



**HAL**  
open science

**Œdème osseux des articulations sacro-iliaques d'origine non inflammatoire répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM : étude descriptive au sein d'une population de patients souffrant de rachialgies chroniques mécaniques (cohorte ILOS)**

Guillaume Marnas

► **To cite this version:**

Guillaume Marnas. Œdème osseux des articulations sacro-iliaques d'origine non inflammatoire répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM : étude descriptive au sein d'une population de patients souffrant de rachialgies chroniques mécaniques (cohorte ILOS). Médecine humaine et pathologie. 2020. dumas-03089778

**HAL Id: dumas-03089778**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03089778>**

Submitted on 28 Dec 2020

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

## AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance.

La propriété intellectuelle du document reste entièrement celle du ou des auteurs. Les utilisateurs doivent respecter le droit d'auteur selon la législation en vigueur, et sont soumis aux règles habituelles du bon usage, comme pour les publications sur papier : respect des travaux originaux, citation, interdiction du pillage intellectuel, etc.

Il est mis à disposition de toute personne intéressée par l'intermédiaire de [l'archive ouverte DUMAS](#) (Dépôt Universitaire de Mémoires Après Soutenance).

Si vous désirez contacter son ou ses auteurs, nous vous invitons à consulter la page de DUMAS présentant le document. Si l'auteur l'a autorisé, son adresse mail apparaîtra lorsque vous cliquerez sur le bouton « Détails » (à droite du nom).

Dans le cas contraire, vous pouvez consulter en ligne les annuaires de l'ordre des médecins, des pharmaciens et des sages-femmes.

Contact à la Bibliothèque universitaire de Médecine  
Pharmacie de Grenoble :  
[bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr](mailto:bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr)

Année : 2020

CEDÈME OSSEUX DES ARTICULATIONS SACRO-ILIAQUES D'ORIGINE NON  
INFLAMMATOIRE RÉPONDANT À LA DÉFINITION ASAS DE LA SACRO-ILIITE À L'IRM :  
ÉTUDE DESCRIPTIVE AU SEIN D'UNE POPULATION DE PATIENTS SOUFFRANT DE  
RACHIALGIES CHRONIQUES MÉCANIQUES (COHORTE ILOS)

THÈSE  
PRÉSENTÉE POUR L'OBTENTION DU TITRE DE DOCTEUR EN MÉDECINE  
DIPLOME D'ÉTAT

Guillaume MARNAS

*[Données à caractère personnel]*

THÈSE SOUTENUE PUBLIQUEMENT À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GRENOBLE

Le : 26/11/2020

DEVANT LE JURY COMPOSÉ DE

Président du jury :

M. le Professeur Philippe GAUDIN

Membres :

M. le Professeur Athan BAILLET (directeur de thèse)

M. le Docteur Pierre CHAPUIS

*L'UFR de Médecine de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs.*

Doyen de la Faculté : Pr. Patrice MORAND

Année 2020-2021

**ENSEIGNANTS DE L'UFR DE MEDECINE**

CORPS	NOM-PRENUM	Discipline universitaire
PU-PH	ALBALADEJO Pierre	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
PU-PH	APTEL Florent	Ophtalmologie
PU-PH	ARVIEUX-BARTHELEMY Catherine	Chirurgie viscérale et digestive
PU-PH	BAILLET Athan	Rhumatologie
PU-PH	BARONE-ROCHETTE Gilles	Cardiologie
PU-PH	BAYAT Sam	Physiologie
MCF Ass.MG	BENDAMENE Farouk	Médecine Générale
PU-PH	BENHAMOU Pierre-Yves	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	BERGER François	Biologie cellulaire
MCU-PH	BIDART-COUTTON Marie	Biologie cellulaire
PU-PH	BLAISE Sophie	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
PR Ass. Méd.	BOILLOT Bernard	
MCU-PH	BOISSET Sandrine	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière
PU-PH	BONAZ Bruno	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
PU-PH	BONNETERRE Vincent	Médecine et santé au travail
PU-PH	BOREL Anne-Laure	Nutrition
PU-PH	BOSSON Jean-Luc	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	BOTTARI Serge	Biologie cellulaire
PR Ass.MG	BOUCHAUD Jacques	Médecine Générale
PU-PH	BOUGEROL Thierry	Psychiatrie d'adultes
PU-PH	BOUILLET Laurence	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
MCU-PH	BOUSSAT Bastien	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	BOUZAT Pierre	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
PU-PH émérite	BRAMBILLA Christian	Pneumologie
PU-PH émérite	BRAMBILLA Elisabeth	Anatomie et cytologie pathologiques
MCU-PH	BRENIER-PINCHART Marie Pierre	Parasitologie et mycologie
PU-PH	BRICAULT Ivan	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	BRICHON Pierre-Yves	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
MCU-PH	BRIOT Raphaël	Thérapeutique-médecine de la douleur ; Addictologie
PU-PH émérite	CAHN Jean-Yves	Hématologie
PU-PH émérite	CARPENTIER Patrick	Chirurgie vasculaire, médecine vasculaire
PR Ass.MG	CARRILLO Yannick	Médecine Générale
PU-PH	CESBRON Jean-Yves	Immunologie
PU-PH	CHABARDES Stephan	Neurochirurgie
PU-PH	CHABRE Olivier	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
PU-PH	CHAFFANJON Philippe	Anatomie
MCF Ass.MG	CHAMBOREDON Benoît	Médecine Générale
PU-PH	CHARLES Julie	Dermato-vénérologie
MCF Ass.MG	CHAUVET Marion	Médecine Générale
PU-PH	CHAVANON Olivier	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire

Mis à jour le 4 septembre 2020

Page 1 sur 4

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	CHIQUET Christophe	Ophthalmologie
PU-PH	CHIRICA Mircea	Chirurgie viscérale et digestive
PU-PH	CINQUIN Philippe	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	CLAVARINO Giovanna	Immunologie
PU-PH	COHEN Olivier	Histologie, embryologie et cytogénétique
PU-PH	COURVOISIER Aurélien	Chirurgie infantile
PU-PH	COUTTON Charles	Génétique
PU-PH	COUTURIER Pascal	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
PU-PH	CRACOWSKI Jean-Luc	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
PU-PH	DEBATY Guillaume	Médecine d'Urgence
PU-PH	DEBILLON Thierry	Pédiatrie
PU-PH	DECAENS Thomas	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
PR Ass. Méd.	DEFAYE Pascal	Cardiologie
PU-PH	DEGANO Bruno	Pneumologie ; addictologie
PU-PH	DEMATTEIS Maurice	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
PU-PH émérite	DEMONGEOT Jacques	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MCU-PH	DERANSART Colin	Physiologie
PU-PH	DESCOTES Jean-Luc	Urologie
PU-PH	DETANTE Olivier	Neurologie
MCU-PH	DIETERICH Klaus	Génétique
MCU-PH	DOUTRELEAU Stéphane	Physiologie
MCU-PH	DUMESTRE-PERARD Chantal	Immunologie
PU-PH	EPAULARD Olivier	Maladies infectieuses ; Maladies tropicales
PU-PH	ESTEVE François	Biophysique et médecine nucléaire
MCU-PH	EYSSERIC Hélène	Médecine légale et droit de la santé
PU-PH	FAUCHERON Jean-Luc	Chirurgie viscérale et digestive
MCU-PH	FAURE Julien	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	FERRETTI Gilbert	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	FEUERSTEIN Claude	Physiologie
PU-PH	FONTAINE Éric	Nutrition
PU-PH	FRANCOIS Patrice	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MCU-MG	GABOREAU Yoann	Médecine Générale
PU-PH	GARBAN Frédéric	Hématologie ; Transfusion
PU-PH	GAUDIN Philippe	Rhumatologie
PU-PH	GAVAZZI Gaétan	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie
PU-PH	GAY Emmanuel	Neurochirurgie
MCU-PH	GILLOIS Pierre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	GIOT Jean-Philippe	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; Brûlologie
MCU-PH	GRAND Sylvie	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH émérite	GRIFFET Jacques	Chirurgie infantile
MCU-PH	GUZUN Rita	Nutrition
PU-PH	HAINAUT Pierre	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH émérite	HALIMI Serge	Nutrition
PU-PH	HENNEBICQ Sylviane	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
PU-PH	HOFFMANN Pascale	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
PU-PH émérite	HOMMEL Marc	Neurologie
PU-MG	IMBERT Patrick	Médecine Générale

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH émérite	JOUK Pierre-Simon	Génétique
PU-PH	KAHANE Philippe	Physiologie
MCU-PH	KASTLER Adrian	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	KRAINIK Alexandre	Radiologie et imagerie médicale
PU-PH	LABARERE José	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MCU-PH	LABLANCHE Sandrine	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
MCU-PH	LANDELLE Caroline	Bactériologie – virologie ; Hygiène hospitalière
PU-PH	LANTUEJOL Sylvie	Anatomie et cytologie pathologiques
PR Ass. Méd.	LARAMAS Mathieu	Cancérologie ; radiothérapie
MCU-PH	LARDY Bernard	Biochimie et biologie moléculaire
MCU - PH	LE GOUELLEC LE PISSART Audrey	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	LECCIA Marie-Thérèse	Dermato-vénérologie
MCF Ass.MG	LEDOUX Jean-Nicolas	Médecine Générale
PU-PH émérite	LETOUBLON Christian	Chirurgie viscérale et digestive
PU-PH	LEVY Patrick	Physiologie
PU-PH	LONG Jean-Alexandre	Urologie
MCU-PH	LUPO Julien	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière
PU-PH	MAIGNAN Maxime	Médecine d'urgence
PU-PH	MAITRE Anne	Médecine et santé au travail
MCU-PH	MALLARET Marie-Reine	Bactériologie – virologie ; Hygiène hospitalière
MCU-PH	MARLU Raphaël	Hématologie ; Transfusion
PR Ass. Méd.	MATHIEU Nicolas	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
MCU-PH	MAUBON Danièle	Parasitologie et mycologie
PU-PH	MAURIN Max	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière
MCU-PH	MC LEER Anne	Histologie, embryologie et cytogénétique
MCU-PH	MONDET Julie	Histologie, embryologie et cytogénétique
PU-PH	MORAND Patrice	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière
PU-PH	MOREAU-GAUDRY Alexandre	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	MORO Elena	Neurologie
PU-PH	MORO-SIBILOT Denis	Pneumologie ; addictologie
MCU-PH	MORTAMET Guillaume	Pédiatrie
PU-PH	MOUSSEAU Mireille	Cancérologie ; radiothérapie
PU-PH émérite	MOUTET François	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
MCF Ass.MG	ODDOU Christel	Médecine Générale
PR Ass. Méd.	ORMEZANO Olivier	Cardiologie
MCU-PH	PACLET Marie-Hélène	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	PAILHE Régis	Chirurgie orthopédique et traumatologie
PU-PH	PALOMBI Olivier	Anatomie
PU-PH	PARK Sophie	Hématologie ; Transfusion
PU-PH	PASSAGGIA Jean-Guy	Anatomie
PR Ass.MG	PAUMIER-DESBRIERES Françoise	Médecine Générale
PU-PH	PAYEN DE LA GARANDERIE Jean-François	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
MCU-PH	PAYSANT François	Médecine légale et droit de la santé
MCU-PH	PELLETIER Laurent	Biologie cellulaire
PU-PH	PELLOUX Hervé	Parasitologie et mycologie
PU-PH	PEPIN Jean-Louis	Physiologie
PU-PH	PERENNOU Dominique	Médecine physique et de réadaptation

Mis à jour le 4 septembre 2020

Page 3 sur 4

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	PERNOD Gilles	Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire
PU-PH	PIOLAT Christian	Chirurgie infantile
PU-PH	PISON Christophe	Pneumologie ; Addictologie
PU-PH	PLANTAZ Dominique	Pédiatrie
PU-PH	POIGNARD Pascal	Bactériologie-virologie ; Hygiène hospitalière
PU-PH	POLACK Benoît	Hématologie ; Transfusion
PU-PH	POLOSAN Mircea	Psychiatrie d'adultes ; Addictologie
PU-PH	RAMBEAUD Jean-Jacques	Urologie
PU-PH	RAY Pierre	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
PR Ass. Méd.	RECHE Fabian	Chirurgie viscérale et digestive
MCU-PH	RENDU John	Biochimie et biologie moléculaire
MCU-PH émérite	RIALLE Vincent	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
PU-PH	RIETHMULLER Didier	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
PU-PH	RIGHINI Christian	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH émérite	ROMANET Jean Paul	Ophtalmologie
PU-PH	ROSTAING Lionel	Néphrologie
PU-PH	ROUSTIT Matthieu	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
MCU-PH	ROUX-BUISSON Nathalie	Biochimie et biologie moléculaire
PR Ass.MG	ROYER DE VERICOURT Guillaume	Médecine Générale
PU-PH émérite	SARAGAGLIA Dominique	Chirurgie orthopédique et traumatologie
MCU-PH	SATRE Véronique	Génétique
PU-PH	SAUDOU Frédéric	Biologie cellulaire
PU-PH	SCHMERBER Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
PU-PH	SCHWEBEL Carole	Médecine intensive-réanimation
PU-PH	SCOLAN Virginie	Médecine légale et droit de la santé
MCU-PH	SEIGNEURIN Arnaud	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH émérite	STAHL Jean-Paul	Maladies infectieuses ; Maladies tropicales
PU-PH	STANKE Françoise	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
MCU-PH	STASIA Marie-José	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	STURM Nathalie	Anatomie et cytologie pathologiques
PU-PH	TAMISIER Renaud	Physiologie
PU-PH	TERZI Nicolas	Médecine intensive-réanimation
PU-PH	THEVENON Julien	Génétique
MCU-PH	TOFFART Anne-Claire	Pneumologie ; Addictologie
PU-PH	TONETTI Jérôme	Chirurgie orthopédique et traumatologie
PU-PH	TOUSSAINT Bertrand	Biochimie et biologie moléculaire
PU-PH	VALMARY-DEGANO Séverine	Anatomie et cytologie pathologiques
PU-PH	VANZETTO Gérald	Cardiologie
PU-PH	VUILLEZ Jean-Philippe	Biophysique et médecine nucléaire
PU-PH	WEIL Georges	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	ZAOUI Philippe	Néphrologie
PU-PH émérite	ZARSKI Jean-Pierre	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

PU-PH : Professeur des Universités - Praticiens Hospitaliers  
 MCU-PH : Maître de Conférences des Universités - Praticiens Hospitaliers  
 PU-MG : Professeur des Universités de Médecine Générale  
 MCU-MG : Maître de Conférences des Universités de Médecine Générale  
 PR Ass. Méd. : Professeur des Universités Associé de Médecine  
 PR Ass.MG : Professeur des Universités Associé de Médecine Générale  
 MCF Ass.MG : Maître de Conférences Associé de Médecine Générale

# Remerciements

*Je souhaite tout d'abord remercier chaleureusement les membres du jury :*

Le président du jury, le **Professeur Philippe GAUDIN**, de me faire l'honneur de présider ce jury. Merci pour votre gentillesse, votre sens pédagogique et pour l'enthousiasme dont vous faites preuve au quotidien.

Mon directeur de thèse, le **Professeur Athan BAILLET**, de m'avoir confié un sujet si passionnant et concret dès le début de mon internat. Tu as toujours fait preuve d'une grande disponibilité et d'une grande implication dans ma formation. Je te remercie sincèrement de ton aide, de ta confiance et de tes précieux conseils.

Le **Docteur Pierre CHAPUIS**, pour avoir accepté de faire partie de ce jury ainsi que d'avoir apporté ton expertise à ce projet, ton regard de radiologue a été une véritable richesse.

*Je remercie également* le **Docteur Anna MOLTO**, pour m'avoir permis d'accéder aux données de la cohorte ILOS et de réaliser cette étude.

*Je remercie tout particulièrement* mes deux compagnons de route, **Chloé** et **Anthony**.

Ce travail est aussi le votre, sans vous rien n'aurait été possible. A nos longues soirées passées à lire toutes ces IRM. **Anthony**, ton super tableur nous a donné des sueurs froides, merci d'avoir facilité l'accès au service de radiologie à deux Moldus comme nous. **Chloé**, Mme travaillomane, 3 supers semestres passés ensemble. Je me rappelle de notre

duo papillon/militaire en salle et de notre légendaire mojo. J'espère qu'on aura encore l'occasion de travailler ensemble mais ce qui est sur c'est qu'on poursuivra les bouffes rhumato/pneumo (bon ex pneumo pour **Malik**).

*Je remercie également l'ensemble des médecins et des équipes paramédicales avec qui j'ai eu le plaisir de travailler :*

Mes premières assistantes, le **Docteur Marine CLAY** et le **Docteur Claire DOUILLARD** : vous avez accompagné mes premiers pas d'internes, merci de votre gentillesse et de votre aide. Au **Docteur Xavier ROMAND** et au **Docteur Caroline FURNON** qui ont pris le relai.

Le **Docteur Laurent GRANGE**, les mois passés en HDJ ont été très agréables, moins pour nos oreilles qui se sont rallongées, merci pour ta bonne humeur.

Le **Docteur Mélanie GILSON**, les visites dans le service ont été très riches et formatrices de par la rigueur et l'exhaustivité de tes prises en charge.

Le **Docteur Romain GASTALDI**, l'enfant du cru, la fierté Échiroloise. Toujours disponible pour des conseils, comme pour rigoler ou parler ballon.

Le **Docteur Alexandre BELLIER**, le temps est vite passé depuis notre stage au LADAF avec le bon **Docteur Guillaume CAVALIÉ**, merci de ton aide dans ce projet.

Mes **Co-internes, Marie-Charlotte**, du stage en onco avec notre concours aux après midi à l'HDJ a supporter ta Playlist, on se sera bien marré ; Les anciens **Jason** et

**Julien** pour les thés (ou vos jus de betterave) et le concours NBA de l'HDJ, je vais tout faire pour perdurer cette tradition ; **Margot, Sally, Kévin** (et ses clins d'œil) ; Tous les autres internes de rhumatologie **Charlotte, Fanny, Mickaël, Océane, Sarah, Tiphaine**.

Le **service de rhumatologie du CHU de Grenoble**, infirmières, aides soignants ASH, cadre, secrétaires (surtout **Sylvie** et **Sabrina** pour avoir été patientes face à mes longs courriers), kinés. J'ai eu plaisir et j'ai toujours plaisir à travailler avec vous dans une très bonne ambiance.

Le **centre médical rhumatologique d'Uriage**, mention spéciale au **Docteur Franck SAGELOLI**, ou le **Docteur s'agit l'olive** si l'on en croit la dictée vocale, qui est aussi devenu un ami. J'ai beaucoup appris avec toi en échographie et en gestes mais tu m'a également transmis ton côté tête en l'air, je commence à tout paumer. Je remercie également le **Docteur Myriam ZULIAN**, le **Docteur Mélanie TRABELSI**, le **Docteur Delphine FRAPPAT**, le **Docteur Maïté DE LA FOREST DIVONNE**, le **Docteur Bruno TROUSSIER** et **Pierre Alexandre**. J'ai passé un semestre formidable dans une super ambiance avec tous ces footings entre midi et deux, puis le réentraînement à l'effort sur le plateau technique pendant le confinement.

Le **service de MPR du centre médical de Rocheplane**, le **Docteur Christophe RUHL**, le **Docteur Sabine ROUSSEL**, le **Docteur Béatrice PASQUIER**, le **Docteur Catherine GOULPIAN** et le **Docteur Françoise VIDAL** et toutes les **équipes paramédicales** et **rééducatives**. Merci de votre accueil, du partage d'expériences et de m'avoir rappelé l'importance du travail pluri-disciplinaire. J'ai passé un très bon semestre parmi vous.

L'ensemble des **équipes médicales** et **paramédicales** des **services d'oncologie** et de **médecine interne** de la **clinique mutualiste**. J'ai eu plaisir à travailler avec vous et d'avoir pu élargir mes connaissances médicales.

*À mes amis,*

**Faouzi**, mon meilleur ami, mon frère, mon témoin, le S. On a tout connu ensemble depuis les cours au lycée, les années galères à rouler en Clio 1 (les 7 euros d'essence), les années de facs ou tu m'a vu poncer ma chaise et mon bureau, nos séances à Bachelard, les cafés à n'en plus finir, **ton petit frère Rayane** né le même jour que moi à l'heure du goûter et **tes parents** que je considère comme ma propre famille. Je te souhaite une réussite inconditionnelle dans tous les projets que tu entreprends. Je ne m'étais pas plus tu sais déjà tout le reste.

**Julien**, on s'est connu lors d'un voyage à New York (merci l'amicale du CHU) et quel voyage avec tant de rigolades. On est toujours resté proches malgré des trajectoires différentes, tu es l'une des personnes qui me fait le plus rire et ça risque de continuer.

**Othman**, on s'est connu en marge des études le temps d'un Job étudiant au pool des brancardiers. Tu es devenu un de mes plus fidèles amis, un grand frère. Toujours les bons mots, les bons conseils, la sagesse en personne. Tu as pu suivre toute mon évolution et je sais qu'on passera encore de très bons moments.

**Les potes du Lycée Marie Curie**, les meilleures années de ma jeunesse, on a plus passé trois années en colonie que trois années studieuses mais on a su retrouver le droit chemin au bon moment. Plus particulièrement **Maxime**, futur **Docteur DEVIN** et **Mehdi** pour toutes les soirées Champions League, tu vas me manquer mais je compte bien venir te voir au Canada.

**Les potes de l'externat** et plus particulièrement **Eliott, Diego, Luca** le sicilien par excellence (la place de...) avec tous ces voyages : Prague, Madrid, Barcelone. **Mehdi** revient vite au bercail après ton internat à Reims.

*À ma famille,*

**Mes parents**, je vous suis entièrement reconnaissant d'avoir grandi dans une famille aimante et bienveillante, merci de votre éducation et d'avoir fait l'homme que je suis. Je suis fier du chemin parcouru ensemble et j'espère vous rendre fier en retour avec l'accomplissement de mes études. Je vous aime.

**Mon petit frère Nicolas**, on a grandi ensemble très soudés. À tous nos week-ends à Corrençon dans les coussins, nos sorties au stade, nos parties de FIFA à n'en plus finir, nos longues balades avec **Nouk**. Je suis fier de toi et de la voie que tu as emprunté, je te souhaites d'être le plus épanoui possible. Je t'aime. A celle qui partage ta vie **Marine**, sa joie de vivre et ses imitations hors normes au Time's Up, que de fous rires.

**Papy Pierre** et **Mamy Michelle**, vous avez toujours été un exemple à mes yeux, vous êtes un modèle de réussite familiale et j'espère pouvoir vous imiter. J'ai passé les plus belles vacances en famille dans votre si chaleureuse maison et je compte bien encore profiter de vous. Je vous aime.

**Papy Jacques**, mon plus fidèle patient. Merci pour celui que tu es au quotidien même si tu nous en fait voir des vertes et des pas mûres. J'ai pu apprendre avec toi, avant de devenir rhumatologue, ce qu'était la bonne posture. Tu m'as aussi transmis ton goût pour les sucreries. Je t'aime.

**Mamie Nanette**, ma mamie chérie, tu nous a quitté il y a 5 ans déjà, je suis tellement triste que tu ne puisses pas être parmi nous en ce jour mais je sais que tu aurais été très fière. Je t'aime.

**Mes cousins Lola, Sami, Jilan, Enzo, ma tante Sylvie**, à nos heureuses vacances en Tunisie ou chez les grands parents. A quand la prochaine grosse réunion ?

**Mes cousins Lyonnais, Maxime et Tanguy** et tous ces week ends à Corrençon à partager la même chambre, aux sorties skis et aux soirées raclettes, aux balades sur le golf à ramasser les balles perdues. **Mon oncle Alexandre** et ma **tante Isabelle**, de par vos professions vous avez aiguisé ma curiosité pour le médical, je vous en remercie. Je suis toujours heureux de vous voir et de passer de longues soirées dans «l'écurie» autour d'un feu de cheminée.

**Roger et Christine**, je suis heureux de vous voir chaque année autour d'un bon repas où la fameuse blague « manger épicé » est toujours d'actualité après tant d'années.

