le système rénine-angiotensine (inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II), entraînant une élévation moyenne de la pression artérielle de 5 à 10 mm Hg en traitement concomitant (99,100).

La prise en charge optimale repose donc sur une double approche : contrôle strict de l'activité inflammatoire et prévention des facteurs de risque cardiovasculaire, incluant un dépistage systématique conformément aux recommandations actuelles (101).

5.3. Infections :

Une étude russe récente a montré que, chez les patients atteints de spondyloarthrite (SpA), les infections les plus fréquentes concernaient les voies respiratoires et ORL, suivies par les infections herpétiques et les mycoses. Près de 69 % des patients déclaraient une aggravation des infections préexistantes, et 47 d'entre eux avaient interrompu temporairement leur traitement pour cette raison. Par ailleurs, près de la moitié (49 %) avaient présenté une exacerbation de la SpA (102).

L'utilisation des biothérapies, en particulier des inhibiteurs du TNF- α , était associée à une augmentation du risque infectieux (103). Des corrélations positives ont été observées entre la corticothérapie et la survenue de mycoses, entre la durée de corticothérapie et les infections oculaires, entre la durée de traitement par méthotrexate ou par anti-IL-12/23 et l'amygdalite, ainsi qu'entre la durée de prise ou le nombre d'anti-TNF- α utilisés et l'otite (102).

Bien que les essais contrôlés randomisés rapportent une faible incidence des infections dans la SpA, la présence de comorbidités peut altérer la réponse thérapeutique et accroître la mortalité (96). Un dépistage systématique et une prise en charge optimale de ces comorbidités, incluant notamment la vaccination contre le pneumocoque et la grippe, sont indispensables pour améliorer le pronostic des patients (101,103).

5.4. Ostéoporose :

L'ostéoporose est une comorbidité fréquente dans la SpA, en particulier dans la spondylarthrite axiale, avec une prévalence allant de 11,7 % à 34,4 % (104,105). Cette perte osseuse paradoxale se produit malgré une nouvelle formation osseuse caractéristique de la SpA (105).

La physiopathologie est multifactorielle, impliquant une inflammation chronique, le manque d'activité physique et l'utilisation de corticoïdes (106,107). Les cytokines inflammatoires comme le TNF, l'IL-23 et l'IL-17 jouent un rôle clé dans la perte osseuse (105). Les facteurs de risque sont le sexe masculin, l'âge avancé, la longue durée de la maladie, une VS élevée et une diminution de la densité minérale osseuse (107). La prévalence des fractures dans l'axSpA varie de 11 % à 24,6 % (104).

Le dépistage fait appel à l'absorptiométrie biphotonique à rayons X (DEXA) et aux marqueurs du renouvellement osseux (bisphosphonates (106,107)106). La prise en charge de l'ostéoporose repose sur un apport suffisant en calcium et en vitamine D, le contrôle de l'inflammation par le traitement de la spondyloarthrite (AINS, csDMARDs, tsDMARDs, bDMARDs) et, selon les indications, la mise en place d'un traitement par bisphosphonates (97,98).

5.5. Maladies de système et pathologies auto-immunes :

Une étude colombienne portant sur 148 patients atteints de SpA a rapporté 2 cas (1,4 %) de syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS) et 5 cas (3,5 %) de thyroïdite auto-immune ont été rapportés, avec une prévalence globale des maladies auto-immunes de 4,86 % (108).

Dans une série marocaine de 542 SpA menée à Casablanca, diverses associations pathologiques ont été observées : maladie de Behçet (15 cas), syndrome de Sjögren (6 cas), sarcoïdose (2 cas), lupus érythémateux systémique (1 cas) et périartérite noueuse (1 cas). Un cas particulier concernait une patiente présentant simultanément maladie de Behçet, syndrome de Sjögren et lupus cutané (109).

L'association entre syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS) et SpA a été observée dans plusieurs études. Une étude française a relevé une prévalence significativement plus élevée de SGS chez les femmes atteintes de SpA (31,7 %) comparativement aux témoins (2,9 %) (110).

La coexistence de SpA et de lupus érythémateux disséminé (LED) reste rare, avec seulement quelques cas rapportés dans la littérature documentant une association entre spondylarthrite ankylosante (SA) et LED (111-113).

Par ailleurs, de rares cas de coexistence de maladie de Behçet et de SpA ont été décrits. Une étude coréenne a rapporté le cas d'un patient répondant aux critères à la fois de Behçet et de SA (114), tandis qu'une étude italienne a documenté un cas présentant la maladie de Behçet et une spondyloarthrite indifférenciée, chez qui sont apparus une dactylite et un psoriasis au cours des trois années suivant le diagnostic (115).

Une autre étude française a rapporté un cas de sclérodermie diffuse, associant atteinte cutanée, articulaire, œsophagienne et syndrome de Raynaud, chez un homme suivi pour une spondylarthrite ankylosante depuis 15 ans (116).

Selon une étude britannique, la coexistence de sacro-iliite et de sarcoïdose est rare, mais lorsqu'elle survient, elle peut entraîner une confusion diagnostique.

Cette association peut correspondre soit à un dépôt granulomateux sarcoïdien au niveau de l'articulation sacro-iliaque, soit à la survenue concomitante de deux affections distinctes chez un même patient. L'étude rapporte le cas d'un homme de 31 ans, atteint de spondylarthrite ankylosante juvénile, chez qui des signes radiologiques et histologiques de sarcoïdose pulmonaire ont été identifiés lors d'une évaluation pré-thérapeutique en vue d'un traitement par anti-TNF- α (117).

5.6. Affections malignes :

La malignité constitue une comorbidité majeure potentielle chez les patients atteints de spondyloarthrite (SpA), en raison de mécanismes multifactoriels allant de la pathogenèse de la maladie aux effets iatrogènes des traitements immunomodulateurs (118).

Une étude américaine n'a pas constaté d'augmentation de la prévalence du cancer chez les patients atteints de spondylarthrite ankylosante (SA), mais a noté des taux plus élevés de cancers cutanés, ainsi que de cancers de la tête et du cou (119). À l'inverse, une étude taïwanaise a rapporté une incidence globale de cancer supérieure de 15 % chez les patients atteints de SA, avec un excès de risque d'hémopathies malignes chez les deux sexes, de cancers du côlon chez les femmes et de cancers osseux et prostatiques chez les hommes, soulignant la nécessité d'un dépistage oncologique chez tous les patients atteints de SA (120).

Une étude italienne menée chez des patients atteints de SpA traités par inhibiteurs du TNF (TNFi) a observé une incidence de cancer plus élevée (6,3/1000 années-patients) que dans la population générale (5,1/1000 années-patients), les antécédents de néoplasie constituant un facteur prédictif significatif de survenue ultérieure de cancer (121). Ces résultats renforcent l'importance du dépistage oncologique dans cette population. En revanche, une étude suédo-danoise a montré que, chez les patients atteints de SpA, le traitement par TNFi n'était pas associé à une augmentation du risque de cancer.

Par ailleurs, une autre étude américaine a conclu que les patients âgés atteints de SA présentaient un risque plus faible de cancers gastro-intestinaux et des voies respiratoires, mais un risque plus élevé de mélanome et de cancers du rein, de la vessie, du sein et de la prostate (122).

Selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé française (HAS), en l'absence d'antécédent de cancer, il est indispensable de s'assurer, avant l'instauration d'un traitement par anti-TNF, que le dépistage recommandé en fonction de l'âge et du sexe du patient a été effectué. Un bilan néoplasique complémentaire pourra être adapté en fonction des facteurs de risque

individuels. En cas de cancer solide diagnostiqué depuis moins de cinq ans, l'instauration d'un traitement par anti-TNF n'est pas recommandée, d'autres alternatives thérapeutiques devant être privilégiées (123).

6. Prise en charge des spondyloarthrites :

6.1. Information et éducation du patient :

L'information et l'éducation du patient constituent des éléments clés de la prise en charge, visant à améliorer ses connaissances pour une meilleure gestion de la maladie et du traitement. À travers des séances collectives ou individuelles, l'éducation thérapeutique favorise la communication avec le médecin, l'adhésion au traitement, le développement de compétences face aux complications et l'adaptation socioprofessionnelle. Le patient doit être pleinement impliqué dans le processus décisionnel, notamment grâce à la participation active et au soutien des associations de patients (124). Une étude française a démontré qu'une éducation thérapeutique, particulièrement en séances individuelles, améliore l'observance des traitements anti-TNF. Par ailleurs, les technologies mobiles de santé facilitent l'autogestion de la maladie par le patient (125).

6.2. Mesures générales :

La prise en charge optimale des spondyloarthrites repose sur plusieurs mesures générales visant à réduire l'activité inflammatoire, préserver la mobilité articulaire et améliorer la qualité de vie des patients. L'exercice physique pratiqué régulièrement, réduit significativement l'activité inflammatoire et améliore la mobilité (126). Le sevrage tabagique est essentiel, il a été mis en évidence que le tabac aggrave les manifestations cliniques et radiographiques (127).

Le retentissement psychologique doit être pris en compte. Il nécessite la mise en place d'un suivi multidisciplinaire personnalisé, associant psychiatres, psychologues, rhumatologues, kinésithérapeutes, ergothérapeutes et autres professionnels de santé, qui collaborent de manière coordonnée. Cette approche intégrée vise à optimiser la gestion globale de la maladie, en tenant compte tant des aspects somatiques que psychiques, afin d'améliorer la qualité de vie et le bien-être des patients (128).

6.3. Traitement pharmacologique :

a. Antalgiques :

Chez environ la moitié des patients atteints de SpA, un traitement par AINS seul ne permet pas un contrôle optimal des symptômes (129). Les antalgiques peuvent alors être indiqués pour soulager les douleurs résiduelles ou en cas de contre-indication, d'inefficacité ou de mauvaise tolérance aux AINS. À notre connaissance, aucun essai clinique randomisé n'a spécifiquement évalué l'utilisation des antalgiques dans la SpA (16).

Dans notre série, des antalgiques ont été prescrits chez 61.6 % des patients.

b. Anti-inflammatoires non stéroïdiens :

Les AINS constituent le traitement de première intention de la spondyloarthrite, en l'absence de contre-indications. Il n'existe pas de critères établis permettant de privilégier une molécule par rapport à une autre, y compris après l'inefficacité d'un AINS antérieur. Pour conclure à un échec thérapeutique, il est recommandé d'administrer la dose maximale tolérée pendant au moins 2 à 4 semaines, avec un ajustement des horaires de prise en fonction du rythme des symptômes. En cas de réponse favorable, il convient de rechercher la dose minimale efficace. En l'absence de données suffisantes sur l'effet structural, une prescription continue d'AINS n'est pas recommandée (130).

Dans notre série, 95,4 % des patients étaient traités par AINS, nos résultats étaient proches de la série tunisienne. En Turquie, la prescription des AINS était la plus faible, ne concernant que 24 % des patients. (Tableau XXXV)

Tableau XXXV : L'utilisation des AINS dans les séries de la littérature

Pays	Turquie (74)	Tunisie (131)	Brésil (132)	Europe (133)	Amérique latine (133)	Maroc (134)	Notre série
AINS (%)	24	96,7	77	75	89	81.7	95.4

c. Traitements de fond conventionnels :

- **Méthotrexate :**

Le méthotrexate, immunosuppresseur inhibant la dihydrofolate réductase, est prescrit à une posologie initiale de 10 à 15 mg/semaine, pouvant être augmentée jusqu'à 25 mg/semaine sur trois mois. Ce médicament a une toxicité hématologique et hépatique dose-dépendante, atténuée par une supplémentation en acide folique, et un risque tératogène nécessitant la prise d'une contraception efficace (135).

L'instauration d'un traitement de fond conventionnel synthétique (méthotrexate , sulfasalazine, léflunomide) est à envisager principalement dans les formes périphériques ou en présence de manifestations extra-rhumatologiques, telles que le rhumatisme psoriasique, les uvéites, le psoriasis ou les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. En revanche, ces traitements ne sont pas indiqués dans les formes purement axiales ou en cas d'atteinte enthésitique isolée (124).

Dans notre série, 33,7 % des patients ont reçu ce traitement, ce qui représente la fréquence la plus élevée parmi les différentes cohortes étudiées, où les taux variaient généralement entre 10 % et 22,9 %. (Tableau XXXVI)

- **La sulfasalazine :**

La sulfasalazine (SSZ) est un immunomodulateur composé de 5-aminosalicylique (5-ASA), à activité anti-inflammatoire, associé à la sulfapyridine, qui sert de transporteur jusqu'au côlon où les deux composés sont séparés. La posologie habituelle est de 1g deux fois par jour, atteinte progressivement par paliers hebdomadaires de 500 mg.

La sulfapyridine est responsable de la majorité des effets indésirables, notamment des réactions allergiques graves (anémie hémolytique, syndrome de Lyell), ainsi que des gastralgies dose-dépendantes et une coloration brune des urines (136).

Son efficacité a été démontrée sur l'atteinte articulaire périphérique, en particulier dans le cadre des entéropathies inflammatoires, ainsi qu'une diminution des rechutes d'uvéite. Un effet modéré a été observé sur la vitesse de sédimentation (VS) et les lésions radiographiques. En revanche, la sulfasalazine présente une efficacité limitée pour l'atteinte axiale (137).

Dans notre série, la sulfasalazine a été prescrite à 34,4 % des patients, un taux proche de celui rapporté dans une étude en Amérique latine (32 %). En revanche, son utilisation était beaucoup plus élevée au Mexique, où 87 % des patients en bénéficiaient, tandis qu'en Europe, seulement 19 % des patients recevaient ce traitement. (Tableau XXXVI)

Tableau XXXVI : Traitements de fond conventionnels utilisés dans les séries de la littérature

Pays	Tunisie (131)	Europe (133)	Amérique latine (133)	Egypte (78)	Mexique (138)	Argentine (138)	Maroc (134)	Notre série
Méthotrexate (%)	20	10	34	14	–	–	22.9	33.7
Sulfasalazine (%)	30	19	32	50	87	9	24.2	34.4

d. Les biothérapies :

Les traitements biologiques ont révolutionné la prise en charge des spondyloarthrites (139). Les inhibiteurs du facteur de nécrose tumorale (anti-TNF- α) et de l'interleukine-17 (anti-IL-17) ont démontré leur efficacité dans le traitement des formes axiales radiographiques et non radiographiques de la SpA, tandis que les inhibiteurs de l'IL-23 n'ont pas montré d'avantages significatifs (140).

Les biothérapies disponibles pour la prise en charge des spondyloarthrites se répartissent en plusieurs classes principales : les anti-TNF α , tels que l'adalimumab, l'éta nercept, l'infliximab, le golimumab et le certolizumab ; les inhibiteurs de l'interleukine-17, notamment le sécukinumab et l'ixékizumab ; ainsi que les anticorps ciblant l'IL-12/23, parmi lesquels l'ustékinumab, le guselkumab et le risankizumab.

Ces nouvelles options thérapeutiques ont considérablement amélioré la prise en charge des patients présentant une arthropathie périphérique sévère ou une atteinte axiale réfractaire aux traitements conventionnels tels que le méthotrexate (141).

Selon les recommandations (SMR 2023 (124), SFR 2022 (142), ACR 2019 (143)), un traitement biologique ou biosimilaire doit être proposé aux patients atteints de SpA axiale active, résistante aux AINS, ou en cas de coxite ou d'uvéite réfractaires. Pour les formes non radiographiques, la présence d'un syndrome inflammatoire biologique et/ou d'une inflammation détectée à l'IRM est nécessaire avant d'instaurer un traitement biologique. Un bilan préthérapeutique complet est indispensable pour identifier les contre-indications, les comorbidités et limiter les risques infectieux.

Pour les formes périphériques, ce traitement est proposé aux patients dont la maladie est active et résistante aux traitements conventionnels (AINS, sulfasalazine, méthotrexate, léflunomide). Le rhumatologue expert peut aussi envisager un traitement biologique dans des situations particulières telles que la coxite réfractaire, l'uvéite réfractaire ou récidivante, ou une inflammation biologique importante et persistante sans cause identifiée.

Le choix du traitement biologique de première intention (anti-TNF, anti-IL-17 ou anti-IL23, le plus souvent anti-TNF) doit prendre en compte la présence d'uvéite ou de maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI), ainsi que le profil du patient.

Les recommandations récentes de l'ASAS-EULAR (2022) préconisent de privilégier les anticorps monoclonaux anti-TNF en cas d'uvéite modérée à récurrente ou de maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI). Les inhibiteurs de l'IL-17 sont recommandés en présence d'un psoriasis étendu ou localisé ayant un impact fonctionnel (144,145). Selon la société britannique de rhumatologie (2025), les inhibiteurs de l'IL-17 ne sont pas recommandés en cas de MICI, alors que les anti-TNF peuvent être utilisés (146).

Le recours à la biothérapie était plus fréquent dans notre série (24,6 %) et dans une étude multicentrique marocaine (31,8 %) que dans les séries européennes (15 %) et latino-américaines (14 %). (Tableau XXXVII)

Tableau XXXVII : L'utilisation des biothérapies dans les séries de la littérature

Pays	Turquie (74)	Europe (133)	Amérique latine (133)	Maroc (134)	Notre série
Biothérapie (%)	22	15	14	31.8	24.6

6.4. Traitement non pharmacologique :

a. Rééducation et appareillage :

La prise en charge non pharmacologique des spondyloarthrites repose sur une approche multidisciplinaire essentielle.

La kinésithérapie, débutée précocement et prolongée, associe techniques antalgiques, mobilisations articulaires, ainsi qu'un travail musculaire d'étirement et de renforcement, notamment respiratoire. Elle inclut également la mobilisation thoracique et rachidienne, ainsi que des exercices visant à améliorer la capacité à l'effort, en particulier sur le plan respiratoire. Elle inclut des séances individuelles, en groupe et des autoprogrammes à domicile, recommandés au moins 30 minutes, 5 jours par semaine (147,148).

L'hydrothérapie et la balnéothérapie complètent cette prise en charge, améliorant douleur, raideur et qualité de vie, avec des bénéfices supérieurs aux exercices seuls (149).

L'appareillage, notamment les corsets lombaires et thoraco-lombaire, vise à prévenir les déformations rachidiennes avant ankylose, associé à des exercices musculaires actifs (150).

L'ergothérapie aide à la protection articulaire, à l'utilisation d'aides techniques et à l'adaptation de l'environnement, favorisant l'autonomie dans la vie quotidienne (150).

