



HAL
open science

Lithiases urinaires dans la spondylarthrite ankylosante : revue systématique de la littérature et méta-analyse

Océane Henares

► To cite this version:

Océane Henares. Lithiases urinaires dans la spondylarthrite ankylosante : revue systématique de la littérature et méta-analyse. Médecine humaine et pathologie. 2022. dumas-03610753

HAL Id: dumas-03610753

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03610753v1>

Submitted on 16 Mar 2022

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

Année : 2022

**LITHIASES URINAIRES DANS LA SPONDYLARTHRITE
ANKYLOSANTE : REVUE SYSTÉMATIQUE DE LA LITTÉRATURE
ET MÉTA-ANALYSE**

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

SPÉCIALITÉ : RHUMATOLOGIE

Par Mme Océane HENARES

[Données à caractère personnel]

THÈSE SOUTENUE PUBLIQUEMENT À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE
GRENOBLE

Le 11 mars 2022

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 Johan NOBLE

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-PH	ALBALADEJO Pierre	Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
PU-PH	APTEL Florent	Ophthalmologie
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	BETRY Cécile	Nutrition
MCU-PH	BIDART-COUTTON Marie	Biologie cellulaire
PU-PH	BIOULAC-ROGIER Stéphanie	Pédopsychiatrie ; addictologie
PU-PH	BLAISE Sophie	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
PR Ass. Méd.	BOILLOT Bernard	Urologie
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
MCU-PH	CASPAR Yvan	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
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

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
MCU-PH	CLIN CHERPEC Rita	Nutrition
PU-PH	COHEN Olivier	Histologie, embryologie et cytogénétique
PU-PH	COSTENTIN Charlotte	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
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
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 émérite	FAGRET Daniel	Biophysique et médecine nucléaire
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	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	GIAI Joris	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
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
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

CORPS	NOM-PRENOM	Discipline universitaire
PU-MG	IMBERT Patrick	Médecine Générale
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
PU-PH	LANDELLE Caroline	Bactériologie – virologie ; Hygiène hospitalière
PU-PH	LANTUEJOUL 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-vénéréologie
PR 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	MAITRE Anne	Médecine et santé au travail
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
PR Ass. Méd	MICHY Thierry	Gynécologie-obstétrique
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.	ORMEZZANO 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
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	PERARD Chantal	Immunologie
PU-PH	PERENNOU Dominique	Médecine physique et de réadaptation

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 émérite	POLACK Benoît	Hématologie ; Transfusion
PU-PH	POLOSAN Mircea	Psychiatrie d'adultes ; Addictologie
PU-PH émérite	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	Ophthalmologie
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
PU-PH	SEIGNEURIN Arnaud	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
PU-PH	SPEAR Rafaëlle	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
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
PU-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

Aux membres de mon jury de thèse,

A mon président de thèse, le Professeur Philippe GAUDIN, merci pour votre bienveillance et votre accompagnement au quotidien.

A mon directeur de thèse, le Docteur Athan BAILLET, merci de m'avoir accompagnée dans ce travail de thèse, merci pour ton encadrement et ta patience pour répondre à mes questions.

Au Docteur Johan NOBLE, merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

Également, merci au Docteur Arnaud PFLIMLIN, d'avoir partagé vos recherches avec moi, pour votre disponibilité et votre aide du début à la fin de ce travail.

A ma famille,

A mes parents, merci pour votre soutien inconditionnel et votre amour toutes ces années et dans tous mes projets et ce n'est pas fini ! On a toujours besoin de papa et maman.

A Nathan, Nathounet, Poupou pour les intimes, merci pour ces soirées de 1^{ère} année où tu venais me déranger... euh pardon me divertir avec tes blagues ! Tu es le petit frère mais tu as quand même réussi à être diplômé avant moi...

Merci à mamie Nuria et aux papis François et Jacques. A toi mamie Graziella. Fière de vous rendre fiers.

Merci à Tata Francine, Gérard, Jean Pierre, Noëllie et Franck, Sophie et Romain, Patricia et Dominique, Albert pour votre soutien.

A Maxime, merci pour ton soutien et ton amour de tous les jours. Et par-dessus tout, merci d'être mon exemple dans la vie... pour les sushis, le diablo fraise, la dame blanche, ton style musical dont on taira ici les détails, les échecs... Un jour l'élève a dépassé le maître tu le sais !

Et à ta famille Claire, Claude, Christian, Micheline, Grand Mie, Paul, Muriel, Valentine, Grégoire, Arnaud, papi Jean, merci pour votre gentillesse et votre accueil dans la famille.

A mes amies de toujours,

A Manon, Naïs et Claire, mes meilleures copines de toujours. Même si vous avez pris le large les courants vous ramèneront toujours près de moi !

A Léa-Anaïs, littéralement ma plus ancienne copine ! Merci pour tout, en espérant que ta petite famille revienne faire un tour du côté de Grenoble. **Et merci à Barbara pour la session orthographe.**

A ma petite lorine, pour les dimanches piscine ou course à pied, les goûters et les voyages, encore beaucoup sont à venir.

Aux copains de la piscine d'Echirolles, Léo, Joris rpz le bord des bassins.

A mon équipe de dinosaures, pardon... de master, Orlane la coach et Anna, Mayotte, Margaux, Vero, Capu, Laeti, Alix et Flore.

A mes amis de l'externat,

Ophélie et Nico du premier au dernier jour littéralement. **A Estelle, Cindy, Cédric, Philipp, Titi, Justine, Anissa** parce que venir vous retrouver aux amphis ou sur les tonneaux rendait notre formation bien plus intéressante. **Et encore à Justine, Anissa et Paupau** merci d'être vous, de me faire autant rire, pour vos avis shopping et vos conseils.

Merci à Jade et Matthias pour m'avoir soutenue pendant ma D4 et pour les sorties mensuelles.

Et à mes amis de l'internat,

A la famille rhumato, Merci à Charlotte, Lisa, MC, Laura et Gregi (oui oui membre à part entière de la famille) pour mon premier semestre passé avec vos côtés, comme dirait si bien Jean Patrick vous êtes cons. Voila. On avait po demandé mais on a attendu la vague ensemble.

Et à toi Marie qui a su t'intégrer à merveille dans la famille. Merci d'avoir partagé avec moi les meilleurs moments de nos journées. T'es la famille, tellement que t'es élue d'office marraine d'Ernest Pommade Abdulmalak. Merci aussi de m'avoir convertie presque au vrac, au wasabi dans un grand bol mais pas aux petits sacs poubelle dans la grande poubelle.

Merci à toi Caroline, d'avoir été ma chef puis mon amie, ma coach en piano (sur ma vie je me mets au solfège après la thèse...) et la co-marraine de notre futur chaton. Et surtout merci pour ton soutien et ton aide que ça soit pour ma famille ou pour moi.

Merci à Fanny coach officielle en échographie, geste, ski de fond, troisième ligne de l'avis HDJ et fournisseuse de Champagne. Merci pour ta bonne humeur et parfois ta motivation au travail.

A la promo 2019, meilleur cru ! Sarah, ma partenaire d'ATU, on en a sauvé des ritux... Surtout merci pour les temps thèse que j'ai pu m'aménager grâce à ton aide ! **Et Tiphaine** accompagnatrice de mon premier semi-marathon, peut-être le dernier... En espérant pouvoir bosser avec toi prochainement ! **Et bienvenue à Micka**, ravie de pouvoir travailler avec toi. Même s'il faudrait que tu te calmes avec les PSE des résidents du CGS, pardon... de la Rhumato 6^{ème}.