**La famille Biessy, François, Pépé et Isabelle**, vous occupez une place importante dans mon cœur.

**Thierry, Tanguy, Molly**, nous avons fait un bon bout de chemin ensemble tous sous le même toit, ne changez rien et continuez à prendre soin de ma mère.

**Ma belle famille**, et plus particulièrement **mes beaux parents**, aux longues discussions diverses et variées avec **mon beau père** et aux petits plats (pas si petits) de **ma belle mère**, mais bon je vais devoir ralentir le rythme sinon dans 2 ans j'aurai pris dix kilos. **Les beaux frères et belles sœurs** et toutes leurs **tribus (familles M'Sallaoui, Chellef, Doukali, Laroum, Achour)**, pour votre gentillesse et votre générosité. Les meilleurs barbecues et goûters, les fous rires et la plus belle des CAN (1, 2, 3...), je suis heureux et fier d'avoir rejoint ce cercle si soudé.

*À ma femme,*

Tu m'apportes du bonheur au quotidien, déjà plus d'un an que nous nous sommes mariés et ce voyage inoubliable à Bali. A tous nos rituels et nos fous rires et Dieu sais qu'il y en a, tu es ma femme mais aussi ma meilleure amie. Tu es si

attentionnée, merci de partager ma vie et de me soutenir dans la vie de tous les jours, je sais que tu me comprend mieux que quiconque. J'espère qu'on fondera une famille heureuse. Je t'aime.

*Et pour finir,*

Merci au **COVID-19** pour m'avoir privé d'une soutenance en présentiel, sans rancunes...

# Table des matières

<b>Remerciements.....</b>	<b>6</b>
<b>Table des matières.....</b>	<b>13</b>
<b>Liste des abréviations.....</b>	<b>15</b>
<b>Introduction.....</b>	<b>16</b>
<b>Les spondyloarthrites axiales.....</b>	<b>18</b>
<b>I. Définitions.....</b>	<b>18</b>
<b>II. Epidémiologie.....</b>	<b>20</b>
<b>III. Physiopathologie.....</b>	<b>22</b>
1. Facteurs génétiques et environnementaux.....	22
1.1. Facteurs génétiques.....	22
1.2. Facteurs environnementaux.....	24
2. Voies de signalisations pro-inflammatoires.....	25
3. Rôle du stress mécanique.....	26
4. Enthésite.....	26
<b>IV. Manifestations cliniques.....</b>	<b>28</b>
1. Manifestations rhumatologiques.....	28
1.1. Atteintes axiales.....	28
1.1.1. Rachialgies.....	28
1.1.2. Douleurs sacro-iliaques : les pygalgies.....	29
1.1.3. Douleurs thoraciques antérieures.....	29
1.1.4. Ankylose.....	30
1.1.5. Complications rachidiennes.....	30
1.2. Atteinte articulaire périphérique.....	31
1.3. Atteinte enthésitique périphérique.....	31
2. Manifestations extra rhumatologiques.....	32
2.1. Manifestations ophtalmologiques.....	32
2.2. Manifestations cutanées.....	32
2.3. Manifestations digestives.....	32
2.4. Autres manifestations.....	32
<b>V. Aspects radiologiques.....</b>	<b>34</b>
1. Articulations sacro-iliaques.....	34
1.1. Rappel anatomique.....	34
1.2. Radiographies.....	35
1.3. IRM.....	38
2. Rachis.....	45
2.1. Radiographies.....	45
2.2. IRM.....	49
<b>VI. La spondyloarthrite axiale non radiographique : une entité à part entière ?.....</b>	<b>54</b>
<b>VII. Critères de classification.....</b>	<b>55</b>
1. Critères de classification de la spondylarthrite ankylosante.....	55
2. Critères de classification des spondyloarthrites axiales.....	56
<b>Hypothèse de travail.....</b>	<b>58</b>
<b>Etude personnelle.....</b>	<b>60</b>
<b>I. Objectifs.....</b>	<b>60</b>
<b>II. Matériels et méthodes.....</b>	<b>61</b>
1. Population.....	61
2. Imagerie.....	61
3. Recueil des données.....	62
3.1. IRM des articulations sacro-iliaques.....	62
3.2. IRM rachidienne.....	63
3.3. Radiographies du bassin.....	67

3.4. Radiographies rachidiennes.....	67
3.5. Définition des anomalies rachidiennes non inflammatoires.....	67
4. Lecture.....	67
5. Statistiques.....	68
<b>III. Résultats.....</b>	<b>69</b>
1. Population.....	69
2. Reproductibilité inter-observateur.....	71
3. Analyse descriptive des anomalies sacro-iliaques et rachidiennes.....	72
3.1. Anomalies sacro-iliaques.....	72
3.2. Anomalies rachidiennes.....	73
4. Analyse descriptive de l'œdème osseux des articulations sacro-iliaques.....	74
5. Association entre l'œdème osseux des articulations sacro-iliaques et les anomalies rachidiennes non inflammatoires.....	75
<b>IV. Discussion.....</b>	<b>77</b>
<b>V. Conclusion et perspectives.....</b>	<b>82</b>
<b>Bibliographie.....</b>	<b>85</b>
<b>Liste des tableaux.....</b>	<b>99</b>
<b>Liste des figures.....</b>	<b>100</b>
<b>Serment d'Hippocrate.....</b>	<b>103</b>

# Liste des abréviations

**ACP** : Analyse en Composante Principale

**ASI** : Articulation Sacro-Iliaque

**ASAS** : Assessment of SpondyloArthritis international Society

**CMH** : Complexe Majeur d'Histocompatibilité

**CRP** : C Reactive Protein

**COFER** : COLLège Français des Enseignants en Rhumatologie

**DESIR** : DEvenir des Spondylarthropathies Indifférenciées Récentes

**EULAR** : EUropean League Against Rheumatism

**FSE** : Fat Spin Echo

**IC 95%** : Intervalle de Confiance à 95%

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**IRM** : Imagerie par Résonance Magnétique

**LTCD8** : Lymphocyte T CD8

**mSASSS** : modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score

**NK** : Natural Killer

**NYm** : New York modifiée

**OR** : Odds Ratio

**OMERACT** : Outcomes Measures in Rheumatology

**PNN** : PolyNucléaire Neutrophile

**PR** : Polyarthrite Rhumatoïde

**RIC** : Rhumatisme Inflammatoire Chronique

**RLO** : Radicaux Libres de l'Oxygène

**RP** : Rhumatisme Psoriasique

**SA** : Spondylarthrite Ankylosante

**SpA** : Spondyloarthrite

**SPARCC** : SpondyloArthritis Research Consortium of Canada

**STIR** : Short Tau Inversion Recovery

**Th17** : T helper 17

**sTNF- $\alpha$**  : soluble Tumor Necrosis Factor alpha

**tmTFF- $\alpha$**  : transmembrane Tumor Necrosis Factor alpha

**UDV** : Unité Disco-Vertébrale

# Introduction

La spondyloarthrite (SpA) axiale est une affection caractérisée par une inflammation chronique, secondairement ossifiante, des enthèses du squelette axial. Les patients sont généralement jeunes et les conséquences fonctionnelles peuvent être sévères du fait de l'ankylose rachidienne.

Historiquement, la mise en évidence de lésions structurales sur les radiographies des articulations sacro-iliaques (ASI) a longtemps été considérée comme l'élément clé du diagnostic. Ces lésions n'apparaissent que tardivement après le début des symptômes, entraînant un retard diagnostique de plusieurs années. Par la suite, l'IRM des ASI a permis d'objectiver l'existence de lésions inflammatoires, survenant bien avant l'apparition des lésions structurales.

En 2009, l'ASAS (Assessment of SpondyloArthritis international Society) a donc développé de nouveaux critères de classification, applicables à la fois aux formes précoces et tardives de la maladie, puisque les données radiologiques intègrent en plus de la sacro iliite radiographique, les lésions inflammatoires évocatrices de sacro-iliite à l'IRM [1-2]. La sacro-iliite à l'IRM a été ainsi définie par l'ASAS : il s'agit de la présence d'œdème osseux, en région sous chondrale, sur deux coupes consécutives en cas de localisation unique ou sur une même coupe en cas de localisations multiples [3-4]. Il est important de souligner que cette définition ne prend pas en compte la sévérité de l'œdème osseux (intensité, étendue), les autres lésions inflammatoires et les lésions structurales.

Plusieurs données récentes soulèvent la question du manque de spécificité de la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM. Cette lésion a également été identifiée dans d'autres conditions que la SpA axiale, comme chez les patients souffrant de rachialgies

chroniques non inflammatoires [5-11], chez les femmes enceintes ou durant le post-partum [10-13], chez les athlètes [10-11, 14-15] et même chez les sujets sains [6, 10, 16]. La négligence de ces étiologies pourrait conduire à des erreurs diagnostiques, avec une surestimation de la prévalence de la SpA axiale, aboutissant à des traitements inefficaces, coûteux et à risque d'effets secondaires graves.

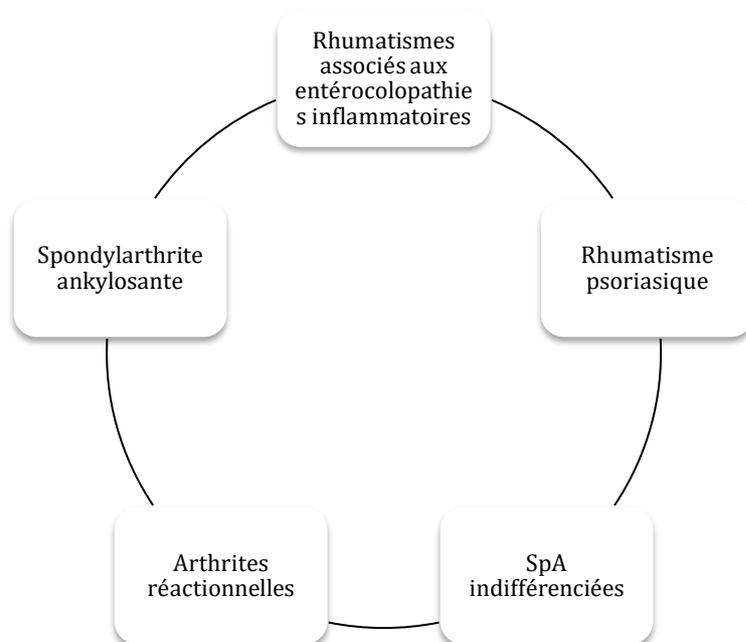
Après un rappel concernant les différents aspects de la SpA axiale, notre étude personnelle sera présentée. L'objectif de ce travail a été d'apporter de nouveaux éléments de compréhension dans le cadre du diagnostic différentiel de la SpA axiale, de par la description précise de l'œdème osseux des ASI d'origine non inflammatoire, en terme de distribution topographique, d'étendue et d'anomalies rachidiennes non inflammatoires associées.

# Les spondyloarthrites axiales

## I. Définitions

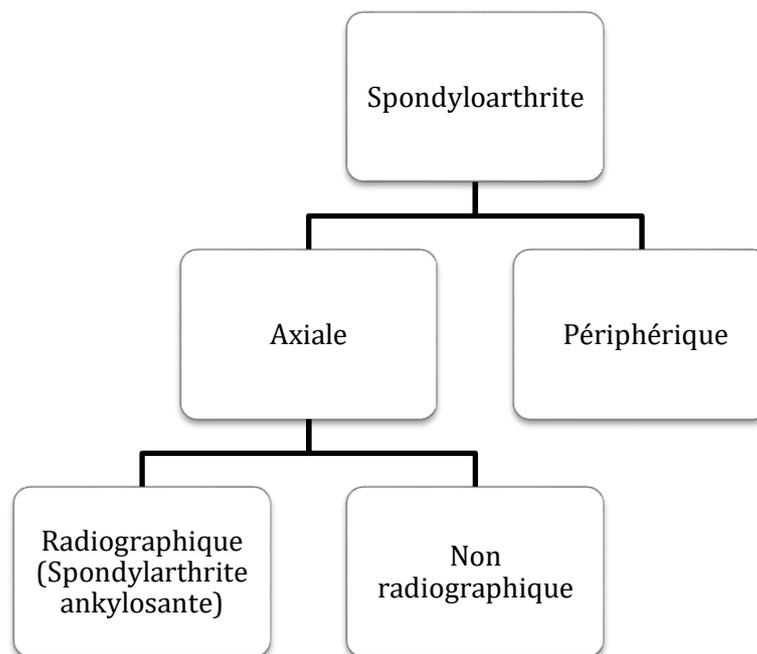
Les SpA, anciennement appelées spondyloarthropathies, regroupent un ensemble de rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC) présentant des similarités cliniques, biologiques, radiologiques et partageant un terrain génétique commun. L'enthésopathie inflammatoire ou enthésite est l'atteinte caractéristique de la maladie.

Historiquement, plusieurs sous-types de SpA ont été décrits : la spondylarthrite ankylosante (SA), le rhumatisme psoriasique (RP), les arthrites réactionnelles, les rhumatismes associés aux entérocolopathies inflammatoires (maladie de Crohn, rectocolite ulcéro-hémorragique) et les SpA indifférenciées ne correspondant à aucunes des entités précédentes (**Figure 1**).



**Figure 1.** Concept de spondyloarthrite

Plus récemment, une nouvelle terminologie a été proposée, permettant de mieux décrire le phénotype clinico-radiographique des patients atteints de SpA. La distinction est faite entre les formes axiales et périphériques [17]. La SpA axiale est la forme dominée par l'inflammation des enthèses du squelette axial (rachis, ASI, paroi thoracique). Elle se décline en deux sous-groupes en fonction de l'existence ou non de lésions structurales des ASI sur les radiographies (sacro-iliite radiographique). On distingue la SpA axiale radiographique, avec sacro-iliite radiographique, également connue sous le nom de SA et la SpA axiale non radiographique, sans sacro-iliite radiographique. La SpA périphérique est la forme dominée par l'inflammation des enthèses et/ou des articulations du squelette périphérique. Ces deux formes de SpA, axiale et périphérique, sont fréquemment associées (**Figure 2**).



**Figure 2.** Spondyloarthrites axiales et périphériques

## II. Epidémiologie

La prévalence des SpA a été estimée à 0.3% au sein de la population Française [18] dans des proportions proches de celle de la polyarthrite rhumatoïde (PR) [19], faisant des SpA le deuxième RIC le plus fréquent. Une revue systématique de la littérature fait état d'une prévalence variant de 0.01% à 2.5% selon les populations ethniques et les critères diagnostics utilisés. A l'échelle des sous-types de SpA, la prévalence varie de 0.01% à 1.8% pour la SA, de 0.02% à 0.47% pour le RP, de 0.01% à 0.5% pour les rhumatismes associés aux entérocolopathies inflammatoires et de 0.09% à 1% pour les arthrites réactionnelles. Il n'existe que peu de données concernant la prévalence de la SpA indifférenciée, mais celle-ci représenterait environ 40% de l'ensemble des SpA, plaçant ce sous-type en deuxième position derrière la SA [20].

Alors que les données de prévalence sont largement disponibles pour la SA, elles sont plus limitées pour la SpA axiale dans sa globalité. En effet, la plupart des études épidémiologiques sont antérieures au concept de SpA axiale et rapportent essentiellement la prévalence de la SA sans prendre en compte les formes non radiographiques. Une étude américaine a rapporté une prévalence de 0.67% pour la SpA axiale dans sa globalité, avec une prévalence équivalente de 0.35% pour ses deux sous-groupes, la SA et les formes non radiographiques [21].

La SpA survient majoritairement chez des individus génétiquement prédisposés, en particulier chez ceux exprimant l'antigène de surface HLA-B27 du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe I, facteur génétique le plus puissamment associé à la maladie [22]. La SA est le sous-type de SpA le plus associé à l'antigène HLA-B27 : plus de 90% des patients atteints l'expriment. Les autres sous-types de SpA l'expriment également mais dans des proportions moins importantes : jusqu'à 80% des patients atteints d'arthrites réactionnelles, jusqu'à 70% des patients atteints de rhumatismes

associés aux entérocolopathies inflammatoires, jusqu'à 60% des patients atteints de RP [23] et dans environ 40% des patients atteints de SpA indifférenciées [24]. Si l'on considère la SpA axiale dans sa globalité, 83% des patients expriment l'antigène HLA-B27 [25]. La prévalence de la SpA varie entre les différentes populations ethniques et de toute évidence cette répartition géographique peut en partie être attribuée à des différences d'expression de l'antigène HLA-B27 au sein de ces populations. La prévalence de la SpA est plus importante dans les populations ethniques exprimant plus fortement l'antigène HLA-B27 : les populations Caucasiennes (6-9% d'expression en Europe de l'Ouest, 10-16% en Scandinavie), certaines ethnies Amérindiennes (jusqu'à 50% d'expression) et Inuites (jusqu'à 40% d'expression). La prévalence de la SpA est en revanche moins importante dans les populations ethniques exprimant plus faiblement l'antigène HLA-B27 : les populations Africaines (3% d'expression), Asiatiques (2-6% d'expression en Chine, 1% au Japon) [26].

Les principales caractéristiques démographiques de la SpA axiale ont pu être renseignées grâce à l'étude de grandes cohortes, comme la cohorte Française DESIR, portant sur le DEvenir des Spondylarthropathies Indifférenciées Récentes. 708 patients souffrant de rachialgies inflammatoires évoluant depuis plus de 3 mois et moins de 3 ans ont été recrutés. Durant le suivi, 475 patients ont évolué vers une SpA axiale. L'âge moyen au diagnostic était de 33 ans, après une durée d'évolution moyenne de 1.6 ans. Le rapport homme/femme était de 1/1 [25]. Bien que la maladie soit habituellement diagnostiquée entre la deuxième et la quatrième décennie, il faut noter que des formes juvéniles (avant 16 ans) [27] et à début tardif (après 50ans) [28] ont également été décrites. De manière intéressante, les patients atteints de SpA axiale exprimant l'antigène HLA-B27 sont diagnostiqués à un âge plus précoce que ceux n'exprimant pas l'antigène HLA-B27 [29].

# III. Physiopathologie

## 1. Facteurs génétiques et environnementaux

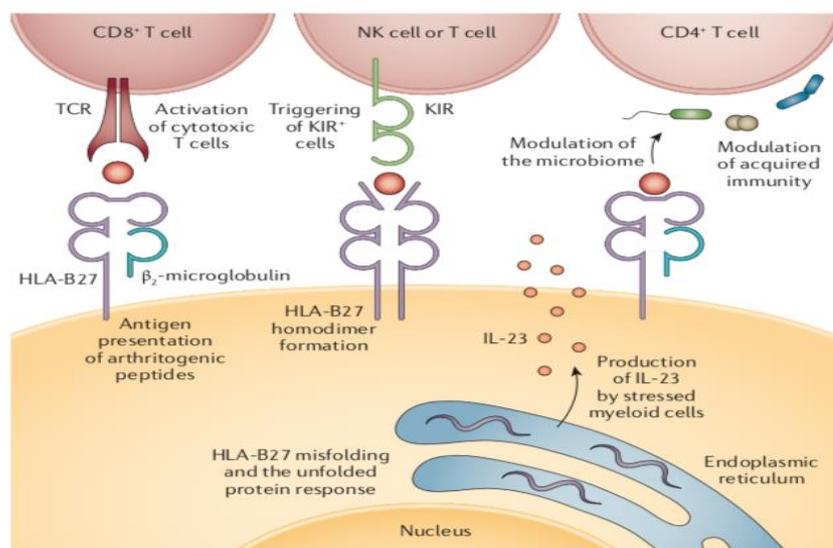
Les SpA sont des pathologies au déterminisme complexe dont la physiopathologie est encore mal connue mais résultant probablement de l'interaction entre facteurs génétiques et environnementaux.

### 1.1. Facteurs génétiques

L'implication de facteurs génétiques a longtemps été suspectée dans la SpA en raison de l'agrégation familiale des cas. Cette agrégation familiale est évaluée par l'indice de récurrence, correspondant au risque d'être malade chez un apparenté au premier degré d'un cas par rapport au risque d'être malade dans la population générale. Cet indice a été estimé à 40, c'est à dire que le risque de développer la maladie est 40 fois plus important chez un apparenté au premier degré d'un cas, par rapport à celui de la population générale [30]. L'étude du taux de concordance de la maladie montre des taux plus élevés chez les jumeaux monozygotes (75%) que chez les jumeaux dizygotes (27%) [31]. Cette constatation est en faveur du poids élevé de l'héritabilité (part du déterminisme attribuable aux facteurs génétiques) dans la SpA.

Le premier facteur génétique identifié était le gène codant pour l'antigène de surface HLA-B27 du CMH de classe I. L'antigène HLA-B27 comprend un grand nombre de sous-types, 105 ont été identifiés (HLA-B27\*01 à HLA-B27\*106). Une analyse génétique détaillée a révélé qu'à l'exception des sous-types HLA-B27\*06 et HLA-B27\*09, les sous-types les plus courants sont associés à une susceptibilité accrue à la SpA [32]. Le rôle de l'antigène HLA-B27 dans la physiopathologie de la SpA est renforcé par un modèle animal montrant le développement d'une maladie inflammatoire proche de la SpA, chez des souris transgéniques surexprimant l'antigène HLA-B27 humain [33]. Le

mécanisme d'action précis de l'antigène HLA-B27 demeure inconnu mais plusieurs hypothèses ont été proposées (**Figure 3**). Premièrement, l'antigène HLA-B27 pourrait être impliqué dans la présentation de peptides, possiblement microbiens, aux lymphocytes T CD8 (LTCD8). Les LTCD8 seraient secondairement réactivés lors d'une réaction croisée à des peptides du soi [34]. Cependant cette hypothèse a été remise en cause par le développement d'une maladie inflammatoire proche de la SpA, chez des souris transgéniques surexprimant l'antigène HLA-B27 humain mais dépourvus de LTCD8 [35]. Deuxièmement, l'antigène HLA-B27 serait sujet à un mauvais repliement intracellulaire, conduisant à son accumulation au sein du réticulum endoplasmique, à l'origine d'une réponse pro-inflammatoire avec la production d'IL-23 [36]. Troisièmement, les chaînes lourdes de l'antigène HLA-B27 s'associeraient pour former des dimères à la surface cellulaire. Ces complexes seraient reconnus par les récepteurs des cellules natural killer (NK), à l'origine d'une réponse pro-inflammatoire avec la production d'IL-17 [37]. Enfin, l'expression de l'antigène HLA-B27 modifierait le microbiote intestinal, ce qui favoriserait la persistance de certains agents pathogènes tels que *Yersinia spp.* et *Salmonella spp.* Cela pourrait orienter la polarisation des cellules immunitaires acquises vers les cellules T helper 17 (Th17) [38].



**Figure 3.** Rôle du HLA-B27 dans la spondyloarthrite [39]

L'antigène HLA-B27 est donc un acteur majeur de la susceptibilité génétique à la SpA. Toutefois, son expression ne suffit pas à expliquer l'ensemble du déterminisme génétique. En effet, tous les malades ne l'expriment pas et seulement 2% de ceux l'exprimant développent une SpA. Ce pourcentage passe à 8% chez les apparentés au premier degré, suggérant que d'autres facteurs génétiques sont impliqués [40]. Plus récemment, des études d'association pangénomiques ont identifié un certain nombre de gènes non-CMH associés à la SpA. Le rôle exact de ces gènes reste à déterminer, mais il est intéressant de noter que beaucoup impliquent l'immunité innée, la présentation de l'antigène et la voie IL-17/23 [41].

