

Spondylarthrite ankylosante (Pelvispondylite rhumatismale)

Etiologie, diagnostic, évolution, surveillance, principes de traitement

Pathologie de l'appareil locomoteur - rhumatologie DCEM3

Internat n° 297 - Mise à jour 2011

- La spondylarthrite ankylosante (SPA) ou pelvispondylite rhumatismale (PSR) occupe par sa fréquence le deuxième rang des rhumatismes inflammatoires chroniques après la polyarthrite rhumatoïde.
- A la différence de cette dernière, la spondylarthrite ankylosante (SPA) n'entraîne que rarement une invalidité importante, exception faite des atteintes coxofémorales ou coxites.
- Une reconnaissance précoce et un traitement continu doivent permettre d'éviter l'évolution défavorable vers l'ankylose en mauvaise position.

Etiologie

La cause de la SPA reste inconnue mais certains facteurs favorisants sont connus et peuvent être classés en deux rubriques: facteurs génétiques et facteurs d'environnement. Ils coexistent fréquemment et l'association des deux paraît nécessaire au développement de la maladie.

A Facteurs génétiques

1 Etude des généalogies

On connaît des formes familiales de SPA (10 p. 100 des cas), surtout fréquentes chez les parents des SPA féminines. Il existe des observations de SPA chez des jumeaux homozygotes. Le risque de récurrence relatif ou λ_1 défini par le rapport entre prévalence de SPA chez les apparentés au 1^{er} degré et leur prévalence dans la population générale est estimée à 40.

2 Antigènes d'histocompatibilité HLA

Bien que plusieurs gènes semblent devoir être associés à la SPA, le concept de terrain génétique repose en grande partie sur l'association avec l'antigène HLA B27.

- Environ 80 p. 100 des malades blancs européens sont porteurs de cet antigène, alors que la fréquence du B27 dans la population est de 5 à 14 p. 100 selon les pays d'Europe (7 à 8% en France).
- Certaines tribus indiennes du Canada pratiquant l'endogamie ont une fréquence très élevée de SPA : 1 sujet sur 2 de ces tribus est porteur de l'antigène HLA-B27.
- On connaît au moins 57 sous-types d'allèles B27 grâce aux techniques actuelles de typage par biologie moléculaire. Tous ne sont pas associés à la SPA, soulignant la complexité des rapports entre B27 et SPA : chez les Blancs, les allèles associés sont essentiellement B*2705 et B*2702, chez l'Africain noir B*2703 et chez les Asiatiques B*2704.
- Néanmoins, un certain contingent de malades caucasiens n'a pas l'antigène B27 et la maladie existe, bien que beaucoup plus rare, chez les Noirs d'Afrique en l'absence de cet antigène d'histocompatibilité. D'autres allèles HLA B sont parfois retrouvés associés à la SPA, le principal étant B60.

La SPA constitue cependant le chef de file des maladies liées au complexe d'histocompatibilité HLA avec un risque relatif voisin de 100 pour les sujets B27. B27 ne constitue que 40 à 50% du risque génétique de SPA.

- D'autres gènes ont été reconnus associés au risque de SPA. Les études de liaison faisant appel au criblage du génome ont repéré des régions d'intérêt sur le chromosome 16 (16q) et le chromosome 9 (9p31-34), notamment la région SPA2 près du gène TNFSF15 codant pour la protéine TL1 impliquée dans la différenciation des lymphocytes Th17. Ce gène est associé à la maladie de Crohn.

Les études d'association comparant les fréquences alléliques entre 2 populations ont mis en évidence plusieurs gènes associés aux SPA :

- Une famille de gènes de la famille de l'IL-1 dans la région 2q13 : IL-1RN, codant pour l'IL-1RA, antagoniste de l'IL-1 ; IL-1B et IL-1A codant respectivement pour IL-1 β et IL-1 α .

- Le gène ARTS1 (aminopeptidase regulator of TNFR1 shearing) ou ERAP1 (protéine impliquée dans l'apprêtement des peptides présentés par les molécules HLA de classe I).
- Le gène IL-23R, codant pour le récepteur de l'IL-23, exprimé par les cellules TH17 impliquées dans l'inflammation de la SPA, mais aussi de divers rhumatismes et maladies inflammatoires (psoriasis, maladie de Crohn).
- D'autres gènes sont probablement associés à la SPA, mais sont en attente de répliation (tableau I).

Tableau I :

	Gène	Locus	Protéine codée	Mécanisme proposé
Association certaine	HLA-B27	6p21.3	HLA classe I	<ul style="list-style-type: none"> • Présentation peptide arthritogène au lymphocyte T • Repliement anormal dans le reticulum endoplasmique entraînant réaction inflammatoire (cytokine) • Dimérisation membranaire de B27 stimule le récepteur KIR des cellules NK
	ERAP-1	5q15	ARTS1	<ul style="list-style-type: none"> • Appariement des peptides sur les molécules HLA classe I • Clivage de récepteurs membranaires de cytokines (?), IL-1R2, TNF-R1
	IL-23R	1p31.3	Récepteur IL-23	<ul style="list-style-type: none"> • Récepteur de l'IL-23 des TH17 : induit production d'IL17
	IL-23R	2p15	?	<ul style="list-style-type: none"> • ?
	IL-23R	21q22	?	<ul style="list-style-type: none"> • ?
Association probable	IL-1R2	2q11	Récepteur IL-1	<ul style="list-style-type: none"> • Réponse à l'IL-1
	ANTXR2	4q21	CMP2	<ul style="list-style-type: none"> • ?
	TRADD	16q22		<ul style="list-style-type: none"> • Influence la signalisation du TNF, DR3, TLR4 et TLR3
	TNFSF15	9q31.4		<ul style="list-style-type: none"> • Impliqué dans l'activation des TH17
	CARD9	9q34		<ul style="list-style-type: none"> • via l'effet sur sécrétion IL-12p19 → stimule TH17
	TNFR1	12p13	Récepteurs du TNF	influence la signalisation du TNF

3. Sexe, âge, fréquence

a. Sexe

La SPA touche essentiellement le sexe masculin : 9 hommes pour 1 femme, mais il est probable que la fréquence des cas féminins soit sous-estimée du fait de leur atypie ou de leur caractère plus fruste.

b. Age de début

Il se situe, plus de 1 fois sur 2, dans la troisième décennie, mais les débuts infantiles sont d'autant plus fréquents qu'il s'agit de sujets vivant dans des pays à niveau socio-économique déshérité (Maghreb). Cette notion se retrouve dans les facteurs d'environnement favorisant la survenue de la maladie.

c. Fréquence

Elle est très diversement appréciée : les enquêtes épidémiologiques concluaient à 1 cas pour 1000 ou 2000 habitants. Les radiographies systématiques effectuées chez les donneurs de sang porteurs de l'antigène HLA B27, donc une population à priori indemne de toute affection, ont montré dans certains cas que 20 p. 100 environ de sacro-iliaques étaient anormales et compatibles avec le diagnostic de SPA. Puisque 5 p. 100 de la population est HLA B27, la fréquence de la maladie pourrait être de $0,5 \times 0,3 = 1$ p. 100, chiffre certainement excessif. Une étude française, menée en Bretagne, aboutit à une prévalence (minimale) de 0,41%.