Cette stratégie coordonnée optimise le contrôle des symptômes et l'amélioration de la qualité de vie des patients. Dans notre étude, 54 % des patients ont bénéficié de la kinésithérapie.

b. Traitement chirurgical :

Selon les recommandations ASAS-EULAR 2022 (144), une arthroplastie par prothèse totale de la hanche doit être envisagée chez les patients présentant des douleurs réfractaires ou un handicap associés à des lésions structurelles visibles en radiographie, indépendamment de leur âge. L'atteinte de la hanche est fréquente chez les patients atteints de spondylarthrite axiale, et une destruction symptomatique justifie la mise en place d'une arthroplastie totale, les prothèses sans ciment sont préférables, en particulier chez les jeunes patients.

Par ailleurs, une ostéotomie vertébrale corrective peut être proposée dans des centres spécialisés aux patients présentant une déformation sévère et invalidante, nécessitant une prise en charge chirurgicale adaptée.

Le recours à la chirurgie, notamment la prothèse totale de la hanche ,était rapporté dans 20 % des cas dans une étude tunisienne, tandis qu'une étude marocaine multicentrique a noté un taux de 5,6 % (134). Dans notre série, il concernait 10,9 % des patients.

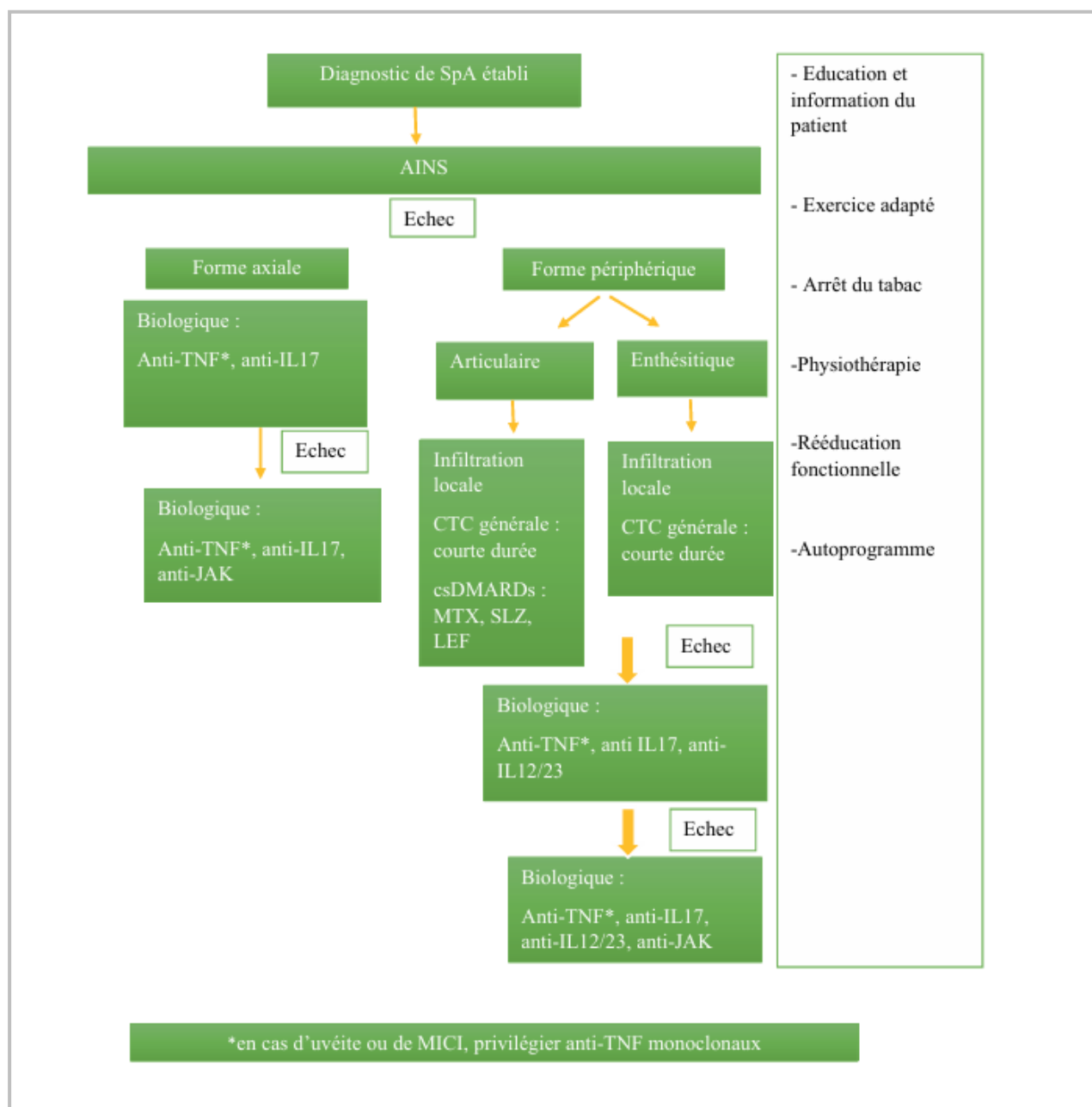


Figure 31 : Recommandations de la Société Marocaine de Rhumatologie (SMR) pour la prise en charge thérapeutique des malades atteints de spondyloarthrite (151)

II. L'indice de masse corporelle :

1. Interprétation et intérêt :

L'indice de masse corporelle (IMC), défini comme le poids en kilogrammes divisé par la taille au carré (kg/m^2), constitue un indicateur simple et largement utilisé pour estimer la corpulence d'un individu et, par extension, son degré d'adiposité globale. Selon les recommandations de l'OMS, un IMC entre 18,5 et 24,9 kg/m^2 est considéré comme normal, tandis que des valeurs supérieures indiquent un surpoids ou une obésité, facteurs de risque bien établis pour de nombreuses maladies chroniques, notamment cardiovasculaires, métaboliques et inflammatoires (3). (Tableau XXXVIII)

Tableau XXXVIII : Interprétation de l'indice de la masse corporelle (IMC) selon l'OMS (3).

IMC (kg/m^2)	Interprétation
< 18,5	Insuffisance pondérale
18,5 et 24,99	Normale
25 et 29,99	Surpoids
≥ 30	Obésité

On note une variabilité importante des IMC selon les pays, allant de 23.3 kg/m^2 en Corée à 28.13 kg/m^2 en Turquie (152,153). Dans notre série, l'IMC moyen était relativement bas (23.73 ± 4.59), proche de celui observé en Corée, ce qui suggère une prévalence plus faible de surpoids dans la population étudiée par rapport aux séries de la littérature. (Tableau XXXIX)

L'étude des statuts pondéraux montre que, dans notre série, la catégorie prédominante était le poids normal (54.4 %), nettement supérieur à celui rapporté dans les autres séries de la littérature. À l'inverse, les taux de surpoids (24.2 %) et d'obésité (9.1 %) dans notre série étaient les plus faibles parmi l'ensemble des séries étudiées, où la charge pondérale (surpoids et obésité) était prédominante. (Tableau XL)

Tableau XXXIX : Les moyennes de l'IMC dans les séries de littérature

Pays	Tunisie (85)	Pologne (154)	Turquie (153)	Corée (152)	Iraq (155)	Irlande (156)	Notre série
IMC (kg/m ²)	26.17±5	26.2±4.8	28.13 ±5.33	23.3 ± 3.5	27.91 ±5.78	27.4±4	23.73 ±4.59

Tableau XL: Le statut pondéral des populations étudiées dans les séries de littérature

Statut pondéral	Pourcentage (%)					
	Turquie (157)	Norvège (76)	France (158)	Pologne (154)	Tunisie (85)	Notre série
Insuffisance pondérale	–	35	40.6	2	10.2	12.3
Normale	30.2			35	30.5	54.4
Surpoids	39.5	39	34.8	41	28.8	24.2
Obésité	30.2	26	24.5	22	30.5	9.1

2. Limites :

L'IMC, bien qu'utilisé à grande échelle pour estimer la corpulence, présente plusieurs limites. Il ne permet ni de différencier la masse grasse de la masse maigre, ni d'évaluer la répartition du tissu adipeux, deux paramètres pourtant essentiels dans l'appréciation du risque cardiométabolique. Cette imprécision peut entraîner des erreurs d'interprétation, notamment chez les sportifs, les personnes âgées ou certaines populations ethniques. Il a été montré que, pour une même valeur d'IMC, la composition corporelle pouvait varier de manière significative en fonction du sexe, de l'âge et de l'origine ethnique, limitant ainsi la pertinence de cet indicateur dans une évaluation individualisée.

Par ailleurs, dans certaines situations cliniques nécessitant une analyse précise de la composition corporelle, l'IMC se révèle insuffisant pour refléter de manière fiable le statut métabolique. Son utilisation exclusive peut alors conduire à une classification erronée du statut pondéral, en particulier chez les individus présentant une masse musculaire développée ou, à l'inverse, une adiposité centrale masquée par un IMC dit « normal » (159,160).

3. Facteurs influençant l'IMC :

L'Indice de Masse Corporelle (IMC) est un indicateur complexe, résultant d'une interaction multidimensionnelle entre des déterminants biologiques, comportementaux, socio-économiques et environnementaux.

Sur le plan héréditaire et familial, plusieurs études ont souligné l'impact de la prédisposition génétique sur les variations de l'IMC, indépendamment de l'environnement. Les antécédents familiaux d'obésité, notamment lorsqu'ils concernent les deux parents, sont associés à une probabilité significativement accrue de présenter un IMC élevé (161).

Sur le plan comportemental, les habitudes alimentaires jouent un rôle central. Une consommation fréquente d'aliments riches en calories et pauvres en fibres a été associée à une augmentation de l'IMC. À cela s'ajoute la pratique insuffisante d'une activité physique régulière, qui constitue un facteur aggravant de déséquilibre énergétique et de la prise de poids. La sédentarité prolongée, notamment en milieu urbain, contribue également à l'élévation de l'IMC, indépendamment de l'apport énergétique global. Le sommeil insuffisant ou irrégulier est également reconnu comme un facteur influençant l'IMC, en lien avec des perturbations hormonales affectant la régulation de l'appétit et du métabolisme (160,162).

Le tabagisme constitue un autre facteur modulant l'IMC. Plusieurs études mettent en évidence une relation complexe, avec un IMC souvent plus élevé chez les tabagiques sevrés, comparativement aux non-fumeurs ou fumeurs actifs. Cette observation pourrait être expliquée par une prise de poids post-sevrage, fréquente dans les mois qui suivent l'arrêt du tabac (163).

Les facteurs sociodémographiques exercent également une influence majeure. Le sexe apparaît comme un déterminant majeur : les hommes présentent en moyenne un IMC plus élevé que les femmes, ce qui pourrait refléter des différences hormonales, métaboliques, mais aussi socioculturelles en matière de comportement alimentaire et d'activité physique (164).

L'âge influence également l'IMC. Une tendance à l'augmentation progressive de l'IMC avec l'avancée en âge a été observée, en lien avec des modifications physiologiques liées au vieillissement, telles que la diminution de la masse maigre (muscle squelettique), la baisse du métabolisme basal ou encore les changements hormonaux post-ménopausiques chez la femme, ainsi qu'une réduction de l'activité physique (163).

Un niveau d'éducation faible, un revenu limité ou encore un statut professionnel précaire sont associés à des comportements alimentaires moins favorables, à une moindre activité physique, ainsi qu'à un accès réduit à l'information nutritionnelle et aux soins de prévention. Ces déterminants agissent souvent de manière cumulative, aggravant le risque de déséquilibre pondéral dans les populations défavorisées.

L'environnement physique et social constitue également un facteur contributif important. L'accessibilité aux produits ultra-transformés et la densité des établissements de restauration rapide influencent fortement les choix alimentaires. Par ailleurs, le manque d'espaces verts ou d'infrastructures sportives, ainsi que certaines conditions de vie urbaine – telles que la pollution, l'insécurité dans l'espace public ou des conditions climatiques extrêmes – peuvent limiter la pratique d'activités physiques de plein air (marche, vélo, sport), tout en renforçant un mode de vie sédentaire. Ces facteurs, souvent invisibles mais omniprésents, créent un environnement propice à l'élévation progressive de l'IMC dans certaines populations (160,162,163,165).

Enfin, il est important de souligner que l'IMC ne peut être interprété de manière isolée. Sa variabilité résulte d'une multitude de facteurs interconnectés. Une approche globale et multidimensionnelle est donc indispensable pour comprendre les mécanismes sous-jacents de la prise de poids et orienter efficacement les stratégies de prévention.

III. IMC et obésité dans la spondyloarthrite : Impact sur

l'inflammation, l'activité de la maladie et le profil métabolique :

1. L'IMC et les marqueurs de l'inflammation (CRP, VS) :

Dans notre étude, nous avons observé que les patients présentant un IMC $<25 \text{ kg/m}^2$ avaient des niveaux moyens de CRP significativement plus élevés que ceux en surpoids ou obèses ($36,52 \pm 43,42 \text{ mg/L}$ vs $24,00 \pm 31,37 \text{ mg/L}$; $p = 0,010$). Tandis que la vitesse de sédimentation (VS), bien que plus élevée dans le groupe à IMC normal, ne différait pas significativement entre les groupes ($p = 0,089$).

Nos résultats concordent avec ceux de Feki et al, issus d'une étude transversale menée en Tunisie chez des patients atteints de spondylarthrite ankylosante. Les auteurs ont trouvé Une corrélation négative mais non significative entre la CRP et l'IMC ($p = 0,102$). Par ailleurs, les patients ayant une forte activité de la maladie, 70,6 % de ceux ayant une CRP élevée avaient un IMC normal ou bas, alors qu'un état d'obésité était observé chez 62 % des patients ayant une CRP normale, suggérant une tendance inverse entre l'adiposité et l'inflammation biologique dans cette population (166).

À l'inverse, certaines études ont rapporté une association entre l'obésité et une inflammation accrue. Par exemple, l'étude de Chen et al, a montré une élévation significative de la CRP chez les patients obèses atteints de spondyloarthrite ($P < 0.05$). Toutefois, cette population présentait également un risque cardiovasculaire accru, susceptible d'agir comme facteur de confusion(167). De même, Bettaieb et al, dans une étude tunisienne ayant évalué le rôle pronostique de l'obésité au cours des spondyloarthrites, ont rapporté une corrélation positive entre l'IMC et les marqueurs biologiques de l'inflammation, notamment la CRP ($p=0.04$). Ces résultats appuient l'hypothèse selon laquelle l'adiposité pourrait contribuer à une majoration de l'inflammation systémique(85).

De manière concordante, Rubio Vargas et al ont observé que, bien que l'IMC n'influence pas directement le score ASDAS, il était significativement corrélé au taux de CRP chez les femmes ($p < 0,001$). Plus précisément, chez les patientes, la CRP augmentait en moyenne de 0,35 mg/L pour chaque point d'IMC supplémentaire, ce qui suggère une relation spécifique au sexe entre adiposité et inflammation biologique. Cette observation pourrait s'expliquer par des différences hormonales et une distribution du tissu adipeux chez la femme, plus favorable à l'induction d'une inflammation de bas grade. À noter que cette association n'a pas été retrouvée chez les hommes (72).

Plusieurs travaux ont mis en évidence les mécanismes reliant l'adiposité à l'inflammation systémique. Les revues de la littérature menées par Ellulu et al et Clemente-Suárez et al ont rapporté que les tissus adipeux, en particulier le tissu adipeux viscéral, sécrètent des cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- α et l'IL-6, ainsi que des adipokines comme la leptine et la résistine, contribuant à un état d'inflammation chronique de bas grade. En parallèle, l'adiponectine –une adipokine dotée de propriétés anti-inflammatoires, anti-fibrotiques et anti-stéatosiques (168)– présente des concentrations diminuées chez les individus obèses, ce qui aggrave l'état inflammatoire associé à l'obésité (169,170). Ces mécanismes sont schématisés dans la figure 31, extraite d'un travail antérieur de Ellulu et al, illustrant les principales voies reliant obésité, inflammation et syndrome métabolique (171).

Par ailleurs, une étude expérimentale récente de Garske et al, menée sur des préadipocytes humains provenant de paires de jumeaux monozygotes discordants par rapport à l'indice de masse corporelle, a démontré qu'une augmentation de ce dernier est associée à une altération de la co-accessibilité de la chromatine, modulant ainsi l'expression de gènes pro-inflammatoires. Cette reprogrammation épigénétique des préadipocytes favorise un état inflammatoire de bas grade, et suggère que l'obésité pourrait contribuer à l'inflammation par le biais d'interactions gène-environnement durables (172).

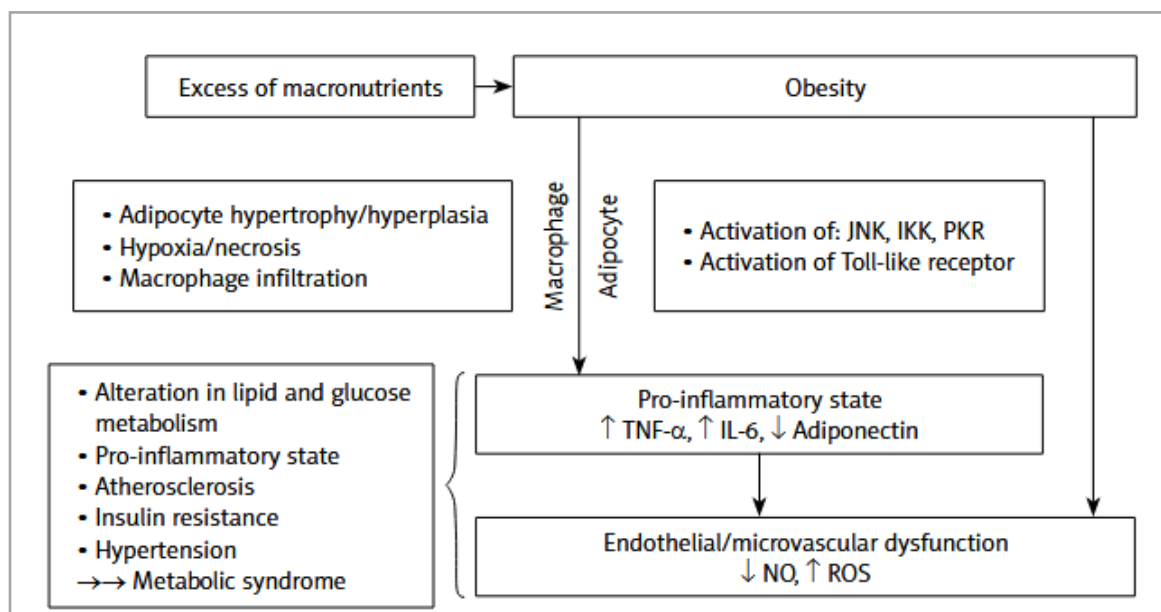


Figure 32 : Mécanismes reliant l'obésité abdominale au syndrome métabolique via des médiateurs inflammatoires (171)

2. L'IMC et l'activité de la spondyloarthrite (BASDAI, ASDAS-CRP, ASDAS-VS) :

L'impact de l'indice de masse corporelle (IMC) sur l'activité de la spondyloarthrite axiale (SpA) a suscité un intérêt croissant dans la littérature. Plusieurs études ont suggéré une association entre un IMC élevé et une activité plus importante de la maladie, bien que les résultats restent hétérogènes.