## **1.2. Facteurs environnementaux**

Une relation entre les infections, ou au moins l'environnement microbien, et la SpA a été suggérée, comme en témoigne le développement d'arthrites réactionnelles dans les suites d'infections gastro-intestinales ou uro-génitales, chez des individus génétiquement prédisposés. Plusieurs agents pathogènes ont été identifiés comme *Chlamydia trachomatis*, *Shigella spp*, *Salmonella spp*, *Yersinia spp* ou encore *Campylobacter spp* [42]. Un modèle animal a montré que les souris transgéniques surexprimant l'antigène HLA-B27 humain, développaient une maladie inflammatoire proche de la SpA lorsqu'elles étaient élevées dans un environnement probiotique, alors qu'elles ne la développaient pas dans un environnement exempt de germes [43]. Dans les RIC, tels que les SpA, il existe une raréfaction de la diversité du microbiote intestinal. La composition du microbiote intestinal d'un nouveau né est influencée par des facteurs maternels. Une colonisation bactérienne massive a lieu à l'accouchement lors du passage de la filière génitale. L'allaitement maternel favorise également la colonisation du tractus digestif, de par la composition du lait maternel, riche en bactéries. La délivrance par césarienne, l'usage d'antibiotiques et l'alimentation par du lait artificiel perturbent

ainsi l'acquisition d'un microbiote intestinal diversifié [44]. Une étude a d'ailleurs suggéré l'effet protecteur de l'allaitement sur la survenue de la maladie [45].

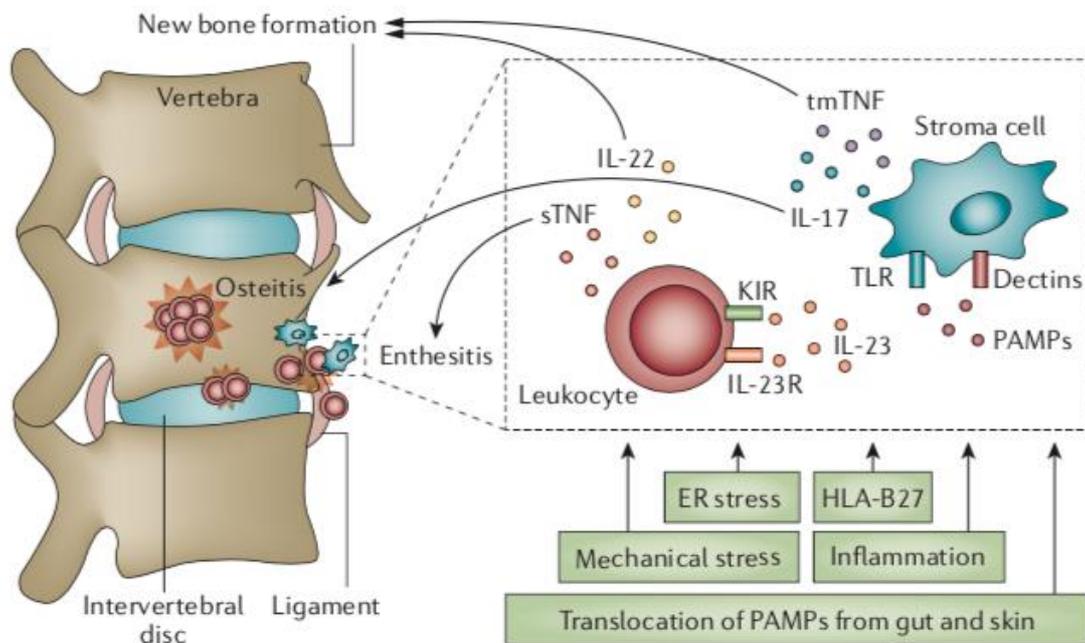
Le tabagisme actif a également été identifié dans certaines études comme un facteur de risque de la maladie [46].

## **2. Voies de signalisations pro-inflammatoires**

L'IL-23 semble jouer un rôle primordial dans la physiopathologie de la SpA. Un modèle animal a montré que les souris transgéniques surexprimant l'IL-23 développaient une maladie inflammatoire proche de la SpA [47]. L'IL-23 agit à travers ses récepteurs IL-12R $\beta$ 1 et IL-23R et entraîne une réponse cellulaire Th17 conduisant à la production de diverses cytokines pro-inflammatoires dont le TNF- $\alpha$  soluble (sTNF- $\alpha$ ) et transmembranaire (tmTNF- $\alpha$ ), l'IL-17 et IL-22, à des sites tissulaires spécifiques comme les enthèses [48].

Les phénomènes inflammatoires seraient sous la dépendance du sTNF- $\alpha$  et de l'IL-17 [49]. En réponse à ces cytokines, les cellules mésenchymateuses résidentes des enthèses sécrèteraient à leur tour certaines cytokines et chimiokines, provoquant la migration et l'activation des polynucléaires neutrophiles (PNN). Les PNN amplifieraient la réponse inflammatoire en libérant des protéases et des radicaux libres de l'oxygène (RLO), à l'origine des lésions destructrices [50].

Les phénomènes d'ossifications seraient sous la dépendance du tmTNF- $\alpha$  et de l'IL-22. Ces cytokines induiraient l'activation et la prolifération des cellules mésenchymateuses résidentes des enthèses. Ces cellules vont alors se différencier en ostéoblastes et former du tissu osseux [51-52]. **(Figure 4)**.



**Figure 4.** Physiopathologie de la spondyloarthrite [39]

### 3. Rôle du stress mécanique

Les observations cliniques suggèrent que le stress mécanique pourrait être impliqué dans la physiopathologie de l'enthésite, comme en témoigne l'atteinte plus fréquente des enthèses des membres inférieurs, exposées à des contraintes mécaniques plus importantes que les enthèses des membres supérieurs [53]. Un modèle animal a montré que la mise en décharge diminuait l'occurrence des enthésites achilléennes chez la souris [54]. Le stress mécanique expliquerait en partie le risque de poussée de SpA axiale et la fréquence des lésions inflammatoires constatées en IRM durant le post partum puisque l'accouchement par voie basse génère de fortes contraintes mécaniques sur les ASI.

### 4. Enthésite

L'enthésite est la lésion élémentaire de la SpA. L'enthèse désigne la zone d'insertion des structures fibreuse (tendons, ligaments, capsules articulaires et fascias)

dans l'os. Elles permettent l'ancrage stable de ces structures ainsi que la transduction régulière des forces mécaniques. Ces fonctions sont rendues possibles par les propriétés tissulaires des enthèses. Elles sont constituées de fibrocartilage, tissu riche en fibroblastes et en chondrocytes, produisant une matrice fibreuse et cartilagineuse [55]. Le fibrocartilage est progressivement minéralisé à proximité d'un tissu osseux poreux et riche en vaisseaux sanguins émergeant de la moelle osseuse voisine [56].

L'inflammation de l'enthèse va entraîner dans un premier temps des érosions osseuses. Le processus inflammatoire peut également s'étendre aux espaces ostéo-médullaires sous-jacents avec le développement d'ostéite. Dans un second temps, un processus de «cicatrisation» conduit à l'ossification progressive de l'enthèse [57].

## IV. Manifestations cliniques

Les SpA axiales sont par définition caractérisées par des manifestations rhumatologiques intéressant le squelette axial. Néanmoins des manifestations rhumatologiques périphériques et extra-rhumatologiques peuvent être observées.

### 1. Manifestations rhumatologiques

#### 1.1. Atteintes axiales

##### 1.1.1. Rachialgies

Les rachialgies peuvent intéresser l'ensemble des segments rachidiens, mais de manière plus fréquente le rachis thoraco-lombaire. Ces douleurs présentent généralement un caractère inflammatoire : elles s'aggravent avec l'inactivité et s'améliorent avec l'exercice, occasionnent des réveils nocturnes majoritairement en seconde partie de nuit et sont associées à une raideur matinale prolongée (supérieure à 30 minutes). Leur début est insidieux et l'évolution est chronique, émaillée de poussées plus ou moins entrecoupées de périodes de rémission. Il est important de noter que les rachialgies inflammatoires manquent de spécificité dans la SpA axiale comme le montre une enquête nationale réalisée aux Etats Unis : environ 5% des sujets interrogés souffraient de rachialgies chroniques inflammatoires alors que 1% des sujets interrogés avaient une SpA axiale [58]. Les rachialgies inflammatoires manquent également de sensibilité puisque tous les patients atteints de SpA axiale n'en souffrent pas. Différents critères ont été élaborés pour définir les rachialgies inflammatoires : les critères de Calin [59], Berlin [60] et ASAS [61] (**Tableau 1**).

Critères de Calin [59]	Critères de Berlin [60]	Critères ASAS [61]
Au moins 4/5 critères	Patients < 50 ans avec rachialgies > 3 mois et au moins 2/4 critères	Rachialgies > 3 mois et au moins 4/5 critères
Début insidieux	Raideur matinale > 30 minutes	Amélioration à l'exercice
Début < 40 ans	Amélioration à l'exercice mais non au repos	Réveils nocturnes
Durée > 3 mois	Réveils nocturnes en seconde partie de nuit	Début insidieux
Raideur matinale > 30 minutes	Fessalgies à bascule	Début < 40 ans
Amélioration à l'exercice		Absence d'amélioration au repos

**Tableau 1.** Rachialgies inflammatoires selon les différents critères établis [59-61]

### 1.1.2. Douleurs sacro-iliaques : les pygalgies

Elles traduisent l'atteinte des ASI. Elles peuvent être unilatérales, bilatérales ou à bascule. Elles irradient parfois en dessous du pli fessier, à la face postérieure de cuisse, simulant une sciatalgie tronquée, mais sans caractère neurogène ou signe neurologique objectif. L'horaire des douleurs est également inflammatoire. A l'examen physique, la douleur est reproduite par certaines manœuvres, toutefois peu spécifiques et peu reproductibles [62].

### 1.1.3. Douleurs thoraciques antérieures

Ces douleurs traduisent l'atteinte des articulations manubrio-sternales, chondro-sternales ou sterno-claviculaires.

#### 1.1.4. Ankylose

L'ankylose est le processus ultime causé par l'ossification des enthèses rachidiennes. Elle entraîne une altération de la mobilité rachidienne et de l'ampliation thoracique (également favorisée par les atteintes articulaires de la paroi thoracique antérieure). Elle est également responsable d'anomalies posturales, dont le premier signe est la perte de la lordose lombaire, suivi d'une accentuation de la cyphose thoracique et d'une flexion cervicale dans les cas évolués. Les amplitudes de chaque segment rachidien doivent être évaluées. Le rachis lombaire est limité en flexion (augmentation de la distance doigts-sol et réduction de l'indice de Schöber), le rachis dorsal est limité en rotation et en inclinaison latérale, le rachis cervical est limité en flexion (augmentation de la distance menton-sternum), en extension (augmentation de la distance occiput-mur), en rotation (augmentation de la distance menton-acromion) et en inclinaison latérale (augmentation de la distance tragus-acromion).

#### 1.1.5. Complications rachidiennes

L'ostéoporose rachidienne est fréquemment observée dans la SpA axiale exposant au risque de fracture vertébrale, sur un rachis ankylosé dont la biomécanique est modifiée. Une revue systématique de la littérature rapporte une prévalence de 11.7% à 34.4% pour l'ostéoporose et de 11% à 24.6% pour les fractures ostéoporotiques dans la SpA axiale. Plus de 80% des fractures vertébrales concernent le rachis cervical, en particulier les étages C5-C6 et C6-C7. Environ 75% de ces fractures sont secondaires à un mécanisme d'hyper-extension. De nombreuses fractures traversent le disque intervertébral ossifié, dont l'élasticité est diminuée. Ces fractures sont généralement instables, exposant au risque de pseudarthrose et de complications neurologiques [63]. La morbi-mortalité induite par ces fractures est importante: 67.2% des fractures sont associées à des déficits neurologiques par compression médullaire ou radiculaire, la mortalité à 3 mois est de 17.7% [64].

## **1.2. Atteinte articulaire périphérique**

La prévalence de l'atteinte articulaire périphérique dans la SpA axiale est de 22.9% pour la SA et de 25.2% pour les formes non radiographiques [65]. Il s'agit d'une atteinte préférentiellement oligoarticulaire, asymétrique, touchant les grosses articulations et les membres inférieurs. Les articulations les plus fréquemment atteintes sont les chevilles (40%), les hanches (36%), les genoux (29%), les épaules (19%) et les articulations sterno-claviculaires (14%) [66]. L'atteinte de la hanche est généralement bilatérale et peut évoluer rapidement vers la destruction articulaire, à l'origine d'un retentissement fonctionnel sévère, chez des patients présentant souvent une mobilité rachidienne réduite. Les articulations des doigts ou des orteils peuvent aussi être touchées. Quand toutes les articulations d'un même doigt ou d'un orteil sont atteintes on parle de dactylite (aspect de doigt «en saucisse»), correspondant en réalité à la combinaison d'arthrites, d'enthésites et de ténosynovites.

## **1.3. Atteinte enthésitique périphérique**

La prévalence de l'atteinte enthésitique périphérique dans la SpA axiale est de 13.6% pour la SA et de 19.5% pour les formes non radiographiques [65]. L'enthésite périphérique se traduit par une douleur locale de type inflammatoire. Elle est également réveillée par la pression et la mise en tension de l'enthèse. Une tuméfaction locale peut se voir en cas d'enthésite superficielle très inflammatoire. Les enthèses les plus fréquemment touchées sont celles des membres inférieurs. La localisation calcanéenne est la plus typique, entraînant une talalgie postérieure (insertion calcanéenne du tendon d'Achille) ou inférieure (insertion calcanéenne du fascia plantaire). D'autres enthèses périphériques peuvent être impliquées, comme celles des tendons épicondyliens, rotuliens ou moyens fessiers par exemple.

## **2. Manifestations extra rhumatologiques**

### **2.1. Manifestations ophtalmologiques**

L'uvéite constitue l'atteinte extra-articulaire la plus fréquente dans la SpA axiale. La prévalence est de 23% pour la SA et de 15.9% pour les formes non radiographiques [65]. L'uvéite est aiguë, antérieure et unilatérale dans environ 90% des cas. Le tableau clinique associe : douleur et rougeur oculaire, photophobie, larmoiement et baisse de l'acuité visuelle. Elles récidivent dans 50.6% des cas et peuvent entraîner des séquelles plus ou moins graves (synéchies, cataracte, glaucome voire cécité) [67].

### **2.2. Manifestations cutanées**

Le psoriasis est la manifestation cutanée la plus fréquente dans la SpA, axiale. La prévalence est de 10.2% pour la SA et de 10.9% pour les formes non radiographiques [65]. L'atteinte précède les manifestations rhumatologiques dans 70% des cas. L'atteinte unguéale et du cuir chevelu sont les plus fréquentes. Les lésions en plaques sont habituelles mais des lésions de pustulose palmo-plantaire peuvent également être retrouvées [68].

### **2.3. Manifestations digestives**

Les entérocolopathies inflammatoires sont fréquentes dans la SpA axiale. La prévalence est de 4.1% pour la SA et de 6.4% pour les formes non radiographiques [65]. Elles sont responsables de douleurs abdominales et de diarrhées glairo-sanglantes. Il est intéressant de noter que des lésions inflammatoires microscopiques asymptomatiques sont observées chez presque 50% des patients atteints de SpA axiale [69].

### **2.4. Autres manifestations**

Historiquement certaines atteintes cardio-vasculaires ont été rapportées dans les formes anciennes de SA : insuffisance valvulaire aortique, aortite, péricardite,

myocardite, troubles de la conduction [70]. Les patients atteints de SpA axiale ont également un risque accru de syndrome coronarien aigu et d'accidents vasculaires cérébraux par rapport à la population générale, du fait d'une athérosclérose accélérée provoquée par l'inflammation chronique [71].

Des atteintes pulmonaires peuvent aussi survenir dans les formes anciennes de SA. Un syndrome restrictif peut être induit par l'ankylose conjointe du rachis thoracique et de la paroi thoracique antérieure. Des lésions parenchymateuses sont également décrites, dont la fibrose bulleuse apicale, généralement asymptomatique mais pouvant se compliquer de pneumothorax [72].

De rares atteintes rénales sont aussi possibles, telles que les néphropathies à IgA ou les néphropathies secondaires à une amylose AA, se révélant par un syndrome glomérulaire après plusieurs années d'évolution [73].

Ces différentes manifestations n'ont pas été étudiées chez les patients atteints de SpA axiales non radiographiques.

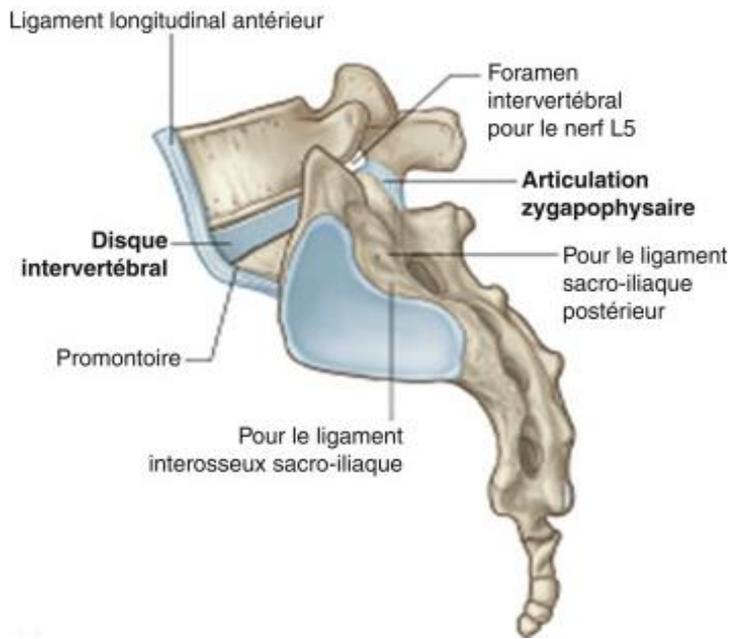
## V. Aspects radiologiques

L'EULAR (European League Against Rheumatism) a publié des recommandations sur l'utilisation de l'imagerie dans la SpA axiale [74]. Dans le cadre du diagnostic, la radiographie conventionnelle des ASI est recommandée comme première méthode d'imagerie. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) des ASI est une première méthode d'imagerie alternative. Les modalités d'imagerie autres que la radiographie conventionnelle et l'IRM ne sont pas recommandées. De même les radiographies conventionnelles et l'IRM du rachis ne sont pas nécessaires pour le diagnostic de SpA axiale, mais sont souvent réalisées afin d'évaluer le retentissement de la maladie. Il est important de signaler que les radiographies conventionnelles ne mettent en évidence que les conséquences de l'inflammation chronique, à savoir les lésions structurales, sans pouvoir visualiser directement les lésions inflammatoires. En revanche, l'IRM permet de visualiser à la fois les lésions structurales et les lésions inflammatoires.

### 1. Articulations sacro-iliaques

#### 1.1. Rappel anatomique

Les ASI relient le sacrum aux os iliaques. Très peu mobiles, elles supportent la pression de l'axe rachidien qu'elles transmettent aux fémurs par l'intermédiaire des os iliaques. Les ASI comprennent une partie cartilagineuse antérieure en forme de croissant à concavité postéro-supérieure et une partie ligamentaire postérieure (**Figure 5 et 6**).



**Figure 5.** Anatomie des articulations sacro-iliaques (Source : Gray's Anatomie)



**Figure 6.** IRM des articulations sacro-iliaques en coupe axiale.

1. Portion cartilagineuse ; 2. Portion ligamentaire ; \* Ligaments

## 1.2. Radiographies

La présence d'une atteinte structurale sur les radiographies des ASI, appelée sacro-iliite radiographique, est une condition indispensable au diagnostic de SA. Un certain nombre d'incidences radiographiques ont été proposées, parfois difficiles a

interpréter pour un lecteur non expérimenté. Par conséquent, l'incidence antéro-postérieure standard du bassin est recommandée. Cette modalité à l'avantage d'inclure les articulations coxo-fémorales, fréquemment affectées.

La sacro-iliite radiographique a été décrite en 5 stades évolutifs selon la classification de New York modifiée (NYm) [75] (**Tableau 2 ; Figures 7 à 9**). Les premières anomalies visibles sont la déminéralisation osseuse sous-chondrale donnant un aspect de pseudo-élargissement de l'interligne articulaire. Puis apparaissent progressivement des érosions osseuses focales, donnant un aspect irrégulier de l'interligne articulaire en «timbre-poste» Parallèlement se développe une réaction sclérotique de l'os sous-chondral, responsable d'une ostéo-condensation des berges articulaires. Le stade ultime est l'ankylose avec la disparition complète de l'interligne articulaire. L'atteinte structurale des ASI est très majoritairement bilatérale et symétrique [76].

Sacro-iliite radiographique	
Stades	Radiographies des articulations sacro-iliaques
0	Absence d'anomalies
1	Suspicion d'anomalies
2	Anomalies minimales: zones localisées d'érosions osseuses ou de sclérose sans altération de l'interligne articulaire
3	Anomalies non équivoques : érosions osseuses, sclérose, rétrécissement de l'interligne articulaire voire ankylose partielle
4	Ankylose totale

**Tableau 2.** Stades évolutifs de la sacro-iliite radiographique : classification de New York modifiée [75]



**Figure 7.** Radiographies des articulations sacro-iliaques : sacro-iliite gauche de stade 1 et droite de stade 2 selon la classification de New York modifiée (Source : EULAR)



**Figure 8.** Radiographies des articulations sacro-iliaques : sacro-iliite bilatérale de stade 3 selon la classification de New York modifiée (Source : EULAR)



**Figure 9.** Radiographies des articulations sacro-iliaques : sacro-iliite bilatérale de stade 4 selon la classification de New York modifiée (Source : EULAR)

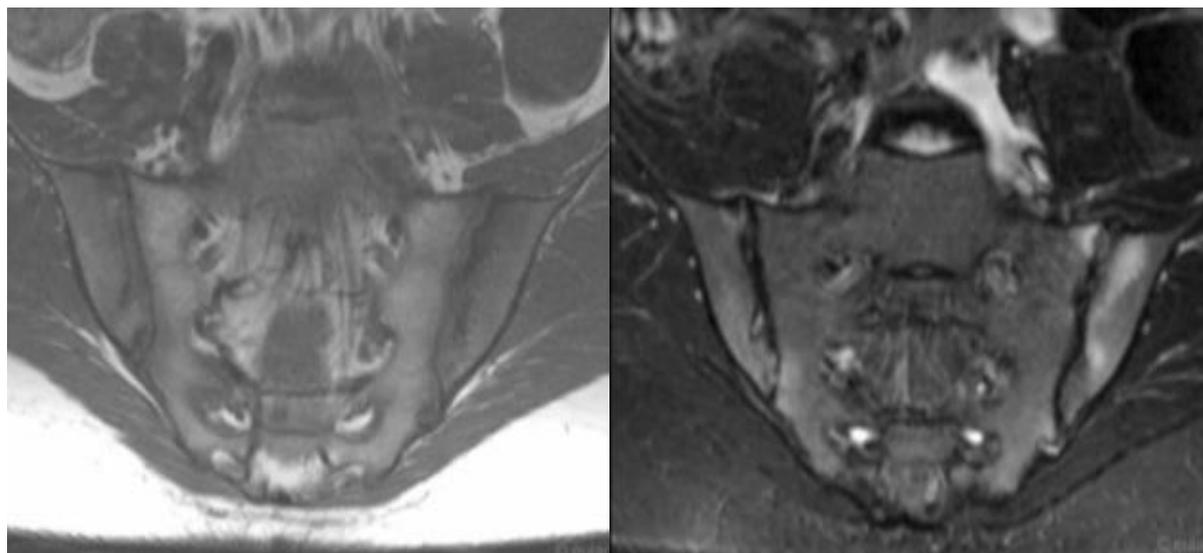
### 1.3. IRM

Les lésions inflammatoires et structurales des ASI identifiées dans la SpA axiale font l'objet depuis 2009, de définitions standardisées élaborées par l'ASAS [3]. Ces définitions ont été récemment réactualisées [4, 77] (**Tableau 3 ; Figures 10 à 16**). Afin de visualiser au mieux les différentes structures anatomiques, plusieurs séquences sont utilisées : T1 avec ou sans injection de gadolinium, T2 avec ou sans suppression du signal de la graisse (Fat Sat) et STIR (Short Tau Inversion Recovery) qui annule le signal de la graisse et rehausse le signal des liquides. L'association de ces différentes séquences est indispensable pour individualiser les lésions inflammatoires et structurales.