B Facteurs d'environnement

1. Concept des arthrites réactionnelles

Certains rhumatismes inflammatoires surviennent après une infection bactérienne ou virale.

- Le germe n'est pas cultivable par les méthodes habituelles dans l'articulation, mais certains de ses constituants : protéines, ARN ribosomal ou ADN, sont encore présents laissant penser que le germe a déclenché une réaction inflammatoire de la synoviale articulaire.
- Les manifestations articulaires peuvent être isolées, on parle alors d'arthrites réactionnelles, ou associées à des signes cutanés, muqueux (balanite, érosions buccales), génito-urinaires (urétrite) et intestinaux (gastroentérite), constituant alors le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter (FLR).

- Les articulations touchées sont le plus souvent les articulations périphériques des membres inférieurs. Les fluxions articulaires disparaissent généralement en quelques mois. Peuvent s'y associer des douleurs aux points d'insertion des tendons sur le périoste (appelé enthèse) avec tendinite (Achille, aponévrose plantaire, etc ...).
- Dans les années qui suivent on peut voir survenir des récurrences articulaires, mais surtout des manifestations pelvirachidiennes identiques par bien des points à la spondylarthrite ankylosante en apparence idiopathique. Cette association ultérieure à une SPA est d'autant plus fréquente que le sujet est porteur de l'antigène B27.
- Parmi les germes en cause, citons les Salmonella, les Shigella, les Yersinia, les Campylobacter, Ureaplasma urealyticum, les Chlamydiae, voire certaines Klebsiella. On peut en rapprocher quelques observations de pelvispondylite survenant au cours d'une maladie de Behçet, bien qu'aucun germe n'ait été incriminé avec certitude dans cette maladie.

2. Autres affections pouvant s'associer à la SPA

Il existe une fréquence inhabituelle de SPA au cours des rhumatismes des entérocolopathies chroniques, qu'il s'agisse de la maladie de Crohn (2 à 8,5 p. 100) de la rectocolite ulcéro-hémorragique (1,1 à 12,6 p. 100) ou de la maladie de Whipple (6 p. 100). De même, il existe une forme axiale du rhumatisme psoriasique.

C. Le concept de "spondylarthropathie séronégative"

On regroupe sous cette appellation l'ensemble des affections précédentes (SPA, arthrites réactionnelles, FLR, arthrites des entérocolopathies chroniques, rhumatisme psoriasique avec atteinte axiale (Tableau II). Des critères diagnostiques ont été proposés et validés en Europe (critères ESSG) et en France (critères d'AMOR) et, dans une instance internationale (critères ASAS 2009), l'Assessment of SpondyloArthritis international Society.

Tableau II : Les critères du groupe européen d'étude des spondylarthropathies (ESSG 1991)

<p>Critères majeurs :</p> <ul style="list-style-type: none"> • rachialgies inflammatoires • synovite asymétrique ou prédominant aux membres inférieurs
<p>Critères mineurs :</p> <ul style="list-style-type: none"> • histoire familiale de spondylarthropathie ou d'uvéite ou d'entérocolopathie • psoriasis • entérocolopathie inflammatoire • enthésopathie • sacro-iliite radiologique
<p>Spondylarthropathie si : 1 critère majeur + au moins un critère mineur. Sensibilité : 87 % spécificité : 96 %</p>

Tableau II : Critères d'Amor, 1990 (12 critères)

1. Douleurs nocturnes ou raideur matinale de siège lombaire ou dorsal	1
2. Oligoarthrite asymétrique	2
3. Douleurs fessières sans précision - Douleurs fessières à bascule	1 ou 2
4. Doigt ou orteil en saucisse	2
5. Talalgies ou autre enthésopathie	2
6. Iritis	2
7. Urétrite non gonococcique ou cervicite (< 1 mois avant arthrite)	1
8. Diarrhée moins d'un mois avant une arthrite	1
9. Présence ou antécédents : psoriasis et/ou balanite et/ou entérocolopathie	2
10. Sacro-iliite radiologique unilatérale (stade 3) ou bilatérale (stade 2) ou à l'IRM	3
11. Présence de l'antigène HLA B27 et/ou antécédent familial : SPA, Reiter, psoriasis, uvéite, entérocolopathie	2
12. Efficacité rapide (48 h) des AINS ou rechute rapide (48 h) après arrêt	2

Tableau III : Critères ASAS 2009 SPA axiale chez les patients avec rachialgies > 3 mois dont l'âge du diagnostic est < 45 ans

<div style="border: 1px solid black; border-radius: 15px; padding: 5px; width: fit-content; margin: 0 auto;"> <p>Sacro-iliite à l'imagerie* + ≥ 1 signe de SPA**</p> </div> <p style="margin: 10px 0;">OU</p> <div style="border: 1px solid black; border-radius: 15px; padding: 5px; width: fit-content; margin: 0 auto;"> <p>HLA-B27 positif + ≥ 2 autres signes de SPA**</p> </div>	<p>* Sacro-iliite à l'imagerie</p> <ul style="list-style-type: none"> • inflammation fortement évocatrice de sacro-iliite à l'IRM ou • une sacro-iliite radiographique définie suivant les critères de New-York modifiés <p>** Signes de spondylarthrite</p> <ul style="list-style-type: none"> • rachialgie inflammatoire • arthrite • enthésite (talon) • uvéite • dactylite • psoriasis • maladie de Crohn/rectocolite hémorragique • bonne réponse aux AINS • antécédent familial de SPA • HLA-B27 positif • CRP augmentée
---	---

Sensibilité 82,9% et spécificité 84,4% chez 649 patients rachialgiques

Tableau IV : Critères ASAS 2009 SPA périphérique chez les patients avec symptômes périphériques dont l'âge du diagnostic est < 45 ans

<div style="border: 1px solid black; border-radius: 15px; padding: 5px; width: fit-content; margin: 0 auto;"> <p>Arthrite ou enthésite ou dactylite + ≥ 1 autre signe de SPA</p> </div> <p style="margin: 10px 0;">OU</p> <div style="border: 1px solid black; border-radius: 15px; padding: 5px; width: fit-content; margin: 0 auto;"> <p>Arthrite ou enthésite ou dactylite + ≥ 2 autres signes de SPA</p> </div>	<p>Critères A : autres signes de SPA parmi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Psoriasis • Maladie inflammatoire intestinale chronique • Antécédent récent d'infection • HLA-B27 positif • Uvéite • Sécro-iliite à la radiographie ou à l'IRM <p>Critères B : autres signes de SPA parmi :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Arthrite • Dactylite • Enthésite • MICI • Antécédent familial de SPA
--	--

Sensibilité 75,0% et spécificité 82,2% chez 266 patients avec des syndromes périphériques

D. Modèles expérimentaux

Le modèle le plus utile à la compréhension de l'étiologie multifactorielle de la SPA est celui de rat transgénique pour le gène codant pour HLA B27. Les souches qui expriment à la surface de leurs cellules la grande quantité de molécules B27 développent une polyarthrite, des signes digestifs et cutanés proches des spondylarthropathies. Les animaux élevés en situation stérile sont indemnes alors que ceux vivants en situation non stérile (germes intestinaux) développent la maladie, soulignant l'interaction nécessaire avec les germes de l'environnement.