Dans notre série, les scores d'activité (BASDAI, ASDAS-CRP et ASDAS-VS) étaient légèrement plus élevés chez les patients en surpoids ou obèses ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$), comparativement à ceux ayant un IMC normal. Toutefois, ces différences n'étaient pas statistiquement significatives (BASDAI : $p = 0,168$; ASDAS-CRP : $p = 0,710$; ASDAS-VS : $p = 0,171$), ainsi, ne permettant pas de conclure à l'existence d'une association significative entre l'IMC et l'activité de la maladie dans notre population.

Nos résultats rejoignent ceux de l'étude de Rubio Vargas et al, qui a analysé la relation entre l'IMC, la CRP et le score ASDAS chez 168 patients atteints de spondyloarthrite axiale. Cette étude montre que l'IMC n'est pas associé au score ASDAS ($p = 0,13$) et que cette absence de relation persiste après ajustement sur l'âge et le sexe. Ces données suggèrent que le score ASDAS ne varie pas en fonction de la corpulence, y compris chez les patients en surpoids (72). Des conclusions similaires ont été rapportées dans l'étude de Kim et al, issue du registre KOBIO, soutenant l'absence de lien entre IMC et activité de la SpA axiale selon les scores BASDAI et ASDAS, bien qu'un lien ait été observé avec certaines manifestations structurales notamment la présence des syndesmophytes (152).

Les résultats de Hannech et al viennent appuyer nos observations, en montrant l'absence de différence significative d'activité clinique (BASDAI) ou de retentissement fonctionnel (BASFI) entre les patients ayant un IMC normal ou bas (G1) et ceux en surpoids ou obèses (G2). Dans cette série de 165 patients atteints de différentes formes de spondyloarthrites (99 avaient une spondylarthrite ankylosante (SA), 39 avaient un rhumatisme psoriasique et 27 avaient une SpA associée à une maladie inflammatoire chronique de l'intestin), les scores BASDAI (G1: $2,19 \pm 0,30$ vs G2: $2,17 \pm 0,30$; $p = 0,51$) et BASFI (G1: $2,59 \pm 0,37$ vs G2: $2,57 \pm 0,44$; $p = 0,54$) étaient comparables entre les deux groupes, suggérant que l'excès de poids n'est pas systématiquement associé à une activité clinique plus élevée (87).

À l'inverse, certaines études ont rapporté des associations significatives entre l'IMC et l'activité de la spondyloarthrite : par exemple, une étude de cohorte prospective récente menée par Liew et al a montré qu'un IMC élevé était associé à une activité plus marquée de la spondylarthrite ankylosante selon ASDAS ; en moyenne, chaque augmentation de 1 kg/m^2 de l'IMC correspondait à une augmentation de 0,06 point de l'ASDAS (IC95 % : 0,04–0,08), après ajustement pour les facteurs de confusion (173).

Dans le même sens, une étude française récente conduite par Vergne-Salle et al, portant sur 382 patients atteints de spondyloarthrite et s'intéressant à l'impact de la nutrition sur l'activité de la maladie, a mis en évidence une association significative entre l'IMC et une activité élevée, définie par un score ASDAS $\geq 2,1$ ($p = 0,010$). Les patients en surpoids ou obèses présentaient une activité plus marquée de la maladie. L'étude de Chen et al a également montré que L'obésité, et en particulier l'obésité centrale, est associée à une inflammation accrue (CRP plus élevé ; $p < 0,05$), à une activité clinique plus élevée de la spondyloarthrite selon ASDAS-CRP ($p=0.025$) (167) (174).

Par ailleurs, Bettaieb et al, dans une étude rétrospective incluant 71 patients atteints de spondylarthrite ankylosante, ont rapporté une activité clinique significativement plus élevée chez les patients obèses (BASDAI 5,51 vs 3,80 ; $p = 0,04$), avec une corrélation positive entre l'IMC et les taux de CRP ($p = 0,04$), le BASDAI ($p = 0,01$) et le BASFI ($p = 0,002$), renforçant l'hypothèse d'un lien entre surcharge pondérale, inflammation et sévérité de la SpA (85).

Ces données appuient l'hypothèse selon laquelle l'adiposité pourrait contribuer à l'aggravation de l'activité des spondyloarthrites en induisant un état pro-inflammatoire, médié notamment par une élévation des taux de TNF- α , d'IL-6 et de CRP (169,170). Cela souligne l'importance de considérer le statut pondéral comme un facteur modifiable dans une approche intégrée et personnalisée de la prise en charge des patients atteints de spondyloarthrite.

Ainsi, si certaines études ont rapporté un lien entre surcharge pondérale et activité exacerbée, nos résultats, à l'instar d'autres travaux, ne retrouvent pas d'association significative. Cette hétérogénéité des résultats souligne la complexité de la relation entre l'IMC et l'activité de la maladie, et appelle à la réalisation d'études complémentaires, menés sur de plus larges cohortes, avec un ajustement rigoureux sur les facteurs de confusion potentiels.

3. L'activité de la spondyloarthrite selon BASDAI et les paramètres métaboliques (glycémie à jeun, uricémie et profil lipidique) :

3.1. Glycémie et activité de la spondyloarthrite :

Dans notre série, la moyenne de la glycémie à jeun était de 0,86 g/L [0,79–1,00]. Une glycémie à jeun élevée a été retrouvée chez 36 patients (16,1 %) sur 224. Parmi les 106 patients ayant bénéficié d'un dosage de l'HbA1c, 33 (31,1 %) présentaient des valeurs compatibles avec un état prédiabétique, tandis que 17 (16,0 %) avaient des taux évocateurs d'un diabète.

Une élévation modérée de la glycémie à jeun a été observée chez les patients présentant une spondyloarthrite active ($0,95 \pm 0,27$ g/L) par rapport à ceux en rémission ($0,90 \pm 0,30$ g/L). De même, les taux moyens d'HbA1c étaient plus élevés dans le groupe actif ($5,94 \pm 0,86$ %) comparativement au groupe inactif ($5,74 \pm 0,74$ %). Ces différences n'étaient toutefois pas statistiquement significatives ($p = 0,295$ et $p = 0,260$, respectivement).

Plusieurs études ont mis en évidence une fréquence élevée des anomalies du métabolisme glucidique au cours de la SpA :

- Une étude tunisienne portant sur 50 patients atteints de SpA (spondylarthrite ankylosante, rhumatisme psoriasique et SpA associée aux MICI), a rapporté que 84 % avaient une glycémie à jeun normale, 12 % une glycémie $> 1,26$ g/L nécessitant un contrôle ultérieur pour confirmer un éventuel diabète, et 4 % une glycémie à jeun altérée compatible avec un état prédiabétique. Aucune corrélation significative n'a été observée entre la glycémie et les marqueurs d'activité de la maladie (ASDAS–CRP, CRP, VS), avec des valeurs de p respectives de 0,745, 0,291 et 0,803. Le surpoids ou l'obésité concernait par ailleurs 41,5 % des patients (175).
- Dans une seconde étude tunisienne portant sur 51 patients, les auteurs ont retrouvé une glycémie ≥ 1 g/L dans 37 % des cas, une obésité abdominale dans 35 %, et un syndrome métabolique dans 33 % des cas (176).

- Une étude transversale turque, menée chez 57 patients atteints de spondylarthrite ankylosante, a mis en évidence une résistance à l'insuline dans 17,5 % des cas et un syndrome métabolique dans 24,6 %, selon les critères de la Fédération Internationale du Diabète (IDF 2005) (Annexe 8). L'activité de la maladie, évaluée par le BASDAI, était significativement plus élevée chez les patients présentant un syndrome métabolique : 50 % d'entre eux avaient un BASDAI > 4, contre seulement 11,6 % chez les patients sans syndrome métabolique (153).
- Une étude espagnole a rapporté une prévalence accrue de l'insulinorésistance chez des patients atteints de SpA non diabétiques, comparés à des témoins appariés. Bien que l'insulinorésistance ait été initialement corrélée à l'activité de la maladie (BASDAI), à l'état fonctionnel (BASFI) et aux scores métrologiques (BASMI), cette association disparaissait en analyse multivariée, suggérant un rôle confondant de facteurs métaboliques associés (177).

Ces données renforcent la plausibilité biologique d'un lien entre l'activité inflammatoire, l'adiposité viscérale et les altérations du métabolisme glucidique.

Sur le plan physiopathologique, l'augmentation des acides gras libres circulants inhibe la captation du glucose au niveau musculaire, stimule la néoglucogenèse hépatique, la lipogenèse et la production de triglycérides, contribuant directement à l'insulinorésistance. Ce mécanisme est aggravé par une diminution de la sécrétion d'insuline pancréatique et une baisse de sa sensibilité périphérique (Figure 33).

Parallèlement, le tissu adipeux viscéral agit comme un organe endocrinien actif, sécrétant des adipokines (augmentation de la leptine, diminution de l'adiponectine) et des cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , IL-6, CRP), contribuant à une inflammation systémique de bas grade. Celle-ci altère les voies de signalisation de l'insuline, active le système rénine-angiotensine-aldostérone (RAAS) et favorise le stress oxydatif via la production de radicaux libres, entretenant le dysfonctionnement métabolique.

Ces altérations convergent vers une activation neurohumorale, une perturbation de l'homéostasie glucidique et lipidique, et une inflammation chronique persistante, constituant les fondements du syndrome métabolique. Celui-ci ne représente pas une entité isolée, mais le reflet d'interactions complexes entre mécanismes métaboliques, hormonaux et immuno-inflammatoires.(178)

Dans le contexte de la spondyloarthrite, cette physiopathologie pourrait non seulement contribuer à l'aggravation de l'activité inflammatoire, mais également majorer le risque cardiovasculaire, justifiant une approche globale incluant systématiquement l'évaluation du statut métabolique.

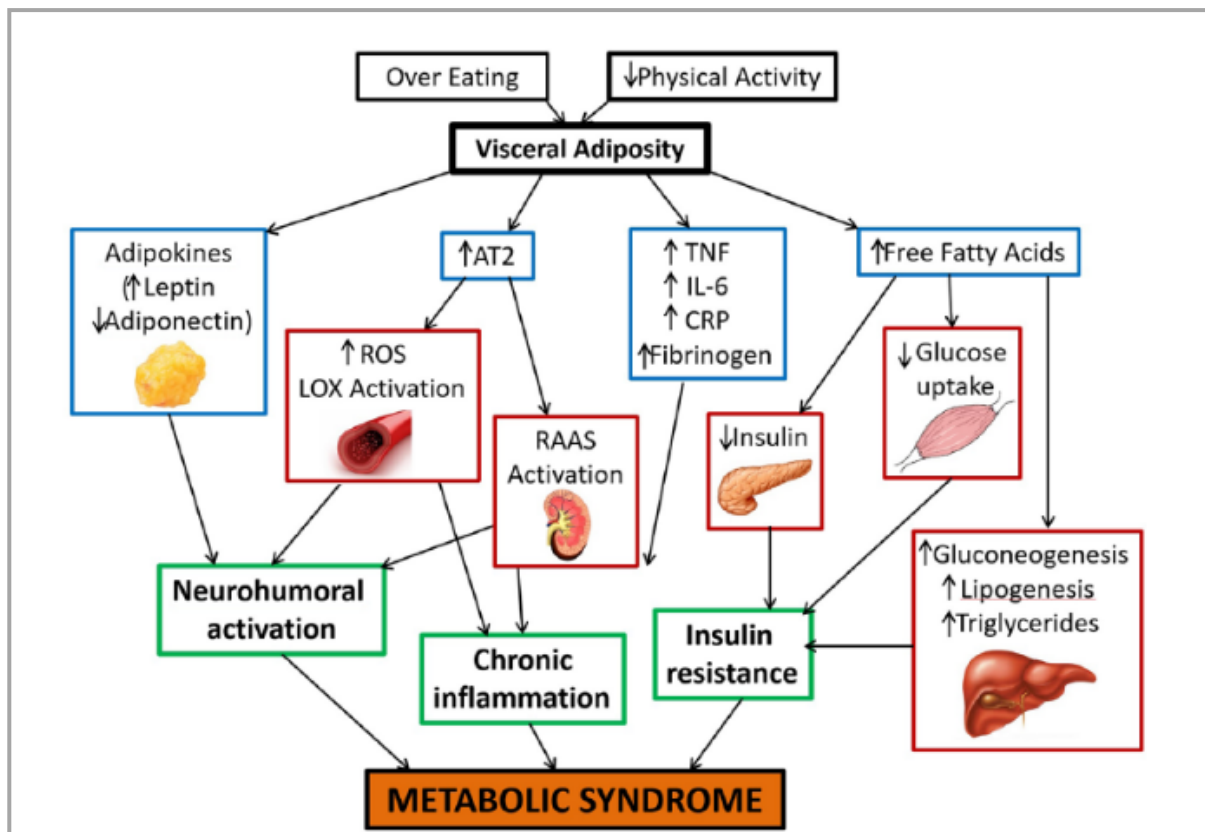


Figure 33 : Mécanismes physiopathologiques du syndrome métabolique (178)

Dans cette optique, plusieurs auteurs ont souligné l'intérêt d'un dépistage régulier des anomalies glycémiques, en particulier chez les patients obèses ou ayant une activité inflammatoire élevée. L'identification précoce d'une insulino-résistance ou d'un diabète débutant pourrait ainsi permettre une prise en charge adaptée et réduire le risque de complications cardiovasculaires, qui représentent une cause majeure de morbi-mortalité dans cette population (167,178-181) .

3.2. Uricémie et activité de la spondyloarthrite :

Dans notre série, la moyenne de l'uricémie était de 49.33 ± 18.77 mg/L, avec une proportion non négligeable de patients présentant une hyperuricémie, soit 34 cas (23,6 %) parmi les 144 ayant bénéficié d'un dosage. Les patients ayant un score BASDAI ≥ 4 présentaient une uricémie légèrement plus élevée que ceux ayant une maladie inactive ($50,01 \pm 20,59$ mg/L vs $48,65 \pm 14,35$ mg/L), sans que cette différence ne soit statistiquement significative ($p = 0,679$).

Les données de la littérature à ce sujet demeurent contrastées. Certaines études, menées au Brésil et en Irak, n'ont pas retrouvé d'association significative entre l'uricémie et l'activité de la spondyloarthrite (155,182). En revanche, une étude turque menée sur 132 patients atteints de spondyloarthrite ankylosante a mis en évidence une corrélation positive significative entre l'uricémie et le BASDAI ($p = 0,009$), suggérant un lien entre l'élévation de l'acide urique et l'activité inflammatoire (183).

À l'inverse, deux études chinoises, ainsi qu'une étude espagnole plus ancienne, ont rapporté une activité clinique plus faible chez les patients hyperuricémiques, évoquant un possible effet protecteur ou immunomodulateur de l'acide urique dans certains contextes cliniques (184-186). (Tableau XLI)

Tableau XLI: Uricémie et activité de la spondyloarthrite selon les différentes séries de littérature

Pays	Population étudiée	Valeur p	Observation
Notre étude	Spondyloarthrites (285 cas)	0.679 NS*	Les patients ayant un BASDAI ≥ 4 présentaient une uricémie légèrement plus élevée
Brésil (182)	Rhumatisme psoriasique (52 cas)	0.34 NS*	Pas de différence statistiquement significative entre les groupes avec et sans hyperuricémie
Irak (155)	Spondylarthrite ankylosante (SA) (73 cas)	0.052 NS*	Pas d'association entre l'acide urique sérique et le niveau d'activité de la maladie mesuré par le score ASDAS
Turquie (183)	Spondylarthrite ankylosante (132 cas)	0.009 S*	Corrélation positive entre BASDAI et l'uricémie
Chine(184)	Spondyloarthrite axiale (102 cas)	0,031 S*	La présence d'une hyperuricémie était associée à un score BASDAI significativement plus faible
Espagne (186)	spondylarthrite ankylosante (23 cas)	< 0,001 S*	Les patients hyperuricémiques présentaient une activité clinique significativement réduite
Chine (185)	Spondylarthrite ankylosante (SA) (94 cas)	0.027 S*	Les patients atteints de SA et présentant une hyperuricémie ont montré un BASDAI significativement plus faible

NS* : non significatif ; S* : significatif

Bien que notre étude ne démontre pas de relation significative entre uricémie et activité de la SpA, l'hétérogénéité des résultats publiés suggère un lien physiopathologique plus complexe entre métabolisme des purines et inflammation.

Sur le plan physiopathologique, l'acide urique se caractérise par une double action, à la fois pro-inflammatoire et antioxydante. À l'état cristallisé, il est reconnu comme un marqueur de dommage cellulaire (DAMPs) par le système immunitaire. Il active le complexe inflammasome NLRP3, entraînant la libération de cytokines pro-inflammatoires telles que l'IL-1 β , l'IL-18 et le TNF- α , contribuant à la réponse inflammatoire systémique au-delà du cadre de la goutte (187). Par ailleurs, il stimule l'expression de molécules d'adhérence (ICAM-1, VCAM-1) et génère un stress oxydatif mitochondrial, favorisant l'athérosclérose, la stéatohépatite non alcoolique (NASH) et d'autres composantes du syndrome métabolique, notamment en cas d'hyperuricémie chronique ou de dysfonction endothéliale (188).

Cependant, au-delà de ces effets pro-inflammatoires, l'acide urique présente également des propriétés antioxydantes. À l'état soluble, en milieu extracellulaire, il neutralise efficacement les radicaux libres (peroxydes, hydroxydes) et interagit avec le peroxy-nitrite, contribuant à stabiliser l'activité de l'eNOS (Endothelial nitric oxide synthase) et à préserver la fonction endothéliale (189). Cette ambivalence s'explique par la distinction entre ses effets extracellulaires (antioxydants) et intracellulaires (pro-oxydants), ces derniers étant médiés notamment par l'activation de la NADPH oxydase (190-192).