Et merci à tous mes co-internes même à ceux qui n'ont pas eu la clarté d'esprit de choisir la rhumatologie.

Merci à toi Justine pour ta folie.

Merci à Juliette, heureuse de t'avoir mise au yoga, dommage que tu sois trop occupée pour nous voir maintenant que tu es mère de famille. **Merci Elie et merci Mustapha** pour les sessions échographies, les cours d'anat ou les sorties footing. Et surtout, surtout, merci d'avoir partagé avec nous tes débuts sur des skis !

Merci à Anaëlle, Olivier, encore Marie et Charlotte pour ce semestre d'été pluvieux / (plus vieux ?), été heureux à Annecy. On n'était pas tout le temps là pour être ici mais on était bien ensemble.

Merci Duncan, quel plaisir au quotidien de te voir comprendre l'essence de la lombosciatique et voir tes yeux qui pétillent devant une monoarthrite microcristalline. **Spéciale dédicace à Megane** qui je l'espère arrivera à t'emmener jusqu'au Fergus. En espérant qu'un jour tu acceptes de remettre les pieds au bar à Bretzel.

Et enfin un grand merci aux équipes médicales et paramédicales qui m'ont accueillie et accompagnée durant tout mon internat.

A l'équipe de rhumatologie de l'hôpital Sud, merci à Xavier pour ta compréhension et ton soutien, et à Chloé, Mélanie, Romain, Laurent et encore Philippe et Athan. Merci à Anna, aux infirmières du 6^{ème} et de l'HDJ et aux aides-soignants, vous rendez l'hôpital plus beau.

A l'équipe de CHU d'orthogériatrie, merci au Pr Gavazzi, à Catherine et Lukas de m'avoir fait découvrir la gériatrie.

A l'équipe paramédicale du CHR d'Uriage, et merci à la chefferie de nous avoir intégrées à l'équipe et pour le RAE, Myriam, Franck, Bruno, Maïté, Sophie, Delphine, Mélanie et P-A. **Et Merci à Claire** ma chef du 1^{er} jour.

A l'équipe d'Annecy, merci pour votre pédagogie lors de cet été en infectiologie, Antoine, Alice, Chafika, Aldric, Violaine, Mylène, Cécile, Caroline et Gabriel.

TABLE DES MATIÈRES

PARTIE I : INTRODUCTION	11
1 / La spondyloarthrite ankylosante	11
a) Généralités et épidémiologie	11
b) Physiopathologie.....	13
c) Manifestations articulaires et extra-articulaires.....	15
d) Les atteintes rénales dans la spondylarthrite ankylosante.....	18
e) Diagnostic et suivi de la maladie	20
f) Principe de prise en charge thérapeutique.....	22
2 / Les lithiases urinaires	24
a) Généralités.....	24
b) Epidémiologie.....	24
c) Physiopathologie.....	26
d) Facteurs favorisant de la lithogénèse.....	27
e) Diagnostic et principe de prise en charge thérapeutique	30
3 / Spondylarthrite ankylosante et lithiases urinaires	33
a) Recommandations des dépistages des comorbidités dans les spondyloarthrites ...	33
b) Lithiases urinaires dans la spondylarthrite ankylosante, les données de la littérature.....	34
c) Objectif de l'étude	35
PARTIE II : METHODOLOGIE ET RESULTATS	36
1/ Méthodologie	36
a) Stratégie de revue de la littérature.....	36
b) Sélection des articles	37
c) Extraction des données	37
d) Evaluation de la qualité des études incluses.....	37
e) Analyse statistique.....	38
2 / Article original	39
PARTIE III : DISCUSSION	48
CONCLUSION	52
REFERENCES	54
ANNEXES	59

ABRÉVIATIONS

ACR : American Congress of Rheumatology

AINS : Anti Inflammatoire Non Stéroïdien

ASAS : Assessment of SpondyloArthritis international Society

ASP : Abdomen sans préparation

BASDAI : Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index

BASFI : Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index

BASMI : Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index

CMH : Complexe majeur d'histocompatibilité

CN : Colique néphrétique

ERAP : Endoplasmic reticulum aminopeptidase

ESSG : European Spondylarthropathy Study Group

EULAR : European League Against Rheumatism

HLA : Human Leukocyte Antigen

IC 95% : Intervalle de confiance à 95%

Ig : immunoglobulines

IL : Interleukine

IMC : Indice de masse corporel

JAKi : Inhibiteur de Janus Kinase

MICI : Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin

NOS : Echelle Newcastle-Ottawa

OR : Odds Ratio

RIC : Rhumatisme inflammatoire chronique

SA : Spondylarthrite ankylosante

SFR : Société Française de Rhumatologie

SpA : Spondyloarthrite

TNF α : Tumor Necrosis Factor Alpha

VDR : Récepteur de la vitamine D

PARTIE I : INTRODUCTION

1 / La spondyloarthrite ankylosante

a) Généralités et épidémiologie

Le terme de spondyloarthrite (SpA) regroupe des rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC) qui partagent certaines de leurs manifestations cliniques, avec à divers degrés : un syndrome axial rachidien et sacro-iliaque, un syndrome périphérique articulaire et/ou enthésitique, un syndrome extra rhumatologique, ainsi qu'un terrain génétique commun. En chef de file on retrouve la spondylarthrite ankylosante (SA) puis le rhumatisme psoriasique, les arthrites réactionnelles, les arthrites associées aux entérocolopathies inflammatoires, les formes juvéniles et les SpA indifférenciées (**Figure 1**) (1).

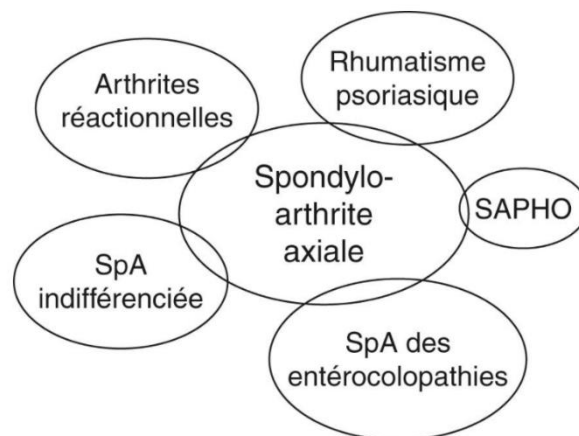


Figure 1. Le groupe des spondyloarthrites. D'après le COFER (1).

SpA : Spondyloarthrite; SAPHO : Synovite, Acné, Pustulose, Hyperostose et Ostéite

Dans le **Tableau 1** est rapporté la classification canonique des spondyloarthrites, proposée en 1974, et la classification actuelle de la spondyloarthrite, adaptée de

l'Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS). La spondylarthrite ankylosante correspondrait à la spondylarthrite axiale.

Classification classique
Spondylarthrite ankylosante
Arthrite réactionnelle (arthrite associée à une infection)
Spondylarthrite psoriasique
Essentiellement périphérique
Essentiellement axiale
Spondylarthrite entéropathique (associée à une maladie inflammatoire de l'intestin)
Essentiellement périphérique
Essentiellement axiale
Spondylarthrite juvénile (arthrite juvénile idiopathique liée à l'enthésite)
Spondylarthrite indifférenciée
Classification actuelle
Spondylarthrite axiale
Avec sacro-iliite radiographique
Sans sacro-iliite radiographique
Sacro-iliite à l'IRM
Positivité HLA-B27 et critères cliniques
Spondylarthrite périphérique
A forme enthésitique
A forme arthritique
Avec psoriasis
Avec maladie inflammatoire de l'intestin (maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique)
Avec infection antérieure
Sans psoriasis ou maladie inflammatoire de l'intestin ou infection antérieure

Tableau 1. Classification classique et actuelle des spondyloarthrites. D'après Taurog et al.(2)

La SA se manifeste par des rachialgies chroniques et des douleurs des articulations sacro-iliaques d'horaires inflammatoires, pouvant aller jusqu'à une fusion osseuse. Elle a été décrite pour la première fois à la fin des années 1800, puis dans les années 1930 l'apport des radiographies a permis de compléter la sémiologie (2).