E. Physiopathologie

L'interaction des molécules HLA-B27 avec le système immunitaire (immunité adaptative) reste toujours hypothétique.

- On rappelle que B27, comme toutes les molécules de classe I du complexe majeur d'histocompatibilité, présente des peptides exogènes (bactériens, viraux, ...) aux lymphocytes cytotoxiques CD8+ qui reconnaissent simultanément, par leur récepteur clonotypique (TCR), le peptide et la molécule B27. Seuls certains sous-types de molécules B27 sont associés à la SPA : il s'agit surtout de B*2704, B*2705 et B*2702, et très rarement de B*2706 ou B*2709. On a montré que B27 pouvait présenter des peptides de taille plus importante que ceux habituellement présentés par les autres molécules HLA de classe I. Près de 1300 peptides différents ont été identifiés, dont 569 avec certitude (291 nonamères, 146 décamères et 95 undécamères). La nature des peptides présentés reste encore mal connue : on suppose qu'il peut s'agir, entre autres, de peptides issus de germes intestinaux ou urogénitaux, arthritogéniques, notamment ceux responsables d'arthrites réactionnelles. Une similitude moléculaire (molecular mimicry) avec des séquences de protéines du cartilage ou du tissu conjonctif des enthèses et de la synoviale expliquerait (?) la réaction arthritogène.
- La molécule B27 05, associée fortement à la SPA, a la propriété d'adopter un repliement anormal dans le réticulum endoplasmique où elle est synthétisée. Elle s'auto-agrège en établissant des ponts disulfures et entraîne un stress du réticulum endoplasmique qui se traduit par une production anormale d'IL-23 qui stimule la prolifération / différenciation de TH17 productrices d'IL-17 pro-inflammatoire.
La molécule B27 est normalement associée à la β 2-microglobuline, et c'est cet hétérodimère qui constitue la molécule HLA de classe I, présentatrice d'antigènes. Les molécules B27 des sujets atteints de SPA ont la propriété de s'auto-dimériser, formant des homodimères. Les dimères B27 de la membrane des cellules présentatrices d'antigène peuvent interagir avec des récepteurs impliqués dans la fonction tueuse appelés KIR3DL2 (killer-cell-Ig-like receptor), exprimés par les cellules NK (natural killer) et une minorité de lymphocytes T. Le taux des cellules TCD4+ KIR3DL2 est augmenté dans le sang des sujets SPA-B27+. Ces cellules, après interaction avec les cellules B27 (dimérisées) présentatrices d'antigène, produisent des quantités élevées d'IL-17, cytokine pro-inflammatoire. De telles cellules sont porteuses de récepteurs pour l'IL-23, cytokine inductrice d'IL-17 ; elles sont en proportion augmentées dans le sang et le liquide synovial des SPA.
- Parmi les autres cytokines pro-inflammatoires produites en réponse aux stimuli du système immunitaire inné et adaptatif, une place importante est dévolue au TNF α retrouvé par diverses méthodes (dosage sur explant synovial de la protéine ou du RNA messenger, immunohistochimie de la protéine) dans les cellules synoviales du liquide articulaire et de la membrane synoviale. Il s'agit d'une cible de choix pour traiter l'inflammation de la SPA. Le processus d'ossification des enthèses, qui conduit à l'ankylose au terme de la réaction inflammatoire, reste encore mal compris. On incrimine les voies du système Dickkopf/wingless (DKK/Wnt). La voie Wnt favorise l'activation des ostéoblastes ; DKK est un inhibiteur de Wnt ; c'est également le cas de la sclérostine. Les inhibiteurs de DKK n'évitent pas l'ankylose. Une baisse de la sclérostine tissulaire et circulante au cours de la SPA corrèle avec la formation des syndesmophytes.

Tableau V : pathogénie de la SPA

1. Reconnaissance d'un ou plusieurs peptides présentés par la molécule B27 aux lymphocytes T (immunité adaptative T) ayant une similitude antigénique avec des peptides du cartilage ou de l'enthèse (molecular mimicry)
2. Repliement anormal de la molécule B27 qui ne peut migrer correctement et reste dans le réticulum endoplasmique, induisant une réponse inflammatoire (production d'IL-23 et stimulation TH17)
3. Stimulation de l'immunité innée par des molécules B27 dimérisées exprimées à la surface des cellules présentatrices d'antigène.

DIAGNOSTIC

A. Diagnostic positif

1. Modes de début

Il existe deux principaux modes de début de la spondylarthrite ankylosante :

- un début pelvirachidien, le plus classique (80 p. 100 des cas)
- un début par une arthrite des membres (20 p. 100 des cas)

a. Atteinte pelvirachidienne

Elle inaugure le plus souvent les symptômes cliniques.

- Les signes prédominent au rachis lombaire et au bassin. Il s'agit habituellement de douleurs lombaires ou fessières, particulières par leur horaire matinal ou nocturne, indépendant des efforts physiques.
- Les douleurs rachidiennes peuvent s'accompagner d'irradiations dans les fesses, voire dans les membres inférieurs selon un trajet crural postérieur, s'arrêtant habituellement au creux poplité. Elles sont uni- ou bilatérales, voire à bascule.
- Une raideur rachidienne, avec un dérouillage matinal, complète la symptomatologie clinique.
- L'examen clinique apprécie la mobilité du rachis dans le plan antéropostérieur et transversal, recherche des points douloureux, notamment à la pression des articulations sacro-iliaques. Les manœuvres mettant en tension l'articulation sacro-iliaque (cisaillement sacro-iliaque en appui monopodal, saut à cloche-pied, mobilisation passive en flexion, rotation externe forcée de la coxo-fémorale en décubitus dorsal) provoquent une douleur comparable à la douleur spontanée. Enfin, l'examen clinique vérifie l'absence de signes neurologiques radiculaires.

b. Début périphérique

Plus rarement, la maladie débute par une arthrite des membres.