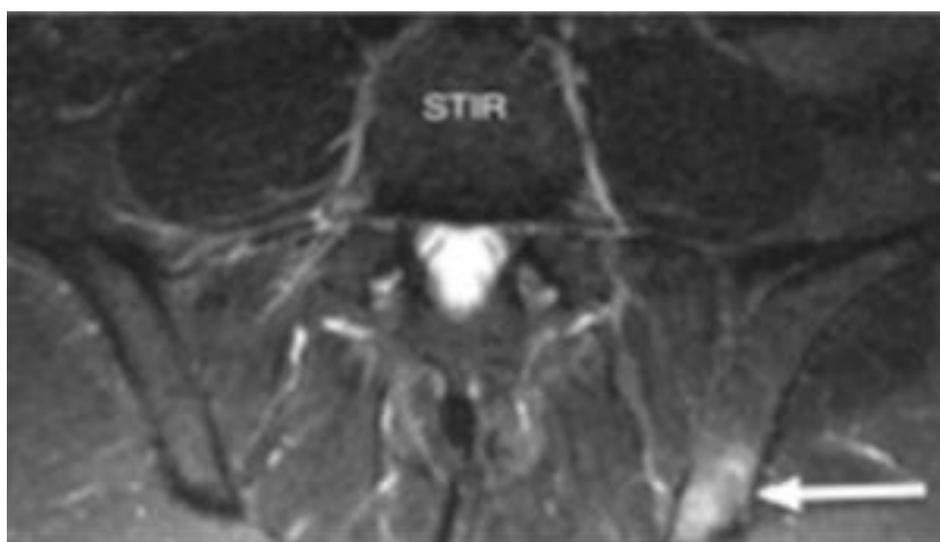
Lésions	Définitions
Lésions inflammatoires	
Œdème osseux <b>(Figure 10)</b>	Anomalies de signal de la moelle osseuse sous chondrale <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyposignal : séquence T1 non injectée</li> <li>• Hypersignal : séquences T2, T2 Fat Sat, STIR</li> </ul>
Ostéite	Idem œdème osseux mais hypersignal en séquence T1 injectée
Enthésite <b>(Figure 11)</b>	Anomalies de signal des enthèses (insertions osseuses des ligaments, tendons, capsules) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyposignal : séquence T1 non injectée</li> <li>• Hypersignal : séquences T1 injectée, T2, T2 Fat Sat, STIR</li> </ul>
Epanchement intra-articulaire <b>(Figure 12)</b>	Anomalies de signal de l'interligne articulaire <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyposignal : séquence T1 non injectée</li> <li>• Hypersignal : séquences T2, T2 Fat Sat, STIR</li> </ul>
Lésions structurales	
Erosion osseuse <b>(Figure 13)</b>	Defect osseux cortical plus ou moins étendu à l'os sous chondral avec aspect en hyposignal en séquence T1
Métaplasie graisseuse <b>(Figure 13)</b>	Anomalies de signal de la moelle osseuse sous chondrale <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypersignal : séquences T1 non injectée, T2</li> <li>• Hyposignal : séquences T2 Fat Sat, STIR</li> </ul>
Sclérose <b>(Figure 14)</b>	Anomalies de signal de la moelle osseuse sous chondrale <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyposignal sur toutes les séquences : T1 non injectée, T1 injectée, T2, T2 Fat Sat, STIR</li> </ul>
Métaplasie graisseuse dans une érosion (backfill)	Anomalies de signal évoquant une métaplasie graisseuse (cf) Localisée au niveau d'une érosion osseuse (cf) Séparée de la moelle osseuse sous chondrale par un liseré de

<b>(Figure 15)</b>	sclérose (cf)
Ankylose	Continuité de signal de la moelle osseuse iliaque et sacrée,
<b>(Figure 16)</b>	interligne articulaire non visible, sur toutes les séquences

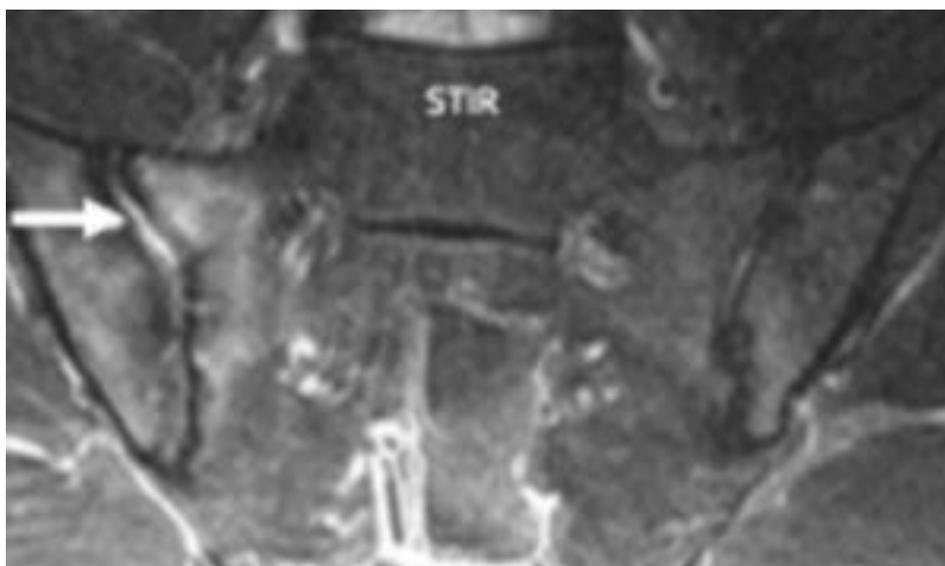
**Tableau 3.** Définitions des lésions sacro-iliaques en IRM [77]



**Figure 10.** IRM des articulations sacro-iliaques en pondération T1 (gauche) et STIR (droite) : œdème osseux bilatéral (Source : EULAR)



**Figure 11.** IRM des articulations sacro-iliaques (portion postérieure ligamentaire) en pondération STIR : enthésite à gauche (Source : EULAR)



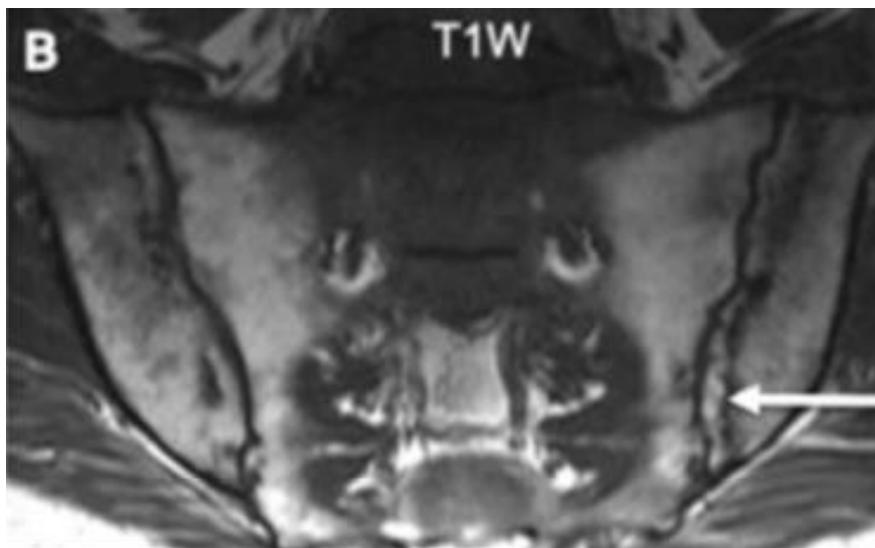
**Figure 12.** IRM des articulations sacro-iliaques en pondération STIR : épanchement intra-articulaire à droite (Source : EULAR)



**Figure 13.** IRM des articulations sacro-iliaques en pondération T1 : érosions et plaques de métaplasies graisseuses bilatérales (Source : EULAR)

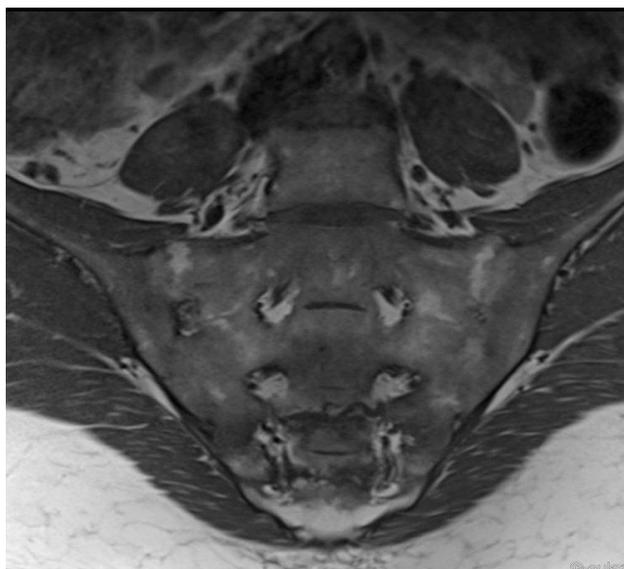


**Figure 14.** IRM des articulations sacro-iliaques en pondération STIR : plage de sclérose à droite (Source : EULAR)



**Figure 15.** IRM des articulations sacro-iliaques en pondération STIR : backfill à gauche

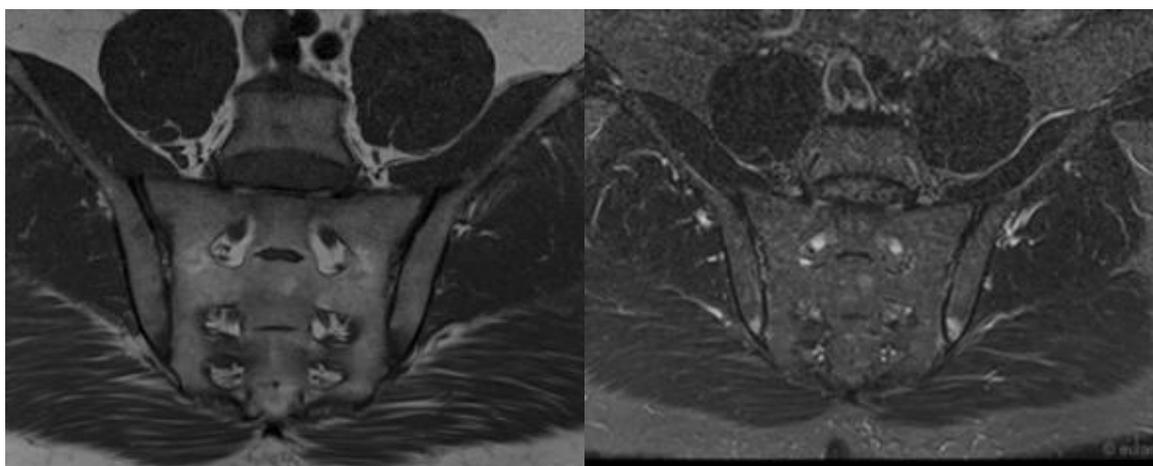
[77]



**Figure 16.** IRM des articulations sacro-iliaques en pondération T1 : ankylose bilatérale

(Source : EULAR)

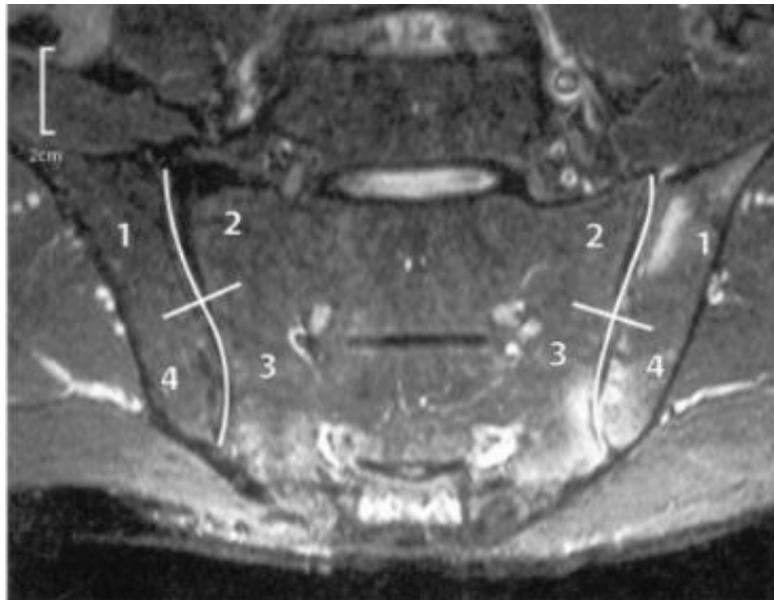
L'ASAS a également défini la sacro-iliite active en IRM [3-4, 77]. Il s'agit de la présence d'œdème osseux, en région sous chondrale, sur deux coupes consécutives en cas de localisation unique ou sur une même coupe en cas de localisations multiples (**Figure 17**). Les autres lésions inflammatoires et les lésions structurales ne sont pas retenues du fait de leur plus faible fréquence ou de leur moins bonne reproductibilité.



**Figure 17.** IRM des articulations sacro-iliaques en pondération T1 (gauche) et STIR

(droite) : sacro-iliite active selon la définition ASAS (Source : EULAR)

Plusieurs scores ont été proposés pour l'évaluation des lésions inflammatoires des ASI en IRM. En 2005, l'OMERACT (Outcomes Measures in Rheumatology) a évalué les scores disponibles [78]. Le score de SPARCC (SpondyloArthritis Research Consortium of Canada) est reconnu comme reproductible et sensible aux changements. Il s'agit de l'évaluation de six coupes consécutives des ASI dans leur portion cartilagineuse. Chaque ASI est divisée en quatre quadrants : quadrants iliaque supérieur, iliaque inférieur, sacré supérieur et sacré inférieur (**Figure 18**). La présence d'œdème osseux est renseignée pour chaque quadrant sur chaque coupe (absent : 0 point, présent : 1 point ; 48 points maximum). L'intensité (signal équivalent à celui des vaisseaux pré-sacrés) et la profondeur (extension  $\geq 1$  cm) de l'œdème osseux sont également renseignées pour chaque ASI sur chaque coupe (absent : 0 point, présent : 1 point ; 24 points maximum) [79].



**Figure 18.** IRM des articulations sacro-iliaques : score de SPARCC.

1. Quadrant iliaque supérieur ; 2. Quadrant sacré supérieur ; 3. Quadrant sacré inférieur ; 4. Quadrant iliaque inférieur [79]

## 2. Rachis

### 2.1. Radiographies

L'atteinte structurale rachidienne débute majoritairement à la jonction thoracolumbaire, le rachis cervical est plus rarement atteint [80]. Les premières lésions structurales constatées correspondent à des érosions localisées aux coins vertébraux. Ces lésions, historiquement nommées lésions de Romanus [81], entraînent une perte de l'aspect concave des plateaux vertébraux, donnant un aspect de «mise au carré» des vertèbres (**Figure 19**). Dans un second temps, une réaction sclérotique va se développer au sein de ces coins vertébraux, donnant un aspect de «coins brillants» du fait de l'ostéocondensation (**Figure 20**). L'atteinte des coins vertébraux est la traduction d'une enthésite de l'annulus fibrosus à son insertion sur la plaque vertébrale, à proximité des ligaments longitudinaux.



**Figure 19.** Radiographies du rachis : érosions localisées aux coins vertébraux antérieurs (lésions de Romanus) avec aspect de «mise au carré» des vertèbres (Source : COFER)



**Figure 20.** Radiographies du rachis : sclérose localisée aux coins vertébraux antérieurs avec aspect de «coins brillants» (Source : EULAR)

Aux stades avancés de la maladie apparaissent des syndesmophytes. Ce sont de fines ossifications verticales provenant de l'annulus fibrosus et s'étendant progressivement aux ligaments longitudinaux. Les syndesmophytes se distinguent des ostéophytes arthrosiques qui naissent à distance des coins vertébraux et présentent un aspect grossier avec une orientation horizontale. La croissance progressive des syndesmophytes va entraîner la formation de ponts osseux entre deux segments vertébraux adjacents. La répétition de ces ponts osseux conduit à l'ankylose rachidienne antérieure, avec un aspect de «colonne bambou» (**Figure 21**).



**Figure 21.** Radiographies du rachis : syndesmophytes antérieurs étagés avec aspect de «colonne bambou» (Source : EULAR)

Des spondylodiscites inflammatoires peuvent également être retrouvées aux stades avancés de la maladie. Ces lésions, historiquement nommées lésions d'Anderson [82], se traduisent par des érosions centrales des plateaux vertébraux, plus ou moins cerclées de zones de sclérose (**Figure 22**).



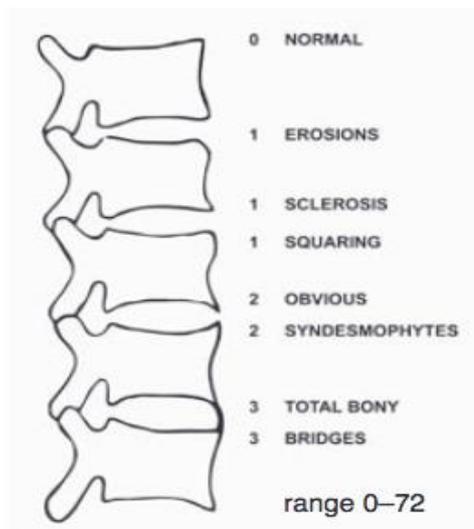
**Figure 22.** Radiographies du rachis : spondylodiscites inflammatoires (lésions d'Anderson) avec érosions des plateaux vertébraux (Source : EULAR)

L'arc vertébral postérieur peut également être atteint, notamment au niveau des articulations zygapophysaires, avec des lésions érosives et de sclérose, évoluant vers l'ossification capsulaire. Aux stades ultimes, l'atteinte des articulations zygapophysaires, associée à l'ossification des ligaments inter-épineux, conduit à l'ankylose rachidienne postérieure, avec un aspect «en triple rails» (**Figure 23**).



**Figure 23.** Radiographies du rachis : atteinte zygapophysaire associée à l'ossification des ligaments inter-épineux avec aspect en «triple rails» (Source : EULAR)

Les lésions structurales rachidiennes peuvent être évaluées à l'aide du score mSASSS (modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score), reconnu par l'OMERACT comme étant reproductible et sensible aux changements [83]. Il s'agit d'un score qui étudie l'aspect des coins antérieurs des vertèbres cervicales et lombaires. La présence d'érosions osseuses, de sclérose, de «mise au carré» vertébrale, (absent : 0 point, présent : 1 point), de syndesmophytes (absent : 0 point, présent : 2 points) et de ponts osseux (absent : 0 point, présent : 3 points) sont renseignés (**Figure 24**).



**Figure 24.** Score mSASSS [83]

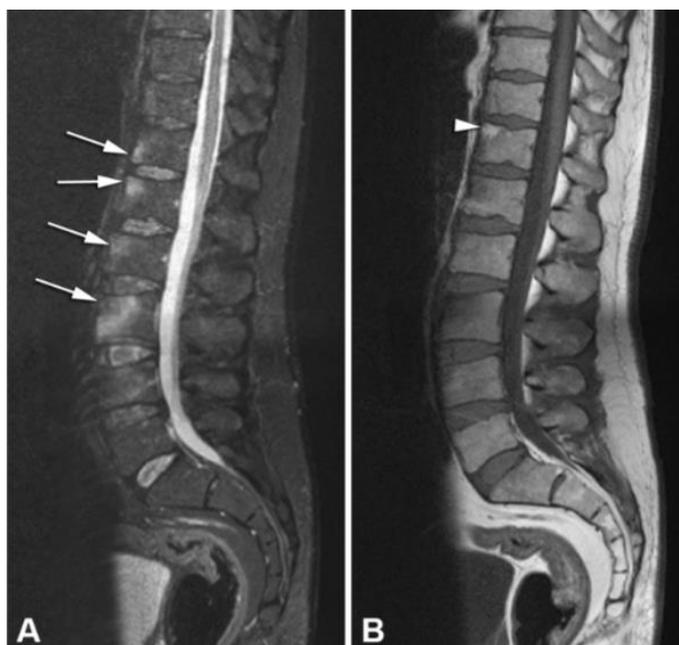
## 2.2. IRM

Les lésions inflammatoires et structurales rachidiennes identifiées dans la SpA axiale font également l'objet depuis 2012, de définitions standardisées élaborées par l'ASAS [84] (**Tableau 4 ; Figures 25 à 29**). De la même manière que pour les ASI afin d'individualiser les lésions inflammatoires et structurales, plusieurs séquences sont utilisées : T1 avec ou sans injection de gadolinium, T2, T2 Fat Sat et STIR.

Lésions	Définitions
Lésions inflammatoires	
Spondylite <b>(Figure 25)</b>	Anomalie de signal de la moelle osseuse intéressant un ou plusieurs coins vertébraux, voire l'ensemble du corps vertébral <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyposignal : séquence T1 non injectée</li> <li>• Hypersignal : séquences T2, T2 Fat Sat, STIR</li> </ul>
Spondylodiscite <b>(Figure 26)</b>	Anomalie de signal du disque diffusant à la moelle osseuse d'un ou des corps vertébraux adjacents <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyposignal : séquence T1 non injectée</li> </ul>

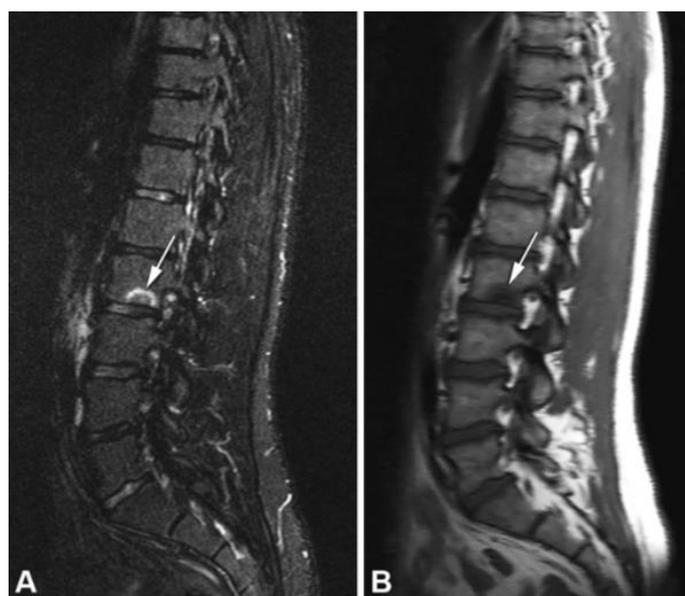
Arthrite <b>(Figure 27)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypersignal : séquences T2, T2 Fat Sat, STIR</li> </ul> <p>Anomalies de signal de l'interligne articulaire (articulations zygapophysaires, costo-vertébrales et costo-transversaires) pouvant être associées à des anomalies de signal de la moelle osseuse péri-articulaire</p>
Enthésite <b>(Figure 27)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyposignal : séquence T1 non injectée</li> <li>• Hypersignal : séquences T2, T2 Fat Sat, STIR</li> </ul> <p>Anomalies de signal des enthèses (insertions osseuses des ligaments, tendons, capsules)</p>
<hr/>	
Lésions structurales	
<hr/>	
Erosion osseuse <b>(Figure 28)</b>	Defect osseux cortical plus ou moins étendu à la moelle osseuse avec aspect en hyposignal en séquence T1
Métaplasie graisseuse <b>(Figure 28)</b>	<p>Anomalies de signal de la moelle osseuse</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypersignal : séquences T1 non injectée, T2</li> <li>• Hyposignal : séquences T2 Fat Sat, STIR</li> </ul>
Syndesmophyte <b>(Figure 29)</b>	Excroissance osseuse naissant au niveau d'un coin vertébral au site d'insertion de l'annulus fibrosus, signal variable

**Tableau 4.** Définitions des lésions rachidiennes en IRM [84]

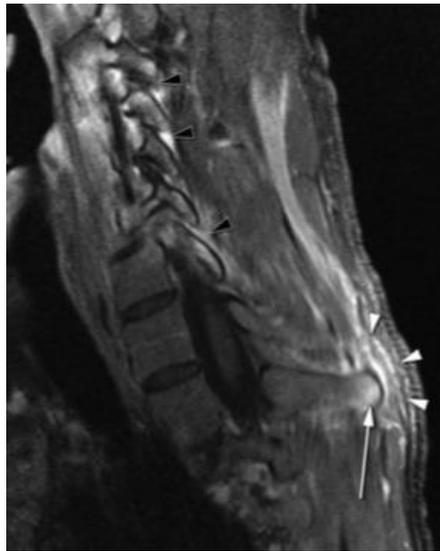


**Figure 25.** IRM rachidienne en pondération STIR (gauche) et T1 (droite) : spondylites

[84]



**Figure 26.** IRM rachidienne en pondération STIR (gauche) et T1 (droite) :  
spondylodiscite inflammatoire [84]



**Figure 27.** IRM rachidienne en pondération STIR : enthésite ligament inter-épineux et arthrites zygapophysaires [84]

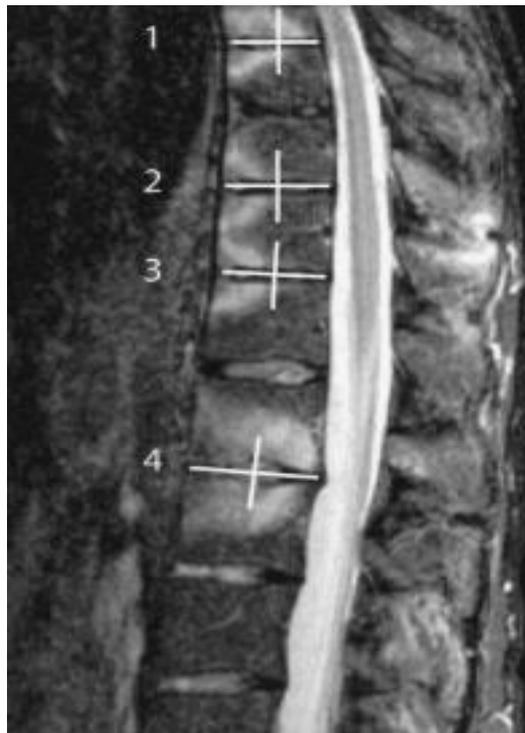


**Figure 28.** IRM rachidienne en pondération T1 (gauche) et STIR (droite) : érosion osseuse et métaplasies graisseuses [84]



**Figure 29.** IRM rachidienne en pondération T1 : syndesmophytes [84]

A l'instar des ASI, il existe un score SPARCC pour l'évaluation des lésions inflammatoires rachidiennes. Le rachis est divisé en unité disco-vertébrale (UDV) correspondant au disque et aux deux hémicorps vertébraux adjacents. Chaque UDV est divisée en quatre quadrants : quadrants antéro-supérieur, antéro-inférieur, postéro-supérieur et postéro-inférieur (**Figure 30**). Les six UDV ayant le plus d'anomalies sont retenues et la présence d'œdème osseux est renseignée dans chaque quadrant sur trois coupes consécutives (absent : 0 point, présent : 1 point ; score maximal 72 points). L'intensité (signal équivalent à celui du liquide céphalo-rachidien) et la profondeur (extension  $\geq 1$  cm) de l'œdème osseux sont également renseignées pour chaque UDV sur chaque coupe (absent : 0 point, présent : 1 point ; 36 points maximum) [86].