Selon les chiffres de la Société Française de Rhumatologie (SFR) la fréquence des SpA dans la population française est estimée à 0.3% et à 0.2% pour la SA (chiffres de 2016). Contrairement à ce que l'on pensait initialement les femmes sont autant

touchées que les hommes par la SA mais avec des formes moins sévères. La maladie débute entre 20 et 30 ans. Il existe souvent un délai diagnostique de plusieurs années chez ces patients (3).

b) Physiopathologie

- Atteinte des enthèses

La SA se caractérise par une atteinte inflammatoire des enthèses. L'enthèse correspond à la zone d'ancrage sur l'os de structures fibreuses comme les ligaments, les tendons, les capsules articulaires ou les fascias. Il existe de nombreuses enthèses, au voisinage des articulations synoviales, des amphiarthroses (symphyse pubienne, articulation manubriosternale, disque intervertébral) et des diarthroses (articulation sacro-iliaque, sterno- ou acromioclaviculaire). Le processus de cicatrisation de cette inflammation des enthèses conduit à la formation et à la croissance des enthésophytes caractéristique de la maladie (par exemple les syndesmophytes vertébraux **Figure 2**) (4).



Figure 2. Radiographie de la charnière thoraco-lombaire avec syndesmophytes. D'après le COFER (1).

Les mécanismes de l'enthésite font intervenir des mécanismes connus de l'inflammation médiée par des cytokines pro inflammatoires : le Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF α), l'interleukine (IL) 17, 22 et 23 (1,2). L'IL-23 stimule la production d'IL-17 par son récepteur (IL-23R) (5). Chez les patients atteints de SA, une inflammation microscopique de l'intestin est présente dans 60 % des cas ce qui constitue une source abondante d'IL-23 (6). Il semblerait également que le stress mécanique serait un facteur important pour le déclenchement de l'inflammation de l'enthèse (7).

L'inflammation au niveau d'autres enthèses fonctionnelles, de l'œil, du poumon et de la naissance de l'aorte, expliquent certaines des manifestations extra-articulaires de la maladie (8).

- Gènes de susceptibilité

Les études ont détecté plusieurs gènes associés à la SA, notamment une prédisposition à la SA chez les patients présentant le Human Leukocyte Antigen (HLA) B27, qui est un allèle normal du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) (9). Le HLA-B27 est retrouvé dans 74 à 89% des patients avec une SA. Le risque de développer une SA en cas de HLA-B27 positif est de 2 à 10%, avec un risque plus important si un apparenté est atteint (2).

Une association a été montrée avec le gène codant pour ERAP-1 (endoplasmic reticulum aminopeptidase) qui est une peptidase exprimée dans le réticulum endoplasmique permettant à la fois le clivage des récepteurs de cytokines pro inflammatoires et la préparation des peptides pour la présentation du CMH de classe 1 aux cellules de l'immunité (10). Enfin il existe une association entre la SA et des variants nucléotidiques du récepteur de l'IL-23 qui active les cellules T auxiliaires

sécrétant l'IL-17 et d'autres cellules pro-inflammatoires (10). Ces différentes données illustrent bien le caractère polygénique de l'affection(11).

- Le microbiote intestinal

Le microbiote intestinal pourrait également être impliqué dans la physiopathologie des SpA . Pour preuve une étude sur des rats transgéniques pour le HLA B27 a montré que élevés dans un environnement stérile ils n'avaient pas d'atteinte inflammatoire, en revanche exposés aux bactéries retrouvées dans le tube digestif ils développaient des signes de SA (12). Une étude plus récente a quant à elle montrée, suite à des biopsies de l'iléon terminal de patients atteints de SA, que certaines familles de bactéries étaient plus abondantes chez les patients atteints de SA (Lachnospiraceae, Ruminococcaceae, Rikenellaceae, Porphyromonadaceae and Bacteroidaceae) (13).

c) Manifestations articulaires et extra-articulaires

- Atteinte articulaire

Cliniquement, la SA se manifeste par un syndrome pelvirachidien avec des douleurs rachidiennes et des sacro-iliaques d'horaire inflammatoire, c'est-à-dire améliorée par l'activité, aggravée par le repos, avec un dérouillage matinal et des réveils nocturnes. Des arthrites ou des enthésites sont retrouvées dans 30 à 50% des cas et peuvent survenir à tout moment dans la maladie. Elles touchent principalement les membres inférieurs de manières asymétriques (11). Cliniquement l'enthésite se manifeste par une douleur inflammatoire des enthèses, une des atteintes les plus fréquentes est celle de l'enthèse du tendon achilléen qui s'insère sur le calcanéum (**Figure 3**).



Figure 3. Enthésite du talon droit. Source: ASAS slide set, www.asas-group.org/

- Atteintes extra-articulaires

En dehors des manifestations articulaires à type de syndrome pelvirachidien, d'arthrite ou d'enthésite il existe de nombreuses atteintes extra-articulaires dans la SA (**Figure 4**).

Pour ce qui est de l'atteinte ophtalmologique, l'uvéite antérieure concerne un patient sur deux au-delà de vingt ans d'évolution, ce qui en fait la première manifestation extra-articulaire de la maladie. La plus fréquente de ces complications sont les synéchies iridocristaliniennes. La plus sévère est l'œdème maculaire cystoïde.

Dans l'atteinte cutanée, le psoriasis est l'une des atteinte extra-articulaire les plus fréquentes dans la SA puisqu'il touche 15% des patients, contre une prévalence à 3% dans la population générale. L'atteinte cutanée précède l'atteinte rhumatologique dans deux tiers des cas (14).

Ensuite, l'atteinte digestive des SA se manifeste par de l'inflammation du tube digestif. En effet jusqu'à 60% des patients atteints de SA ont une inflammation digestive même infraclinique (6). Il y a une forte association entre les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) et les SpA, puisque le diagnostic de MICI est posé chez 5% des patients souffrants de SpA, ce qui rend la MICI vingt fois plus fréquente que dans la population générale.

Les données de la littérature rapportent également une atteinte cardiaque avec des troubles de la conduction, des dysfonctions valvulaires aortiques et des aortites sur les premiers centimètres de l'aorte ascendante.

Sur le plan pulmonaire, il existe tout d'abord une atteinte restrictive par la douleur, puis par ankylose lésionnelle des articulations costo-vertébrales et transversaires et de la paroi thoracique antérieure (costo-chondro-sternales, manubrio-sternales et sterno-claviculaires). L'autre atteinte pulmonaire liée à une atteinte du tissu pulmonaire est la maladie fibrobulleuse qui a une fréquence de 1.3%. Sa manifestation clinique peut être une toux, avec expectoration, une dyspnée ou une hémoptysie (14).

Le retentissement osseux de la SA se manifeste par une perte de densité minérale osseuse et notamment des fractures vertébrales. Une des explications biologiques pourrait être liée à un polymorphisme du récepteur de la vitamine D (VDR), au rôle des Il-1, Il-6 et TNF α qui sont des stimulants de la résorption ostéoclastiques, ou encore au système RANK-ligand (15,16).