- Il s'agit le plus souvent d'une oligoarthritis (moins de 4 articulations touchées) asymétrique, ou d'une monoarthrite touchant les grosses articulations des membres inférieurs (genoux surtout). Parfois, il s'agit de douleurs dues à une enthésopathie : talalgie inférieure ou postérieure uni ou bilatérale.
- L'atteinte coxofémorale inaugurale est plus rare mais elle engage le pronostic fonctionnel car elle est source d'invalidité.

c. Eléments du diagnostic précoce

A cette période de début le diagnostic repose sur trois examens complémentaires principaux:

- La biologie inflammatoire : la vitesse de sédimentation, habituellement élevée, mais elle peut être normale dans 1/3 des cas;
- L'imagerie : la radiographie des articulations sacro-iliaques; mais les signes radiographiques sont souvent en retard sur la clinique ; le scanner des sacro-iliaques peut montrer des anomalies dès ce stade. A ce stade pré-radiologique, c'est surtout l'IRM des sacro-iliaques (et de l'ensemble du rachis cervical dorsal et lombaire) qui constitue la meilleure aide au diagnostic. Sa sensibilité varie cependant selon les auteurs entre 32 et 90%. Ainsi une IRM normale n'élimine pas le diagnostic de SPA. L'atteinte inflammatoire élémentaire est une infiltration œdémateuse et hypervasculaire des berges de la sacro-iliaques et des zones adjacentes. Elle apparaît en hyposignal en pondération T1, en hypersignal en pondération T2, STIR et T1 après injection de Gadolinium. Les autres types de lésions inflammatoires sont parfois visibles telle une synovite, une enthésite, une capsulite.



Figure 1 : Scanner sacro-iliaques : sacro-iliite débutante

- Le typage HLA : la recherche de l'antigène HLA-B27 dont nous avons vu avec quelle fréquence cet antigène est associé à la SPA; néanmoins, un résultat négatif ne doit pas faire rejeter le diagnostic.

Les critères diagnostiques des spondylarthropathies sont très utiles au début pour poser le diagnostic. Cependant il n'est pas rare que le diagnostic soit porté plus tardivement devant un tableau clinique et radiologique plus évolué.

2 La période d'état

a. Clinique

Douleurs rachidiennes

- Initialement intermittentes, elles sont souvent plus durables, évoluant par périodes de plusieurs semaines ou mois.

- On assiste habituellement à une extension ascendante des douleurs rachidiennes qui, de lombaires, vont ensuite atteindre la région dorsale avec parfois des douleurs thoraciques sternocostales, limitant l'amplitude des mouvements respiratoires, voire plus tardivement le rachis cervical.
- Une raideur plus ou moins grande peut accompagner les douleurs, plus rarement résumer la clinique.
- L'examen étudie la mobilité rachidienne: plusieurs index sont utiles à mesurer car ils permettent un suivi clinique quel que soit l'examinateur :
 - au rachis lombaire on mesure l'indice de Schober (on place un repère au feutre 10 cm au-dessus de l'épineuse de L5 lorsque le sujet est debout, puis on lui demande d'essayer de toucher ses pieds avec ses doigts, les genoux restant tendus: chez un sujet normal, cette distance passe de 10 cm à 15 cm environ). On mesure les inclinaisons latérales en chiffrant la distance doigts-sol;
 - au rachis dorsal on mesure le périmètre thoracique en inspiration et en expiration forcées;
 - au rachis cervical on mesure les distances nuque-mur et menton-sternum, mais aussi la distance tragus-mur plus reproductible.

Tous ces chiffres sont consignés et serviront de repères pour les examens ultérieurs.

- A l'atteinte rachidienne peuvent s'associer de façon très variable:
 - soit des manifestations articulaires ou tendinopériostées (enthésopathies);
 - soit des manifestations viscérales au premier rang desquelles figure l'uvéité ou iridocyclite.

Arthrites périphériques

- Elles s'observent au cours de l'évolution chez 50 à 70 p. 100 des malades: il s'agit surtout d'atteinte inflammatoire proximale, des épaules et coxofémorales, plus rarement d'une atteinte des genoux ou des pieds.
- Un tableau de polyarthrite touchant les mains, exceptionnel en France, serait plus fréquent dans les pays scandinaves.
- Parmi les atteintes tendinopériostées il faut toujours citer les talalgies inférieures ou postérieures qui peuvent révéler une SPA. Leur horaire matinal ou nocturne doit éveiller l'attention et amener à pratiquer une radiographie des sacro-iliaques et une échographie avec Doppler puissance des zones enthésitiques symptomatiques et asymptomatiques.

Manifestations viscérales

Elles sont d'inégale fréquence.

- L'œil est l'organe le plus touché:
 - il s'agit d'une uvéite antérieure (œil rouge, douloureux, à l'acuité diminuée), le plus souvent unilatérale, guérissant en quelques semaines ou mois; cette manifestation peut inaugurer la maladie ou survenir à n'importe quel moment de l'évolution chez 20 p. 100 environ des SPA;
 - il ne s'agit pas à proprement parler d'une complication mais d'une manifestation indépendante survenant sur le même terrain de prédisposition génétique, c'est-à-dire chez les sujets HLA-B27 (elle peut cependant survenir chez des sujets non HLA-B27).
- D'autres manifestations viscérales sont propres à la SPA:
 - insuffisance ventilatoire restrictive, liée à la rigidité de la paroi thoracique: elle sera chiffrée lors d'épreuves fonctionnelles respiratoires; beaucoup plus rarement on peut voir survenir une fibrose pulmonaire radiologique, prédominant aux deux sommets, imposant d'éliminer une surinfection, notamment tuberculeuse;
 - deux manifestations cardiaques sont classiques mais rares: l'insuffisance aortique et les troubles de la conduction auriculoventriculaire avec un bloc électrique complet ou incomplet;
 - citons pour mémoire quelques complications exceptionnelles et tardives telles que le syndrome de la queue de cheval par arachnoïdite, qui ne s'observe que dans certaines formes très évoluées de SPA, et l'amylose (type AL), après une longue histoire de SPA très inflammatoire, volontiers à début juvénile.

b. Signes radiographiques

Suspecté sur les signes cliniques, le diagnostic de SPA repose d'abord sur l'examen radiographique.

Technique

- La seule incidence réellement utile au diagnostic est un grand cliché dorso-lombo-pelvifémoral postéro-antérieur debout (cliché de de Sèze) qui permet de voir sur la même incidence la jonction dorsolombaire, le rachis lombaire, les articulations sacro-iliaques et coxofémorales.
- Un cliché du bassin de face centré sur les sacro-iliaques est parfois utile en s'aidant si nécessaire d'une compression.
- Les autres clichés seront demandés en fonction des signes cliniques.