**Figure 30.** IRM rachidienne: score de SPARCC [86]

## **VI. La spondyloarthrite axiale non radiographique : une entité à part entière ?**

Il existe un débat concernant le fait que la SpA axiale non radiographique soit une entité clinique à part entière ou une forme précoce de SA. Certains patients atteints de SpA axiale non radiographique vont développer des lésions structurales plus ou moins rapidement, alors que certains pourraient ne jamais progresser vers la SA, malgré la persistance de rachialgies inflammatoires. Un des arguments en faveur d'une même entité est la relative similarité des deux affections dans leur présentation clinique. Certaines particularités sont toutefois à signaler comme une prédominance masculine dans la SA, avec un rapport homme/femme de 3/1, quand il est de 1/1 dans les formes non radiographiques. Les formes non radiographiques ont par ailleurs une durée d'évolution moins longue, un retentissement fonctionnel moindre et des signes objectifs d'inflammation moins importants [87].

Un certain nombre d'études sont disponibles pour répondre à la question de la progression des formes non radiographiques vers la SA. La progression radiographique dépend en premier lieu du temps : 11.6 % des patients atteints de SpA non radiographique vont évoluer vers une SA après deux ans de suivi [88]. Par ailleurs, un lien entre la progression radiographique et l'inflammation a été rapporté : l'inflammation biologique, appréciée par le dosage de la CRP (C Reactive Protein), a été identifiée comme un facteur prédictif de progression structurale [88]. Il en est de même pour l'inflammation à l'IRM des ASI [89].

## VII. Critères de classification

Les SpA sont donc des pathologies très hétérogènes dans leur présentation sans qu'il n'existe actuellement de test de référence pour le diagnostic. Différents critères de classification ont été développés dans le but de constituer des groupes de patients homogènes pour les essais cliniques.

### 1. Critères de classification de la spondylarthrite ankylosante

Les critères de NYm sont des critères de classification de la SA. Ils combinent certains signes cliniques et l'atteinte structurale des ASI sur les radiographies conventionnelles, défini par une sacro-iliite de stade 2 bilatérale ou de stade 3 unilatérale [75] (**Tableau 5**).

Critères de classification de New York modifiés de la SA	
Critères cliniques	<ul style="list-style-type: none"><li>• Lombalgies &gt; 3 mois s'améliorant à l'exercice mais non au repos</li><li>• Limitation de la mobilité du rachis lombaire dans le plan sagittal et frontal</li><li>• Limitation de l'ampliation thoracique (ajustée sur l'âge et le sexe)</li></ul>
Critère radiographique	<ul style="list-style-type: none"><li>• Sacro-iliite de stade <math>\geq 2</math> bilatérale ou de stade <math>\geq 3</math> unilatérale</li></ul>
SA retenue : $\geq 1$ critère clinique + critère radiographique	
SA probable : 3 critères cliniques sans critère radiographique ou critère radiographique sans critères cliniques	

**Tableau 5.** Critères de classification de la SA : critères de New York modifiés [75]

Ces critères sont peu adaptés aux formes précoces de la maladie. En effet, les limitations fonctionnelles et l'atteinte structurale radiographique n'apparaissent que tardivement. L'utilisation de ces critères peut donc entraîner un retard diagnostique de plusieurs années, entre l'apparition des premières manifestations cliniques et la démonstration d'une atteinte radiographique, indispensable au diagnostic [90].

## **2. Critères de classification des spondyloarthrites axiales**

En 2009, l'ASAS a développé de nouveaux critères de classification pour la SpA axiale, pour permettre une identification plus précoce des patients, avant la survenue des lésions structurales irréversibles [1-2]. La grande avancée de ces critères est l'intégration de l'IRM des ASI, objectivant les lésions inflammatoires bien avant l'apparition des lésions structurales [91]. Ces critères s'appliquent à des sujets présentant des rachialgies chroniques, évoluant depuis plus de trois mois et ayant débuté avant 45 ans. Pour satisfaire ces critères les patients doivent présenter une sacro-iliite à l'imagerie et une caractéristique de SpA. La sacro-iliite peut être identifiée sur les radiographies conventionnelles (selon la définition des critères de NYM, permettant de toujours classifier les patients atteints de SA) ou à l'IRM (selon la définition établie par l'ASAS). L'autre possibilité pour satisfaire ces critères est d'exprimer l'antigène HLA-B27 et présenter deux caractéristiques de SpA. Ces critères ont une sensibilité de 83.3% et une spécificité de 84.9% (**Tableau 6**).

## Critères de classification ASAS pour la SpA axiale

Rachialgies > 3 mois ayant débuté < 45 ans

Bras radiologique

Bras clinique

Sacro-iliite à l'imagerie\*

Expression de l'antigène HLA-B27

+

+

1 caractéristique de SpA\*\*

2 caractéristiques de SpA\*\*

\*présence d'une sacro-iliite radiographique définie selon les critères de New York modifiés ; activité inflammatoire en IRM hautement évocatrice de sacro-iliite associée à une SpA

\*\*rachialgies inflammatoires ; arthrite ; enthésite ; dactylite ; uvéite ; psoriasis ; entérocolopathie inflammatoire ; expression de l'antigène HLA-B27 ; CRP élevée ; antécédents familiaux de SpA ; bonne réponse aux AINS

**Tableau 6.** Critères de classification de la SpA axiale : critères ASAS [1-2]

# Hypothèse de travail

Comme évoqué en introduction, il est désormais clairement établi que la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM, basée sur la présence d'œdème osseux, manque de spécificité. En effet, cette lésion est fréquemment identifiée dans d'autres conditions que la SpA axiale : chez 7 à 23% des patients souffrant de rachialgies chroniques non inflammatoires [5-11], 21 à 63% des femmes enceintes ou durant le post-partum [10-13], 4 à 41% des athlètes [10-11, 14-15] et 7 à 23% des sujets sains [6, 10, 16]. Par ailleurs, plusieurs études ont suggéré que certaines lésions structurales des ASI à l'IRM, telles que les érosions osseuses, fournissaient une meilleure spécificité que la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM [92-93]. A la lumière de ces nouvelles informations, la définition de la sacro-iliite a été réévaluée mais n'a finalement pas été modifiée [77].

L'atteinte dégénérative des ASI est une entité probablement largement sous estimée. Celle-ci est pourtant fréquente, comme le montre une étude réalisée chez des patients souffrant de rachialgies chroniques, rapportant que 75% de ces patients présentaient des lésions dégénératives des ASI [94]. Certaines études ont permis de différencier deux profils d'œdème osseux des ASI. Le premier, suggérant une étiologie dégénérative, est retrouvé chez des patients plus âgés avec de nombreuses anomalies rachidiennes dégénératives. Le second, suggérant une origine inflammatoire, est retrouvé chez des patients plus jeunes avec peu d'anomalies rachidiennes dégénératives [8, 95]. Il semblerait donc que l'atteinte simultanée du rachis et des ASI soit fréquente dans des conditions dégénératives.

En pratique clinique, chez des patients souffrant de rachialgies chroniques, une IRM des ASI est fréquemment prescrite et la découverte d'un œdème osseux, répondant

à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM, doit faire considérer les étiologies non inflammatoires et plus particulièrement les atteintes dégénératives. A l'instar de certaines équipes, nous pensons qu'il est important d'évaluer les situations pouvant modifier la répartition des charges mécaniques sur les ASI, au moment de l'interprétation d'un œdème osseux des ASI, pour aider à faire la différence entre l'œdème osseux lié à la SpA axiale et celui lié à une étiologie non inflammatoire. Ces situations correspondent au surpoids, à la grossesse et à l'accouchement, aux micro-traumatismes répétés et à certaines anomalies rachidiennes non inflammatoires (lésions dégénératives et troubles de la statique) [96].

Alors que les lésions rachidiennes inflammatoires et structurales liés à la SpA axiale en IRM n'apportent que peu de valeur diagnostique incrémentale par rapport à l'IRM des ASI [97], nous émettons l'hypothèse que les anomalies rachidiennes non inflammatoires, telles que les lésions dégénératives ou les troubles de la statique, sont associées à l'œdème osseux des ASI, d'origine non inflammatoire. Une telle association n'a pas été rapportée mais serait intéressante à prendre en compte au moment de l'interprétation d'un œdème osseux des ASI, répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM, chez des patients pour lesquels le diagnostic de SpA axiale est douteux.

# Etude personnelle

## I. Objectifs

L'objectif principal de notre étude est de déterminer si l'œdème osseux des ASI, répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM, est associé à au moins une anomalie rachidienne non inflammatoire, au sein d'une population de patients souffrant de rachialgies chroniques mécaniques.

Les objectifs secondaires sont : premièrement, d'étudier la corrélation entre les différentes anomalies du rachis et des ASI, à travers une analyse en composante principale (ACP) focalisée sur l'œdème osseux des ASI, répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM. Deuxièmement, de décrire la distribution topographique et l'étendue de l'œdème osseux des ASI d'origine non inflammatoire.

## **II. Matériels et méthodes**

### **1. Population**

Notre échantillon est issu de la population de l'étude ILOS [98]. Il s'agit d'une étude Française transversale multicentrique, qui a inclus de manière prospective 101 patients consultant pour des rachialgies chroniques, au sein de 4 centres de soins tertiaires, entre 2014 et 2015. Les patients ont été interrogés par l'investigateur avant l'inclusion. Pour être inclus, les rachialgies devaient être mécaniques et le diagnostic de SpA devait être exclu. Les rachialgies devaient également débiter avant l'âge de 45 ans et être présentes depuis plus de 3 mois mais moins de 3 ans. Tous les patients ont donné leur consentement éclairé.

### **2. Imagerie**

Les patients ont bénéficié d'une évaluation protocolisée des ASI et du rachis entier en IRM, sur des machines de 1,5 ou 3 Tesla. Pour les ASI, les coupes étaient acquises dans un plan semi-coronal, en pondération T1 Fat Spin Echo (FSE) et T2 STIR. Pour le rachis, les coupes étaient acquises dans un plan sagittal, en pondération T1 FSE et T2 STIR. L'épaisseur de coupe était de 3 à 4 mm.

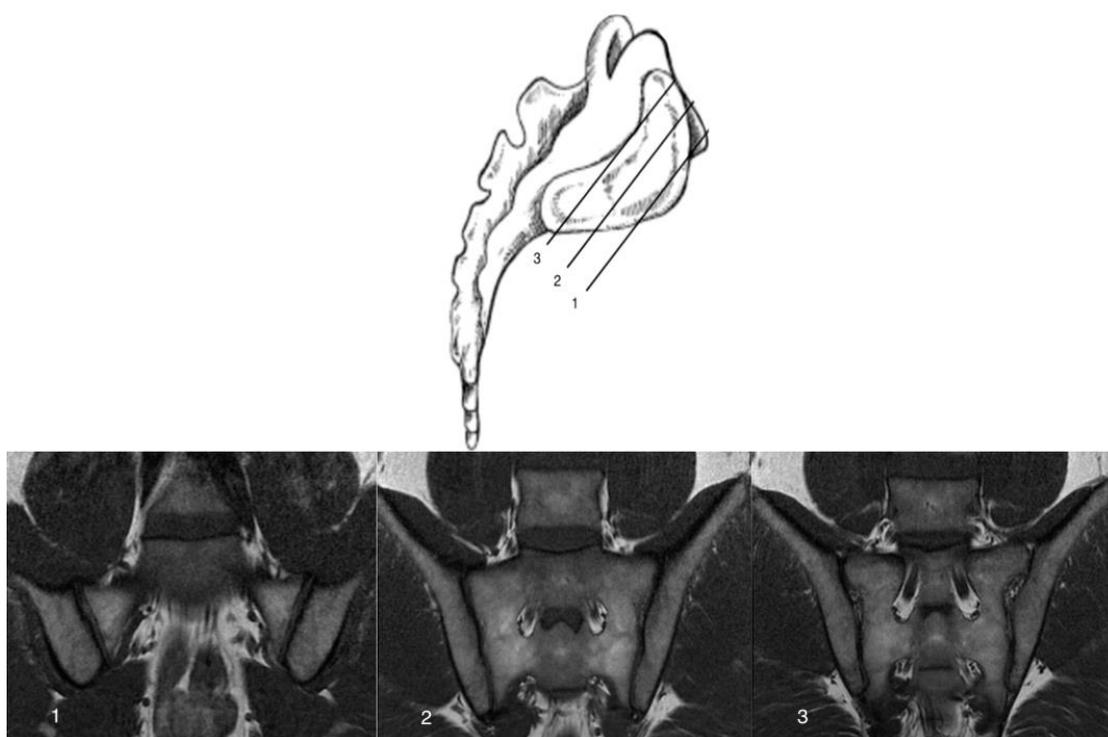
Des radiographies du bassin (incidence antéro-postérieure) et du rachis lombaire (incidences antéro-postérieure et latérale) ont également été réalisées.

Les patients pour lesquels les IRM des ASI et/ou du rachis entier n'étaient pas disponibles ont été exclus de l'étude.

### 3. Recueil des données

#### 3.1. IRM des articulations sacro-iliaques

Chaque ASI a été divisée en quatre quadrants selon la méthode employée dans le score de SPARCC: quadrants iliaque supérieur, iliaque inférieur, sacré supérieur et sacré inférieur. Chaque ASI a également été divisée en 3 parties selon un axe antéro-postérieur: parties antérieure, centrale et postérieure (**Figure 31**).



**Figure 31.** Division de l'articulation sacro-iliaque selon un axe antéro-postérieur.

1. Partie antérieure ; 2. Partie moyenne ; 3. Partie postérieure (Source figure du haut :

[http://www.clubortho.fr/cariboost\\_files/cours\\_biomécanique\\_20bassin\\_10GV.pdf](http://www.clubortho.fr/cariboost_files/cours_biomécanique_20bassin_10GV.pdf)

consultée le 28/09/2020)

La présence d'œdème osseux et de lésions structurales (érosion, sclérose et métaplasie graisseuse) a été renseignée dans chaque quadrants et parties des ASI. Nous

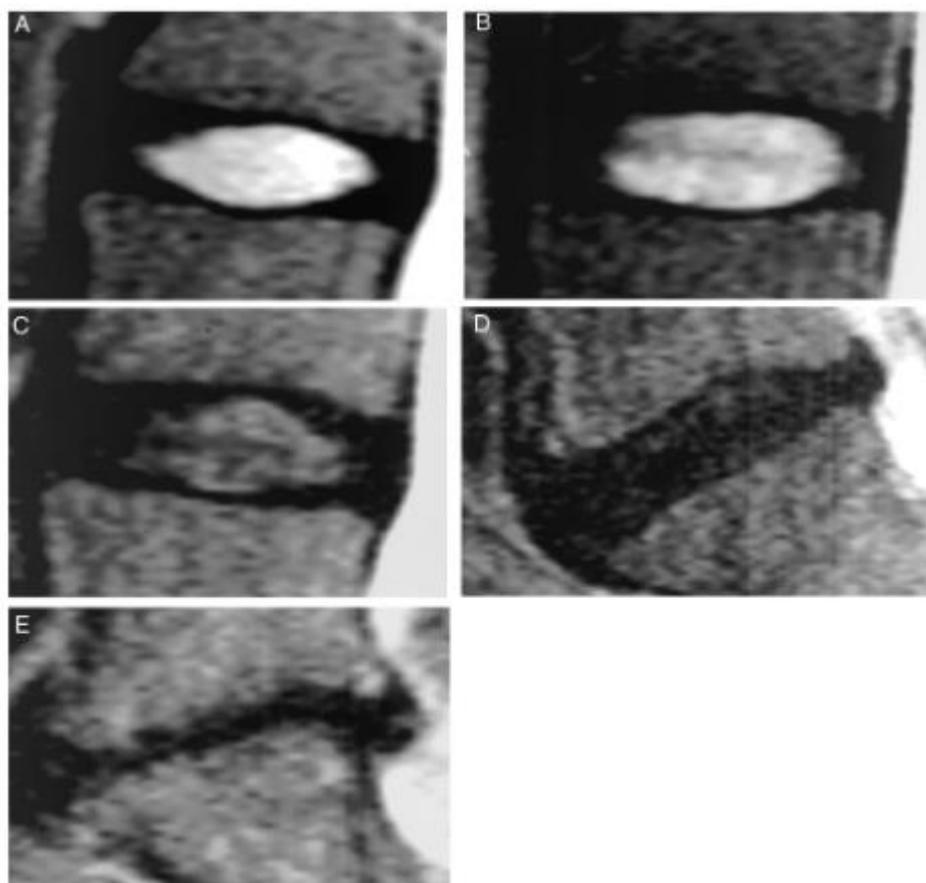
avons utilisé les définitions standardisées élaborées par l'ASAS [77]. Il a également été précisé si l'œdème osseux répondait à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM et s'il était étendu (extension  $\geq 1$  cm).

### 3.2. IRM rachidienne

Le rachis a été divisé en UDV selon la méthode employée dans le score de SPARCC. La présence des anomalies suivantes a été renseignée dans chaque UDV de T9-T10 à L5-S1: dégénérescence discale, modifications de signal des plateaux vertébraux, bursite inter-épineuse, épanchement zygapophysaire. La dégénérescence discale a été évaluée selon la classification de Pfirrmann comprenant 5 stades, la discopathie dégénérative correspond à un stade  $\geq 3$  [99] (**Tableau 7 ; Figure 32**).

Classification de Pfirrmann : dégénérescence discale en IRM				
Stade	Structure	Distinction nucléus/annulus	Intensité du signal	Hauteur
1	Homogène	Nette	Hypersignal	Normale
2	Hétérogène	Nette	Hypersignal	Normale
3	Hétérogène	Floue	Isosignal	Normale à légèrement diminuée
4	Hétérogène	Absente	Isosignal à Hyposignal	Normale à modérément diminuée
5	Hétérogène	Absente	Hyposignal	Collapsus

**Tableau 7.** Dégénérescence discale en IRM : classification de Pfirrmann [99]



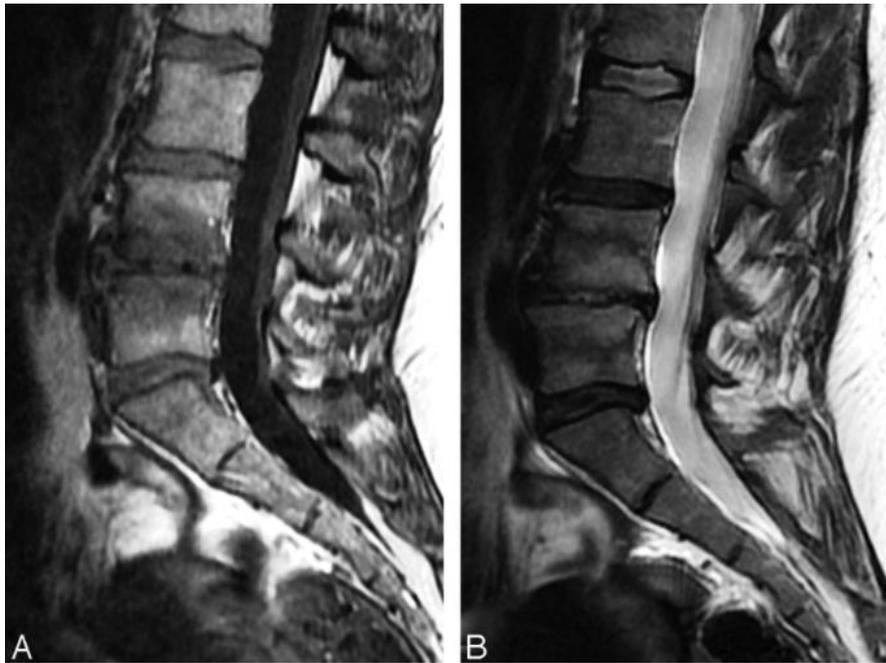
**Figure 32.** Dégénérescence discale en IRM : classification de Pfirrmann.

A. Stade 1 ; B. Stade 2 ; C. Stade 3 ; D. Stade 4 ; E. Stade 5 [99]

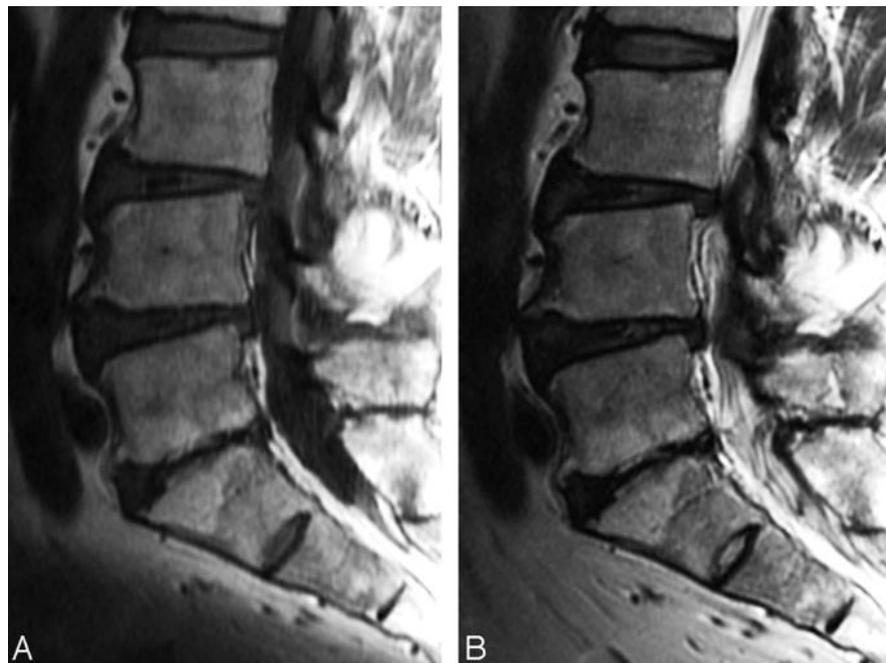
Les modifications de signal des plateaux vertébraux ont été évaluées selon la classification Modic [100] (**Tableau 8 ; Figures 33 à 35**).