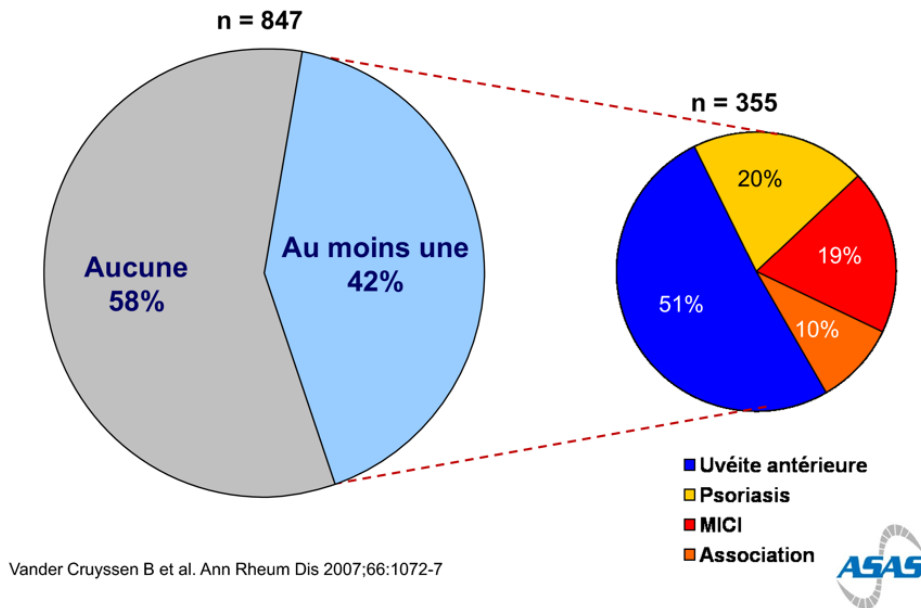


Figure 4. Manifestations extra-articulaires de la spondylarthrite ankylosante. Source: ASAS slide set, www.asas-group.org/

d) Les atteintes rénales dans la spondylarthrite ankylosante

Les atteintes rénales sont rares, elles consistent en une hématurie, une micro-albuminurie ou une diminution de la clairance de la créatinine. Selon les études la prévalence des atteintes rénales dans la SpA est de 5.2 à 21% (17–19). L'étude rétrospective observationnelle de Xiao M et al. montre parmi 350 SpA que 8.8% des patients ont une hématurie, 1.8% une protéinurie et 13% ont des lithiases urinaires. Elle met également en avant que les lithiases urinaires sont plus fréquentes chez les patients atteints d'une SpA qui sont plus âgés, avec un âge de début de la maladie plus élevé, fumeurs et qui ont une colonne bambou (19). Une étude récente aux États-Unis recense les motifs d'hospitalisation de 19 130 patients atteints de SA, le motif le plus fréquent est le sepsis pour 27.4% d'entre eux. L'insuffisance rénale aiguë arrive en quatrième position à 6.7% (20).

Une des atteintes rénales de la SA peut être une néphropathie à dépôts d'immunoglobulines A (IgA) (17). Elle correspond à un dépôt de complexes immuns d'IgA dans les glomérules et se manifeste par une hématurie, une protéinurie, et, souvent, une insuffisance rénale. Le diagnostic repose sur une analyse du sédiment urinaire et une biopsie rénale avec étude en immunofluorescence (21).

Une atteinte rénale doit également faire discuter une cause iatrogène liée à la prise prolongée d'antalgiques et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). En plus des complications cardiovasculaires et gastro-intestinales bien connues, l'utilisation des AINS expose à un risque important de lésions rénales. Les complications peuvent aller de l'insuffisance rénale aiguë à chronique, en passant par une glomérulonéphrite, une nécrose papillaire, une acidose tubulaire rénale, une hyponatrémie ou encore une hyperkaliémie (22).

Enfin, l'amylose secondaire de type AA est liée au dépôt de fibrilles insolubles de protéine SAA produite en excès lors des situations inflammatoires chroniques comme dans la SA. Les dépôts peuvent toucher de nombreux organes dont le rein. Il s'agit d'une complication tardive des SA qui se manifeste à sa phase initiale par une atteinte rénale avec une protéinurie et parfois une hématurie et une altération de la fonction rénale. Elle concernerait 5% des SA (23).

e) Diagnostic et suivi de la maladie

Le concept de spondyloarthrite répond à des critères de classification validés : les critères de l'European Spondylarthropathy Study Group (ESSG) (24) (**Annexe 1**), les critères d'Amor (25) (**Annexe 2**), et plus récemment les critères ASAS de spondyloarthrite axiale et périphérique prenant en compte les aspects cliniques, anamnestiques et radiologiques et intégrant différentes expressions de la maladie : axiale, périphérique avec atteintes articulaires ou enthésitiques (26) (**Annexe 3**). Il existe également les critères plus anciens de New York modifiés datant de 1984 (27) (**Annexe 4**) (28).

L'atteinte radiographique des articulations sacro-iliaques selon les critères de New York modifiés se classe en quatre stades allant du grade 0 avec des sacro-iliaques normales, en passant par le grade 1 avec des suspicions d'anomalies, le grade 2 avec des anomalies minimales (zones d'érosions localisées ou de sclérose, sans altération de l'espace articulaire), le grade 3 avec une sacro-iliite modérée ou avancée (érosions, sclérose, élargissement, pincement ou ankylose articulaire), en terminant par le grade 4 avec une ankylose totale (27) (**Figure 5**).

Sacro-Iliite Grade 0 (Normal)

Sacro-Iliite Grade 2 Droit, Grade 1 Gauche



Sacro-Iliite Grade 3 Bilatéral



Sacro-Iliite Grade 4 bilatéral



Figure 5 : Grades de sacro-iliite radiologique. Source: ASAS slide set, www.asas-group.org/

Le suivi de la maladie se fait par l'évaluation clinique du patient (des atteintes axiales, articulaires périphériques et enthésitiques, et des atteintes extra-articulaires). Pour ce qui est de l'atteinte axiale elle peut s'évaluer à l'aide de l'indice de Schober, de l'ampliation thoracique ou encore du Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI) (29) (**Annexe 5**) qui comprend ces deux derniers. Le suivi biologique se fait à l'aide de la protéine C-reactive et de la vitesse de sédimentation. Enfin le suivi de la SA se fait également à l'aide de score d'activité de la maladie par exemple le Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI). La rémission de la maladie peut être approchée par un seuil inférieur à 2/10, alors qu'un score supérieur à 4 peut

être considéré comme une activité significative de la maladie (30) (**Annexe 6**). Il est important également d'évaluer le retentissement fonctionnel de la maladie avec notamment le Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI) (31) (**Annexe 7**).

f) Principe de prise en charge thérapeutique

Le but du traitement dans la SpA est d'atteindre et de maintenir une rémission clinique dans le meilleur des cas et un faible niveau d'activité de la maladie dans le pire des cas. Les AINS sont le traitement de première intention des SA et doivent être poursuivis à la posologie et pendant la durée nécessaire pour contrôler les symptômes. Leur intérêt est l'antalgie, en revanche ils ne ralentissent pas l'ossification sous-ligamentaires ou l'ankylose. Un diagnostic d'absence de réponse aux AINS nécessite l'échec d'au moins deux AINS différents, à dose maximale, et pendant deux semaines d'utilisation.

En cas d'échec des AINS, soit après quatre semaines, il est possible en cas d'atteinte axiale de proposer un biomédicament aux patients de type Anti-TNF α , Anti-IL17 ou inhibiteur de Janus Kinase (JAKi). Le choix en première intention de la biothérapie s'oriente en général vers un anti-TNF α , en prenant en compte le recul plus important avec cette classe de biomédicaments et le coût moindre par le recours aux biosimilaires. Puis il convient de réévaluer à 12 semaines l'efficacité du biomédicament, pour en cas d'échec le changer.