Signes d'arthrite sacro-iliaque

Classiquement, ces signes sont bilatéraux et plus ou moins symétriques mais au début ils peuvent prédominer d'un côté. Ils évoluent en plusieurs stades qu'il est possible de schématiser comme suit (classification de Forestier).

- Stade 0 : sacro-iliaques normales
- Stade I: déminéralisation de l'os sous-chondral avec léger flou de l'interligne, pseudo-élargissement irrégulier; les signes prédominent sur le pied de l'articulation dont les berges paraissent dentelées (en timbre poste).
- Stade II: érosions, géodes et ostéosclérose de deux berges aboutissent à un aspect pommelé; l'interligne apparaît pincé.
- Stade III: l'interligne a disparu. L'ankylose est complète avec parfois des images de ponts osseux.

Cette évolution se fait dans un délai très variable de 1 à 20 ans.



Figure 2 : radio de bassin de face : sacro-iliite bilatérale évoluée

Signes rachidiens

On distingue les atteintes du corps vertébral et celles de l'arc postérieur. Elles peuvent exister seules, s'associer entre elles, voire être totalement absentes.

- Modifications corporeales
 - L'ossification intersomatique sous-ligamentaire est l'image la plus classique: il s'agit d'une ossification partant quelques millimètres au-dessus ou au-dessous du plateau vertébral, de trajet vertical convexe en dehors, aboutissant à une fusion des corps vertébraux. Ces syndesmophytes débutent en général à la jonction dorsolombaire où il faudra donc les rechercher. Tous les corps vertébraux peuvent ainsi être solidarisés, ce qui explique l'ankylose progressive (colonne lombaire). A ce stade, il existe habituellement une ostéoporose prédisposant aux fractures traumatiques.



Figure 3 : Rachis lombaire de face : syndesmophytes



Figure 4 : Rachis lombaire profil : aspect carré des vertèbres

- La spondylite antérieure (de Romanus) est une lésion inflammatoire touchant le coin antéro-supérieur ou inférieur du corps vertébral; érosions et condensations s'associent, aboutissant parfois à un aspect rectiligne du bord antérieur de la vertèbre sur le cliché de profil : le corps vertébral prend ainsi un aspect carré.
 - Plus rarement, la lésion inflammatoire touche le disque intervertébral et les plateaux sus- et sous-jacents, réalisant une spondylodiscite non infectieuse.
- Modifications des arcs postérieurs

- L'arthrite interapophysaire postérieure est probablement rare mais elle est source d'ankylose. Elle se traduit par une condensation et des érosions des berges des articulations interapophysaires puis par une ankylose, bien visualisée par des clichés de trois quarts.
- Les ossifications ligamentaires peuvent toucher le ligament interépineux, les ligaments interapophysaires, le ligament jaune aboutissant sur les radiographies de face à un aspect en rail de chemin de fer.



Figure 5 : Rachis cervical de ¾ : fusion des articulaires postérieures

- Signes articulaires et tendinopériostés
 - Les signes d'arthrite périphérique sont non spécifiques. Il faut insister cependant sur les images d'ossification ou d'ankylose articulaires, bien particulières à la SPA et qui s'observent aux cours des coxites.
 - Les ossifications sous-périostées peuvent s'observer au bassin (crêtes iliaques, branches ischiopubiennes), aux talons (calcanéite postérieure ou inférieure).

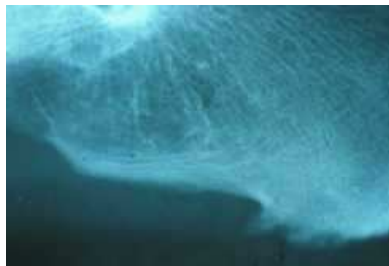


Figure 6 : Radiographie de l'arrière-pied
Enthésopathie calcanéenne inférieure et postérieure

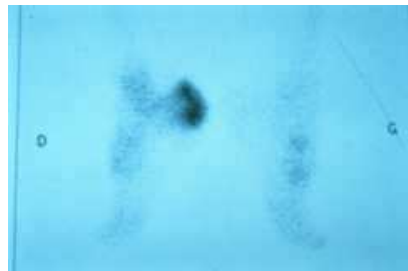


Figure 7 : Scintigraphie osseuse
Hyperfixation postérieure du calcanéum
Par enthésopathie

c. Autres signes d'imagerie

- Tomodensitométrie des sacro-iliaques et du rachis
 - La sensibilité du scanner des sacro-iliaques est supérieure à celle des radiographies pour la mise en évidence des lésions cartilagineuses et osseuses de la SPA
 - Plus précis, le scanner permet de différencier les lésions mécaniques des lésions de sacro-iliite
 - Le scanner autorise la visualisation des articulations costo-vertébrales et articulaires postérieures souvent difficile à analyser sur les radiographies.
- L'IRM
 - C'est un outil très utile au diagnostic précoce et peut-être au suivi des SPA traitées par biothérapies.
 - L'IRM permet de visualiser les lésions inflammatoires et structurales d'une SPA axiale
 - La lésion élémentaire est une infiltration œdémateuse et hypervasculaire des berges des sacro-iliaques (os sous-chondral) : elle apparaît en hyposignal en pondération T1, en hypersignal en T2, STIR et T1 après injection de gadolinium.
 - Les autres lésions inflammatoires sont parfois notées : synovite, enthésite ou capsulite
 - L'IRM repère les lésions structurales typiques : sclérose sous-chondrale, érosions des berges, dépôts graisseux (signe tardif), ponts osseux traduisant l'ankylose, mais ces signes sont mieux visualisés par le scanner.
 - L'examen IRM de l'ensemble du rachis nécessite une deuxième IRM (accès aux machines souvent différé du fait de la pénurie en IRM) ; les atteintes rachidiennes aiguës caractéristiques sont les spondylites antérieures de Romanus ou postérieures (hyper-signaux en T2 pluri-étagés des coins antérieurs ou postérieurs des plateaux vertébraux avec hyposignal en T1) ; seules les atteintes multiples sont évocatrices.

Plus rarement il s'agit de spondylodiscites, d'arthrites costo-vertébrales, d'arthrose articulaire postérieure, d'enthésite des ligaments spinaux. A un stade tardif (non inflammatoire) on observe des dépôts graisseux (hyposignal T1 et T2) des coins vertébraux, des érosions, des syndesmophytes, une ankylose.