Classification de Modic : modifications de signal des plateaux vertébraux en IRM		
Type	Séquence T1	Séquence T2
1 : inflammation	Hyposignal	Hypersignal
2 : métaplasie graisseuse	Hypersignal	Hypersignal
3 : sclérose	Hyposignal	Hyposignal

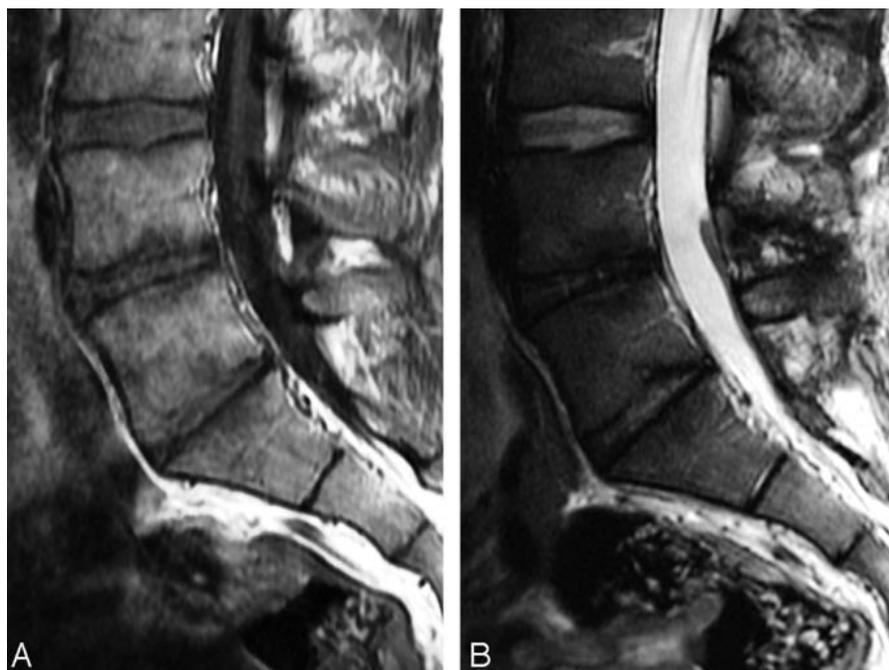
**Tableau 8.** Modifications de signal des plateaux vertébraux en IRM : classification de Modic [100]



**Figure 33.** IRM du rachis lombaire en pondération T1 (A) et T2 (B) : inflammation des plateaux vertébraux (Modic 1) [101]



**Figure 34.** IRM du rachis lombaire en pondération T1 (A) et T2 (B) : métaplasie graisseuse des plateaux vertébraux (Modic 2) [101]



**Figure 35.** IRM du rachis lombaire en pondération T1 (A) et T2 (B) : sclérose des plateaux vertébraux (Modic 2) [101]

La bursite inter-épineuse est définie comme un hyposignal T1 et un hypersignal T2 de l'espace inter-épineux, l'épanchement zygapophysaire est défini comme un hyposignal T1 et un hypersignal T2 de l'interligne articulaire.

Nous avons également rapporté la présence d'anomalies transitionnelles lombosacrées (lombalisation ou sacralisation). La lombalisation est définie comme la présence de six vertèbres lombaires en raison de la séparation de S1 et du sacrum. La sacralisation est définie comme la présence de 4 vertèbres lombaires en raison de la fusion de L5 et de S1 [102]. Enfin, la lordose lombaire a été mesurée par l'angle de lordose L1-L5 (moyenne 40,3, SD 14,6). L'hypolordose est définie comme un angle de lordose L1-L5  $\leq 25^\circ$  et l'hyperlordose comme un angle de lordose L1-L5  $\geq 55^\circ$  [103].

### **3.3. Radiographies du bassin**

Nous avons rapporté la présence d'une inégalité de longueur des membres inférieurs en recherchant une bascule pelvienne dans le plan coronal et une différence de hauteur  $\geq 1$  cm entre les sommets des têtes fémorales (seuil au-dessus duquel des douleurs dorsales peuvent survenir) [104].

### **3.4. Radiographies rachidiennes**

Nous avons rapporté la présence d'une déviation rachidienne dans le plan coronal.

### **3.5. Définition des anomalies rachidiennes non inflammatoires**

Nous avons inclus dans le terme anomalies rachidiennes non inflammatoires toutes les anomalies suivantes: discopathie dégénérative, modifications de signal des plateaux vertébraux, bursite inter-épineuse, épanchement zygapophysaire, anomalies transitionnelles lombo-sacrées, hypolordose et hyperlordose, déviation rachidienne. Nous avons également ajouté l'inégalité de longueur des membres inférieurs en raison du retentissement sur la statique rachidienne.

## **4. Lecture**

Toutes les images ont été évaluées indépendamment par 3 lecteurs (2 rhumatologues et 1 radiologue) qui étaient en aveugle des données démographiques et cliniques. Une session d'entraînement a été réalisée par les 3 lecteurs, sous la supervision d'un radiologue expérimenté en pathologie ostéo-articulaire : les anomalies ont été définies, les seuils de détection discutés, puis une série de dix imageries pathologiques ont été évaluées. Seules les anomalies rapportées par  $\geq 2/3$  lecteurs ont été prises en compte pour l'analyse statistique.

## 5. Statistiques

Les caractéristiques démographiques et cliniques des patients, ainsi que la répartition topographique de l'œdème osseux au sein des ASI, ont été décrites de manière descriptive. Les résultats ont été exprimés sous forme de moyenne (écart-type) pour les variables quantitatives et sous forme de nombres (pourcentages) pour les variables qualitatives.

Les caractéristiques démographiques et cliniques des patients ont été comparées entre les patients avec œdème osseux des ASI, répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM et les patients restants, ainsi qu'entre les patients exclus et les patients inclus. Le test T de Student a été utilisé pour les variables quantitatives et le test du Chi-2 ou le test de Fisher ont été utilisés pour les variables qualitatives. Une analyse univariée a été réalisée afin de rechercher une association statistique entre œdème osseux des ASI, répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM et la présence d'au moins une anomalie rachidienne non inflammatoire. Les résultats ont été exprimés sous forme de d'odds ratio (OR) avec leurs intervalles de confiance à 95% (IC à 95%). Une P-value <0.05 était considérée comme statistiquement significative.

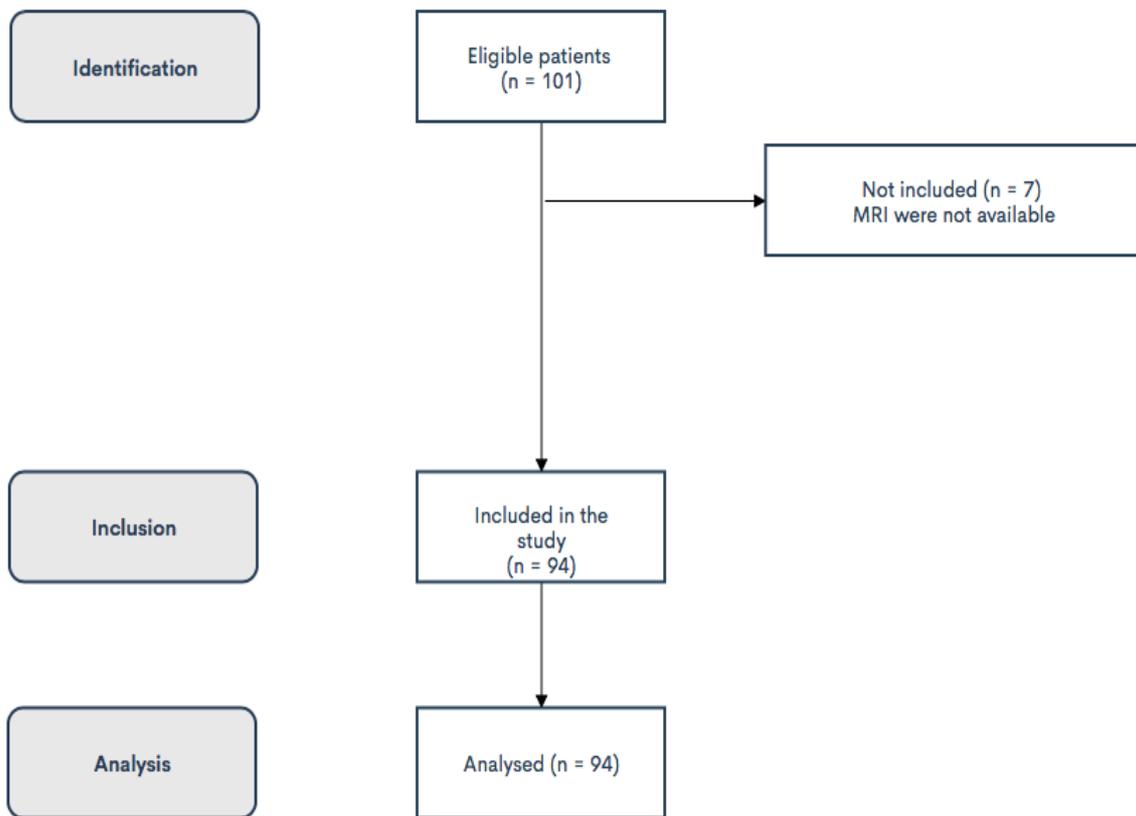
L'ACP est un modèle statistique permettant de décrire les relations entre un large éventail de variables, elle permet entre autre de représenter avec précision la corrélation d'une variable donnée avec les autres variables [105]. Les résultats sont exprimés sous la forme d'un diagramme bidimensionnel dont le centre représente la variable d'intérêt, correspondant dans notre étude à l'œdème osseux des ASI, répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM.

La reproductibilité interobservateur a été calculée par le test kappa (k) et a été jugée mauvaise ( $k < 0.2$ ), faible ( $0.2 < k < 0.4$ ), modérée ( $0.4 < k < 0.6$ ), bonne ( $0.6 < k < 0.8$ ) ou excellente ( $0.8 < k < 1$ ). Les statistiques ont été réalisées avec le logiciel Jamovi®.

### III. Résultats

#### 1. Population

101 patients étaient initialement éligibles. 7 patients ont été exclus parce que les IRM des ASI et/ou du rachis entier n'étaient pas disponibles. Au total, 94 patients ont été inclus et analysés (**Figure 36**).



**Figure 36.** Flow chart

Les principales caractéristiques démographiques et cliniques sont présentées dans le **Tableau 9**. L'âge moyen était de 35.3 (7.4) ans, l'indice de masse corporelle (IMC) moyen de 24.7 (4.8) et la proportion d'hommes était de 41.5%. Les patients exclus avaient un IMC plus élevé (moyenne de 29 (3.5)) que les patients inclus (moyenne de

24.7 (4.8) ; p = 0.027). Les autres caractéristiques démographiques et cliniques étaient similaires entre les deux groupes (**Tableau 10**).

Caractéristiques démographiques	Population totale (n = 94)	Présence d'œdème osseux des ASI répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM (n = 16)	Absence d'œdème osseux des ASI répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM (n = 78)	P-value
Age, ans	35.3 (7.44)	33.7 (6.10)	35.6 (7.7)	0.395
Sexe, homme	34/82 (41.5)	1/12 (8.3)	11/12 (91.7)	0.012
IMC	24.7 (4.8)	27.7 (6.7)	24.2 (4.2)	0.017
Arthrite	2/83 (2.4)	1/13 (7.7)	1/70 (1.4)	0.176
Talalgie	4/82 (4.9)	2/13 (15.3)	2 /69 (2.9)	0.055
Uvéite	1/83 (1.2)	0/13 (0)	1/70 (1.4)	0.665
Entérocolopathie	2/83 (2.4)	1/13 (7.7)	1/70 (1.4)	0.176
Psoriasis	4/83 (4.8)	0/13 (0)	4 /70 (5.7)	0.377
Antécédent familial de SpA	10/79 (12.6)	0/12 (0)	10/67 (14.9)	0.152
Bonne réponse aux AINS	23/74 (31.1)	3/11 (27.3)	20/63 (31.7)	0.767

**Tableau 9.** Caractéristiques démographiques et cliniques des patients inclus

Caractéristiques démographiques	Patients exclus (n = 7)	Population totale (n = 94)	P-value
Age, ans	35.3(5.0)	35.3 (7.4)	0.995
Sexe, homme	4/7 (57.1)	34/82 (41.5)	0.454
IMC	29.0 (3.5)	24.7 (4.8)	0.027
Arthrite	0/7 (0)	2/83 (2.4)	0.678
Talalgie	0/7 (0)	4/82 (4.9)	0.550
Uvéite	0/7 (0)	1/83 (1.2)	0.770
Entérocolopathie	0/7 (0)	2/83 (2.4)	0.678
Psoriasis	0/7 (0)	4/83 (4.8)	0.552
Antécédent familial de SpA	0/7 (0)	10/79 (12.6)	0.317
Bonne réponse aux AINS	0/7 (0)	23/74 (31.1)	0.183

**Tableau 10.** Caractéristiques démographiques et cliniques des patients exclus

## 2. Reproductibilité inter-observateur

La reproductibilité inter-observateur était excellente pour la détection de l'œdème osseux des ASI, qu'il réponde ou non à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM ; bonne pour la détection des modifications de signal des plateaux vertébraux, de l'hypolordose ou l'hyperlordose et de l'inégalité de longueur des membres inférieurs ; modérée pour la détection des anomalies transitionnelles lombo-sacrées, de l'épanchement zygapophysaire, de la déviation rachidienne et de la sclérose des ASI. La reproductibilité inter-observateur était faible pour les autres anomalies (**Tableau 11**).

Anomalies à l'imagerie	Kappa
Articulations sacro-iliaques	
Œdème osseux	0.826
Œdème osseux répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM	0.867
Erosion osseuse	0.28
Métoplasie graisseuse	0.289
Sclérose	0.413
Rachis	
Discopathie dégénérative (Pfirrmann $\geq 3$ )	0.303
Modifications de signal des plateaux vertébraux (tous types)	0.677
Epanchement zygapophysaire	0.457
Bursite inter-épineuse	0.359
Anomalies transitionnelles lombo-sacrées	0.514
Hypolordose ou hyperlordose	0.675
Déviations rachidiennes	0.522
Inégalité de longueur des membres inférieurs	0.603

**Tableau 11.** Reproductibilité inter-observateur

### 3. Analyse descriptive des anomalies sacro-iliaques et rachidiennes

Les fréquences des anomalies des ASI et du rachis sont présentées dans le **Tableau 12**.

#### 3.1. Anomalies sacro-iliaques

27/94 (27%) patients présentaient de l'œdème osseux et 16/94 (17%) patients présentaient de l'œdème osseux, répondant à la définition ASAS la sacro-iliite à l'IRM, ce qui correspond à 59.3% des œdèmes osseux. Les lésions structurales étaient moins fréquentes, seuls 11/94 (11.7%) patients avaient au moins une lésion structurale.

### 3.2. Anomalies rachidiennes

86/94 (91.5%) patients présentaient au moins une anomalie non inflammatoire. Un total de 78/94 (83%) patients avaient une discopathie dégénérative, 21/94 (22.3%) un épanchement zygapophysaire, 13/94 (13.8%) une déviation de la rachidienne, 11/94 (11.7%) des modifications de signal des plateaux vertébraux, 11/94 (11.7%) une hypolordose ou une hyperlordose, 6/94 (6.4%) une bursite inter-épineuse, 6/94 (6,4%) des anomalies transitionnelles lombo-sacrées, 2/94 (2,1%) une inégalité de longueur des membres inférieurs.

Anomalies à l'imagerie	Population totale (n = 94)	Présence d'œdème osseux des ASI répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM (n = 16)	Absence d'œdème osseux des ASI répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM (n = 78)
<b>Articulations sacro-iliaques</b>			
Œdème osseux	27/94 (28.7)	16/16 (100)	11/78 (14.1)
Œdème osseux répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM	16/94 (17)	16/16 (100)	0/16 (0)
<b>Erosion osseuse</b>			
Erosion osseuse	5/94 (5.3)	2/16 (12.5)	3/78 (3.8)
<b>Métaplasie graisseuse</b>			
Métaplasie graisseuse	4/94 (4.3)	3/16 (18.8)	1/78 (1.3)
<b>Sclérose</b>			
Sclérose	7/94(7.4)	3/16 (18.8)	4/78 (5.1)
<b>Au moins une lésion structurale</b>			
Au moins une lésion structurale	11/94 (11.7)	6/16 (37.5)	5/78 (6.4)
<b>Rachis</b>			
Discopathie dégénérative	78/94 (83)	14/16 (87.5)	64/78 (82.1)

---

(Pfirrmann $\geq 3$ )			
Modifications de signal des plateaux vertébraux (tous types)	11/94 (11.7)	2/16 (12.5)	9/78 (11.6)
Epanchement zygapophysaire	21/94 (22.3)	5/16 (31.3)	16/78 (20.5)
Bursite inter-épineuse	6/94 (6.4)	2/16 (12.5)	4/78 (5.2)
Anomalies transitionnelles lombosacrées	6/94 (6.4)	1/16 (6.3)	5/78 (6.4)
Hypolordose ou hyperlordose	11/94 (11.7)	4/16 (25)	7/78 (9)
Déviations rachidiennes	13/94 (13.8)	5/16 (31.3)	8/78 (10.3)
Inégalité de longueur des membres inférieurs	2/94 (2.1)	0/16 (0)	2/78 (2.6)
Au moins une anomalie non inflammatoire	86/94 (91.5)	16/16 (100)	70/78 (89.7)

---

**Tableau 12.** Fréquence des anomalies sacro-iliaques et rachidiennes

#### **4. Analyse descriptive de l'œdème osseux des articulations sacro-iliaques**

La distribution topographique de l'œdème osseux des ASI est présentée dans le **Tableau 13**. L'œdème osseux était plus fréquent sur le versant iliaque (62,5%), dans les quadrants inférieurs (56,3%) et à la partie postérieure (52,1%) des ASI, sans qu'une localisation particulière ne prédomine. La majorité des œdèmes osseux (96%) n'étaient pas étendus. Des résultats similaires sont observés pour l'œdème osseux répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM.

L'œdème osseux répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM était plus fréquemment identifié chez les femmes (91.7% vs 8.3% chez les hommes ;  $p = 0.012$ ) et

les patients avec un IMC plus élevé (moyenne de 27.7 (6.7) vs 24.2 (4.2) ; p = 0.017)

**(Tableau 9).**

Topographie de l'œdème osseux des articulation sacro-iliaques				
	Œdème osseux		Œdème osseux répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM	
	Versant sacré	Versant iliaque	Versant sacré	Versant iliaque
Quadrants supérieurs	20.8	22.9	25.7	22.8
Quadrants inférieurs	16.7	39.6	14.3	34.3
	Œdème osseux		Œdème osseux répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM	
Partie antérieure	33.3		37.2	
Partie moyenne	14.6		11.4	
Partie postérieure	52.1		51.4	

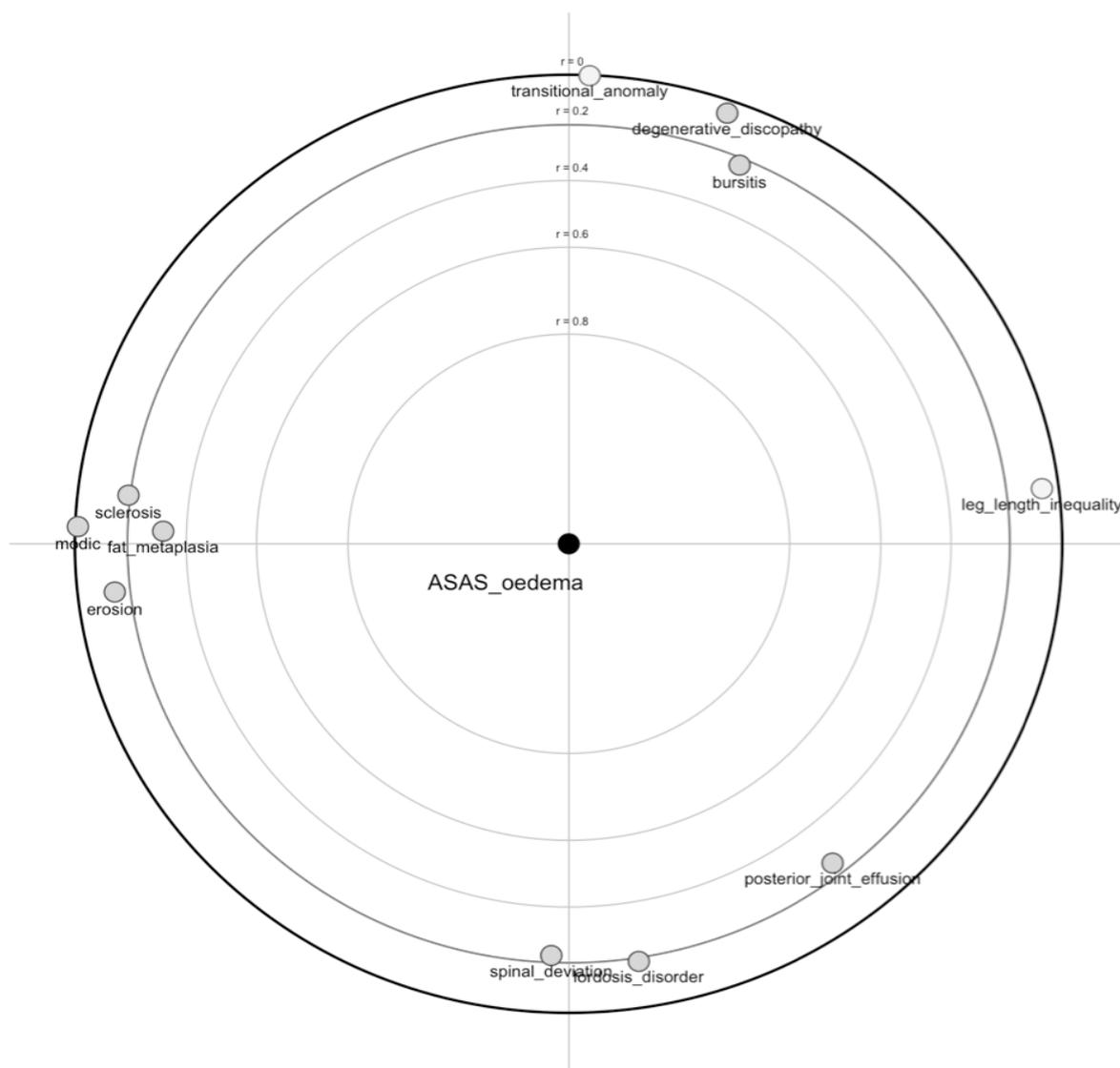
**Tableau 13.** Topographie de l'œdème osseux des articulations sacro-iliaques

## **5. Association entre l'œdème osseux des articulations sacro-iliaques et les anomalies rachidiennes non inflammatoires**

L'analyse univariée a montré une association statistiquement significative entre la présence d'un œdème osseux des ASI, répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM et la présence d'au moins une anomalie rachidienne non inflammatoire (OR 4.96, IC à 95% [1.47; 16.72] ; p = 0.009).