Enfin chez les patients en rémission de la maladie pendant au moins six mois, il est possible d'augmenter l'intervalle entre l'administration du traitement ou de diminuer la posologie.

En cas d'atteinte périphérique à type d'arthrite, il est possible de proposer un traitement conventionnel type méthotrexate, léflunomide ou salazopyrine. En cas de persistance des symptômes sous traitement conventionnel, il est possible d'introduire un biomédicament (Anti-TNF α , Anti-IL17, Anti-IL12/23 ou JAKi). Un geste local peut être réalisé en cas d'arthrite (infiltration de corticoïdes, synoviorthèse isotopique) ou d'enthésopathie (infiltration cortisonique) (32). Les principes de prise en charge de la SpA sont résumés dans la **Figure 6**.

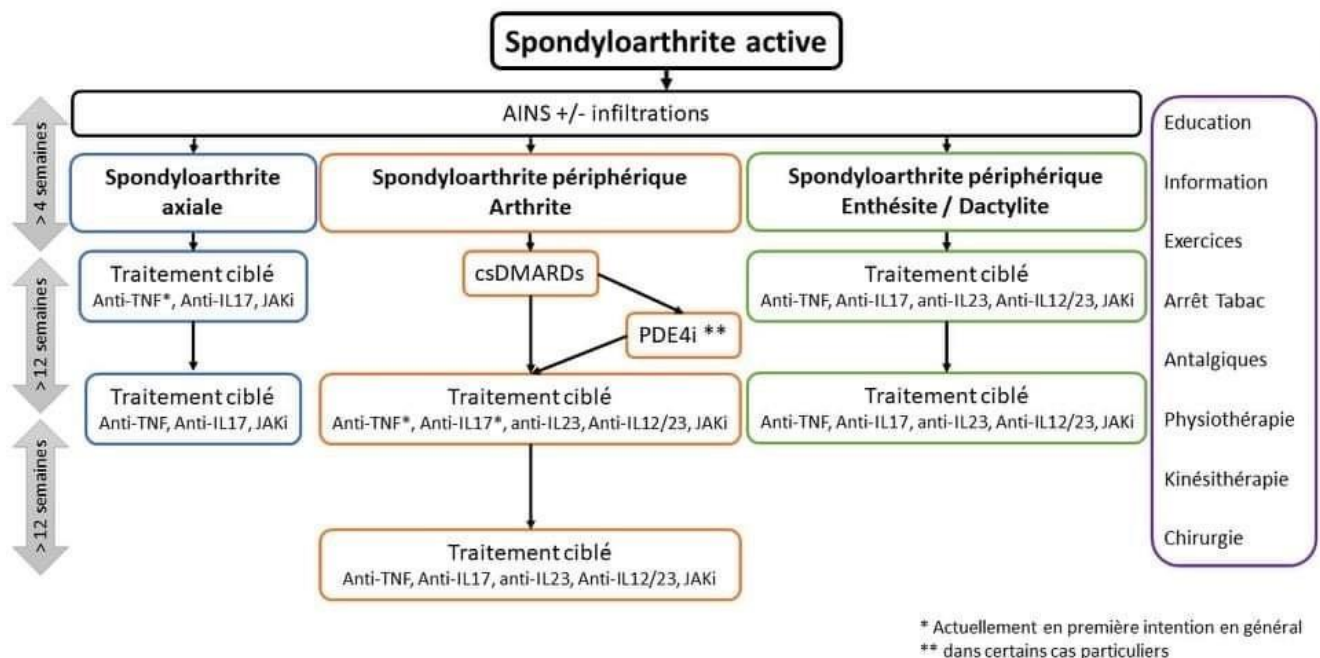


Figure 6. Stratégie thérapeutique dans les spondyloarthrites. D'après Wendling D et al (32).

En parallèle des prises en charge médicamenteuses, l'information, l'éducation, l'arrêt du tabac et la rééducation ont une place primordiale dans la prise en charge globale des patients atteints de SA.

2 / Les lithiases urinaires

a) Généralités

La lithiase urinaire est une maladie multifactorielle et fréquente qui aboutit à la formation de calculs dans les voies excrétrices urinaires. Un calcul est un agglomérat de cristaux liés par une matière organique. La manifestation clinique d'une lithiase urinaire compliquée est la colique néphrétique (CN). La CN est liée à la mise en tension brutale de la voie excrétrice supérieure en amont d'une obstruction, quelle qu'en soit la cause. Dans plus de 90 % des cas, elle est due à la présence d'un calcul obstructif. Elle se manifeste par une violente douleur de la région lombaire irradiant vers la vessie, la cuisse ou les organes génito-externes (33). Les patients peuvent alors être agités, avoir des symptômes digestifs (nausées, vomissements ou iléus réflexe) ou urinaires (pollakiurie, impériosité ou dysurie). Les critères de CN compliquée sont une CN fébrile, hyperalgique, avec rupture de la voie excrétrice (urinome) ou avec une insuffisance rénale aiguë obstructive. Les éléments de gravité de la CN sont donc une CN compliquée, une oligo-anurie ou un terrain particulier (femme enceinte, transplanté rénal ou insuffisant rénal) (34).

b) Epidémiologie

La fréquence de la maladie lithiasique varie selon les pays et régions du monde. En Europe et en Amérique du Nord la fréquence de la maladie lithiasique est de 5 à 10%. On observe une augmentation de l'incidence et de la prévalence des lithiases urinaires avec une incidence annuelle dans les pays industrialisés qui est de 1500 à 2000 cas par millions d'habitants (35).

En France, une enquête réalisée en 1994, avec 14 000 volontaires dans le cadre de l'étude Suvimax un nombre de 9.8% dans la population de plus de 40 ans de personnes qui avait un antécédent lithiasique. Les hommes étaient 2 fois plus sujets aux lithiases que les femmes puisque 13.6% d'entre eux contre 7.6% de femmes rapportaient au moins un antécédant de lithiases. Le rapport H/F est stable depuis une vingtaine d'années à 2,1.

L'âge de survenu du premier calcul est en moyenne de 30 ans chez la femme et 35 ans chez l'homme avec un taux de récurrence qui est important de plus de 50 % (36).

Entre 2001 et 2004 en France, une étude sur 51 747 calculs a regardé la distribution des calculs en fonction du composant majoritaire. Cette distribution est représentée dans le **Tableau 2**. L'oxalate de calcium est le composant majoritaire le plus fréquent à 71.8%. Les autres composants majoritaires les plus fréquents sont les phosphates calciques à 13,6 %, et l'acide urique à 10.8% (36). Il est rare qu'un calcul soit composé d'un seul composant.

Oxalate de calcium	71,8
Whewellite	50,1
Weddellite	21,7
Phosphates de calcium	13,6
Carbapatite	11,4
Brushite	1,5
Autres phosphates calcique	0,7
Phosphate ammoniacomagnésien (struvite)	1,3
Présence de struvite	4,5
Acide urique	10,8
Présence d'acide urique	12,8
Autres (y compris cystine, purines rares et médicaments)	2,6

Tableau 2. Fréquence (en %) des composants majoritaires identifiés dans les calculs urinaires en France. D'après Daudon M et al. (36).