Le bon usage de l'imagerie dans la SPA a fait l'objet de recommandations françaises (tableau VI)

Tableau VI : Bon usage de l'imagerie dans la SA : les recommandations françaises

	Niveau de preuve*	Force de la recommandation**
1. Pour faire le diagnostic de SA, il est nécessaire de réaliser des radiographies standards comprenant : le bassin de face, le rachis lombaire de face et de profil, incluant la jonction dorso-lombaire	2b	D
2. Quand il existe une sacro-iliite bilatérale certaine sur la radiographie standard, la prescription d'autres examens d'imagerie n'est pas conseillée pour faire le diagnostic de SA	-	D
3. Quand il existe une suspicion clinique de SA et des radiographies normales ou douteuses, l'IRM des sacro-iliaques est conseillée pour le diagnostic	2a	B
4. L'IRM du rachis peut être utile au diagnostic d'une SA lorsqu'il existe des rachialgies inflammatoires et des radiographies du bassin et du rachis normales	3	C
5. Pour évaluer une enthésopathie, en cas de suspicion clinique de SA, il peut être utile de réaliser une radiographie et, si besoin, une échographie Doppler ou une IRM, voire une scintigraphie osseuse dans les formes polyenthésopathiques	2b/3	D
6. Dans l'état actuel des connaissances, il n'est pas utile de réaliser un examen d'imagerie hors radiographies standards pour prédire l'évolution fonctionnelle ou structurale de la SA	2b	D
7. Dans l'état actuel des connaissances, il n'y a pas d'examen d'imagerie à réaliser dans le cadre du suivi systématique d'une SA. La réalisation éventuelle de nouveaux examens sera guidée par l'évolution clinique	2a	C
8. Dans l'état actuel des connaissances, il n'est pas conseillé d'effectuer un examen d'imagerie pour évaluer la réponse au traitement dans la SA	1b/2b	C

*1a : méta-analyse à partir d'essais contrôlés randomisés ; 1b : au moins un essai contrôlé randomisé ; 2a : au moins un essai contrôlé non randomisé ; 2b : au moins une étude quasi-expérimentale ; 3 : étude descriptive seulement ; 4 : avis d'experts, expérience d'autorités reconnues.

d. Signes biologiques

- La vitesse de sédimentation est habituellement élevée au cours des poussées mais elle peut rester normale tout au long de l'évolution (20 p. 100 des cas).
- Les réactions sérologiques détectant les facteurs rhumatoïdes (latex, Waaler-Rose) et les anticorps antiprotéines citrullinés (ACPA) sont négatives.
- Il en est de même des anticorps antinucléaires et antistreptococciques
- La présence de l'antigène HLA-B27 est un fort argument de présomption mais il faut se rappeler que 10 p. 100 des SPA (notamment chez les sujets du Maghreb) n'ont pas l'antigène HLA-B27; elles sont tout à fait identiques cliniquement et radiologiquement à celles qui sont HLA-B27 ; par ailleurs, 4 à 8 p. 100 de la population saine d'Europe du Sud est porteuse de cet antigène qui n'est donc pas synonyme de SPA.

B Formes cliniques

Elles sont très diverses :

a. Selon le mode de présentation

- 80% des formes de l'adulte débutent par une symptomatologie axiale lombaire et/ou sacro-iliaque, exceptionnellement cervicale
- 20% débutent par une atteinte articulaire périphérique
 - Mono, oligo ou rarement polyarthrite
 - Enthésopathies isolées ou associées à des arthrites ou une atteinte axiale

b. Selon l'existence de signes extraarticulaires

- L'uvéite antérieure est habituellement aiguë, unilatérale (œil rouge douloureux avec baisse de l'AV). Elle est récidivante, parfois à bascule. Elle peut être inaugurale ou survenir ultérieurement, sans relation avec les poussées articulaires
- SPA associée à une arthrite réactionnelle microbienne isolée ou dans le cadre d'un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter plus complet (conjonctivite, diarrhée, balanite ou cervicite, éruption cutanée palmo-plantaire, dit syndrome de Widal-Jarquet).
- La SPA habituellement se manifeste cliniquement 10 à 15 ans après l'épisode d'arthrite réactionnelle, mais parfois plus tôt, voire précède l'épisode d'arthrite réactionnelle
- SPA associée à un psoriasis cutané. La SPA axiale peut résumer le rhumatisme psoriasique ou s'associer à des arthrites périphériques
- SPA associée à une MICI (Crohn, RCH). Dans ce cas aussi l'atteinte axiale peut être isolée ou associée à des arthrites périphériques.

c. Selon l'âge de début

- Une SPA peut survenir chez l'enfant. Elle s'exprime généralement par des arthrites périphériques associées à des enthésopathies inflammatoires. La lecture des clichés de sacro-iliaque est difficile avant 15 ans du fait de l'élargissement physiologique de l'interligne sacro-iliaque chez l'enfant en croissance ;
- Chez le sujet âgé de plus de 55 ans, le début d'une SPA est souvent atypique, marqué par des signes généraux (fièvre, amaigrissement), des œdèmes mous, prenant le godet, des extrémités et, plus souvent que chez l'adulte jeune, des arthrites proximales (coxite et arthrite gléno-humérale) faisant discuter une pseudo-polyarthrite rhizomélique ou un syndrome « RS3PE » (Remitting seronegative, symmetrical, synovitis with pitting edema). L'acronyme LOPS (Late Onset Pelvispondylitis) a été proposé pour ces SPA débutant chez le sujet âgé.

C Critères du diagnostic positif

Le diagnostic de la SPA a d'abord été clinique et radiologique. Il a été proposé un certain nombre de critères dont l'association permet d'affirmer la SPA.

1 Critères de Rome (1961)

1. Douleur et raideur lombaire d'horaire inflammatoire, durant depuis plus de 2 mois.
2. Douleur et raideur dorsale ayant les mêmes caractères.
3. Diminution de la mobilité du rachis lombaire.
4. Diminution de l'expansion thoracique.
5. Iritis présent ou ancien.
6. Image radiologique sacro-iliaque évocatrice.

Il faut 4 des 5 premiers critères ou le 6e isolé pour affirmer la SPA.

2 Critères de New York (1966)

Ils sont très voisins de ceux de Rome.

1. Diminution de l'amplitude du rachis lombaire dans les trois plans.
2. Douleur lombaire ou dorsolombaire d'horaire inflammatoire.
3. Diminution de l'expansion thoracique (inférieure ou égale à 2,5 cm à hauteur du 4e espace intercostal).
4. Sacro-iliite radiologique caractéristique.

La SPA est définie lorsqu'au 4e critère s'associe l'un des précédents.

La SPA est probable lorsque le 4e critère est seul présent.

3 Autres critères

Ce sont les critères de spondylarthropathie européens (ESSG), ceux de AMOR, et, plus récemment, ceux de l'ASAS (voir tableaux II, III et IV) qui intègrent désormais l'IRM mais ignorent les données de l'échographie, faute d'un consensus définitif parmi les experts.

C Diagnostic différentiel

La liste des affections pouvant être confondues avec la SPA est longue. Citons les principales.