L'ACP a montré que l'œdème osseux des ASI, répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM peut être associé aux anomalies rachidiennes non inflammatoires

suivantes: bursite inter-épineuse, épanchement zygapophysaire et déviation rachidienne ; ainsi qu'à la lésion structurale des ASI suivante : métaplasie graisseuse. De plus, certaines anomalies rachidiennes non inflammatoires semblent être associées les unes aux autres. Tout d'abord l'épanchement zygapophysaire, avec la déviation rachidienne et l'hypolordose ou l'hyperlordose. Deuxièmement, les bursites inter-épineuses avec les discopathies dégénératives et les anomalies transitionnelles lombosacrées. De même, certaines lésions structurales des ASI semblent être associées les unes aux autres: métaplasies graisseuses, sclérose et érosions (**Figure 37**).



**Figure 37.** Analyse en composante principale centrée sur l'œdème osseux des ASI répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM

## IV. Discussion

Notre étude suggère que la présence d'au moins une anomalie non inflammatoire est cinq fois plus fréquente chez les patients présentant un œdème osseux des ASI d'origine non inflammatoire, répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM. Nous confirmons donc l'existence de la sacro-iliite, telle que définie par l'ASAS, dans des conditions non liées à la SpA axiale, et plus précisément chez des patients de moins de 45 ans souffrant de rachialgies chroniques mécaniques, avec une prévalence d'environ 17%. Nos résultats sont similaires à ceux d'autres études avec le même profil de patients. Deux études ont rapporté une prévalence de 23% au sein d'une population de 187 patients présentant des rachialgies chroniques [5] et de 21% au sein d'une population de 1020 patients présentant des rachialgies chroniques [8]. A l'échelon individuel, les différentes anomalies rachidiennes non inflammatoires identifiées dans notre étude sont rapportées dans des proportions similaires à celles d'autres études réalisées dans des populations de patients souffrant de rachialgies chroniques: 83% vs 88% pour les discopathies dégénératives [7], 12% vs 21% pour les modifications de signal des plateaux vertébraux [7], 22% vs 34% pour les épanchements zygapophysaires [106], 6% vs 8% pour les bursites inter-épineuses [107], 6% vs 15% pour les anomalies transitionnelles lombo-sacrées [108], 14% vs 8% pour la déviation rachidienne [109] et 2% vs 7% pour l'inégalité de longueur des membres inférieurs [110].

L'œdème osseux localisé à la partie inférieure et/ou postérieure des ASI est souvent considéré comme spécifique des maladies inflammatoires et en particulier de la SpA axiale. Étonnamment, la distribution topographique de l'œdème osseux des ASI a été en réalité peu étudiée chez les patients atteints de SpA axiale et aucune localisation préférentielle n'a été identifiée. Récemment, deux études ont apporté de nouveaux éléments: l'œdème osseux était retrouvé dans l'ensemble des ASI, sans prédominance

pour le versant iliaque ou sacré, la partie supérieure ou inférieure et la partie antérieure ou postérieure [10, 111]. Il faut noter que l'œdème osseux lié à la SpA axiale est généralement bilatéral [111-112] à la différence de l'œdème osseux non lié à la SpA axiale, où il est presque exclusivement unilatéral [112]. Notre étude ainsi que de précédentes publications suggèrent l'inexactitude de ce dogme concernant la spécificité de la localisation inférieure et/ou postérieure de l'œdème osseux des ASI dans la SpA axiale. Ainsi dans notre étude, l'œdème osseux était plus fréquent dans les quadrants inférieurs (56.3%) et à la partie postérieure (52.1%) des ASI. Le versant iliaque (62.5%) était également le plus fréquemment atteint. Ces résultats sont en accord avec certaines études réalisées chez des patients non atteints de SpA axiale (athlètes et sujets sains respectivement), rapportant que l'œdème osseux des ASI était plus fréquent à la partie postérieure et inférieure des versants iliaques [10, 15]. La distribution topographique de l'œdème osseux des ASI a également été étudié pendant la grossesse ou durant le post-partum : une étude a montré que l'œdème osseux était plus fréquent à la partie inférieure des ASI, sans différence entre le versant iliaque et sacré [113]. Une autre étude a révélé que l'œdème osseux était plus fréquemment retrouvé à la partie antérieure et supérieure des ASI, sans prédominance pour le versant iliaque ou sacré [13].

D'autres études ont étudié l'étendue de l'œdème osseux des ASI : un œdème osseux étendu n'a jamais été identifié chez les sujets sains, les athlètes et les patients souffrants de rachialgies chroniques non inflammatoires. Inversement, l'œdème osseux était presque toujours étendu chez les patients atteints de SpA axiale [10]. Par ailleurs, l'existence d'un œdème osseux étendu a été rapporté pendant le post-partum [10, 13] mais celui ci régresse dans l'année suivant l'accouchement [13]. Notre étude confirme la nature non étendue de l'œdème osseux des ASI chez les patients présentant des rachialgies chroniques mécaniques.

L'ACP centrée sur l'œdème osseux des ASI, répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM, nous a permis de caractériser l'association entre cet œdème osseux et les anomalies suivantes : bursite inter-épineuse, épanchement zygapophysaire, déviation rachidienne et métaplasie graisseuse des ASI. De plus cette analyse nous a permis de constater que certaines anomalies rachidiennes non inflammatoires sont associées en différents «clusters». Premièrement, l'épanchement zygapophysaire avec la déviation rachidienne et l'hypolordose ou l'hyperlordose. Ceci peut s'expliquer par une modification de la répartition des charges mécaniques sur le rachis et en particulier sur les articulations zygapophysaires. Cette association entre la lordose lombaire et l'atteinte des articulations zygapophysaires [114-115] et entre la déviation scoliotique et l'atteinte des articulations zygapophysaires [116] ont été précédemment décrites. Deuxièmement, les anomalies transitionnelles lombo-sacrées avec les discopathies dégénératives et les bursites inter-épineuses. L'association entre les anomalies transitionnelles lombo-sacrées et les discopathies dégénératives a également été rapportée [117-118] et peut s'expliquer par l'hyper-mobilité du segment rachidien au dessus du niveau transitionnel, l'exposant à un risque de dégénérescence discale précoce. Cependant, le lien potentiel entre les bursites inter-épineuses et d'autres anomalies dégénératives rachidiennes n'a jamais été décrit.

Par ailleurs, nous confirmons la faible fréquence des érosions osseuses des ASI (5%), dans des proportions similaires à d'autres études réalisées au sein de populations de patients souffrant de rachialgies chroniques [5, 8]. En comparaison, la fréquence des érosions osseuses des ASI était plus élevée dans les études réalisées chez des patients souffrant de rachialgies inflammatoires évoquant une SpA axiale non radiographique (60-67%) [5, 92]. De plus, plusieurs auteurs ont suggéré l'utilité diagnostique des lésions structurales à l'IRM des ASI : la présence de  $\geq 3$  érosions osseuses ou  $\geq 3$  métaplasies graisseuses ou  $\geq 5$  érosions osseuses et/ou métaplasies graisseuses

fournissait une spécificité supérieure à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM [93]. De même, la combinaison des lésions inflammatoires et des lésions structurales des ASI fournissait une meilleure spécificité que la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM, avec un seuil optimal pour  $\geq 3$  lésions œdémateuses et  $\geq 1$  érosion [92].

Une des principales forces de cette étude est la description de la séméiologie radiologique d'une des plus grandes cohortes de patients souffrant de lombalgies chroniques mécaniques, ayant bénéficié d'une IRM des ASI et du rachis entier, avec un protocole d'acquisition standardisé [98]. Ces résultats, basés sur une lecture indépendante par 3 lecteurs préalablement entraînés, en aveugle des caractéristiques démographiques et cliniques, nous a permis préciser la reproductibilité inter-observateurs des lésions dégénératives rachidiennes et sacro-iliaques. La reproductibilité est excellente pour la détection de l'œdème osseux des ASI, qu'il réponde ou non à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM, ce qui est comparable voire supérieur à certaines études [10-15, 77]; bonne pour la détection des modifications de signal des plateaux vertébraux, de l'hypolordose ou l'hyperlordose et de l'inégalité de longueur des membres inférieurs; modérée pour la détection des anomalies transitionnelles lombo-sacrées, de l'épanchement zygapophysaire, de la déviation rachidienne et de la sclérose des ASI. La reproductibilité inter-observateur était faible pour les autres anomalies. La reproductibilité inter-observateur des anomalies rachidiennes non inflammatoires a été assez peu étudiée. Une étude a rapporté une reproductibilité inter-observateur modérée pour l'ensemble des anomalies rachidiennes non inflammatoires analysées, dont la discopathie dégénérative, les modifications de signal des plateaux vertébraux, l'atteinte des articulations zygapophysaires et les anomalies transitionnelles lombo-sacrées. Notre étude rapporte des reproductibilités inter-observateur similaires voire supérieures, ce qui pourrait être en partie expliqué par l'entraînement préalable des différents lecteurs [119].

Notre étude a quelques limites. En raison du nombre modéré de patients, l'effectif de chaque anomalie pouvait être limité et conduire à une faible puissance statistique. Nous avons donc choisi d'utiliser un critère composite pour notre analyse principale. Ce critère a l'avantage de mieux refléter la pratique clinique : chez un patient souffrant, de rachialgies chroniques, l'approche diagnostique repose souvent sur de multiples arguments dont l'analyse globale du rachis à l'imagerie. Nous n'avons pas utilisé de groupe témoin constitué de patients atteints de SpA axiale. Nous avons également exclu 7 patients car l'IRM des ASI et/ou du rachis entier n'étaient pas disponibles. Ces patients avaient un IMC significativement plus élevé que les patients inclus dans notre étude. Nous savons cependant qu'il existe une association linéaire entre l'IMC et les anomalies dégénératives de la colonne vertébrale [95]. En excluant les patients avec un IMC plus élevé, nous avons peut-être sous-estimé certaines anomalies rachidiennes non inflammatoires. Nous avons également un certain nombre de données manquantes: 11% à 23% selon les données cliniques ou démographiques. Enfin, 23% des radiographies disponibles n'ont pas été réalisées en charge et n'ont pas permis d'évaluer la déviation rachidienne et l'inégalité de longueur des membres inférieurs.

## V. Conclusion et perspectives

Les résultats de notre étude impliquent que la présence d'au moins une anomalie rachidienne non inflammatoire est cinq fois plus fréquente chez les patients présentant un œdème osseux des ASI d'origine non inflammatoire, répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM. Des études prospectives avec un plus grand nombre de patients et avec un groupe témoin de patients atteints de SpA axiale seraient intéressantes pour confirmer nos résultats.

A l'ère de l'élargissement de l'éventail thérapeutique dans la SpA axiale, avec la découverte de nouvelles cibles thérapeutiques et le développement de nouvelles thérapies, la tentation est de traiter plus de patients, avec un risque de sur-traitement, pouvant être préjudiciable pour le patient comme pour le système de santé. Les causes potentielles d'un tel sur-traitement sont multiples. Premièrement, dans des situations où le diagnostic de SpA axiale est avéré, il peut s'agir d'une mauvaise appréciation des symptômes : douleur et gêne fonctionnelle peuvent relever d'autres mécanismes que l'inflammation. De même, l'application trop stricte de certains concepts thérapeutiques peut conduire à intensifier le traitement ou à effectuer des rotations pas forcément indispensables. Deuxièmement, dans des situations où le diagnostic de SpA axiale n'est pas avéré, le diagnostic peut être porté en excès, en particulier par l'utilisation sans discernement des critères de classification à des fins diagnostiques. C'est le cas, notamment des formes non radiographiques de SpA axiale, où la sacro-iliite à l'IRM, telle que définie par l'ASAS, occupe une place importante dans les critères de classification actuels, malgré son manque de spécificité.

Nos résultats pourraient aider les cliniciens, au moment de l'interprétation d'une sacro-iliite à l'IRM, telle que définie par l'ASAS, à faire la différence entre une origine

inflammatoire et non inflammatoire, chez des patients pour lesquels le diagnostic de SpA axiale est douteux. Le sur-traitement et ses conséquences seraient alors réduits.

**THÈSE SOUTENUE PAR : MARNAS GUILLAUME**

**TITRE :**

**ŒDÈME OSSEUX DES ARTICULATIONS SACRO-ILIAQUES D'ORIGINE NON INFLAMMATOIRE RÉPONDANT À LA DÉFINITION ASAS DE LA SACRO-ILIITE À L'IRM :**

**ÉTUDE DESCRIPTIVE AU SEIN D'UNE POPULATION DE PATIENTS SOUFFRANT DE RACHIALGIES CHRONIQUES MÉCANIQUES (COHORTE ILOS)**

**CONCLUSION :**

Les résultats de notre étude impliquent que la présence d'au moins une anomalie rachidienne non inflammatoire est cinq fois plus fréquente chez les patients présentant un œdème osseux des ASI d'origine non inflammatoire, répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM. Des études prospectives avec un plus grand nombre de patients et avec un groupe témoin de patients atteints de SpA axiale seraient intéressantes pour confirmer nos résultats.

A l'ère de l'élargissement de l'éventail thérapeutique dans la SpA axiale, avec la découverte de nouvelles cibles thérapeutiques et le développement de nouvelles thérapies, la tentation est de traiter plus de patients, avec un risque de sur-traitement, pouvant être préjudiciable pour le patient comme pour le système de santé. Les causes potentielles d'un tel sur-traitement sont multiples. Premièrement, dans des situations où le diagnostic de SpA axiale est avéré, il peut s'agir d'une mauvaise appréciation des symptômes : douleur et gêne fonctionnelle peuvent relever d'autres mécanismes que l'inflammation. De même, l'application trop stricte de certains concepts thérapeutiques peut conduire à intensifier le traitement ou à effectuer des rotations pas forcément indispensables. Deuxièmement, dans des situations où le diagnostic de SpA axiale n'est pas avéré, le diagnostic peut être porté en excès, en particulier par l'utilisation sans discernement des critères de classification à des fins diagnostiques. C'est le cas, notamment des formes non radiographiques de SpA axiale, où la sacro-iliite à l'IRM, telle que définie par l'ASAS, occupe une place importante dans les critères de classification actuels, malgré son manque de spécificité.

Nos résultats pourraient aider les cliniciens, au moment de l'interprétation d'une sacro-iliite à l'IRM, telle que définie par l'ASAS, à faire la différence entre une origine inflammatoire et non inflammatoire, chez des patients pour lesquels le diagnostic de SpA axiale est douteux. Le sur-traitement et ses conséquences seraient alors réduits.

**VU ET PERMIS D'IMPRIMER**

Grenoble, le : 30/11/20

**LE DOYEN**

**Pr. Patrice MORAND**

Pour le Président  
et par délégation  
Le Doyen de Médecine  
Pr. Patrice MORAND

**LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE**

**Pr. Philippe GAUDIN**

# Bibliographie

- [1] Rudwaleit M, Landewé R, van der Heijde D et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part I): classification of paper patients by expert opinion including uncertainty appraisal. *Ann Rheum Dis.* 2009 Jun;68(6):770-6.
- [2] Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Ann Rheum Dis.* 2009 Jun;68(6):777-83.
- [3] Rudwaleit M, Jurik AG, Hermann KG et al. Defining active sacroiliitis on magnetic resonance imaging (MRI) for classification of axial spondyloarthritis: a consensual approach by the ASAS/OMERACT MRI group. *Ann Rheum Dis.* 2009 Oct;68(10):1520-7.
- [4] Lambert RG, Bakker PA, van der Heijde et al. Defining active sacroiliitis on MRI for classification of axial spondyloarthritis: update by the ASAS MRI working group. *Ann Rheum Dis.* 2016 Nov;75(11):1958-1963. doi: 10.1136/annrheumdis-2015-208642.
- [5] Weber U, Lambert RG, Østergaard M et al. The diagnostic utility of magnetic resonance imaging in spondylarthritis: an international multicenter evaluation of one hundred eighty-seven subjects. *Arthritis Rheum.* 2010 Oct;62(10):3048-58.
- [6] Larbi A, Viala P, Molinari N et al. Assessment of MRI abnormalities of the sacroiliac joints and their ability to predict axial spondyloarthritis: a retrospective pilot study on 110 patients. *Skeletal Radiol.* 2014 Mar;43(3):351-8.
- [7] Arnbak B, Jensen TS, Egund N et al. Prevalence of degenerative and spondyloarthritis-related magnetic resonance imaging findings in the spine and

sacroiliac joints in patients with persistent low back pain. *Eur Radiol.* 2016 Apr;26(4):1191-203.

[8] Arnbak B, Grethe Jurik A, Hørslev-Petersen K et al. Associations Between Spondyloarthritis Features and Magnetic Resonance Imaging Findings: A Cross-Sectional Analysis of 1,020 Patients With Persistent Low Back Pain. *Arthritis Rheumatol.* 2016 Apr;68(4):892-900.

[9] Nygaard, A., Jurik, A.G., Lund, C. et al. The incidence of bone marrow oedema at the sacroiliac joints in a non-rheumatological population — a retrospective cohort study. *BMC Musculoskelet Disord* 20, 590 (2019).

[10] de Winter J, de Hooge M, van de Sande M et al. Magnetic Resonance Imaging of the Sacroiliac Joints Indicating Sacroiliitis According to the Assessment of SpondyloArthritis international Society Definition in Healthy Individuals, Runners, and Women With Postpartum Back Pain. *Arthritis Rheumatol.* 2018;70(7):1042-1048.

[11] Seven S, Østergaard M, Morsel-Carlsen L et al. Magnetic Resonance Imaging of Lesions in the Sacroiliac Joints for Differentiation of Patients With Axial Spondyloarthritis From Control Subjects With or Without Pelvic or Buttock Pain: A Prospective, Cross-Sectional Study of 204 Participants. *Arthritis Rheumatol.* 2019 Dec;71(12):2034-2046.

[12] Agten CA, Zubler V, Zanetti M et al. Postpartum Bone Marrow Edema at the Sacroiliac Joints May Mimic Sacroiliitis of Axial Spondyloarthritis on MRI. *AJR Am J Roentgenol.* 2018 Dec;211(6):1306-1312.

[13] Renson T, Depicker A, De Craemer A et al. High prevalence of spondyloarthritis-like MRI lesions in postpartum women: a prospective analysis in relation to maternal, child and birth characteristics *Annals of the Rheumatic Diseases* 2020;79:929-934.

- [14] Varkas G, de Hooge M, Renson T et al. Effect of mechanical stress on magnetic resonance imaging of the sacroiliac joints: assessment of military recruits by magnetic resonance imaging study. *Rheumatology (Oxford)*. 2018 Mar 1;57(3):508-513.
- [15] Weber U, Jurik AG, Zejden A et al. Frequency and Anatomic Distribution of Magnetic Resonance Imaging Features in the Sacroiliac Joints of Young Athletes: Exploring "Background Noise" Toward a Data-Driven Definition of Sacroiliitis in Early Spondyloarthritis. *Arthritis Rheumatol*. 2018 May;70(5):736-745.
- [16] Baraliakos X, Richter A, Feldmann D et al. Frequency of MRI changes suggestive of axial spondyloarthritis in the axial skeleton in a large population-based cohort of individuals aged <45 years *Annals of the Rheumatic Diseases* 2020;79:186-192.
- [17] Claudepierre P, Wendling D, Breban et al. Ankylosing spondylitis, spondyloarthropathy, spondyloarthritis, or spondylarthritis: what's in a name? *Joint Bone Spine*. 2012 Dec;79(6):534-5.
- [18] Saraux A, Guillemin F, Guggenbuhl P et al. Prevalence of spondyloarthropathies in France: 2001. *Ann Rheum Dis*. 2005;64(10):1431-1435.
- [19] Guillemin F, Saraux A, Guggenbuhl P et al. Prevalence of rheumatoid arthritis in France: 2001. *Ann Rheum Dis*. 2005 Oct;64(10):1427-30.
- [20] Stolwijk C, Boonen A, van Tubergen A, Reveille JD. Epidemiology of spondyloarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2012;38(3):441-476.
- [21] Strand V, Rao SA, Shillington AC et al. Prevalence of axial spondyloarthritis in United States rheumatology practices: Assessment of SpondyloArthritis International Society criteria versus rheumatology expert clinical diagnosis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2013 Aug;65(8):1299-306.
- [22] Robinson PC, Brown MA. Genetics of ankylosing spondylitis. *Mol Immunol*. 2014 Jan;57(1):2-11. doi: 10.1016/j.molimm.2013.06.013.

- [23] Reveille JD, Arnett FC. Spondyloarthritis: update on pathogenesis and management. *Am J Med.* 2005 Jun;118(6):592-603.
- [24] Paramarta JE, De Rycke L, Ambarus CA et al. Undifferentiated spondyloarthritis vs ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis: a real-life prospective cohort study of clinical presentation and response to treatment. *Rheumatology (Oxford).* 2013 Oct;52(10):1873-8.
- [25] Dougados M, d'Agostino MA, Benessiano J et al. The DESIR cohort: a 10-year follow-up of early inflammatory back pain in France: study design and baseline characteristics of the 708 recruited patients. *Joint Bone Spine.* 2011 Dec;78(6):598-603.
- [26] Khan MA. HLA-B27 and its subtypes in world populations. *Curr Opin Rheumatol.* 1995 Jul;7(4):263-9.
- [27] Tse SM, Laxer RM. New advances in juvenile spondyloarthritis. *Nat Rev Rheumatol.* 2012 Apr 10;8(5):269-79.
- [28] Toussirot É. Diagnosis and Management of Late-Onset Spondyloarthritis: Implications of Treat-to-Target Recommendations. *Drugs Aging.* 2015 Jul;32(7):515-24.
- [29] Chung HY, Machado P, van der Heijde D et al. HLA-B27 positive patients differ from HLA-B27 negative patients in clinical presentation and imaging: results from the DESIR cohort of patients with recent onset axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2011 Nov;70(11):1930-6.
- [30] Dernis E, Said-Nahal R, D'Agostino MA et al. Recurrence of spondylarthropathy among first-degree relatives of patients: a systematic cross-sectional study. *Ann Rheum Dis.* 2009 Apr;68(4):502-7.
- [31] Brown MA, Kennedy LG, MacGregor AJ et al. Susceptibility to ankylosing spondylitis in twins: the role of genes, HLA, and the environment. *Arthritis Rheum.* 1997 Oct;40(10):1823-8.

- [32] Khan MA. Polymorphism of HLA-B27: 105 subtypes currently known. *Curr Rheumatol Rep*. 2013 Oct;15(10):362.
- [33] Hammer RE, Maika SD, Richardson JA, Tang JP, Taurog JD. Spontaneous inflammatory disease in transgenic rats expressing HLA-B27 and human beta 2m: an animal model of HLA-B27-associated human disorders. *Cell*. 1990 Nov 30;63(5):1099-112.
- [34] Atagunduz P, Appel H, Kuon W et al. HLA-B27-restricted CD8+ T cell response to cartilage-derived self peptides in ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum*. 2005 Mar;52(3):892-901.
- [35] Taurog JD, Dorris ML, Satumtira Net al. Spondylarthritis in HLA-B27/human beta2-microglobulin-transgenic rats is not prevented by lack of CD8. *Arthritis Rheum*. 2009 Jul;60(7):1977-84.
- [36] DeLay ML, Turner MJ, Klenk EI et al. HLA-B27 misfolding and the unfolded protein response augment interleukin-23 production and are associated with Th17 activation in transgenic rats. *Arthritis Rheum*. 2009 Sep;60(9):2633-43.
- [37] Bowness P, Ridley A, Shaw J et al. Th17 cells expressing KIR3DL2+ and responsive to HLA-B27 homodimers are increased in ankylosing spondylitis. *J Immunol*. 2011 Feb 15;186(4):2672-80.
- [38] Sahlberg AS, Granfors K, Penttinen MA. HLA-B27 and host-pathogen interaction. *Adv Exp Med Biol*. 2009;649:235-44.
- [39] Sieper J, Braun J, Dougados M, Baeten D. Axial spondyloarthritis. *Nat Rev Dis Primers*. 2015 Jul 9;1:15013.
- [40] Brown MA, Laval SH, Brophy S et al. Recurrence risk modelling of the genetic susceptibility to ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*. 2000 Nov;59(11):883-6.