Enfin, il faut noter l'important impact socioéconomique des lithiases urinaires qui touchent des sujets jeunes en âge de travailler. Par exemple aux États-Unis le total des dépenses médicales annuelles pour les lithiases urinaires a été estimé à 2,1 milliards de dollars en 2000, dont 971 millions de dollars pour les services d'hospitalisation, 607 millions de dollars pour l'ambulatoire et 490 millions de dollars pour les services d'urgences (37).

c) Physiopathologie

La lithogénèse est l'ensemble des étapes qui vont aboutir à la formation d'un calcul dans les voies urinaires.

La première étape est la sursaturation des urines, c'est-à-dire l'excès de concentration d'une substance qui est supérieure à sa solubilité. L'abaissement de la sursaturation est un moyen efficace pour prévenir la récurrence des calculs. Ensuite des cristallins se forment à partir des ions de la substance en solution dans l'urine, c'est ce que l'on appelle la nucléation. Ces cristaux vont grossir en captant de nouvelles molécules et en s'agglomérant entre eux. La croissance du calcul se fait à une vitesse variable dépendante des anomalies physicochimiques de l'urine. Les étapes de la lithogénèse sont résumées dans la **Figure 7**.

À ces phénomènes s'opposent des inhibiteurs de la cristallisation qui sont des petites molécules comme le citrate, le pyrophosphate, le magnésium, le zinc ou encore des glycosaminoglycanes (33,38).

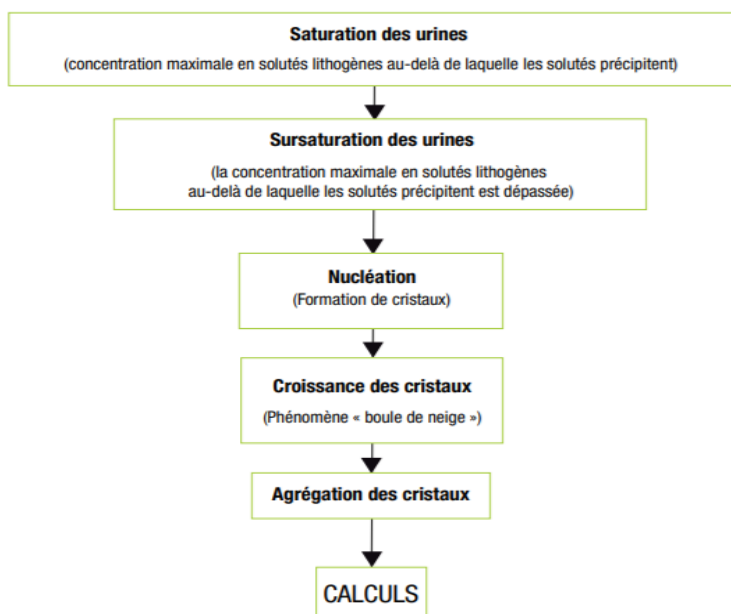


Figure 7. Etapes de la lithogénèse. D'après Le collège des enseignants de néphrologie (34)

d) Facteurs favorisant de la lithogénèse

En premier lieu une diurèse faible, notamment par une insuffisance d'import liquidien ou par perte excessive de liquide (transpiration ou perte digestive), favorise la lithogénèse par augmentation de la concentration de solutés cristallisants (39).

Un autre des facteurs les plus importants quant à la survenue de lithiases urinaires calciques (oxalate de calcium ou phosphate de calcium) est la calciurie. En effet des études ont montré que le risque relatif de formation de calculs était corrélé avec la concentration urinaire de calcium (40).

L'alimentation joue un rôle important dans la survenue des lithiases urinaires avec notamment un apport excessif de certaines catégories d'aliments, favorisant l'hypercalciurie (produits laitiers, protéines animales, le sel, les sucres rapides), riche en oxalates (chocolat, fruits secs, épinards, oseille, rhubarbe, thé, bonbons), riche en sel bloquant les inhibiteurs de la cristallisation. En revanche la consommation de fibres,

notamment un régime végétarien équilibré, aurait un effet protecteur quant à la survenue des lithiases urinaires (33,41,42).

Des études ont montré des liens entre les facteurs de risques cardiovasculaires et la survenue ou la récurrence des lithiases d'acide urique, notamment une relation avec l'indice de masse corporel (IMC), l'existence d'un diabète non insulino-dépendant (36), ou l'hypertension artérielle (43).

Des infections urinaires à certains germes uréasiques (*Proteus* sp, *Klebsiella* sp, *Pseudomonas* sp, *Staphylococcus saprophyticus*, *Ureaplasma urealyticum*), c'est-à-dire possédant une uréase qui clive l'urée urinaire en ammoniac et dioxyde de carbone, peuvent être pourvoyeuses de calculs de struvite. Des malformations des voies excrétrices urinaires comme un syndrome de jonction pyélo-urétérale, un diverticule caliciel, un rein en fer à cheval ou un méga-uretère, par un mécanisme de stase urinaire peuvent favoriser la maladie lithiasique. Le pH influence également la lithogénèse puisque un pH plus acide, à 5, favorise la formation de calculs d'acide urique, de cystine et d'oxalate de calcium et un pH plus basique, à 7, favorise les calculs d'infection et phosphocalcique. Le pH normal des urines est de 5.8 (33,39).

Certains traitements comme la supplémentation en calcium et vitamine D peuvent modifier l'excrétion urinaire de calcium et donc entraîner un surrisque. En effet la 1,25-dihydroxyvitamine D ou calcitriol, la forme active de la vitamine D, en se liant à son récepteur (VDR) dans les entérocytes augmente l'absorption digestive de calcium. Des études observationnelles ont montré un taux sérique plus élevé de calcitriol et de 25-hydroxyvitamine D chez les patients atteints de lithiases urinaires avec hypercalciurie

(44). Deux méta-analyses Cochrane ont rapporté une augmentation significative du risque de calculs rénaux, de 17 %, lors d'une supplémentation en vitamine D et ses analogues (45,46). D'autres traitements dont la substance active peut précipiter dans les urines, comme le Sulindac (AINS) (47) ou encore les traitements de la trithérapie anti-VIH, peuvent conduire à la survenue de lithiases urinaires.

Enfin diverses pathologies comme l'hyperparathyroïdie primaire, la sarcoïdose, l'acidose tubulaire distale, l'ostéolyse maligne, l'hyperoxalurie primaire, l'hypercalciurie familiale, l'hyperuricosurie ou la cystinurie d'origine génétique favorisent également la survenue des lithiases urinaires (39).

Certains de ces facteurs de risques énumérés sont résumés dans le **Tableau 3**.