1 Devant une arthrite sacro-iliaque à prédominance unilatérale

Il faut éliminer:

- avant tout une origine infectieuse (tuberculose, pyogènes, brucellose, salmonelloses...);
- plus rarement, une hyperparathyroïdie, une ochronose (alcaptonurie), une ostéochondrose.
- on rapprochera de la SPA le syndrome SAPHO, acronyme signifiant synovite, acné, pustulose, palmo-plantaire ou psoriasis, hyperostose et ostéite, qui associe fréquemment une sacro-iliite unilatérale chez des sujets rarement B27. Cette affection répond souvent aux critères de spondylarthropathie.

2 Devant une atteinte rachidienne

Différencier un syndesmophyte :

- d'un ostéophyte de discarthrose ;
- d'une coulée osseuse d'hyperostose vertébrale ankylosante (maladie de Forestier).

3 Devant une arthrite périphérique isolée

Il faut discuter les causes de polyarthrite chronique ou de monoarthrite.

4 Devant des enthésopathies isolées

Il faut discuter un syndrome polyalgique diffus idiopathique (SPID) ou fibromyalgie : soulignons l'intérêt du doppler puissance, voir de la scintigraphie osseuse pour différencier les deux entités.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

A Evolution

L'évolution de la SPA se fait

- soit de façon intermittente (2/3 des cas);
- soit de façon continue durant un laps de temps très variable
 - certaines formes très lentement progressives évolueront sur plusieurs décennies;
 - d'autres au contraire, véritablement suraiguës, peuvent aboutir à une ankylose en quelques mois.

B Pronostic

1 Pronostic vital

Il est exceptionnellement menacé, conséquence soit d'une insuffisance aortique négligée, soit d'un accident traumatique sur rachis totalement enraidit (fracture pouvant se compliquer de paraplégie).

2 Pronostic fonctionnel

Il dépend de la rapidité de l'évolution : la plupart des sujets atteints de SPA peuvent avoir une activité physique et professionnelle sédentaire normale. De rares formes, souvent négligées, aboutissent à des ankyloses vicieuses incompatibles avec une vie socio-professionnelle normale. Il faut citer dans ce cadre les coxites ankylosantes bilatérales n'autorisant qu'une démarche pendulaire et les grandes cyphoses empêchant une vision horizontale.

C Suivi des SPA

Il est indispensable d'évaluer périodiquement l'activité de la SPA :

- au mieux par détermination du score d'activité validé de l'ASAS : ASDAS (Ankylosing Spondylarthritis Disease Activity Score) prenant en compte les paramètres suivants :
 - douleur rachidienne (EVA douleur)
 - durée de raideur matinale (EVA raideur)
 - nombre d'articulations périphériques douloureuses et/ou gonflées
 - évaluation globale de l'activité par le patient (EVA activité)
 - CRP (en mg/l)

[Score ASDAS = 0,121 x douleur rachidienne + 0,058 x durée raideur matinale + 0,11 x évaluation globale du patient + 0,073 x douleur périphérique/gonflement articulaire + 0,579 x Ln(log népérien) de (CRP+1)]

On distingue 4 niveaux d'activité selon le score ASDAS qui permet de guider les modifications thérapeutiques

Activité	Score ASDAS
Faible	< 1,3
Modérée	1,3 < ASDAS < 2,1
Elevée	2,1 < ASDAS < 3,5
Très élevée	> 3,5

- Par l'utilisation d'auto-questionnaires patients tel que le BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index) qui comporte 6 questions avec une EVA (tableau VII)

Tableau VII : questionnaire BASDAI

Cochez la case qui correspond le mieux à votre état.

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

Absent 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Extrême

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

Absent 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Extrême

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

Absent 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Extrême

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

Absent 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Extrême

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

Absent 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Extrême

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

0 heure 1 heure 2 heures ou plus

0 15mn 30mn 45mn 1h 1h15 1h30 1h45 >2h

0 1,25 2,50 3,75 5 6,25 7,5 8,75 10

Somme des questions 1 à 4 (1+2+3+4) =

Moyenne des questions 5 et 6 (5+6)/2 =

Indice BASDAI (S+M)/5 =

Ces outils très simples sont à la base de l'indication d'un traitement par biothérapie anti-TNF α .

PRINCIPES DU TRAITEMENT

Le traitement de la SPA est purement symptomatique. Il vise à limiter l'inflammation articulaire et à prévenir les attitudes vicieuses. Deux types de traitement sont complémentaires: médical et kinésithérapique. La chirurgie ne s'adresse qu'aux séquelles.

A Traitement médical

1 Repos

Il doit être complet lors des poussées douloureuses invalidantes.

2 Anti inflammatoires non stéroïdiens

- Parmi les différentes familles, les pyrazolés sont les plus efficaces. Le seul encore commercialisé dans cette indication est la phénylbutazone qui s'emploie de préférence per os ou en suppositoires à des doses d'attaque ne devant pas dépasser 600 mg/24 h. Une protection gastrique est souvent associée. Un traitement d'entretien à dose moindre sera ensuite mis en œuvre.
- Avant la phénylbutazone, il faut essayer les autres familles d'AINS tels que l'indométacine, les propioniques et le diclofénac, voire de simples antalgiques.

3 Corticoïdes

Ils ne doivent pas être utilisés car ils sont généralement moins efficaces que les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Certains les utilisent en cas d'ulcère gastroduodéal provoqué par les traitements précédents, sous couvert d'anti-ulcéreux et sans dépasser 10 mg de prednisone/24 h.

4 Traitements de fond

- Les traitements de fond avec les « petites molécules » de la polyarthrite rhumatoïde sont efficaces sur les manifestations axiales de la SPA. La salazopyrine aurait une certaine efficacité sur les arthrites périphériques. Le méthotrexate (15 mg 1 jour/semaine au début) est parfois utile devant des arthrites réactionnelles ou psoriasiques et donc par extension devant des arthrites périphériques de SPA.
- Les biothérapies anti-TNF α sont très efficaces sur les manifestations inflammatoires axiales et périphériques de la SPA après échec avéré des AINS. Ont l'AMM dans la SPA, l'étanercept, l'infliximab, l'adalimumab et bientôt le golimumab. Les anti-TNF α n'empêchent pas la constitution des syndesmophytes et ne semblent pas stopper ni freiner les dégradations radiographiques. La Société Française de Rhumatologie (SFR) et la Haute Autorité de Santé (HAS) ont émis des recommandations pour initier un traitement par anti-TNF α . Elles sont un peu différentes selon qu'il s'agit de traiter les signes rachidiens/axiaux ou les manifestations périphériques (arthrites, enthésites inflammatoires). Elles sont un peu plus restrictives que celles proposées par l'ASAS (tableaux VIII, IX, X, XI, XII). En cas d'échec ou de contre-indication aux anti-TNF α , les possibilités restent limitées et sont actuellement effectuées hors AMM faute d'études contrôlées :
 - Bisphosphates IV en cures séquentielles (pamidronate)
 - Inhibiteurs de l'IL-1 (Anakinra®)
 - L'abatacept, protéine de fusion inhibant l'interaction de CD80/86 des lymphocytes avec le CD28 des cellules présentatrices d'antigène (cosignal d'activation)