Ainsi, l'acide urique se distingue par des effets variables, à la fois pro-inflammatoires et protecteurs, selon le contexte physiopathologique. Cette dualité permet de mieux interpréter les résultats divergents des études cliniques sur la SpA, certaines rapportant une association positive entre uricémie et activité, d'autres suggérant un rôle protecteur de l'hyperuricémie dans certains profils cliniques.

3.3. Profil lipidique et activité de la spondyloarthrite :

Dans notre série, les moyennes observées étaient de 0,98 g/L [0,67–1,3] pour les triglycérides (TG), $1,63 \pm 0,41$ g/L pour le cholestérol total (CT), $0,44 \pm 0,13$ g/L pour le HDL, et 0,99 g/L [0,73–1,24] pour le LDL. Plusieurs anomalies lipidiques en faveur d'un syndrome métabolique ont été constatées : une hypo-HDLémie était présente chez 30 patients (17,5 %), une hypertriglycéridémie chez 27 patients (15,9 %) et une élévation du cholestérol total chez 22 patients (12,5 %) parmi ceux ayant bénéficié d'un dosage. L'élévation du LDL était plus rare, observée chez 9,6 % des patients.

Il s'est avéré dans cette étude que les valeurs moyennes des triglycérides et du cholestérol total étaient plus élevées chez les patients présentant une SpA active (BASDAI ≥ 4) comparativement à ceux ayant une maladie inactive. En revanche, les concentrations moyennes de HDL et de LDL ne présentaient pas de différence notable entre les deux groupes.

Plusieurs études ont exploré les interactions entre l'activité inflammatoire de la spondyloarthrite et les altérations du profil lipidique et révèlent des résultats parfois divergents. La cohorte néerlandaise de Van Halm et al, avait comparé le profil lipidique de patients atteints de spondylarthrite ankylosante et mis en évidence qu'une activité élevée de la maladie s'accompagnait d'une baisse significative du HDL-C et d'une augmentation de l'indice athérogène (rapport CT/HDL), traduisant un profil lipidique pro-athérogène (193). (Tableau XLII)

Une enquête menée en Chine par Huang et al. chez des patients atteints de spondyloarthrite axiale a révélé que ceux ayant un score BASDAI ≥ 4 présentaient des taux plus faibles de HDL et un ratio CT/HDL significativement plus élevé, traduisant un profil lipidique davantage altéré en contexte inflammatoire (194).

Par ailleurs, une étude polonaise conduite par P. Gluszko et al, incluant des patients atteints de spondylarthrite ankylosante et de rhumatisme psoriasique, a montré que les taux de HDL-C étaient plus élevés chez les patients ayant une activité clinique plus élevée dans les deux pathologies. Ces résultats contrastent avec les données précédentes, qui suggéraient plutôt une diminution du HDL-C en contexte inflammatoire (154).

Tableau XLII: L'activité de la spondyloarthrite et le profil lipidique selon les différentes séries de littérature

Pays	Population étudiée	Paramètres lipidiques analysés	Indicateurs d'activité	Valeur p	Principales observations
Maroc (Notre étude)	Spondyloarthrites (285 cas)	TG CT HDL- C LDL-C	BASDAI	>0,05 NS*	Les moyennes des TG et du CT étaient plus élevées chez les patients présentant un BASDAI ≥ 4 , comparativement à ceux ayant un BASDAI < 4 , tandis que les taux de HDL et de LDL ne différaient pas significativement entre les groupes
Pays-Bas (193)	Spondylarthrite ankylosante (45 cas)	HDL-C CT TG	BASDAI BASFI CRP VS	< 0,02 S*	Une activité élevée de la maladie est associée à une diminution du CT, à une baisse significative du HDL-C ($p < 0,02$), ainsi qu'à une augmentation de l'indice athérogène (rapport CT/HDL-C, $p > 0,08$)
La chine (194)	Spondyloarthrite axiale (208 cas)	HDL-C CT TG	BASDAI	< 0,05 S*	Le HDL-C était inversement corrélé au BASDAI ($p = 0,022$), le rapport CT/HDL-C était positivement corrélé au BASDAI ($p = 0,008$)
Pologne (154)	Spondylarthrite ankylosante (SA) et rhumatisme psoriasique (39 cas)	CT HDL- C LDL-C	BASDAI ASDAS	< 0,05 S*	Dans la SA, des corrélations positives significatives ont été observées entre le score BASDAI et les taux de HDL-C, ainsi qu'entre l'ASDAS et le HDL-C. Dans le rhumatisme psoriasique, seul le BASDAI était positivement corrélé au HDL-C.

NS* : non significatif ; S* : significatif

Chez les patients atteints de spondyloarthrites (SpA), l'état inflammatoire chronique est susceptible d'entraîner des altérations du profil lipidique, traduisant un phénotype pro-athérogène (193,195). Ces modifications se manifestent principalement par une diminution du HDL-cholestérol, une élévation du rapport CT/HDL, ainsi que, dans certains cas, par des anomalies de la composition en acides gras plasmatiques (194,196,197). Ces déséquilibres semblent d'autant plus marqués que l'activité inflammatoire est élevée, ce qui soutient l'hypothèse d'une influence directe de l'inflammation systémique sur le métabolisme lipidique (80,193,194,198).

Sur le plan physiopathologique, les cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF- α et l'IL-6 jouent un rôle central dans ces altérations. Elles inhibent la synthèse hépatique des apolipoprotéines et l'activité des enzymes impliquées dans la maturation des HDL, contribuant ainsi à la baisse du HDL-cholestérol. Parallèlement, elles stimulent la lipolyse périphérique et la production hépatique de VLDL (Very Low-Density Lipoprotein), tout en inhibant la lipoprotéine lipase, favorisant ainsi l'élévation des triglycérides. Ces mécanismes aboutissent à un profil lipidique pro-athérogène caractérisé par une hypo-HDLémie, une hypertriglycémie et une augmentation du ratio CT/HDL, contribuant à majorer le risque cardiovasculaire bien documenté dans les SpA, indépendamment des facteurs de risque traditionnels (77,95,195,199).

Par ailleurs, certaines données suggèrent également des différences entre les phénotypes cliniques : les formes périphériques ou associées au psoriasis présenteraient des anomalies lipidiques plus marquées que les formes axiales, reflétant possiblement des profils inflammatoires distincts (154,200).

Bien que les résultats restent hétérogènes selon les populations étudiées, les traitements utilisés ou les méthodes d'analyse, l'ensemble des données plaide en faveur d'une surveillance régulière du profil lipidique chez les patients atteints de SpA, en particulier en contexte d'activité inflammatoire élevée, dans une perspective intégrée de prévention du risque cardiovasculaire.

IV. Points forts et limites de l'étude :

Notre étude présente plusieurs points forts. Elle s'appuie sur une cohorte bien caractérisée de patients atteints de spondyloarthrite, diagnostiqués selon des critères validés, garantissant la qualité des données cliniques et biologiques recueillies. La collecte systématique de données démographiques, cliniques, biologiques, radiologiques ainsi que des paramètres du syndrome métabolique permet une analyse approfondie des interactions entre l'indice de masse corporelle (IMC) et l'activité de la maladie. Cet aspect, peu exploré dans la littérature locale, apporte une valeur ajoutée importante à notre travail. Par ailleurs, l'étude met en lumière l'impact potentiel de l'IMC sur le contrôle symptomatique et l'inflammation, contribuant ainsi à une meilleure compréhension des facteurs modifiables influençant l'évolution des spondyloarthrites.

Cependant, certaines limites doivent être soulignées. La nature rétrospective de l'étude peut engendrer des biais liés à la disponibilité et à l'exhaustivité des données. La taille relativement modeste de la cohorte limite la puissance statistique pour certaines analyses. La monocentricité restreint la généralisation des résultats à d'autres contextes géographiques ou socio-économiques. Enfin, l'absence de suivi longitudinal ne permet pas d'évaluer l'évolution des paramètres ni l'impact à long terme des traitements sur les comorbidités.



CONCLUSION



Notre étude, menée auprès de 285 patients atteints de spondyloarthrite et suivis au service de rhumatologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, avait pour objectif d'explorer l'association entre l'indice de masse corporelle, les paramètres inflammatoires et l'activité de la maladie.

Les résultats ont montré qu'un IMC élevé ($\geq 25 \text{ kg/m}^2$) était associé à un âge plus avancé, à une uricémie plus élevée et à des anomalies métaboliques significatives (glycémie, HbA1c, triglycérides, cholestérol total, LDL), mais n'était pas corrélé de façon significative aux scores d'activité (BASDAI, ASDAS) ni à la VS. La CRP était paradoxalement plus élevée chez les patients ayant un IMC $< 25 \text{ kg/m}^2$.

En analyse multivariée, l'activité de la maladie évaluée par le BASDAI était essentiellement déterminée par la douleur rapportée (EVA) et par le score ASDAS, tandis que l'ASDAS-CRP était fortement influencé par la CRP, l'EVA douleur et le BASFI. Ces résultats soulignent que les marqueurs biologiques de l'inflammation demeurent les principaux déterminants des scores d'activité, indépendamment de l'IMC.

Ainsi, l'IMC, bien qu'il soit un indicateur pertinent du profil métabolique et des comorbidités, ne peut être considéré comme un marqueur fiable de l'activité inflammatoire de la SpA. Une prise en charge optimale de ces patients devrait donc combiner le contrôle de l'inflammation, le dépistage et la correction des anomalies métaboliques, et des mesures hygiéno-diététiques adaptées.

Des études prospectives multicentriques, utilisant des méthodologies standardisées et intégrant des échantillons plus larges, sont nécessaires afin de mieux explorer le rôle de la surcharge pondérale et du syndrome métabolique dans l'évolution et le pronostic des spondyloarthrites.



Résumé

Introduction : Les spondyloarthrites (SpA) constituent un groupe hétérogène de maladies inflammatoires chroniques touchant principalement le squelette axial et/ou les articulations périphériques, souvent associées à des atteintes extra-articulaires et à diverses comorbidités. La surcharge pondérale et les anomalies métaboliques pourraient influencer leur évolution clinique et leur pronostic.

Objectif : Évaluer la relation entre la surcharge pondérale, l'inflammation systémique et l'activité de la maladie chez les patients atteints de SpA.

Matériel et méthodes : Étude rétrospective, descriptive et analytique menée au service de rhumatologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, incluant 285 patients répondant aux critères ASAS 2009 pour les formes axiales et ASAS 2011 pour les formes périphériques. Les données sociodémographiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques ont été extraites des dossiers médicaux à l'aide d'une fiche d'exploitation standardisée. L'activité de la maladie a été évaluée par les scores BASDAI, ASDAS-CRP et ASDAS-VS. Les paramètres métaboliques analysés incluaient l'IMC, la glycémie à jeun, l'hémoglobine glyquée (HbA1c), l'uricémie et le profil lipidique. L'analyse statistique a été réalisée avec SPSS, version 25.

Résultats : L'âge moyen était de $40,84 \pm 14,92$ ans, avec un sex-ratio H/F de 1,19 (54,4 % d'hommes) et une durée moyenne d'évolution des symptômes de $9,24 \pm 8,47$ ans. Les phénotypes les plus fréquents étaient la SpA axiale radiographique (62,4 %) et la SpA enthésitique (64,5 %). La SpA périphérique non érosive concernait 54 % des patients. Les atteintes extra-articulaires étaient dominées par les MICI (11,6 %).

L'évaluation biologique montrait une CRP élevée chez 76,2 % des patients et une VS augmentée chez 65,7 %. L'HLA-B27 était positif chez 46 % des patients testés. Sur le plan radiologique, une sacro-iliite était observée chez 70,9 % des patients (n=202). L'IMC moyen était de $23,73 \pm 4,59$ kg/m² [15-42] ; 60,3 % des cas avaient un IMC < 25 kg/m² et

39,7 % un IMC ≥ 25 kg/m². Le BASDAI moyen était de $4,5 \pm 1,57$, une maladie active a été observée chez 68,1 % des patients. Les ASDAS-CRP et ASDAS-VS moyens étaient respectivement de $3,11 \pm 1,08$ et $3,06 \pm 1,05$, traduisant une activité élevée.

Sur le plan thérapeutique, 61,1 % recevaient des antalgiques, 95,4 % des AINS, 33,7 % du méthotrexate, 34,4 % de la sulfasalazine et 24,6 % étaient sous biothérapies. La comparaison selon l'IMC montrait que les patients en surpoids/obèses étaient plus âgés, majoritairement de sexe féminin, et présentaient des anomalies métaboliques significatives (glycémie, HbA1c, uricémie, triglycérides, cholestérol total, LDL). Le HLA-B27 positif et l'utilisation du méthotrexate étaient moins fréquents dans ce groupe. Aucun lien significatif n'a été retrouvé entre l'IMC et les scores d'activité (BASDAI, ASDAS), ni avec la VS, mais la CRP était plus élevée chez les patients avec IMC < 25 kg/m².

Les formes actives selon BASDAI présentaient des CRP, EVA douleur et BASFI plus élevés, ainsi qu'un recours accru à la sulfasalazine et aux biothérapies. L'ASDAS-CRP $\geq 2,1$ était associé à des taux significativement plus élevés de CRP, VS, HbA1c, cholestérol total, EVA douleur et BASFI.

En analyse multivariée, un IMC ≥ 25 kg/m² était associé à un âge plus avancé et à une uricémie élevée, et inversement associé au sexe masculin et à la VS. Les facteurs liés à un BASDAI ≥ 4 étaient l'EVA douleur et le score ASDAS, tandis que l'ASDAS-CRP était principalement déterminé par la CRP, l'EVA douleur et le BASFI.

Conclusion : Un IMC élevé est associé à un profil métabolique défavorable, mais ne peut être considéré comme un indicateur fiable de l'activité de la SpA. Les marqueurs biologiques de l'inflammation restent les principaux déterminants des scores d'activité. Des études complémentaires, portant sur des échantillons plus larges et utilisant une méthodologie plus pertinente, sont nécessaires pour mieux préciser l'impact réel de la surcharge pondérale et du syndrome métabolique sur l'évolution de la maladie.

Abstract

Introduction : spondyloarthritis (SpA) are a heterogeneous group of chronic inflammatory diseases primarily affecting the axial skeleton and/or peripheral joints, often associated with extra-articular manifestations and various comorbidities. Overweight and metabolic abnormalities may influence their clinical course and prognosis.

Objective : To evaluate the relationship between overweight, systemic inflammation, and disease activity in patients with SpA.

Materials and Methods : This retrospective, descriptive, and analytical study was conducted in the Rheumatology Department of Mohammed VI University Hospital, Marrakech, including 285 patients diagnosed according to the 2009 ASAS criteria for axial forms and the 2011 ASAS criteria for peripheral forms. Sociodemographic, clinical, biological, and therapeutic data were extracted from medical records using a standardized data collection form. Disease activity was assessed using BASDAI, ASDAS-CRP, and ASDAS-ESR scores. Metabolic parameters included BMI, fasting glucose, glycated hemoglobin (HbA1c), uric acid, and lipid profile. Statistical analysis was performed using SPSS version 25.

Results : The mean age was 40.84 ± 14.92 years, with a sex ratio of 1.19 (54.4% men) and a mean symptom duration of 9.24 ± 8.47 years. The most frequent phenotypes were radiographic axial SpA (62.4%) and enthesitic SpA (64.5%). Non-erosive peripheral SpA was observed in 54% of patients. Extra-articular manifestations were mainly inflammatory bowel disease (11.6%).

Biologically, CRP was elevated in 76.2% and ESR in 65.7% of patients. HLA-B27 was positive in 46% of tested cases. Radiologically, sacroiliitis was observed in 70.9% of patients (n=202).

The mean BMI was 23.73 ± 4.59 kg/m² (range: 15–42); 60.3% of cases had a BMI < 25 kg/m² and 39.7% had a BMI ≥ 25 kg/m². The mean BASDAI was 4.5 ± 1.57 , with active disease observed in 68.1% of patients. The mean ASDAS-CRP and ASDAS-ESR were 3.11 ± 1.08 and 3.06 ± 1.05 , respectively, indicating high disease activity.

Therapeutically, 61.1% received analgesics, 95.4% NSAIDs, 33.7% methotrexate, 34.4% sulfasalazine, and 24.6% of patients were treated with biological therapy.

Comparison by BMI showed that overweight/obese patients were older, predominantly female, and exhibited significant metabolic abnormalities (glucose, HbA1c, uric acid, triglycerides, total cholesterol, LDL). Positive HLA-B27 status and the use of methotrexate were less frequent in this group. No significant association was found between BMI and disease activity scores (BASDAI, ASDAS) or ESR, although CRP was higher in patients with BMI < 25 kg/m².

Active disease according to BASDAI was associated with higher CRP, pain VAS, and BASFI, as well as increased use of sulfasalazine and biologics. ASDAS-CRP ≥ 2.1 was associated with significantly higher CRP, ESR, HbA1c, total cholesterol, pain VAS, and BASFI.

In multivariate analysis, BMI ≥ 25 kg/m² was associated with older age and higher uric acid, and inversely associated with male sex and higher ESR. Factors associated with BASDAI ≥ 4 included pain VAS and ASDAS score, while ASDAS-CRP was mainly determined by CRP, pain VAS, and BASFI.

Conclusion : High BMI is associated with an unfavorable metabolic profile but cannot be considered a reliable indicator of SpA activity. Biological inflammatory markers remain the main determinants of disease activity scores. Further studies with larger samples and more robust methodology are needed to better clarify the actual impact of overweight and metabolic syndrome on disease progression.

ملخص

المقدمة : التهاب المفاصل الفقارية هو مجموعة متنوعة من الأمراض الالتهابية المزمنة التي تصيب بشكل رئيسي العمود الفقري و/أو المفاصل، وغالبًا ما ترتبط بأعراض غير مفصلية ومضاعفات متعددة. يمكن أن تؤثر زيادة الوزن والاضطرابات الأيضية على مسارها السريري وتوقعاته.

الهدف : تقييم العلاقة بين زيادة الوزن، التهاب الجهاز، ونشاط المرض لدى مرضى التهاب المفاصل الفقارية.