- [41] Australo-Anglo-American Spondyloarthritis Consortium (TASC), Reveille JD, Sims AM et al. Genome-wide association study of ankylosing spondylitis identifies non-MHC susceptibility loci. *Nat Genet.* 2010 Feb;42(2):123-7.
- [42] Smith JA, Märker-Hermann E, Colbert RA. Pathogenesis of ankylosing spondylitis: current concepts. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2006 Jun;20(3):571-91.
- [43] Taurog JD, Richardson JA, Croft JT et al. The germfree state prevents development of gut and joint inflammatory disease in HLA-B27 transgenic rats. *J Exp Med.* 1994;180(6):2359-2364.
- [44] Mueller NT, Bakacs E, Combellick J et al. The infant microbiome development: mom matters. *Trends Mol Med.* 2015;21(2):109-117.
- [45] Montoya J, Matta NB, Suchon P et al. Patients with ankylosing spondylitis have been breast fed less often than healthy controls: a case-control retrospective study. *Ann Rheum Dis.* 2016 May;75(5):879-82.
- [46] Videm V, Cortes A, Thomas R et al. Current smoking is associated with incident ankylosing spondylitis -- the HUNT population-based Norwegian health study. *J Rheumatol.* 2014 Oct;41(10):2041-8.
- [47] Sherlock JP, Joyce-Shaikh B, Turner SP et al. IL-23 induces spondyloarthropathy by acting on ROR- $\gamma$ t<sup>+</sup> CD3<sup>+</sup>CD4<sup>+</sup>CD8<sup>-</sup> enthesal resident T cells. *Nat Med.* 2012 Jul 1;18(7):1069-76.
- [48] Coffre M, Roumier M, Rybczynska M et al. Combinatorial control of Th17 and Th1 cell functions by genetic variations in genes associated with the interleukin-23 signaling pathway in spondyloarthritis. *Arthritis Rheum.* 2013 Jun;65(6):1510-21.
- [49] Herman S, Krönke G, Schett G. Molecular mechanisms of inflammatory bone damage: emerging targets for therapy. *Trends Mol Med.* 2008 Jun;14(6):245-53.

- [50] Yu JJ, Ruddy MJ, Wong GC et al. An essential role for IL-17 in preventing pathogen-initiated bone destruction: recruitment of neutrophils to inflamed bone requires IL-17 receptor-dependent signals. *Blood*. 2007 May 1;109(9):3794-802.
- [51] van Duivenvoorde LM, van Tok MN, Baeten, DL. Membrane-bound TNF drives axial and peripheral inflammation and pathologic new bone formation. *Arthritis Rheum*. Abstr. 65 (Suppl. 10), 536 (2009).
- [52] El-Zayadi AA, Jones EA, Churchman SM et al. Interleukin-22 drives the proliferation, migration and osteogenic differentiation of mesenchymal stem cells: a novel cytokine that could contribute to new bone formation in spondyloarthropathies. *Rheumatology (Oxford)*. 2017 Mar 1;56(3):488-493.
- [53] D'Agostino, M. A., Palazzi, C. & Olivieri, I. Enteseal involvement. *Clin. Exp. Rheumatol*.27 (Suppl. 55), S50–S55 (2009).
- [54] Jacques P, Lambrecht S, Verheugen E et al. Proof of concept: enthesitis and new bone formation in spondyloarthritis are driven by mechanical strain and stromal cells. *Ann Rheum Dis*. 2014 Feb;73(2):437-45.
- [55] Rossetti L, Kuntz LA, Kunold E et al. The microstructure and micromechanics of the tendon-bone insertion. *Nat Mater*. 2017 Jun;16(6):664-670.
- [56] Benjamin M, Moriggl B, Brenner E et al. The "enthesis organ" concept: why enthesopathies may not present as focal insertional disorders. *Arthritis Rheum*. 2004 Oct;50(10):3306-13.
- [57] Appel H, Sieper J. Spondyloarthritis at the crossroads of imaging, pathology, and structural damage in the era of biologics. *Curr Rheumatol Rep*. 2008 Oct;10(5):356-63.
- [58] Reveille JD, Weisman MH. The epidemiology of back pain, axial spondyloarthritis and HLA-B27 in the United States. *Am J Med Sci*. 2013;345(6):431-436.
- [59] Calin A, Porta J, Fries JF et al. Clinical history as a screening test for ankylosing spondylitis. *JAMA*. 1977 Jun 13;237(24):2613-4.

- [60] Rudwaleit M, Metter A, Listing J et al. Inflammatory back pain in ankylosing spondylitis: a reassessment of the clinical history for application as classification and diagnostic criteria. *Arthritis Rheum.* 2006 Feb;54(2):569-78.
- [61] Sieper J, van der Heijde D, Landewé R et al. New criteria for inflammatory back pain in patients with chronic back pain: a real patient exercise by experts from the Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS). *Ann Rheum Dis.* 2009 Jun;68(6):784-8.
- [62] Laslett M. Evidence-based diagnosis and treatment of the painful sacroiliac joint. *J Man Manip Ther.* 2008;16(3):142-152.
- [63] Ramírez J, Nieto-González JC, Curbelo Rodríguez R et al Prevalence and risk factors for osteoporosis and fractures in axial spondyloarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum.* 2018 Aug;48(1):44-52.
- [64] Westerveld LA, Verlaan JJ, Oner FC. Spinal fractures in patients with ankylosing spinal disorders: a systematic review of the literature on treatment, neurological status and complications. *Eur Spine J.* 2009 Feb;18(2):145-56.
- [65] de Winter JJ, van Mens LJ, van der Heijde D et al. Prevalence of peripheral and extra-articular disease in ankylosing spondylitis versus non-radiographic axial spondyloarthritis: a meta-analysis. *Arthritis Res Ther.* 2016 Sep 1;18(1):196.
- [66] Sampaio-Barros PD, Bertolo MB, Kraemer MH et al. Primary ankylosing spondylitis: patterns of disease in a Brazilian population of 147 patients. *J Rheumatol.* 2001 Mar;28(3):560-5.
- [67] Zeboulon N, Dougados M, Gossec L. Prevalence and characteristics of uveitis in the spondyloarthropathies: a systematic literature review. *Ann Rheum Dis.* 2008 Jul;67(7):955-9.

- [68] Roure F, Elhai M, Burki V et al. Prevalence and clinical characteristics of psoriasis in spondyloarthritis: a descriptive analysis of 275 patients. *Clin Exp Rheumatol*. 2016 Jan-Feb;34(1):82-7. Epub 2016 Feb 2.
- [69] Van Praet L, Van den Bosch FE, Jacques P et al. Microscopic gut inflammation in axial spondyloarthritis: a multiparametric predictive model. *Ann Rheum Dis*. 2013 Mar;72(3):414-7.
- [70] Ozkan Y. Cardiac Involvement in Ankylosing Spondylitis. *J Clin Med Res*. 2016;8(6):427-430.
- [71] Bengtsson K, Forsblad-d'Elia H, Lie E et al. Are ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis and undifferentiated spondyloarthritis associated with an increased risk of cardiovascular events? A prospective nationwide population-based cohort study. *Arthritis Res Ther*. 2017 May 18;19(1):102.
- [72] Yuksekkaya R, Almus F, Celikyay F et al. Pulmonary involvement in ankylosing spondylitis assessed by multidetector computed tomography. *Pol J Radiol*. 2014 Jun 23;79:156-63.
- [73] Strobel ES, Fritschka E. Renal diseases in ankylosing spondylitis: review of the literature illustrated by case reports. *Clin Rheumatol*. 1998;17(6):524-30.
- [74] Mandl P, Navarro-Compán V, Terslev L et al. European League Against Rheumatism (EULAR). EULAR recommendations for the use of imaging in the diagnosis and management of spondyloarthritis in clinical practice. *Ann Rheum Dis*. 2015 Jul;74(7):1327-39.
- [75] 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*. 1984 Apr;27(4):361-8.

- [76] Jang JH, Ward MM, Rucker AN et al. Ankylosing spondylitis: patterns of radiographic involvement--a re-examination of accepted principles in a cohort of 769 patients. *Radiology*. 2011 Jan;258(1):192-8.
- [77] Maksymowych WP, Lambert RG, Østergaard M et al. MRI lesions in the sacroiliac joints of patients with spondyloarthritis: an update of definitions and validation by the ASAS MRI working group. *Ann Rheum Dis*. 2019 Nov;78(11):1550-1558.
- [78] Landewé RB, Hermann KG, van der Heijde DM et al. Scoring sacroiliac joints by magnetic resonance imaging. A multiple-reader reliability experiment. *J Rheumatol*. 2005 Oct;32(10):2050-5.
- [79] Maksymowych WP, Inman RD, Salonen D et al. Spondyloarthritis research Consortium of Canada magnetic resonance imaging index for assessment of sacroiliac joint inflammation in ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum*. 2005 Oct 15;53(5):703-9.
- [80] Østergaard M, Lambert RG. Imaging in ankylosing spondylitis. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2012;4(4):301-311.
- [81] Ragnar Romanus & Sven Ydén (1952) Destructive and Ossifying Spondylitic Changes in Rheumatoid Ankylosing Spondylitis (Pelvo-spondylitis Ossificans), *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 22:1-4, 88-99.
- [82] Bron JL, de Vries MK, Snieders MN et al. Discovertebral (Andersson) lesions of the spine in ankylosing spondylitis revisited. *Clin Rheumatol*. 2009;28(8):883-892.
- [83] van der Heijde D, Braun J, Deodhar A et al. Modified stoke ankylosing spondylitis spinal score as an outcome measure to assess the impact of treatment on structural progression in ankylosing spondylitis. *Rheumatology (Oxford)*. 2019 Mar 1;58(3):388-400.
- [84] Braun J, Baraliakos X. Imaging of axial spondyloarthritis including ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*. 2011 Mar;70 Suppl 1:i97-103.

- [85] Hermann KG, Baraliakos X, van der Heijde DM et al. Assessment in SpondyloArthritis international Society (ASAS). Descriptions of spinal MRI lesions and definition of a positive MRI of the spine in axial spondyloarthritis: a consensual approach by the ASAS/OMERACT MRI study group. *Ann Rheum Dis.* 2012 Aug;71(8):1278-88.
- [86] Maksymowych WP, Inman RD, Salonen D et al. Spondyloarthritis Research Consortium of Canada magnetic resonance imaging index for assessment of spinal inflammation in ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum.* 2005 Aug 15;53(4):502-9.
- [87] Sieper J, Hu X, Black CM et al. Systematic review of clinical, humanistic, and economic outcome comparisons between radiographic and non-radiographic axial spondyloarthritis. *Semin Arthritis Rheum.* 2017 Jun;46(6):746-753.
- [88] Poddubnyy D, Rudwaleit M, Haibel H et al. Rates and predictors of radiographic sacroiliitis progression over 2 years in patients with axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2011 Aug;70(8):1369-74.
- [89] Dougados M, Sepriano A, Molto A et al. Sacroiliac radiographic progression in recent onset axial spondyloarthritis: the 5-year data of the DESIR cohort. *Ann Rheum Dis.* 2017 Nov;76(11):1823-1828.
- [90] Said-Nahal R, Miceli-Richard C, Berthelot JM et al. The familial form of spondylarthropathy: a clinical study of 115 multiplex families. *Groupe Français d'Etude Génétique des Spondylarthropathies. Arthritis Rheum.* 2000 Jun;43(6):1356-65.
- [91] Oostveen J, Prevo R, den Boer J et al. Early detection of sacroiliitis on magnetic resonance imaging and subsequent development of sacroiliitis on plain radiography. A prospective, longitudinal study. *J Rheumatol.* 1999 Sep;26(9):1953-8.
- [92] Weber U, Østergaard M, Lambert RG et al. Candidate lesion-based criteria for defining a positive sacroiliac joint MRI in two cohorts of patients with axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2015 Nov;74(11):1976-82.

- [93] de Hooge M, van den Berg R, Navarro-Compán V et al. Patients with chronic back pain of short duration from the SPACE cohort: which MRI structural lesions in the sacroiliac joints and inflammatory and structural lesions in the spine are most specific for axial spondyloarthritis? *Ann Rheum Dis*. 2016 Jul;75(7):1308-14.
- [94] Hodge JC, Bessette B. The incidence of sacroiliac joint disease in patients with low-back pain. *Can Assoc Radiol J*. 1999 Oct;50(5):321-3.
- [95] Arnbak B, Jensen RK, Manniche C et al. Identification of subgroups of inflammatory and degenerative MRI findings in the spine and sacroiliac joints: a latent class analysis of 1037 patients with persistent low back pain. *Arthritis Res Ther*. 2016;18(1):237. Published 2016 Oct 13.
- [96] Baillet A, Gastaldi R, Ravey JN et al. Bone Marrow Edema in the Sacroiliac Joint- Degenerative Sacroiliac Joint Disease Might Be More Likely Than Spondyloarthritis: Comment on the Article by Turina et al. *Arthritis Rheumatol*. 2017 May;69(5):1123-1124.
- [97] Weber U, Zubler V, Zhao Z et al. Does spinal MRI add incremental diagnostic value to MRI of the sacroiliac joints alone in patients with non-radiographic axial spondyloarthritis? *Ann Rheum Dis*. 2015 Jun;74(6):985-92.
- [98] Molto A, Gossec L, Lefèvre-Colau MM et al. Evaluation of the performances of 'typical' imaging abnormalities of axial spondyloarthritis: results of the cross-sectional ILOS-DESIR study. *RMD Open*. 2019 May 28;5(1):e000918.
- [99] Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M et al. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001 Sep 1;26(17):1873-8.
- [100] Modic MT, Steinberg PM, Ross JS et al. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology*. 1988 Jan;166(1 Pt 1):193-9.

- [101] Rahme R, Moussa R. The modic vertebral endplate and marrow changes: pathologic significance and relation to low back pain and segmental instability of the lumbar spine. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008 May;29(5):838-42.
- [102] Jancuska JM, Spivak JM, Bendo JA. A Review of Symptomatic Lumbosacral Transitional Vertebrae: Bertolotti's Syndrome. *Int J Spine Surg*. 2015;9:42. Published 2015 Jul 29.
- [103] Harrison DE, Harrison DD, Cailliet R, Janik TJ, Holland B. Radiographic analysis of lumbar lordosis: centroid, Cobb, TRALL, and Harrison posterior tangent methods. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2001 Jun 1;26(11):E235-42.
- [104] Giles LG, Taylor JR. Low-back pain associated with leg length inequality. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1981 Sep-Oct;6(5):510-21.
- [105] Jolliffe IT, Cadima J. Principal component analysis: a review and recent developments. *Philos Trans A Math Phys Eng Sci*. 2016;374(2065):20150202.
- [106] Shinto K, Minamide A, Hashizume H, et al. Prevalence of Facet Effusion and Its Relationship with Lumbar Spondylolisthesis and Low Back Pain: The Wakayama Spine Study. *J Pain Res*. 2019;12:3521-3528. Published 2019 Dec 31.
- [107] Maes R, Morrison WB, Parker L et al. Lumbar interspinous bursitis (Baastrup disease) in a symptomatic population: prevalence on magnetic resonance imaging. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008 Apr 1;33(7):E211-5.
- [108] Shaikh A, Khan SA, Hussain M et al. Prevalence of Lumbosacral Transitional Vertebra in Individuals with Low Back Pain: Evaluation Using Plain Radiography and Magnetic Resonance Imaging. *Asian Spine J*. 2017;11(6):892-897.
- [109] Pérennou D, Marcelli C, Hérisson C et al. Adult lumbar scoliosis. Epidemiologic aspects in a low-back pain population. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994 Jan 15;19(2):123-8.
- [110] Fisk JW, Baigent ML. Clinical and radiological assessment of leg length. *N Z Med J*. 1975 May 28;81(540):477-80.

- [111] Seven S, Østergaard M, Morsel-Carlsen L et al. Anatomical distribution of sacroiliac joint MRI lesions in axial spondyloarthritis and control subjects. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2020 Oct 1. doi: 10.1002/acr.24473. Epub ahead of print.
- [112] Motamedi D, Patel R, Devulapalli KK et al. MR distribution of active inflammatory and chronic structural sacroiliac joint changes in axial spondyloarthropathy: Challenging conventional wisdom. *Clin Imaging*. 2019 Nov-Dec;58:70-73.
- [113] Eshed I, Miloh-Raz H, Dulitzki M et al. Peripartum changes of the sacroiliac joints on MRI: increasing mechanical load correlating with signs of edema and inflammation kindling spondyloarthropathy in the genetically prone. *Clin Rheumatol*. 2015 Aug;34(8):1419-26.
- [114] Jentzsch T, Geiger J, König M et al. Hyperlordosis is Associated With Facet Joint Pathology at the Lower Lumbar Spine. *Clin Spine Surg*. 2017 Apr;30(3):129-135
- [115] Sahin MS, Ergün A, Aslan A. The Relationship Between Osteoarthritis of the Lumbar Facet Joints and Lumbosacropelvic Morphology. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2015 Oct 1;40(19):E1058-62.
- [116] Zheng J, Yang Y, Cheng B et al. Exploring the pathological role of intervertebral disc and facet joint in the development of degenerative scoliosis by biomechanical methods. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2019 Dec;70:83-88.
- [117] Luoma K, Vehmas T, Raininko R et al. Lumbosacral transitional vertebra: relation to disc degeneration and low back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004 Jan 15;29(2):200-5.
- [118] Aihara T, Takahashi K, Ogasawara A et al. Intervertebral disc degeneration associated with lumbosacral transitional vertebrae: a clinical and anatomical study. *J Bone Joint Surg Br*. 2005 May;87(5):687-91.
- [119] Fu MC, Buerba RA, Long WD et al. Interrater and intrarater agreements of magnetic resonance imaging findings in the lumbar spine: significant variability across degenerative conditions. *Spine J*. 2014 Oct 1;14(10):2442-8.

# Liste des tableaux

**Tableau 1.** Rachialgies inflammatoires selon les différents critères établis

**Tableau 2.** Stades évolutifs de la sacro-iliite radiographique : classification de New York modifiée

**Tableau 3.** Définitions des lésions sacro-iliaques en IRM

**Tableau 4.** Définitions des lésions rachidiennes en IRM

**Tableau 5.** Critères de classification de la SA : critères de New York modifiés

**Tableau 6.** Dégénérescence discale en IRM : classification de Pfirrmann

**Tableau 7.** Critères de classification de la SpA axiale : critères ASAS

**Tableau 8.** Modifications de signal des plateaux vertébraux en IRM : classification de Modic

**Tableau 9.** Caractéristiques démographiques et cliniques des patients inclus

**Tableau 10.** Caractéristiques démographiques et cliniques des patients exclus

**Tableau 11.** Reproductibilité inter-observateur

**Tableau 12.** Fréquence des anomalies sacro-iliaques et rachidiennes

**Tableau 13.** Topographie de l'œdème osseux des articulations sacro-iliaques

# Liste des figures

**Figure 1.** Concept de spondyloarthrite

**Figure 2.** Spondyloarthrites axiales et périphériques

**Figure 3.** Rôle du HLA-B27 dans la spondyloarthrite

**Figure 4.** Physiopathologie de la spondyloarthrite

**Figure 5.** Anatomie des articulations sacro-iliaques

**Figure 6.** IRM des articulations sacro-iliaques en coupe axiale

**Figure 7.** Radiographies des articulations sacro-iliaques : sacro-iliite gauche de stade 1 et droite de stade 2 selon la classification de New York modifiée

**Figure 8.** Radiographies des articulations sacro-iliaques : sacro-iliite bilatérale de stade 3 selon la classification de New York modifiée

**Figure 9.** Radiographies des articulations sacro-iliaques : sacro-iliite bilatérale de stade 4 selon la classification de New York modifiée

**Figure 10.** IRM des articulations sacro-iliaques en pondération T1 (gauche) et STIR (droite) : œdème osseux bilatéral

**Figure 11.** IRM des articulations sacro-iliaques (portion postérieure ligamentaire) en pondération STIR : enthésite à gauche

**Figure 12.** IRM des articulations sacro-iliaques en pondération STIR : épanchement intra-articulaire à droite

**Figure 13.** IRM des articulations sacro-iliaques en pondération T1 : érosions et plages de métaplasies graisseuses bilatéralement

**Figure 14.** IRM des articulations sacro-iliaques en pondération STIR : plage de sclérose à droite

**Figure 15.** IRM des articulations sacro-iliaques en pondération STIR : backfill à gauche

**Figure 16.** IRM des articulations sacro-iliaques en pondération T1 : ankylose bilatérale

**Figure 17.** IRM des articulations sacro-iliaques en pondération T1 (gauche) et STIR (droite) : sacro-iliite active selon la définition ASAS

**Figure 18.** IRM des articulations sacro-iliaques : score de SPARCC

**Figure 19.** Radiographies du rachis : érosions localisées aux coins vertébraux antérieurs (lésions de Romanus) avec aspect de «mise au carré» des vertèbres

**Figure 20.** Radiographies du rachis : sclérose localisée aux coins vertébraux antérieurs avec aspect de «coins brillants»

**Figure 21.** Radiographies du rachis : syndesmophytes antérieurs étagés avec aspect de «colonne bambou»

**Figure 22.** Radiographies du rachis : spondylodiscites inflammatoires (lésions d'Anderson) avec érosions des plateaux vertébraux

**Figure 23.** Radiographies du rachis : atteinte zygapophysaire associée à une ossification des ligaments inter-épineux avec aspect en «triple rails»

**Figure 24.** Score mSASSS

**Figure 25.** IRM rachidienne en pondération STIR (gauche) et T1 (droite) : spondylites

**Figure 26.** IRM rachidienne en pondération STIR (gauche) et T1 (droite) : spondylodiscite inflammatoire

**Figure 27.** IRM rachidienne en pondération STIR : enthésite ligament inter-épineux et arthrites zygapophysaires

**Figure 28.** IRM rachidienne en pondération T1 (gauche) et STIR (droite) : érosion osseuse et métaplasies graisseuses

**Figure 29.** IRM rachidienne en pondération T1 : syndesmophytes

**Figure 30.** IRM rachidienne: score de SPARCC

**Figure 31.** Division de l'articulation sacro-iliaque selon un axe antéro-postérieur

**Figure 32.** Dégénérescence discale en IRM : classification de Pfirrmann

**Figure 33.** IRM du rachis lombaire en pondération T1 (A) et T2 (B) : inflammation des plateaux vertébraux (Modic 1)

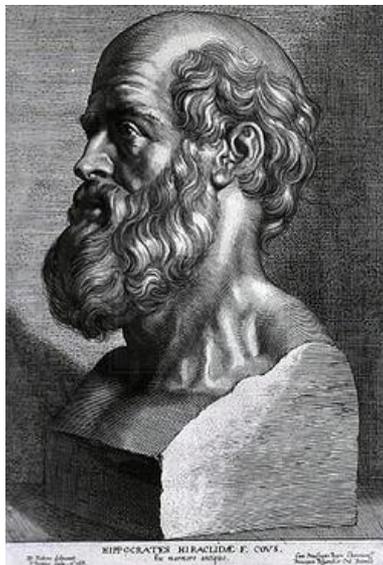
**Figure 34.** IRM du rachis lombaire en pondération T1 (A) et T2 (B) : métaplasie graisseuse des plateaux vertébraux (Modic 2)

**Figure 35.** IRM du rachis lombaire en pondération T1 (A) et T2 (B) : sclérose des plateaux vertébraux (Modic 2)

**Figure 36.** Flow chart

**Figure 37.** Analyse en composante principale centrée sur l'œdème osseux des ASI répondant à la définition ASAS de la sacro-iliite à l'IRM

# Serment d'Hippocrate



## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

*En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPPOCRATE,*

*Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.*

*Je donnerais mes soins gratuitement à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

*Admis dans l'intimité des maisons, mes yeux n'y verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

*Je garderai le respect absolu de la vie humaine.*

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*