Tableau VIII : recommandations SFR pour les formes à prédominance axiale

Traitement de 1^{ère} intention : AINS à dose minimale efficace



Indication des anti-TNF α

Quand échec aux traitements de 1^{ère} intention (≥ 3 AINS, pendant 3 mois consécutifs à dose maximale recommandée ou tolérée, sauf contre-indication)

ET

Maladie sévère active constatée à 2 visites réalisées à ≥ 4 semaines d'intervalle avec

- **BASDAI > 4**

ET

- **Jugement global de l'activité par le médecin > 4** (sur une échelle numérique de 0 à 10). Evaluation fondée sur la présence de
 - Coxite active
 - Synovites et/ou enthésites actives
 - Uvéite active ou récidivante
 - VS ou CRP élevée
 - Inflammation du rachis ou des sacro-iliaques en IRM
 - Progression radiologique articulaire périphérique

Tableau IX : Recommandations SFR dans les formes à prédominance périphérique

Traitement de fond conventionnel à dose optimale
Si indiquées, injections locales de corticoïdes retard en cas de monoarthrite, oligoarthrites, enthésites



Indication des anti-TNF α

Quand échec à au moins 1 traitement de fond conventionnel à dose optimale, pendant au moins 4 mois

Si indiquées, échec à au moins 2 injections locales de corticoïdes retard

ET

Maladie sévère active constatée à 2 visites réalisées à ≥ 4 semaines d'intervalle avec :

- **NAD* ≥ 3 et NAG* ≥ 3**
- ET**
- **Jugement global de l'activité par le médecin > 4** (sur une échelle numérique de 0 à 10). Evaluation fondée sur la présence de :
 - Coxite active
 - Synovites et/ou enthésites actives
 - Uvéite active ou récidivante
 - VS ou CRP élevée
 - Inflammation du rachis ou des sacro-iliaques en IRM
 - Progression radiologique articulaire périphérique

* NAD = nombre d'articulations douloureuses ; NAG = nombre d'articulations gonflées

Tableau X : Recommandations HAS dans les formes à prédominance axiale

Traitement de 1^{ère} intention : AINS à dose minimale efficace



Traitement de 2^{nde} intention : anti-TNF α

- **Quand échec aux traitements de 1^{ère} intention (≥ 3 AINS, pendant > 3 mois au total à dose maximale recommandée ou tolérée, sauf contre-indication**

ET

- **Evaluation de la maladie fondée sur**
 - Diagnostic validé par le rhumatologue ou l'interniste
 - Maladie active : BASDAI > 4 à 2 reprises au moins à 3 mois d'intervalle
 - Maladie sévère*
 - Malgré la prise d'AINS à la dose maximale recommandée ou tolérée

* Une spondylarthrite est sévère si l'un des critères suivants est présent :

- Atteinte sévère articulaire (destructrice : coxite) ou extra-articulaire (MICI, uvéite répétée, cardiaque)
- Malgré AINS à pleine dose, constatation ≥ 2 fois à 3 mois d'intervalle : BASDAI > 4 ou BASFI > 4 ou arthrites (> 3 articulations simultanément)
- Nécessité d'un traitement par AINS à la dose maximale ou d'un traitement de fond

Tableau XI : Recommandations HAS dans les formes à prédominance axiale

Traitement de 1^{ère} intention :

- AINS à dose minimale efficace
- Infiltration intra-articulaire de corticoïdes retard en cas de monoarthrite ou oligoarthrite associée



Traitement de 2nde intention :

**Quand contre-indication, échec ou intolérance aux AINS ± corticothérapie locale
OU**

Présence de pathologies associées selon leur sévérité (psoriasis, uvéite, MICI)



- **Traitement de fond conventionnel**
OU
- **Anti-TFN α : 4 conditions impératives :**
 - Spondylarthrite avérée
 - Maladie active : constatation à ≥ 2 reprises à 3 mois d'intervalle de plus de 3 articulations gonflées et douloureuses simultanément
 - Maladie sévère*
 - Malgré la prise d'AINS à la dose maximale recommandée ou tolérée

* Une spondylarthrite est sévère si l'un des critères suivants est présent :

- Atteinte sévère articulaire (destructrice : coxite) ou extra-articulaire (MICI, uvéite répétée, cardiaque)
- Malgré AINS à pleine dose, constatation ≥ 2 fois à 3 mois d'intervalle : BASDAI > 4 ou BASFI > 4 ou arthrites (> 3 articulations simultanément)
- Nécessité d'un traitement par AINS à la dose maximale ou d'un traitement de fond

Tableau XII : Recommandations ASAS

Indication des anti-TNF α

Une réponse inadéquate aux AINS en cas d'échec (inefficacité ou intolérance) à au moins 2 AINS pendant 4 semaines consécutives (à dose maximale recommandée ou tolérée, sauf contre-indication)

5 Synoviorthèses avec des corticoïdes d'action retardée

Elles s'adressent aux arthrites des membres

B Réadaptation fonctionnelle

Elle doit être associée dès que les phénomènes douloureux sont maîtrisés.

1 Hygiène de vie

Les conditions d'hygiène de vie comportent notamment le repos nocturne sur un plan dur et le plus à plat possible.

2 Exercices

Il faut mettre en œuvre des exercices de posture et de gymnastique qui s'efforcent de maintenir le rachis en rectitude. Les exercices seront effectués quotidiennement par le malade qui doit prendre conscience de l'importance de cette pratique. Les exercices en piscine sont vivement recommandés.

3 Kinésithérapie respiratoire

4 Corsets plâtrés et attelles de postures

Ils visent à diminuer les attitudes vicieuses.

5 Orthèses plantaires (semelles)

Pour les talalgies

C Chirurgie orthopédique

Elle s'adresse aux ankyloses en mauvaises positions

1 Chirurgie de hanche

Elle est en général limitée aux arthroplasties totales au pronostic toujours incertain chez des sujets souvent jeunes malgré l'utilisation de matériau en céramique au coefficient de friction extrêmement faible. La réankylose est plus fréquente que dans d'autres types de coxites. Il en est de même des infections.

2 Chirurgie vertébrale

Elle est exceptionnellement indiquée : il s'agit d'ostéotomie du rachis ou du bassin visant à permettre au sujet de se déplacer sans l'aide d'une tierce personne.

D La SPA grave est une affection chronique sévère et invalidante et relève à ce titre de l'ALD30