المواد والأساليب : دراسة استعادية، وصفية وتحليلية أجريت في قسم طب العظام والمفاصل في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش، شملت 285 مريضًا استوفوا معايير ASAS 2009 للإصابات الفقارية المحورية وASAS 2011 للإصابات المفصالية الطرفية، وتم استخراج البيانات الديموغرافية، السريرية، البيولوجية، والعلاجية من ملفات المرضى باستخدام استمارة موحدة. تم تقييم نشاط المرض باستخدام مقاييس BASDAI و-ASDAS وCRP وASDAS-VS.

شملت المعايير الأيضية : مؤشر كتلة الجسم (IMC)، سكر الدم الصائم، الهيموغلوبين السكري (HbA1c)، حمض اليوريك، و تحليل الدهون في الدم. أجريت التحليلات الإحصائية باستخدام برنامج SPSS الإصدار 25.

النتائج : كان متوسط العمر 40.84 ± 14.92 سنة، مع نسبة الجنس 1.19 (54.4% ذكور)، ومتوسط مدة الأعراض 9.24 ± 8.47 سنة. أكثر الأنماط شيوعًا كانت التصلب الفقاري المحوري الظاهر بالأشعة (62.4%) والتصلب الفقاري الالتهابي (64.5%). أما التصلب الفقاري الطرفي غير التآكلي فكان لدى 54% من المرضى. كانت الأعراض غير المفصالية تهيمن عليها الأمراض الالتهابية المعوية (11.6%).

أظهرت الفحوصات البيولوجية ارتفاع البروتين التفاعلي C- (CRP) لدى 76.2٪ من المرضى وارتفاع سرعة ترسيب كريات الدم الحمراء (VS) لدى 65.7٪. كان مستضد الكريات البيضاء البشرية HLA-B27 إيجابياً لدى 46٪ من المرضى الذين تم اختبارهم. أما الأشعة، فأظهرت التهاب المفصل العجزي الحرقفي لدى 70.9٪ من المرضى (202 حالة).

كان متوسط مؤشر كتلة الجسم 23.73 ± 4.59 كغ/م² [15-42]؛ حيث كان 60.3٪ من الحالات أقل من 25 كغ/م²، في حين تجاوز 39.7٪ هذا الحد.

كان متوسط BASDAI 4.5 ± 1.57 ، وتمت ملاحظة مرض نشط لدى 68.1٪ من المرضى. كان متوسط ASDAS-CRP و ASDAS-VS على التوالي 1.08 ± 3.11 و 3.06 ± 1.05 ، مما يشير إلى نشاط مرتفع للمرض.

على المستوى العلاجي، تلقى 61.1٪ من المرضى مسكنات، و 95.4٪ مضادات الالتهاب غير الستيرويدية، و 33.7٪ méthotrexate، و 34.4٪ sulfasalazine، و 24.6٪ تلقوا العلاج البيولوجي.

أظهرت المقارنة حسب مؤشر كتلة الجسم أن المرضى الذين يعانون من زيادة الوزن أو السمنة كانوا أكبر سناً، أغلبهم من الإناث، ويظهرون اضطرابات أيضية مهمة (سكر الدم الصائم، الهيموغلوبين السكري، حمض اليوريك، الدهون الثلاثية، الكوليسترول الكلي، والكوليسترول الضار). كان HLA-B27 الإيجابي واستخدام méthotrexate أقل شيوعاً في هذه المجموعة.

لم يُلاحظ أي ارتباط ذو دلالة إحصائية بين مؤشر كتلة الجسم ومقاييس نشاط المرض (BASDAI و ASDAS)، ولا مع سرعة ترسيب كريات الدم الحمراء، لكن البروتين التفاعلي C- (CRP) كان أعلى لدى المرضى الذين لديهم مؤشر كتلة الجسم أقل من 25 كغ/م².

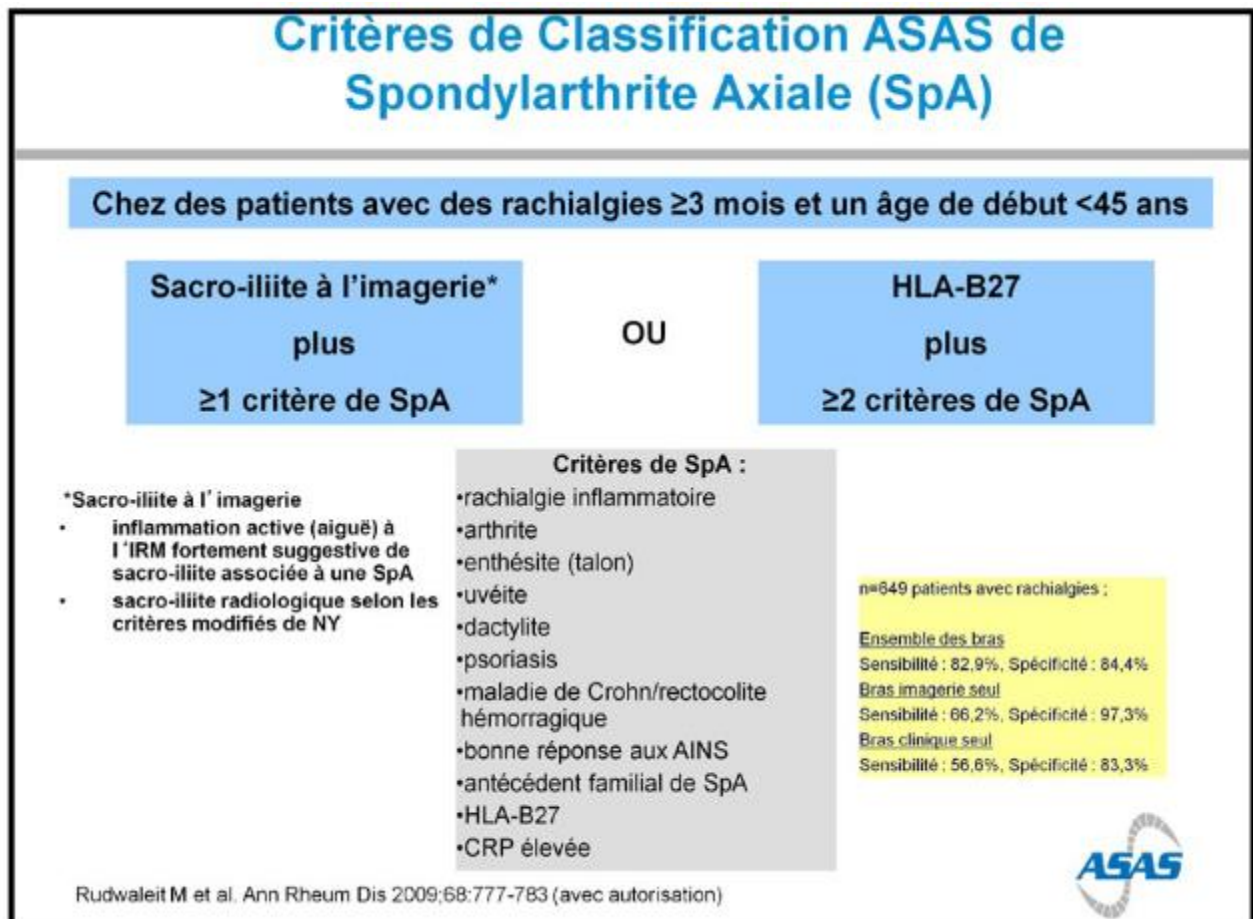
أظهرت الحالات النشطة وفق BASDAI ارتفاع CRP، تقييم الألم (EVA) و BASFI، بالإضافة إلى استخدام أكبر ل sulfasalazine والعلاجات البيولوجية. كان ASDAS-CRP 2.1 مرتبطين بارتفاع ذي دلالة إحصائية في مستويات أعلى من CRP، VS، HbA1c، الكوليسترول الكلي، تقييم الألم (EVA) و BASFI.

في التحليل متعدد المتغيرات، كان $IMC \geq 25$ كغ/م² مرتبطين بعمر أكبر ومستويات حمض اليوريك مرتفعة، بينما كان الجنس الذكري وسرعة ترسيب كريات الدم الحمراء المرتفعة (VS) مرتبطين عكسياً. كانت العوامل المرتبطة بـ $BASDAI \geq 4$ هي تقييم الألم ودرجة ASDAS، بينما كان ASDAS-CRP محددًا أساسًا بواسطة CRP، تقييم الألم و BASFI.

الخاتمة: يرتبط مؤشر كتلة الجسم المرتفع باضطرابات أيضية، لكنه لا يمكن اعتباره مؤشراً موثقاً لنشاط التصلب الفقاري. تظل المؤشرات البيولوجية للالتهاب المحدد الرئيسي لمقاييس النشاط. هناك حاجة لمزيد من الدراسات التي تشمل عينات أكبر وتستخدم منهجية أكثر ملاءمة لتوضيح التأثير الحقيقي لزيادة الوزن ومتلازمة الأيض الغذائي على تطور المرض.



Annexe 1 : Critères de classification des spondyloarthrites axiales et périphériques (Critères ASAS)



Critères de Classification ASAS de Spondylarthrite Périphérique (SpA)

**Arthrite ou enthésite ou dactylite
plus**

≥ 1 critère de SpA

- uvéite
- psoriasis
- Crohn/RCH
- infection préalable
- HLA-B27
- sacro-iliite à l'imagerie

OU

≥ 2 critères de SpA

- arthrite
- enthésite
- dactylite
- rachialgie inflammatoire (présente ou passée)
- ATCD familial de SpA

Arthrite périphérique : prédominant habituellement aux membres inférieurs
et/ou arthrites asymétriques
Enthésite : évaluée cliniquement
Dactylite : évaluée cliniquement

Sensibilité : 77,8%, Spécificité : 82,2%; n=266

Rudwaleit M et al. Ann Rheum Dis 2011;70:25-31 (avec autorisation)



Annexe 2 : Fiche d'exploitation

Fiche d'exploitation											
Titre de l'étude : l'indice de masse corporelle (IMC) et activité de la spondyloarthrite Lieu de l'étude : Service de rhumatologie CHU Med VI Marrakech Encadrant : Pr El Bouchti Thésarde : Dr Kholoud Khannous											
<p style="text-align: right; margin-right: 20px;">IP : N° inclusion :</p> <p>I. Identité</p> <ul style="list-style-type: none"> • Age : ans • Sexe : <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> M • Situation professionnelle : En activité <input type="checkbox"/> en arrêt maladie <input type="checkbox"/> retraité <input type="checkbox"/> sans profession <input type="checkbox"/> • Couverture médicale : CNOPS <input type="checkbox"/> CNSS <input type="checkbox"/> AMO TADAMON <input type="checkbox"/> Sans <input type="checkbox"/> <p>II. Données cliniques</p> <p>1. ATCDs :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diabète : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Type : traitement : • HTA : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> traitement : • Dysthyroïdie : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> préciser : traitement : • Autre : • Histoire familiale de spondyloarthrite : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> • MICI : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Préciser : Age de survenue : • Alcoolisme : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> • Tabagisme : <input type="checkbox"/> Non fumeur <input type="checkbox"/> fumeur <input type="checkbox"/> tabagique sévère <input type="checkbox"/> <p>2. Données générales :</p> <p>Taille : cm , Poids : kg , IMC : kg/m² , Périmètre abdominal : cm (au niveau du nombril)</p> <p>3. Type d'atteinte initiale :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Atteinte axiale <input type="checkbox"/> • Atteinte périphérique <input type="checkbox"/> • Atteinte enthésique <input type="checkbox"/> • Atteinte extra-articulaire <input type="checkbox"/> Préciser : <p>4. Mode de début :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aigu <input type="checkbox"/> Subaigu <input type="checkbox"/> Chronique <input type="checkbox"/> • Ancienneté des symptômes : ans • Age de début de symptômes : ans <p>5. Manifestations cliniques :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Signes positifs : <ul style="list-style-type: none"> - Talalgies : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> - Fessalgies : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> - Œil rouge douloureux : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> - Dactylite : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> - Sensibilité aux AINS : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> 	<ul style="list-style-type: none"> • Sd pelvien : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> • Sd rachidien : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> • Sd articulaire périphérique : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> • Sd enthésique : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <p>➤ Type :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Paroi thoracique antérieure : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> - Patte d'oie : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> / Droit <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/> - Epicondyle médial : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> / Droit <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/> - Epicondyle latéral : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> / Droit <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/> - Moyen fessier : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> / Droit <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/> - Tendon d'Achille : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> / Droit <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/> - Aponévrose plantaire inf : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> / Droit <input type="checkbox"/> gauche <input type="checkbox"/> <ul style="list-style-type: none"> • Sd extra-articulaire : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> <p>➤ Type :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Atteinte oculaire (uvéïte) : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> - Atteinte cutanée (psoriasis) : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> - Atteinte intestinale (MICI) : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> - Atteinte cardiaque (IA /TDC/ TDR/péricardite/cardiomyopathie) : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> préciser : - Atteinte pulmonaire (toux/hémoptysie/dyspnée/fibrose pulmonaire/syndrome restrictif) : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> préciser : <p>⇒ Le diagnostic retenu : spondyloarthrite (Critères diagnostiques ASAS)</p> <p>6. le phénotype clinico-radiographique de la SpA :</p> <ul style="list-style-type: none"> • SpA axiale radiographique <input type="checkbox"/> • SpA axiale non radiographique <input type="checkbox"/> • SpA périphérique érosive <input type="checkbox"/> • SpA périphérique non érosive <input type="checkbox"/> • SpA enthésitique <input type="checkbox"/> <p>➤ Avec : Psoriasis <input type="checkbox"/> Uvéïte <input type="checkbox"/> MICI <input type="checkbox"/> Atteinte cardiaque <input type="checkbox"/> Atteinte pulmonaire <input type="checkbox"/></p> <p>7. Manifestations paracliniques :</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 20%;">Bilan</th> <th style="width: 80%;">Résultats</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td></td> <td style="text-align: center;">Biologie</td> </tr> <tr> <td rowspan="5" style="text-align: center; vertical-align: middle;">NFS</td> <td>Anémie : Normochrome macro /normocytaire <input type="checkbox"/> Hypochrome microcytaire <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Thrombopénie <input type="checkbox"/> Thrombocytose <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Leucopénie <input type="checkbox"/> Hyperleucocytose <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Normal <input type="checkbox"/> Non fait <input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td></td> </tr> </tbody> </table>	Bilan	Résultats		Biologie	NFS	Anémie : Normochrome macro /normocytaire <input type="checkbox"/> Hypochrome microcytaire <input type="checkbox"/>	Thrombopénie <input type="checkbox"/> Thrombocytose <input type="checkbox"/>	Leucopénie <input type="checkbox"/> Hyperleucocytose <input type="checkbox"/>	Normal <input type="checkbox"/> Non fait <input type="checkbox"/>	
Bilan	Résultats										
	Biologie										
NFS	Anémie : Normochrome macro /normocytaire <input type="checkbox"/> Hypochrome microcytaire <input type="checkbox"/>										
	Thrombopénie <input type="checkbox"/> Thrombocytose <input type="checkbox"/>										
	Leucopénie <input type="checkbox"/> Hyperleucocytose <input type="checkbox"/>										
	Normal <input type="checkbox"/> Non fait <input type="checkbox"/>										

VS /CRP	VS= mm Normal <input type="checkbox"/>	CRP= mg/l Non fait <input type="checkbox"/>
Bilan immunologique	Facteur rhumatoïde : positif <input type="checkbox"/> négatif <input type="checkbox"/> non fait <input type="checkbox"/> Ac anti-nucléaires : positif <input type="checkbox"/> négatif <input type="checkbox"/> non fait <input type="checkbox"/> ACPA : positif <input type="checkbox"/> négatif <input type="checkbox"/> non fait <input type="checkbox"/>	
TypageHLA-B27	Positif <input type="checkbox"/> Négatif <input type="checkbox"/> Non fait <input type="checkbox"/>	
Bilan lipidique	TG= g/l CT= g/l HDL= g/l LDL= g/l Normal <input type="checkbox"/> non fait <input type="checkbox"/>	
Bilan glycémique	HbA1C= % Glycémie= g/l Normal <input type="checkbox"/> non fait <input type="checkbox"/>	
Uricémie	Uricémie= mg/l Normal <input type="checkbox"/> non fait <input type="checkbox"/>	
Imagerie		
Radios	- Rachis (cervical, thoracique, lombaire) : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Type de lésion : - Syndesmophytes <input type="checkbox"/> - Spondylite antérieure de Romanus <input type="checkbox"/> - Mise au carré des corps vertébraux <input type="checkbox"/> - Images en triple rails <input type="checkbox"/> - Spondylodiscite aseptique <input type="checkbox"/> fracture vertébrale <input type="checkbox"/> - Ankylose des articulations interapophysaires postérieures <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/> Bassin face : Normale <input type="checkbox"/> sacro-iliite : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Stade de FORESTIER : coxite : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> - Articulations périphériques : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Type de lésion : - Erosion <input type="checkbox"/> - Géodes <input type="checkbox"/> - Ostéophytes <input type="checkbox"/> - Enthésophyte <input type="checkbox"/> - Sclérose sous-chondrale <input type="checkbox"/> - Pincement de l'interligne articulaire <input type="checkbox"/> - Ankylose <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/>	
	Echographie : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> →Préciser : Type de lésion : - Enthésite <input type="checkbox"/> Doppler : positif <input type="checkbox"/> négatif <input type="checkbox"/> - Coxite <input type="checkbox"/> positif <input type="checkbox"/> négatif <input type="checkbox"/> - Ténosynovite <input type="checkbox"/> positif <input type="checkbox"/> négatif <input type="checkbox"/>	

	- Synovite infraclinique <input type="checkbox"/> positif <input type="checkbox"/> négatif <input type="checkbox"/> - Erosion infraradiologique <input type="checkbox"/> positif <input type="checkbox"/> négatif <input type="checkbox"/> Normale <input type="checkbox"/>	
IRM	- Rachis : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Résultats : -Sacro-iliaques: Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Résultats :	

8. Activité de la spondylarthrite :			
Paramètres d'évaluation	Au moment du diagnostic	Après 3 mois	Dernière évaluation
EVA			
CRP			
Score ASDAS-CRP			
Score ASDAS-VS			
Score BASDAI			
BASFI			