	Cause	Pathophysiology	Stone composition	Clinical clues
All stones				
Low urine volume (raises production of solutes)	Reduced intake or increased loss of water	Renal water conservation	All stones	Urine volume <1 L per day Osmolarity >600 mOsm/kg
Calcium stones				
Hypercalciuria (raises saturation of calcium salts)	Absorptive hypercalciuria	Increased absorption in gut	Calcium oxalate or phosphate	Urine calcium concentrations >6 mmol/L (240 mg) per day High concentrations of parathyroid hormone High concentrations of vitamin D
	Hyperparathyroidism	Increased absorption in gut and bone release		
	Immobilisation	Bone resorption		
	Excess of sodium in diet	Sodium-induced physiological renal calcium leak. Possible component of gut hyperabsorption		Urine sodium concentrations >200 mmol/L per day
	Excess of protein or acid in diet	Protein-induced bone loss and renal leak.		Urine ammonium iron concentrations high Urine sulphate concentrations high Urine pH low Urine citrate concentrations <1.7 mmol/L per day
	Range of monogenic disorders	Bone loss, gut hyperabsorption, and renal leak in various combinations		
Hypocitraturia (raises levels of ionised calcium and reduces inhibitor activity against calcium salts)	Renal tubular acidosis (distal type)	Renal defence of acid-base balance	Calcium phosphate	Urine citrate concentrations <1.7 mmol/L per day Urine pH high
	High acid load (absence of detectable acidemia)	Physiological hypocitraturia	Calcium oxalate or phosphate	Urine citrate concentrations <1.7 mmol/L per day Urine pH low
Hyperoxaluria (raises saturation of calcium oxalate)	Excess of oxalate in diet	Increased delivery of luminal oxalate	Calcium oxalate	Urine oxalate concentrations >70.7 mmol/L per day
	Bowel pathology	Reduced formation of luminal calcium and calcium-oxalate complex		
Hyperuricosuria (sodium urate precipitation causes crystallisation of calcium salts)	Increased production of endogenous oxalate	Primary hyperoxaluria (type 1 and type 2)	Calcium oxalate	Urine uric acid concentrations >600 mg per day Hyperuricaemia
	High purine intake	Raised production and urinary excretion of sodium and urate		
	Myeloproliferative diseases			Urine uric acid concentrations >600 mg per day
	Enzymatic defects Uricosuric drugs Genetic primary renal leak	Increased excretion of uric acid		Hypouricaemia
Uric acid stones				
Low urine pH or hyperuricosuria	High acid load Metabolic syndrome	Titrate urate to poorly soluble uric acid	Uric acid	Urine pH <5.5
Cystine stones				
Cystinuria	Congenital mutations of dibasic aminoacid transporter subunits rBAT and b0+AT	Renal leak of basic aminoacids	Cystine	Urine concentrations of cystine high (>150 µmol/mmol creatinine)
Infection stones				
Urinary tract infection	Urea-splitting organisms	Production of ammonium and bicarbonate from urea	Magnesium ammonium phosphate Carbonate apatite	Urine pH high Pyuria Positive culture for urease and organism

Tableau 3. Physiopathologie des lithiases urinaires. D'après Moe OW et al. (39)

e) Diagnostic et principe de prise en charge thérapeutique

Le diagnostic de CN repose sur un éventail d'arguments sur la présentation clinique du patient et des examens complémentaires permettant notamment d'écartier une CN compliquée. La bandelette urinaire reste un examen intéressant, facile et peu coûteux. Une hématurie microscopique est évocatrice d'une lithiase urétérale, avec une sensibilité allant de 67 à 95%. Elle permet également le diagnostic d'infection urinaire conduisant à la réalisation d'un examen cyto bactériologique des urines.

La réalisation d'examens d'imagerie, notamment en urgence, permet d'affirmer le diagnostic, d'évaluer la gravité et la taille du calcul, permettant ainsi d'indiquer ses chances d'expulsabilité (le seuil étant habituellement fixé à 5mm).

L'examen d'imagerie disponible est la radiographie : Abdomen sans préparation (ASP), permettant de visualiser le calcul dans 45 à 58% des cas mais ne permettant pas de rechercher des complications. L'ASP doit être couplée à une échographie des voies urinaires qui permet soit de visualiser le calcul, soit surtout d'objectiver une dilatation pyélocalicielle. Il est important de noter que tous les calculs ne seront pas visibles sur l'ASP selon leur composition (**Tableau 4**).

Radio-opaque	Faiblement radio-opaque	Radiotransparent
Oxalate de calcium monohydraté (COM)	Phosphate ammoniaco-magnésien	Acide urique
Oxalate de calcium dihydraté (COD)	Carbapatite	Urate acide d'ammonium
Phosphates de calcium	Cystine	Xanthine 2-8 di-hydroxy-adénine Calculs médicamenteux

Tableau 4. Aspects radiologiques en fonction de la nature chimique des calculs. D'après Türk et al.(48) et Chabannes et al. (49)

Le scanner non injecté est aujourd'hui considéré plus performant que l'urographie intraveineuse qui était considérée comme l'examen de référence. Tous les calculs sont visibles contrairement à l'ASP (exceptés les lithiases à l'indinavir) et il permet de mettre en évidence des calculs de petite taille jusqu'à 1mm. Il a également l'avantage de permettre d'éliminer les diagnostics différentiels en cas de doute (50).

En pratique en cas de CN simple le couple ASP—échographie vessie pleine est recommandé entre la douzième et la quarante-huitième heure. Un scanner non injecté est également envisageable et recommandé selon les dernières recommandations du Comité Lithiase de l'Association Française d'Urologie, en raison de sa valeur diagnostique supérieure à celle de l'échographie qui nécessite la présence sur place d'un radiologue (51). Le suivi du calcul se fait par ASP seul. En cas de CN compliquée un scanner abdomino-pelvien non injecté doit être réalisé en urgence (48,52).

La prise en charge thérapeutique des lithiases urinaires dépend principalement de leur taille. Initialement la prise en charge médicale consiste en une prise en charge antalgique avec des AINS (Kétoprofène intraveineux) et des antalgiques de palier III. L'étude de Holdgate et al. a montré une supériorité de l'utilisation d'AINS, notamment intraveineux, par rapport à l'utilisation de la morphine sur la prise en charge antalgique et la survenue d'effets indésirables (53). Une méta-analyse suggère l'efficacité des alpha-bloquants ou des inhibiteurs calciques en prise en charge médicale seule pour faciliter l'expulsion des calculs (54). La prise en charge spécifique urologique peut ensuite être, selon la taille du calcul et leur position, une lithotritie extracorporelle, une urétéroscopie, une néphrolithotomie per-cutanée, ou une chirurgie conventionnelle (48,49,52).

Les examens complémentaires de première intention sont mentionnés dans le **Tableau 5**, ils recherchent les principales anomalies lithogènes et évaluent les habitudes alimentaires (apports protidiques et en sel). Il est intéressant de prévoir une analyse morpho-constitutionnelle du calcul (obtenu par filtrage des urines ou intervention). La mesure du pH urinaire oriente également vers la nature du calcul.

Sang	Urines de 24 heures	Urines du réveil
Créatinine	Créatinine	Densité
Calcium	Calcium	pH
Acide urique	Acide urique	Bandelette urinaire
Glycémie à jeun	Urée	et/ou ECBU
	Sodium	
	Volume	

Tableau 5. Examens de première intention après un premier épisode de colique néphrétique, D'après Chabannes et al. (49)

La prévention des récurrences repose sur des règles hygiéno-diététiques avec notamment un apport hydrique important (>2 litres), une augmentation de la consommation de fibres, diminution de l'apport protidique, des aliments riches en oxalates, en sucres ou en sel, visant à éviter l'étape de sursaturation des urines.

3 / Spondylarthrite ankylosante et lithiases urinaires

a) Recommandations des dépistages des comorbidités dans les spondyloarthrites

La SA s'accompagne d'une surmortalité par rapport à la population générale avec un risque relatif de 1.5. Cette surmortalité est associée à la présence d'arthrites périphériques, un âge de début de la maladie élevé, et un syndrome inflammatoire important (14). Les causes de décès en plus de l'amylose rénale sont une augmentation de la mortalité et morbidité cardiovasculaire (55,56). C'est dans ce contexte que le dépistage des comorbidités dans la SA s'inscrit et prend tout son sens. En effet les recommandations de la SFR de 2022 sur le suivi des patients atteints d'une SpA précisent qu'ils doivent bénéficier d'un dépistage et d'une prise en charge des comorbidités, notamment des maladies cardiovasculaires et de l'ostéoporose (32).