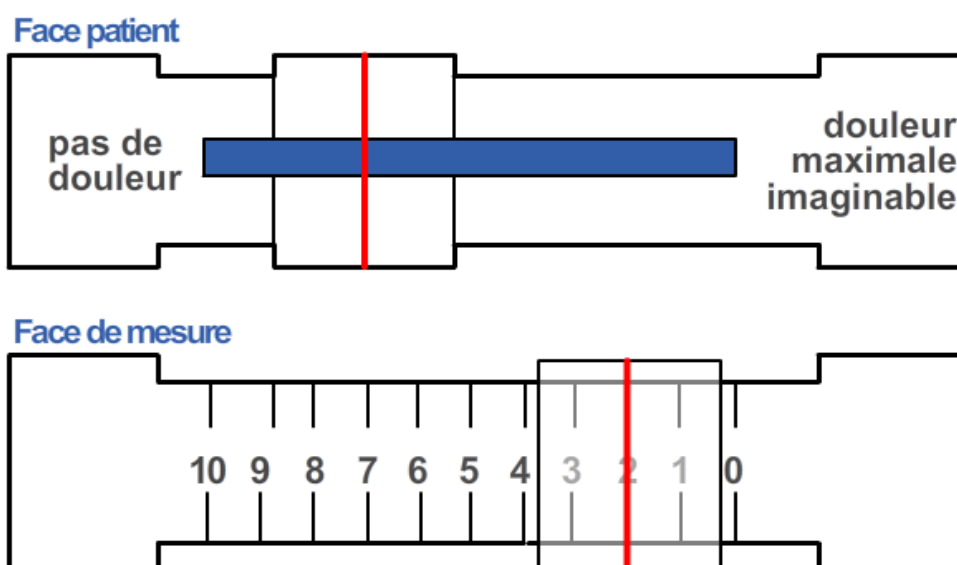
9. Prise en charge thérapeutique :

- Traitement symptomatique : - Antalgiques : Oui ☐ Non ☐
 - AINS : Oui ☐ Non ☐ - Corticoïdes : Oui ☐ Non ☐
- Traitement de fond :
 - Méthotrexate : Oui ☐ Non ☐ - Salazopyrine : Oui ☐ Non ☐
 - léflunomide : Oui ☐ Non ☐
 - Biothérapie : Oui ☐ Non ☐
 Préciser : anti-TNFα :
 Etanercept ☐ Adalimumab ☐ Golimumab ☐
 Certolizumab ☐ Infliximab ☐
 Anti-IL 17 (Secukinumab) ☐
 Anti-IL 12 /23 (Ustekinumab) ☐
 Anti-IL 23 (Guselkumab) ☐
 Autres : - Chirurgie articulaire : Oui ☐ Non ☐
 Geste : Indication :
 - kinésithérapie : Oui ☐ Non ☐
 - Régime alimentaire : Oui ☐ Non ☐
 -Des conseils de réduction pondérale : Oui ☐ Non ☐

10. Suivi des patients :

- Rémission : Oui ☐ Non ☐
- Contrôle de la maladie : Oui ☐ Non ☐
- Rechute : Oui ☐ Non ☐
- Perdu de vue : Oui ☐ Non ☐

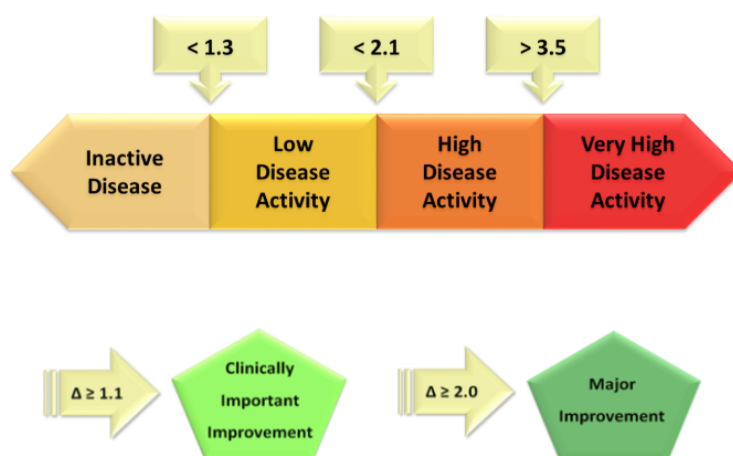
Annexe 3 : EVA (Echelle visuelle analogique)



Annexe 4 : Score ASDAS (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score)

ASDAS-CRP	$0.12 \times \text{Back Pain} + 0.06 \times \text{Duration of Morning Stiffness} + 0.11 \times \text{Patient Global} + 0.07 \times \text{Peripheral Pain/Swelling} + 0.58 \times \ln(\text{CRP}+1)$
ASDAS-ESR	$0.08 \times \text{Back Pain} + 0.07 \times \text{Duration of Morning Stiffness} + 0.11 \times \text{Patient Global} + 0.09 \times \text{Peripheral Pain/Swelling} + 0.29 \times \sqrt{(\text{ESR})}$

ASDAS, Axial Spondyloarthritis Disease Activity Score; $\sqrt{(\text{ESR})}$, square root of the erythrocyte sedimentation rate (mm/h); $\ln(\text{CRP}+1)$, natural logarithm of the C-reactive protein (mg/L) + 1. Back pain, patient global, duration of morning stiffness and peripheral pain/swelling are all assessed on a visual analogue scale (from 0 to 10cm) or on a numerical rating scale (from 0 to 10). Back pain, BASDAI question 2: "How would you describe the overall level of AS neck, back or hip pain you have had?". Duration of morning stiffness, BASDAI question 6: "How long does your morning stiffness last from the time you wake up?". Patient global: "How active was your spondylitis on average during the last week?" Peripheral pain/swelling, BASDAI question 3: "How would you describe the overall level of pain/swelling in joints other than neck, back or hips you have had?"



Annexe 5 : Score BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index)

BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Activity Index)

Marquer d'un trait la réponse à chacune des questions ci-dessous en vous référant à la dernière semaine.

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

Absent | _____ | Extrême

2. Où situeriez-vous votre degré global de douleur au niveau du cou, du dos et des hanches dans le cadre de votre spondylarthrite ankylosante ?

Absent | _____ | Extrême

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

Absent | _____ | Extrême

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

Absent | _____ | Extrême

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

Absent | _____ | Extrême

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

Pas de raideur matinale | 0 | 1/2 | 1 | 1 1/2 | 2 | Raideur matinale exprimée en heures

Calcul du BASDAI

1. Moy $(Q5 + Q6)/2 = Q5,6$
2. Moy $(Q1 + Q2 + Q3 + Q4 + Q5,6)/5$

Garrett et al, *J Rhumatol* 1994
Claudepierre et al, *J Rhumatol* 1997

Annexe 6 : Score BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index)

Questionnaire

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Mode de calcul

Calcul de la moyenne des scores des 10 items

Résultat

Le score va de 0 à 10

Annexe 7 : Classification des sacro-iliites

à la radiographie standard

Grade de sacro-iliite	Atteinte	Modifications
Grade 0	Aspect normal	
Grade 1	Aspect douteux	Non spécifiques
Grade 2	Atteinte légère	Petites zones localisées d'érosion ou de sclérose sans altération de la largeur de l'interligne
Grade 3	Atteinte modérée	Erosion ou sclérose modérée ou marquée de l'interligne, élargissement ou pincement de l'interligne, ankylose partielle
Grade 4	Atteinte sévère	Ankylose de l'articulation

Annexe 8 : Critères diagnostiques du syndrome métabolique

Clinical measure	World Health Organization 1998 ⁷	European Group for the Study of Insulin Resistance 1999 ⁸	Adult Treatment Panel III of the National Cholesterol Education Program 2001 ¹⁰	International Diabetes Federation 2005 ¹¹	American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute 2005 ¹²
Criteria	IR + any other 2	IR + any other 2	Any 3 of 5	Increased WC (population specific) + any other 2	Any 3 of 5
Insulin resistance	IGT/IFG IR	Plasma insulin > 75th percentile	-	-	-
Blood glucose	IFG/IGT/T2DM	IFG/IGT (excludes diabetes)	≥ 110 mg/dL (includes diabetes)	≥ 100 mg/dL	≥ 100 mg/dL (includes diabetes)
Dyslipidemia	TG ≥ 1.69 mmol/L and HDL-C men < 0.90 mmol/L women < 1.01 mmol/L	TG ≥ 1.69 mmol/L and HDL-C < 1.01 mmol/L in men and women	TG ≥ 1.69 mmol/L HDL-C men < 1.03 mmol/L women < 1.29 mmol/L	TG ≥ 1.69 mmol/L or on TG treatment HDL-C men < 1.03 mmol/L women < 1.29 mmol/L Or HDL treatment	TG ≥ 1.69 mmol/L or on TG treatment HDL-C men < 1.03 mmol/L women < 1.29 mmol/L Or HDL treatment
Blood pressure	≥ 140/90 mmHg	≥ 140/90 mmHg or on antihypertensive medications	≥ 130/85 mmHg or on antihypertensive medications	≥ 130/85 mmHg or on antihypertensive medications	≥ 130/85 mmHg or on antihypertensive medications
Obesity	Waist: hip ratio men > 0.9 women > 0.85 and/or BMI > 30 kg/m ²	WC men ≥ 94 cm women ≥ 80 cm	WC men ≥ 102 cm women ≥ 88 cm	WC ≥ 94 cm	WC men ≥ 102 cm women ≥ 88 cm
Other	Microalbuminuria				

BMI, body mass index; HDL-C, high-density lipoprotein cholesterol; IFG, impaired fasting glucose; IGT, impaired glucose tolerance; IR, insulin resistance; T2DM, type 2 diabetes mellitus; TG, triglycerides; WC, waist circumference. [Adapted from the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute report.¹²]



BIBLIOGRAPHIE



1. **M V, Py J, E R, Y S.**
Obesity in autoimmune diseases: not a passive bystander.
Autoimmunity reviews [Internet]. sept 2014 [cité 15 juin 2025];13(9). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25092612/>
2. **World Health Organization.**
Obesity and overweight.
[Internet]. 2025 [cité 15 juin 2025]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
3. **WHO.**
Physical status: the use and interpretation of anthropometry.
Report of a WHO Expert Committee. Geneva: World Health Organization; 1995 p. 463. Report No.: 854.
4. **Miller A, Green M, Robinson D.**
Simple rule for calculating normal erythrocyte sedimentation rate.
Br Med J (Clin Res Ed). 22 janv 1983;286(6361):266.
5. **Nissen MJ.**
Concept général et pathogenèse des spondylarthropathies.
Revue Médicale Suisse. 2016;12(509):485–9.
6. **COFER.**
Spondylarthrite inflammatoire.
[Internet]. 2024 [cité 9 déc 2024]. Disponible sur: <https://www.lecofer.org/item-cours-1-20-6.php>
7. **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.

8. **Claudepierre P, Wendling D, Breban M, Goupille P, Dougados M.**
Spondylarthrite ankylosante, spondylarthropathies, spondylarthrite(s) ou spondyloarthrites : de quoi parlons-nous ou comment mieux se comprendre ?
Revue du Rhumatisme. 1 oct 2012;79(5):377-8.

9. **Fakih O, Prati C, Wendling D, Verhoeven F.**
Répartition géographique de la prévalence et de l'incidence de la spondyloarthrite et des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin en France entre 2008 et 2018.
Revue du Rhumatisme. 1 déc 2021;88:A29.

10. **Diallo S, Niasse M, Diédhiou I, Abbasse A, Mounib MS, Guèye YAN.**
Épidémiologie des spondyloarthrites: étude de 770 observations au Sénégal.
Revue du Rhumatisme. 1 déc 2021;88:A271.

11. **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 (Hoboken). août 2013;65(8):1299-306.

12. **Peláez-Ballesteros 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. mars 2013;19(2):57-61.

13. **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.

14. **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.

15. **Hočevár A, Potočnik Pucelj N, Ješe R, Pavič-Nikolič M, Tomšič M, Rotar Z.**
The incidence of spondyloarthritis in Slovenia.
Medicine (Baltimore). juin 2019;98(26):e16177.
16. **Harzy T, El Bouchti I, Ait Malek S, Abourazzak FE, El Maghraoui A, Niamane R.**
Les Spondyloarthrites.
Avril 2018. Collège des Rhumatologues Enseignants Marocains ; Société Marocaine de
Rhumatologie; 2018. 55 p.
17. **Romero-Sanchez C, Chila-Moreno L, Gómez A, Casas GMC, Bautista-Molano W, Briceño I, et al.**
The Frequency of HLA-B27 in a Colombian Population with Signs of Spondyloarthritis.
Curr Rheumatol Rev. 2018;14(3):246-50.
18. **Abbes M, Maatallah K, Hanene F, Kaffel D, Hamdi W.**
Les spondyloarthrites à début tardif.
La Revue de Médecine Interne. 1 déc 2019;40:A112-3.
19. **Sampaio-Barros PD.**
Epidemiology of spondyloarthritis in Brazil.
Am J Med Sci. avr 2011;341(4):287-8.
20. **Mishra MN, Singal V.**
Human leukocyte antigen B27 in 453 Asian Indian patients with seronegative
spondyloarthropathy.
Iran J Immunol. déc 2010;7(4):252-6.
21. **Reveille JD.**
The genetic basis of spondyloarthritis.
Annals of the Rheumatic Diseases. 1 mars 2011;70:i44-50.
22. **Brown MA, Laval SH, Brophy S, Calin A.**
Recurrence risk modelling of the genetic susceptibility to ankylosing spondylitis.
Annals of the Rheumatic Diseases. 1 nov 2000;59(11):883-6.

23. **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.
24. **Lea W in, Lee YH.**
The associations between interleukin-1 polymorphisms and susceptibility to ankylosing spondylitis: A meta-analysis.
Joint Bone Spine. 1 juill 2012;79(4):370–4.
25. **Nikiphorou E, Ramiro S, Sepriano A, Ruysen-Witrand A, Landewé RBM, van der Heijde D.**
Do Smoking and Socioeconomic Factors Influence Imaging Outcomes in Axial Spondyloarthritis? Five-Year Data From the DESIR Cohort.
Arthritis Rheumatol. nov 2020;72(11):1855–62.
26. **Kaan U, Ferda O.**
Evaluation of clinical activity and functional impairment in smokers with ankylosing spondylitis.
Rheumatol Int. juin 2005;25(5):357–60.
27. **Saaoud F, Shao Y, Cornwell W, Wang H, Rogers TJ, Yang X.**
Cigarette Smoke Modulates Inflammation and Immunity via Reactive Oxygen Species-Regulated Trained Immunity and Trained Tolerance Mechanisms.
Antioxid Redox Signal. 1 mai 2023;38(13):1041–69.
28. **Huang C, Shi G.**
Smoking and microbiome in oral, airway, gut and some systemic diseases.
J Transl Med. 15 juill 2019;17:225.
29. **Praet LV, Bosch FEV den, Jacques P, Carron P, Jans L, Colman R, et al.**
Microscopic gut inflammation in axial spondyloarthritis: a multiparametric predictive model.
Annals of the Rheumatic Diseases. 1 mars 2013;72(3):414–7.

30. **Manichanh C, Borrueal N, Casellas F, Guarner F.**
The gut microbiota in IBD.
Nat Rev Gastroenterol Hepatol. oct 2012;9(10):599–608.
31. **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.
32. **Wendling D.**
The gut in spondyloarthritis.
Joint Bone Spine. 1 juill 2016;83(4):401–5.
33. **Wendling D.**
[Intestinal abnormalities in ankylosing spondylitis].
Presse Med. 7 avr 1990;19(14):648–9.
34. **Praet LV, 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.
Annals of the Rheumatic Diseases. 1 juin 2014;73(6):1186–9.
35. **Costello ME, Ciccio F, Willner D, Warrington N, Robinson PC, Gardiner B, et al.**
Brief Report: Intestinal Dysbiosis in Ankylosing Spondylitis.
Arthritis Rheumatol. mars 2015;67(3):686–91.
36. **Scher JU, Ubeda C, Artacho A, Attur M, Isaac S, Reddy SM, et al.**
Decreased bacterial diversity characterizes the altered gut microbiota in patients with psoriatic arthritis, resembling dysbiosis in inflammatory bowel disease.
Arthritis Rheumatol. janv 2015;67(1):128–39.
37. **Stoll ML.**
Gut microbes, immunity, and spondyloarthritis.
Clin Immunol. août 2015;159(2):134–42.

38. **Chriswell ME, Kuhn KA.**
Microbiota mediated mucosal inflammation in arthritis.
Best practice & research Clinical rheumatology. 6 mars 2020;33(6):101492.
39. **Yang L, Wang L, Wang X, Xian CJ, Lu H.**
A Possible Role of Intestinal Microbiota in the Pathogenesis of Ankylosing Spondylitis.
Int J Mol Sci. 17 déc 2016;17(12):2126.
***Longo UG, Lalli A, Bandini B, de Sire R, Angeletti S*
40. **Longo UG, Lalli A, Bandini B, de Sire R, Angeletti S, Lustig S, et al.**
Role of the Gut Microbiota in Osteoarthritis, Rheumatoid Arthritis, and Spondylarthritis:
An Update on the Gut-Joint Axis.
Int J Mol Sci. 13 mars 2024;25(6):3242.
41. **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.
42. **Wendling D, Claudepierre P.**
New bone formation in axial spondyloarthritis.
Joint Bone Spine. oct 2013;80(5):454–8.
43. **McGonagle D, Stockwin L, Isaacs J, Emery P.**
An enthesitis based model for the pathogenesis of spondyloarthropathy. additive effects
of microbial adjuvant and biomechanical factors at disease sites.
J Rheumatol. oct 2001;28(10):2155–9.
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. **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.

46. **Wendling D, Guillot X, Prati C.**
The IL-23/Th 17 pathway in spondyloarthritis: The Royal Road?
Joint Bone Spine. 1 janv 2015;82(1):1-4.

47. **Kemta Lekpa F, Claudepierre P.**
Les enthésites.
Revue du Rhumatisme. 1 nov 2017;84:A21-8.

48. **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.

49. **Ciccio F, Accardo-Palumbo A, Rizzo A, Guggino G, Raimondo S, Giardina A, et al.**
Evidence that autophagy, but not the unfolded protein response, regulates the expression of IL-23 in the gut of patients with ankylosing spondylitis and subclinical gut inflammation.
Ann Rheum Dis. août 2014;73(8):1566-74.

50. **Ciccio F, Bombardieri M, Principato A, Giardina A, Tripodo C, Porcasi R, et al.**
Overexpression of interleukin-23, but not interleukin-17, as an immunologic signature of subclinical intestinal inflammation in ankylosing spondylitis.
Arthritis Rheum. avr 2009;60(4):955-65.

51. **Mei Y, Pan F, Gao J, Ge R, Duan Z, Zeng Z, et al.**
Increased serum IL-17 and IL-23 in the patient with ankylosing spondylitis.
Clin Rheumatol. févr 2011;30(2):269-73.

52. **Cauli A, Mathieu A.**
Th17 and interleukin 23 in the pathogenesis of psoriatic arthritis and spondyloarthritis.
J Rheumatol Suppl. juill 2012;89:15–8.
53. **John D. Reveille.**
Genetics of spondyloarthritis—beyond the MHC | Nature Reviews Rheumatology.
Nat Rev Rheumatol. 10 avr 2012;8(5):296–304.
54. **Sherlock JP, Joyce-Shaikh B, Turner SP, Chao CC, Sathe M, Grein J, et al.**
IL-23 induces spondyloarthropathy by acting on ROR- γ t⁺ CD3⁺CD4⁺CD8[–] enthesal resident T cells.
Nat Med. 1 juill 2012;18(7):1069–76.
55. **Lories RJ, McInnes IB.**
Primed for inflammation: enthesal-resident T cells.
Nat Med. 6 juill 2012;18(7):1018–9.
56. **Reinhardt A, Yevsa T, Worbs T, Lienenklaus S, Sandrock I, Oberdörfer L, et al.**
Interleukin-23-Dependent γ/δ T Cells Produce Interleukin-17 and Accumulate in the Enthesis, Aortic Valve, and Ciliary Body in Mice.
Arthritis Rheumatol. oct 2016;68(10):2476–86.
57. **Sherlock JP, Buckley CD, Cua DJ.**
The critical role of interleukin-23 in spondyloarthropathy.
Mol Immunol. janv 2014;57(1):38–43.
58. **Sonnenberg GF, Artis D.**
Innate lymphoid cells in the initiation, regulation and resolution of inflammation.
Nat Med. juill 2015;21(7):698–708.
59. **Artis D, Spits H.**
The biology of innate lymphoid cells.
Nature. 15 janv 2015;517(7534):293–301.

60. Cuthbert RJ, Fragkakis EM, Dunsmuir R, Li Z, Coles M, Marzo-Ortega H, et al.
Brief Report: Group 3 Innate Lymphoid Cells in Human Enthesis.
Arthritis Rheumatol. sept 2017;69(9):1816–22.
61. Triggianese P, Conigliaro P, Chimenti MS, Biancone L, Monteleone G, Perricone R, et al.
Evidence of IL-17 producing innate lymphoid cells in peripheral blood from patients with enteropathic spondyloarthritis.
Clin Exp Rheumatol. 2016;34(6):1085–93.
62. Ciccia F, Guggino G, Rizzo A, Saieva L, Peralta S, Giardina A, et al.
Type 3 innate lymphoid cells producing IL-17 and IL-22 are expanded in the gut, in the peripheral blood, synovial fluid and bone marrow of patients with ankylosing spondylitis.
Ann Rheum Dis. sept 2015;74(9):1739–47.
63. Berthelot JM, Le Goff B, Martin J, Maugars Y, Josien R.
Essential role for CD103+ cells in the pathogenesis of spondyloarthritides.
Joint Bone Spine. janv 2015;82(1):8–12.
64. Wong EB, Ndung'u T, Kasproicz VO.
The role of mucosal-associated invariant T cells in infectious diseases.
Immunology. janv 2017;150(1):45–54.
65. K D, Rj L, D E.
MAIT cells: not just another brick in the wall.
Ann Rheum Dis. déc 2016;75(12). Disponible sur:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27474762/>
66. Gracey E, Qaiyum Z, Almaghlouth I, Lawson D, Karki S, Avvaru N, et al.
IL-7 primes IL-17 in mucosal-associated invariant T (MAIT) cells, which contribute to the Th17-axis in ankylosing spondylitis.
Ann Rheum Dis. déc 2016;75(12):2124–32.
67. Hayashi E, Chiba A, Tada K, Haga K, Kitagaichi M, Nakajima S, et al.
Involvement of Mucosal-associated Invariant T cells in Ankylosing Spondylitis.
J Rheumatol. sept 2016;43(9):1695–703.

68. **Wendling D, Prati C.**
Spondyloarthritis: An expanding cast of cellular actors.
Joint Bone Spine. 1 janv 2018;85(1):1–3.
69. **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.
70. **Lukas C.**
Critères composites de suivi d'activité dans les spondylarthropathies.
Revue du Rhumatisme Monographies. 1 févr 2010;77(1):48–51.
71. **Kemta Lekpa F, Farrenq V, Claudepierre P.**
Critères de réponse dans les spondylarthropathies : définition d'un répondeur.
Revue du Rhumatisme Monographies. 1 févr 2010;77(1):52–8.
72. **Rubio Vargas R, van den Berg R, van Lunteren M, et al.**
Does body mass index (BMI) influence the Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score in axial spondyloarthritis? Data from the SPACE cohort.
RMD Open. 2016;2. Disponible sur: <http://dx.doi.org/10.1136/rmdopen-2016000283>
73. **Buschiazio E, Maldonado-Cocco JA, Arturi P, Citera G, Berman A, Nitsche A, et al.**
Epidemiology of Spondyloarthritis in Argentina.
The American Journal of the Medical Sciences. 1 avr 2011;341(4):289–92.
74. **Cemeroğlu O, Yaşar ZS, Sağlam M, Cakirbay 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(4):595–600.
75. **Jeong H, Kim YG, Kim TH, Kim TJ, Park MC, Seo MR, et al.**
Clinical characteristics of non-radiographic axial spondyloarthritis: Results of the Korean Nonradiographic Axial SPondyloArthritis (KONASPA) data.
International Journal of Rheumatic Diseases. 2021;24(9):1137–47.

76. **Christian Binesbøll, Marco Garrido-Cumbrera, Gunnstein Bakland, Hanne Dagfinrud.**
Obesity Increases Disease Activity of Norwegian Patients with Axial spondylarthritis.
Current Rheumatology Reports. 2020. Disponible sur: <https://doi.org/10.1007/s11926-020-00917-4>

77. **Ali KB, Slouma M, Kharrat L, Tezeghdenti A, Dhahri R, Ghazouani E, et al.**
Ab0071 relationship between pro-inflammatory cytokine and atherogenic indexes in axial radiographic spondyloarthritis.
Ann Rheum Dis. 1 juin 2021;80:1066.

78. **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.

79. **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.

80. **Ferraz-Amaro I, Rueda-Gotor J, Genre F, Corrales A, Blanco R, Portilla V, et al.**
Potential relation of cardiovascular risk factors to disease activity in patients with axial spondyloarthritis.
Therapeutic Advances in Musculoskeletal. 1 janv 2021;13:1759720X211033755.

81. **Ben Ali K, Slouma M, Zouaoui C, Bel Hadj Sliman C, Safi E, Ayari S, et al.**
Profil métabolique des patients atteints de spondyloarthrite.
Annales d'Endocrinologie. 1 oct 2021;82(5):543.

82. **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.

83. **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.
84. **Kemta Lekpa F, Farrenq V, Claudepierre P.**
Critères de réponse dans les spondylarthropathies : définition d'un répondeur.
Revue du Rhumatisme Monographies. 1 févr 2010;77(1):52-8.
85. **Hiba Bettaieb, L. Metoui, Maroua Slouma, Rim Dhahri.**
L'obésité est-elle un facteur de pronostic au cours des spondylarthrites.
Annales d'Endocrinologie. 2018;79(4):503.
86. **Bakirci S, Dabague J, Eder L, McGonagle D, Aydin SZ.**
The role of obesity on inflammation and damage in spondyloarthritis: a systematic literature review on body mass index and imaging.
Clin Exp Rheumatol. 2020;38(1):144-8.
87. **E. Hannech, S. Bouden, O. Saidane, A. Ben Tekaya, L. Rouached, R. Tekaya, I. Mahmoud.**
L'obésité prédit-elle le recours aux agents biologiques au cours des spondyloarthrites ?
La revue de Médecine Interne. 2022;43(1):A204.
88. **Shan J, Zhang J.**
Influence de l'obésité sur l'efficacité de différents agents biologiques dans les maladies inflammatoires : revue systématique et méta-analyse.
Revue du Rhumatisme. 1 juill 2019;86(4):326-36.
89. **Toussirot É.**
Obésité et réponse aux agents thérapeutiques des rhumatismes inflammatoires chroniques.
Revue du Rhumatisme Monographies. 1 févr 2016;83(1):37-43.
90. **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.

91. **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 (Hoboken). janv 2013;65(1):141–7.
92. **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 α blockers.
Ann Rheum Dis. juin 2014;73(6):1157–62.
93. **Corrado A, Guadagni I, Picarelli G, Variola A.**
Obesity and Chronic Inflammation: Implications for Rheumatoid Arthritis, Spondyloarthritis, and Ulcerative Colitis.
Immunity, Inflammation and Disease. 2025;13(1):e70080.
94. **Bodur H.**
Cardiovascular comorbidities in spondyloarthritis.
Clin Rheumatol. 1 oct 2023;42(10):2611–20.
95. **Papagoras C, Markatseli TE, Saougou I, Alamanos Y, Zikou AK, Voulgari PV, et al.**
Cardiovascular risk profile in patients with spondyloarthritis.
Joint Bone Spine. janv 2014;81(1):57–63.
96. **López-Medina C, Molto A.**
Comorbidity management in spondyloarthritis.
RMD Open. sept 2020;6(2):e001135.
97. **Heeneman S, Daemen MJ.**
Cardiovascular risks in spondyloarthritis.
Current Opinion in Rheumatology. juill 2007;19(4):358.
98. **Bergfeldt L.**
HLA-B27-associated cardiac disease. *Ann Intern Med*. 15 oct 1997;127(8 Pt 1):621–9.
Ann Intern Med. 15 oct 1997;127(8 Pt 1):621–9.

99. **Vinsonneau U, Brondex A, Mansourati J, Saraux A, Cornily JC, Arlès F, et al.**
Cardiovascular disease in patients with spondyloarthropathies. *Joint Bone Spine*. 1 janv 2008;75(1):18–21.
Joint Bone Spine. 1 janv 2008;75(1):18–21.
100. **White WB, Kent J, Taylor A, Verburg KM, Lefkowitz JB, Whelton A.**
Effects of Celecoxib on Ambulatory Blood Pressure in Hypertensive Patients on ACE Inhibitors. *Hypertension*. avr 2002;39(4):929–34.
Hypertension. avr 2002;39(4):929–34.
101. **Moltó A, Dougados M.**
Comorbidities in spondyloarthritis including psoriatic arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 1 juin 2018;32(3):390–400.
Best Practice & Research Clinical Rheumatology. 1 juin 2018;32(3):390–400.
102. **M. M. Baranova, N. V. Muravyeva, B. S. Belov, S. I. Glukhova, T. V. Korotaeva.**
Comorbid infections in patients with spondyloarthritis who received modern antirheumatic therapy (preliminary data).
Rheumatology Science and Practice. sept 2022;60(4):455–9.
103. **M. M. Baranova, N. V. Muravyeva, B. S. Belov, T. V. Korotaeva, S. I. Glukhova.**
Comorbid infections in patients with spondyloarthritis: frequency, structure and risk factors.
Modern Rheumatology Journal. août 2023;17(4):64–70.
104. **Ramírez J, Nieto-González JC, Curbelo Rodríguez R, Castañeda S, Carmona L.**
Prevalence and risk factors for osteoporosis and fractures in axial spondyloarthritis: A systematic review and meta-analysis.
Semin Arthritis Rheum. août 2018;48(1):44–52.
105. **Angelopoulos A, Kouverianos I, Daoussis D.**
The Paradox of Osteoporosis in Spondyloarthropathies.
MJR. déc 2024;35(Suppl 3):528.

106. **Ardizzone M, Javier RM, Kuntz JL.**
Spondylarthritis ankylosante et ostéoporose.
La Revue de Médecine Interne. 1 mai 2006;27(5):392–9.
107. **Kwok WS, Chung HY.**
Review Article on the Relationship between Spondyloarthritis and Osteoporosis.
Journal of Clinical Rheumatology and Immunology. déc 2022;22(02):54–8.
108. **Pérez–Fernández OM, Mantilla RD, Cruz–Tapias P, Rodriguez–Rodriguez A, Rojas–Villarraga A, Anaya JM.**
Spondyloarthropathies in Autoimmune Diseases and Vice Versa. Autoimmune Diseases.
2012;2012(1):736384.
Autoimmune Diseases. 2012;2012(1):736384.
109. **Jabbouri R, Moudatir M, Lamrani F, Echchilali K, Alaoui FZ, El Kabli H.**
Les spondylarthropathies (étude de 542 cas).
La Revue de Médecine Interne. 1 juin 2012;33:S150.
110. **Scotto di Fazano C, Grilo RM, Vergne P, Coyral D, Inaoui R, Bonnet C, et al.**
Is the relationship between spondyloarthropathy and Sjögren's syndrome in women coincidental? A study of 13 cases.
Joint Bone Spine. 1 juin 2002;69(4):383–7.
111. **DeBoisblanc CE, Nava VE, Chauhan S, Joseph J.**
Comorbid Ankylosing Spondylitis and Systemic Lupus Erythematosus: A Therapeutic Challenge. Cureus [Internet]. 27 mars 2024 [cité 10 août 2025]; Disponible sur:
<https://www.cureus.com/articles/235638-comorbid-ankylosing-spondylitis-and-systemic-lupus-erythematosus-a-therapeutic-challenge>
Cureus [Internet]. 27 mars 2024 [cité 10 août 2025]; Disponible sur:
<https://www.cureus.com/articles/235638-comorbid-ankylosing-spondylitis-and-systemic-lupus-erythematosus-a-therapeutic-challenge>

112. Akbaryan M, Soltani Z.

Overlap of Ankylosing Spondylitis and Systemic Lupus Erythematosus: A case report. International Journal of Medical Research and Health Sciences [Internet]. 2016 [cité 10 août 2025]; Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/Overlap-of-Ankylosing-Spondylitis-and-Systemic-A-Akbaryan-Soltani/b87638ba229a9664ee9d3dc219a0dda849478ff6>

113. Nashel DJ, Leonard A, Mann DL, Guccion JG, Katz AL, Sliwinski AJ.

Ankylosing spondylitis and systemic lupus erythematosus: a rare HLA combination. *Arch Intern Med.* juin 1982;142(6):1227-8.

114. Cho EH, Kim JU, Chang HK, Herr H.

A Case of Coexisting Behcet`s Disease and Ankylosing Spondylitis. *Korean J Intern Med.* 31 janv 2000;15(1):93-5.

115. Padula A, Ciancio G, Cantini F, Barozzi L, Scarano E, Niccoli L, et al.

Coexisting Behçet's Syndrome and Spondyloarthritis. *Clin Rheumatol.* 1 nov 1999;18(6):499-500.

116. Ouédraogo DD, Palazzo E, Nlomé-Nzé M, Somogyi-Demerjian N, Meyer O.

Spondylarthritis ankylosante et sclérodermie : une association rare. *Revue du Rhumatisme.* 1 mai 2009;76(5):458-60.

117. V. Sandhu, S. Levy.

Ankylosing spondylitis and pulmonary sarcoidosis—a case report and discussion of the literature. *Rheumatology.* nov 2008;47(11):1733-4.

118. Favalli EG, Grossi F, Batticciotto A, Filippini M, Parisi S, Viapiana O, et al.

Spondyloarthritis and Risk of Malignancy: A Narrative Review on a Still Controversial Issue. *Rheumatol Ther.* 1 févr 2025;12(1):25-36.

119. **Bittar M, Merjanah S, Alkilany R, Magrey M.**
Malignancy in ankylosing spondylitis: a cross-sectional analysis of a large population database.
BMC Rheumatology. 30 juin 2022;6(1):44.
120. **Chang C, Chang C, Nguyen Pa, Chang T, Shih Y, Chang W, Et Al.**
Ankylosing spondylitis and the risk of cancer.
Oncology Letters. 13 févr 2017;(14):1315–22.
121. **Atzeni F, Carletto A, Foti R, Sebastiani M, Panetta V, Salaffi F, et al.**
Incidence of cancer in patients with spondyloarthritis treated with anti-TNF drugs.
Joint Bone Spine. juill 2018;85(4):455–9.
122. **Ward MM, Alehashemi S.**
Risks of solid cancers in elderly persons with osteoarthritis or ankylosing spondylitis.
Rheumatology (Oxford, England). 23 mai 2020;59(12):3817.
123. **Goëb V, Ardizzone M, Arnaud L, Avouac J, Baillet A, Belot A, et al.**
Conseils d'utilisation des traitements anti-TNF et recommandations nationales de bonne pratique labellisées par la Haute Autorité de santé française.
Revue du Rhumatisme. oct 2013;80(5):459–66.
124. **Jaouad N, Oulkadi L, Bentaleb I, Bezza A, Maghraoui AE, Niamane R, et al.**
Recommendations of the Moroccan Society of Rheumatology (SMR) for the Therapeutic Management of Spondyloarthritis (SpA) including Psoriatic Arthritis (PsA).
Mediterr J Rheumatol. 30 juin 2023;34(2):139–51.
125. **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. 24 févr 2020;14:363–9.
126. **Sveaas SH, Bilberg A, Berg IJ, Provan SA, Rollefstad S, Semb AG, et al.**
High intensity exercise for 3 months reduces disease activity in axial spondyloarthritis (axSpA): a multicentre randomised trial of 100 patients.
Br J Sports Med. mars 2020;54(5):292–7.

127. **Farouk HM, Abdel-Rahman MA, Hassan RM, Nabil MAM.**
Relationship between Smoking and Clinical, Inflammatory and Radiographic Parameters in Patients with Ankylosing Spondylitis.
QJM. 1 juin 2023;116(Supplement_1):hcad069.453.
128. **Garrido-Cumbrera M, Navarro-Compán V, Zarco P, Collantes-Estévez E, Gálvez-Ruiz D, Braçe O, et al.**
Atlas of axial spondyloarthritis in Spain 2017: Study design and population
Reumatol Clin (Engl Ed). 2019;15(3):127-32.
129. **Smith MEB, Deodhar A, Maksymowych WP.**
Treatment Recommendations for the Management of Axial Spondyloarthritis.
The American Journal of the Medical Sciences. 1 juin 2013;345(6):426-30.
130. **Lavie F, Pavy S, Dernis E, Goupille P, Cantagrel A, Tebib J, et al.**
Pharmacotherapy (excluding biotherapies) for ankylosing spondylitis: Development of recommendations for clinical practice based on published evidence and expert opinion.
Joint Bone Spine. 1 juill 2007;74(4):346-52.
131. **Boussaa H, Ferjani H, Maatallah K, Kaffel D, Hamdi W.**
Particularités cliniques et thérapeutiques des spondylarthrites à début juvénile.
Revue du Rhumatisme. 1 déc 2020;87:A83.
132. **Gallinaro AL, Ventura C, Barros PDS, Gonçalves CR.**
Espondiloartrites: análise de uma série Brasileira comparada a uma grande casuística Ibero-Americana (estudo RESPONDIA).
Rev Bras Reumatol. oct 2010;50:581-9.
133. **Benegas M, Muñoz-Gomariz E, Font P, Burgos-Vargas R, Chaves J, Palleiro D, et al.**
Comparison of the Clinical Expression of Patients with Ankylosing Spondylitis from Europe and Latin America. The Journal of Rheumatology..
The Journal of Rheumatology. 1 déc 2012;39(12):2315-20.

134. **Arabi H, Mougui A, Sahimi H, Takhrifa N, Mouhcine S, Bentaleb I, et al.**
AB0847 Profile of Spondyloarthritis in the Moroccan population: Results of a multicenter study.
Annals of the Rheumatic Diseases. juin 2022;81:1549.
135. **Lagarce L, Zenut M, Lainé-Cessac P.**
Pharmacologie du méthotrexate..
Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 1 mars 2015;44(3):203–11.
136. **Deshpande G, Sonawale A, Mulkalwar A, Jain H, Goyal A.**
Short-Term Efficacy and Adverse Effects of Sulfasalazine in the Management of Axial Spondyloarthropathy.
Cureus. déc 2023;15(12):e49978.
137. **Chen J, Liu C.**
Sulfasalazine for ankylosing spondylitis – Chen, J – 2005 | Cochrane Library. [cité 11 août 2025]; Disponible sur:
<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD004800.pub2/full>
Cochrane Library. 2005.
138. **Citera G, Bautista-Molano W, Peláez-Ballestas I, Azevedo VF, Perich RA, Méndez-Rodríguez JA, et al.**
Prevalence, demographics, and clinical characteristics of Latin American patients with spondyloarthritis.
Advances in Rheumatology. 8 janv 2021;61(1):2.
139. **So A, Inman RD.**
An overview of biologic disease-modifying antirheumatic drugs in axial spondyloarthritis and psoriatic arthritis.
Best Pract Res Clin Rheumatol. juin 2018;32(3):453–71.
140. **Webers C, Ortolan A, Sepriano A, Falzon L, Baraliakos X, Landewé RBM, et al.**
Efficacy and safety of biological DMARDs: a systematic literature review informing the 2022 update of the ASAS-EULAR recommendations for the management of axial spondyloarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases. janv 2023;82(1):130–41.*
Annals of the Rheumatic Diseases. janv 2023;82(1):130–41.

141. **Mease PJ.**
Disease-modifying antirheumatic drug therapy for spondyloarthropathies: advances in treatment.
Current Opinion in Rheumatology. mai 2003;15(3):205.
142. **Daniel Wendling, Cédric Lukas, Julien Paccou, Pascal Claudepierre, Laurence Carton, Bernard Combe, Philippe Goupille, Francis Guillemin, Christophe Hudry, Corinne Miceli-Richard, Maxime Dougados.**
Recommandations de la Société française de rhumatologie (SFR) pour la prise en charge en pratique courante des malades atteints de spondyloarthrite
Revue du Rhumatisme. 2014;81:6–15.
143. **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. oct 2019;71(10):1599–613.
144. **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.
Annals of the Rheumatic Diseases. 1 janv 2023;82(1):19–34.
145. **Gialouri CG, Evangelatos G, Fragoulis GE.**
Choosing the Appropriate Target for the Treatment of Psoriatic Arthritis: TNF α , IL-17, IL-23 or JAK Inhibitors?
Mediterr J Rheumatol. 15 avr 2022;33(Suppl 1):150–61.
146. **Zhao SS, Harrison SR, Thompson B, Yates M, Eddison J, Chan A, et al.**
The 2025 British Society for Rheumatology guideline for the treatment of axial spondyloarthritis with biologic and targeted synthetic DMARDs.
Rheumatology. juin 2025;64(6):3242–54.
147. **Regnaud 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.
Cochrane Database Syst Rev. 2 oct 2019;10(10):CD011321.

148. Luo Y, Chen Y, Yan X, Zhang L, Shang Y, Seo JC.
Effectiveness of exercise intervention in relieving symptoms of ankylosing spondylitis: A network meta-analysis.
PLOS ONE. 14 juin 2024;19(6):e0302965.
149. Reimold AM, Chandran V.
Nonpharmacologic therapies in spondyloarthritis.
Best Pract Res Clin Rheumatol. oct 2014;28(5):779–92.
150. Youbi KE, Gmiri HE, Hartwig M, Karkouri S.
Rééducation fonctionnelle globale de la spondyloarthrite : recommandations et stratégie de prise en charge.
151. Jaouad N, Oulkadi L, Bentaleb I, Bezza A, Maghraoui AE, Niamane R, et al.
Recommendations of the Moroccan Society of Rheumatology (SMR) for the Therapeutic Management of Spondyloarthritis (SpA) including Psoriatic Arthritis (PsA).
Mediterranean Journal of Rheumatology. juin 2023;34(2):139–51.
152. Kim SK, Choe JY, Lee SS, Shin K.
Body mass index is related with the presence of syndesmophyte in axial spondyloarthritis: Data from the Korean College of Rheumatology BIOlogics (KOBIO) registry.
Modern Rheumatology. 3 sept 2017;27(5):855–61.
153. Kesikburun B, Ekşioğlu E, Çakıcı A.
Metabolic Syndrome in Rheumatoid Arthritis and Ankylosing Spondylitis.
Ankara Medical Journal [Internet]. 25 juin 2018 [cité 12 juill 2025]; Disponible sur: <https://dergipark.org.tr/en/doi/10.17098/amj.435258>
154. Gluszek P, Bonek K, Rupinski R, Wronski J, Maslinski W.
AB0706 Lipid Profile and Active Systemic Inflammation May Differently Affect The Pathomechanism of Cardiovascular Disorders in Ankylosing Spondylitis (AS) and in Psoriatic Arthritis (PSA).
Annals of the Rheumatic Diseases. 1 juin 2016;75:1146.

155. **Omran M, Isho F.**
Association of serum uric acid with markers of inflammations and disease severity in ankylosing spondylitis patients.
MJBU. 1 juin 2022;40(2):127–33.
156. **Laura Durcan, Fiona Wilson, Richard Conway, Gaye Cunnane, And Finbar D. O'shea.**
Increased Body Mass Index in Ankylosing Spondylitis.
The Journal of Rheumatology. 2012.
157. **Elif Gur Kabul, Bilge Basakci Calik, Sinem Kuru, Murat Yigit, Veli Cobankara.**
The effect of obesity in individuals with ankylosing spondylitis: a single center cohort study.
Turk J Diab Obes. 2024;43–50.
158. **Ottaviani et al.**
Body mass index influences the response to ankylosing spondylitis.
Arthritis Research & Therapy [Internet]. 2012;14. Disponible sur: <http://arthritis-research.com/content/14/3/R115>
159. **Jackson AS, Stanforth PR, Gagnon J, Rankinen T, Leon AS, Rao DC, et al.**
The effect of sex, age and race on estimating percentage body fat from body mass index: The Heritage Family Study.
Int J Obes Relat Metab Disord. juin 2002;26(6):789–96.
160. **Di Angelantonio E.**
Body mass index as a measure of global adiposity.
Archives of Cardiovascular Diseases. 1 mars 2018;111(3):141–3.
161. **Borecki IB, Higgins M, Schreiner PJ, Arnett DK, Mayer–Davis E, Hunt SC, et al.**
Evidence for Multiple Determinants of the Body Mass Index: The National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study.
Obesity Research. 6 sept 2012;6(2):107–14.

162. **Haque MN, Hasan MM, Rahman A.**
Identifying factors in estimation of Body Mass Index : cohesion between environmental factors and physical activity.
International Journal of Public Health Science (IJPHS). 1 sept 2019;8(3):352–8.
163. **Esma Asil Asli Ucar, Metin Saip Surucuoglu, Asli Ucar, Funda Pinar Cakiroglu, Ayse Ozfer Ozcelik, Mustafa Volkan Yilmaz.**
Factors That Affect Body Mass Index of Adults.
Pakistan Journal of Nutrition. 2014;13(5):255–60.
164. **Cranfield JAL.**
Factors Influencing the Body Mass Index of Adults in Canada [Internet].
2007 [cité 5 août 2025] p. 35. (Project Report). Disponible sur:
<https://ageconsearch.umn.edu/record/6837>
165. **Tavani A, Negri E, La Vecchia C.**
Determinants of body mass index: a study from northern Italy – PubMed.
International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders : Journal of the
International Association for the Study of Obesity. 1 juill 1994;497–502.
166. **Feki A, Fourati H, Gassara Z, Hariz A, Ezzedine M, Ben Jemaa S, et al.**
Influence de l'indice de masse corporelle sur la C-réactive protéine au cours de la
spondyloarthrite ankylosante.
Revue du Rhumatisme. 1 déc 2020;87:A182.
167. **Chen CH, Chen HA, Liu CH, Liao HT, Chou CT, Chen CH.**
Association of obesity with inflammation, disease severity and cardiovascular risk factors
among patients with ankylosing spondylitis.
Int J Rheum Dis. août 2020;23(9):1165–74.
168. **Wang ZV, Scherer PE.**
Adiponectin, the past two decades.
J Mol Cell Biol. avr 2016;8(2):93–100.

169. **Ellulu MS, Patimah I, Khaza'ai H, Rahmat A, Abed Y.**
Obesity and inflammation: the linking mechanism and the complications.
Archives of Medical Science : AMS. 31 mars 2016;13(4):851.
170. **Clemente-Suárez VJ, Redondo-Flórez L, Beltrán-Velasco AI, Martín-Rodríguez A, Martínez-Guardado I, Navarro-Jiménez E, et al.**
The Role of Adipokines in Health and Disease.
Biomedicines. 27 avr 2023;11(5):1290.
171. **Ellulu MS, Khaza'ai H, Abed Y, Rahmat A, Ismail P, Ranneh Y.**
Role of fish oil in human health and possible mechanism to reduce the inflammation.
Inflammopharmacology. juin 2015;23(2-3):79-89.
172. **Garske KM, Kar A, Comenho C, Balliu B, Pan DZ, Bhagat YV, et al.**
Increased body mass index is linked to systemic inflammation through altered chromatin co-accessibility in human preadipocytes.
Nat Commun. 14 juill 2023;14(1):4214.
173. **Liew JW, Gianfrancesco MA, Heckbert SR, Gensler LS.**
Relationship Between Body Mass Index, Disease Activity, and Exercise in Ankylosing Spondylitis.
Arthritis Care Res (Hoboken). août 2022;74(8):1287-93.
174. **Vergne-Salle P, Fressinaud AC, Lemaçon C, Bonnet C, Deplas A, De Pouilly Lachâtre A, et al.**
Nutrition et activité de la maladie : une étude transversale chez 382 patients atteints de spondyloarthrite.
Revue du Rhumatisme. 1 déc 2021;88:A49-50.
175. **Ben Ali K, Slouma M, Dhahri R, Gharsallah I.**
Impaired fasting glucose in patients with spondyloarthritis.
In: Endocrine Abstracts [Internet]. Bioscientifica; 2020 [cité 21 juill 2025]. Disponible sur: <https://www.endocrine-abstracts.org/ea/0070/ea0070ep255>

176. Ben Ali K, Slouma M, Zouaoui C, Bel Hadj Sliman C, Safi E, Ayari S, et al.
Profil métabolique des patients atteints de spondyloarthrite.
Annales d'Endocrinologie. 1 oct 2021;82(5):543.
177. Genre F, Rueda-Gotor J, Quevedo-Abeledo J, Corrales A, Hernández-Hernández V, Fañanas-Rodríguez N, et al.
Insulin resistance in non-diabetes patients with spondyloarthritis.
Scandinavian Journal of Rheumatology. 1 nov 2020;49(6):476–83.
178. Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL.
Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds.
Ther Adv Cardiovasc Dis. août 2017;11(8):215–25.
179. Papadakis JA, Sidiropoulos PI, Karvounaris SA, Vrentzos GE, Spanakis EK, Ganotakis ES, et al.
High prevalence of metabolic syndrome and cardiovascular risk factors in men with ankylosing spondylitis on anti-TNFalpha treatment: correlation with disease activity.
Clin Exp Rheumatol. 2009;27(2):292–8.
180. 180. Batmaz.
Metabolic Syndrome in Patients With Ankylosing Spondylitis.
J Endocrinol Metab [Internet]. 2011 [cité 12 juill 2025]; Disponible sur:
<http://www.jofem.org/index.php/jofem/article/view/68>
181. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al.
Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome.
Circulation. 25 oct 2005;112(17):2735–52.
182. Chu BBR, Pereira Da Cunha JPVV, Marcon JMT, De Arruda Prado LE, Rosa FLS, Leitão JM, et al.
Does Disease Activity Influence the Levels of Uric Acid in Psoriatic Arthritis?
TORJ. 11 août 2021;15(1):57–64.

183. **Sargin B, Güner G, Taşçı Bozbaş G, Öztürk H.**
Association between serum uric acid and inflammation markers in ankylosing spondylitis patients treated with tumor necrosis factor- α or nonsteroidal anti-inflammatory drugs.
The European Research Journal. 4 janv 2019;5(1):104–8.
184. **Cai M, Liu W, Wu Y, Zheng Q, Liu D, Shi G.**
The serum uric acid is longitudinally related to patients global assessment of disease activity in male patients with axial spondyloarthritis.
BMC Musculoskelet Disord. 27 juill 2022;23:717.
185. **Zhang XJ, Cui XM, Chen RY, Sun HT, Zhou JJ, Jiang LD.**
[The analysis of clinical characteristics and disease activity in ankylosing spondylitis patients with hyperuricemia].
Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 3 avr 2018;98(13):982–6.
186. **Jiménez Balderas FJ, Robles EJ, Juan L, Badui E, Arellano H, Espinosa Said L, et al.**
Purine metabolism in ankylosing spondylitis: clinical study.
Arch Invest Med (Mex). 1989;20(2):163–70.
187. **Rock KL, Kataoka H, Lai JJ.**
Uric acid as a danger signal in gout and its comorbidities.
Nat Rev Rheumatol. janv 2013;9(1):13–23.
188. **Kushiya A, Nakatsu Y, Matsunaga Y, Yamamoto T, Mori K, Ueda K, et al.**
Role of Uric Acid Metabolism-Related Inflammation in the Pathogenesis of Metabolic Syndrome Components Such as Atherosclerosis and Nonalcoholic Steatohepatitis.
Mediators of Inflammation. 2016;2016(1):8603164.
189. **Kuzkaya N, Weissmann N, Harrison DG, Dikalov S.**
Interactions of peroxynitrite with uric acid in the presence of ascorbate and thiols: Implications for uncoupling endothelial nitric oxide synthase.
Biochemical Pharmacology. 1 août 2005;70(3):343–54.

190. Chris Rivard, Richard J. Johnson, Takahiko Nakagawa, Yuri Y. Sautin, L. Gabriela Sanchez-Lozada.
Uric Acid: More to Learn, More Experiments to Do.
American Journal of Hypertension. sept 2009;22(9):952-3.
191. Schorn C, Janko C, Munoz L, Schulze C, Stryio M, Schett G, et al.
Sodium and potassium urate crystals differ in their inflammatory potential.
Autoimmunity. mai 2009;42(4):314-6.
192. L. Billiet, S. Doaty, J. Katz, M. Velasquez.
Review of Hyperuricemia as New Marker for Metabolic Syndrome.
ISRN Rheumatology. 2014;2014:852954.
193. Van Halm VP, Van Denderen JC, Peters MJL, Twisk JWR, Van Der Paardt M, Van Der Horst-Bruinsma IE, et al.
Increased disease activity is associated with a deteriorated lipid profile in patients with ankylosing spondylitis.
Annals of the Rheumatic Diseases. nov 2006;65(11):1473-7.
194. Huang Y, Liu M, Huang Q, Li TW.
AB0692 CLINICAL SIGNIFICANCE OF LIPID PROFILES IN PATIENTS WITH AXIAL SPONDYLOARTHRITIS.
Annals of the Rheumatic Diseases. 1 juin 2020;79:1641.
195. Onat A, Direskeneli H.
Excess cardiovascular risk in inflammatory rheumatic diseases: pathophysiology and targeted therapy.
Curr Pharm Des. 2012;18(11):1465-77.
196. Sundström B, Johansson G, Kokkonen H, Cederholm T, Wållberg-Jonsson S.
Plasma Phospholipid Fatty Acid Content Is Related to Disease Activity in Ankylosing Spondylitis.
J Rheumatol. févr 2012;39(2):327-33.

197. **Ben Ali K, Slouma M, Dhahri R, Gharsallah I, Metoui L, Louzir B.**
Indices athérogènes des patients atteints de spondyloarthrites.
Annales d'Endocrinologie. 1 sept 2020;81(4):467.
198. **Shrestha A, Bahce-Altuntas A, Mowrey W, Broder A.**
Active peripheral inflammation is associated with pro-atherogenic lipid profile in psoriatic arthritis.
Semin Arthritis Rheum. déc 2016;46(3):286-90.
199. **Wisse BE.**
The inflammatory syndrome: the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity.
J Am Soc Nephrol. nov 2004;15(11):2792-800.
200. **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 (Hoboken). avr 2014;66(4):600-7.



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 والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، 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



مؤشر كتلة الجسم ونشاط التهاب المفاصل الفقارية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/09/17

من طرف

الآنسة **خلود خنوس**

المزودة في 08 فبراير 1999 بآسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

التهاب المفاصل الفقارية - مؤشر كتلة الجسم - مرض نشط

اللجنة

الرئيس

ر. نعمان

السيد

أستاذ في طب العظام والمفاصل

المشرفة

إ. البوشتي

السيدة

أستاذة في طب العظام والمفاصل

ل. بنجيلالي

السيدة

أستاذة في الطب الباطني

ن. الأنصاري

السيدة

أستاذة في أمراض الغدد والسكري

أ. موئي

السيد

أستاذ في طب العظام والمفاصل

الحكام