L'European League Against Rheumatism (EULAR) a donc émis des recommandations afin d'homogénéiser et systématiser les données quotidiennes à collecter et à prendre en charge dans la pratique courante. Elle recommande une évaluation annuelle des risques cardiovasculaires dans la SpA, et a également proposé un recueil systématique standardisé de variables à collecter lors du diagnostic et du suivi pour une prise en charge optimale de la SpA axiale (57) (**Annexe 8**). Baillet et al., dans une étude de 2020, ont recherché également les informations qui devraient être collectées de façon systématique dans la SpA (**Figure 8**). Il en ressort qu'il serait très utile de réaliser une bandelette urinaire, possiblement utile de questionner le patient sur une atteinte rénale mais moins utile de réaliser une échographie rénale (58).

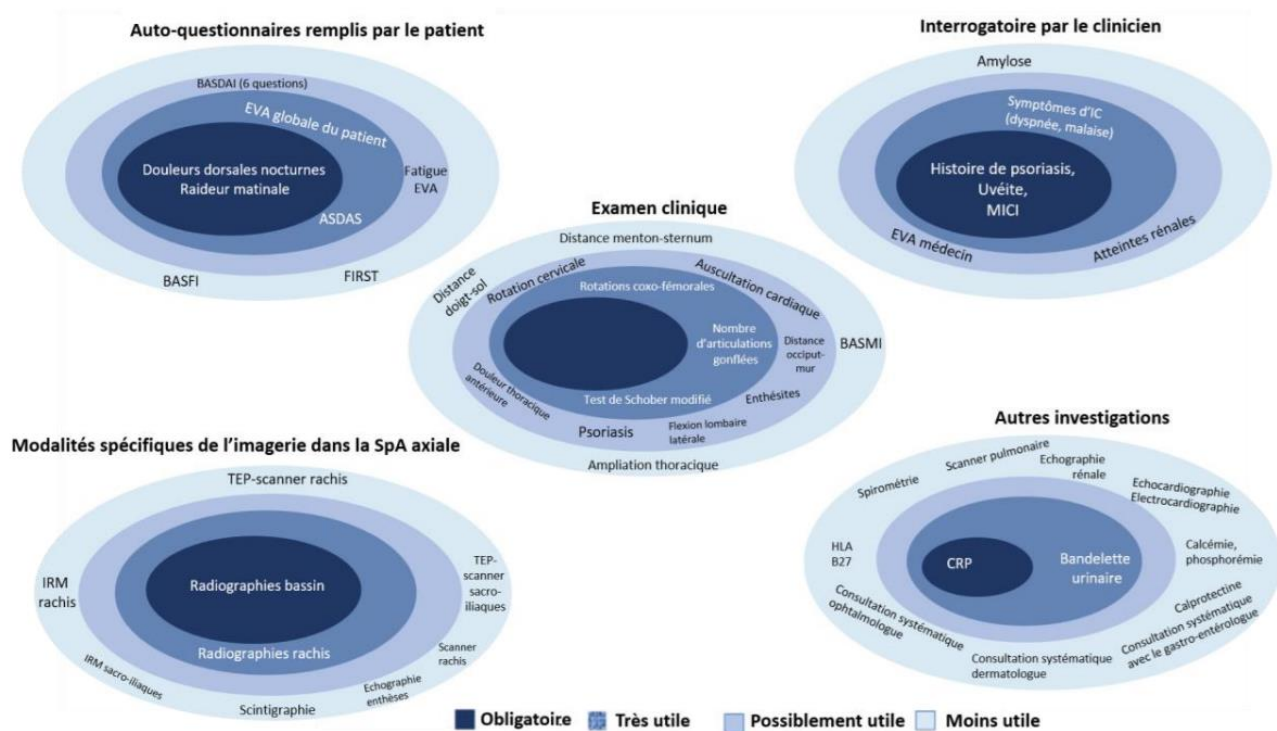


Figure 8. Proposition d'un ensemble de variables à collecter de façon systématique dans la SpA axiale débutante. D'après Baillet et al. 2020 (58).

ASDAS=Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score, BASDAI=Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index, BASFI=Bath Ankylosing Spondylitis Fonctionnal Index, BASMI=Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index, CRP=C Reactive Protein, FIRST=Fibromyalgia Rapid Screening Tool, HLA=Human Leukocyte Antigen, IRM=Imagerie par Résonance Magnétique, TEP=Tomographie par Emission de Positon, EVA=Echelle Visuelle Analogique, IC=Insuffisance Cardiaque, MICI=Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin

b) Lithiases urinaires dans la spondylarthrite ankylosante, les données de la littérature

Dans la littérature plusieurs études ont suggéré une prévalence plus élevée des lithiases urinaires dans la SA, notamment l'étude de Korkmaz et al.(59). En revanche certaines études ont montré un risque similaire dans la SA par rapport à la population générale (60). Partant de l'idée d'un surrisque de survenue de lithiases urinaires dans la SA, certaines équipes se sont intéressées aux traitements des lithiases urinaires dans la population spécifique que sont les patients atteints de lithiases urinaires. L'étude de Jakobsen et al. a ainsi comparé le taux d'intervention chirurgicale pour lithiase urinaire chez des patients atteints de SA comparé à la population générale, il

était de 29% contre 24% (61). Une étude récente de Xia et al. a également étudié le traitement des lithiases urinaires dans la SA par néphrolithotomie percutanée échoguidée (indiquée pour les lithiases de taille supérieure à 20mm) et met en évidence de bons résultats avec cette technique. Elle met en revanche en lumière des difficultés liées à la position opératoire ou aux difficultés d'anesthésie (62).

Nous avons vu précédemment qu'une des manifestations extra-articulaires de la SA pouvait être une atteinte rénale (hématurie, micro-albuminurie, diminution de la clairance de la créatinine, glomérulonéphrite), et également que les recommandations EULAR considèrent la réalisation d'une bandelette urinaire au diagnostic pour dépistage de cette atteinte rénale comme très utile. Devant l'intérêt croissant d'une prise en charge globale des RIC, il nous paraissait pertinent de s'intéresser à la prévalence des lithiases urinaires dans la SA. Notre travail, avec Arnaud Pflimlin, s'inscrit dans la suite du travail de Korkmaz C. et al. (59) en tenant compte des données de la littérature plus récentes. Les résultats de cette étude datant de 2017 sont consultables dans l'**Annexe 9**.

La question que nous nous sommes posés est la lithiase urinaire pourrait-elle être une des atteintes rénales de la SA à dépister ?

c) Objectif de l'étude

L'objectif de l'étude est de réaliser une revue systématique de la littérature et une méta-analyse sur la prévalence des lithiases urinaires dans la spondylarthrite ankylosante en comparaison avec des individus sains ou des patients atteints d'autres rhumatismes inflammatoires (polyarthrite rhumatoïde ou maladie de Behçet).

PARTIE II : METHODOLOGIE ET RESULTATS

1/ Méthodologie

a) Stratégie de revue de la littérature

Une analyse systématique de la littérature est réalisée dans la base de données Pubmed jusqu'au 10 novembre 2020. Une recherche complémentaire est effectuée le 25 octobre 2021 afin de ne pas méconnaître des articles parus entre le 10 novembre 2020 et le 25 octobre 2021.

La combinaison de mots clés utilisée pour la recherche dans la base de données de Pubmed est la suivante : (("Nephrolithiasis"[Mesh] OR "Kidney calculi"[Mesh] OR "Kidney stone" [Mesh] OR "Urolithiasis" OR "Urinary lithiasis" [Mesh] OR "Lithiasis, Urinary" [Mesh] OR "Renal calculi" [Mesh] OR "Kidney Diseases" [Mesh] OR "Urologic Diseases" [Mesh])) AND ("Spondylitis, Ankylosing"[Mesh] OR spondylarth* OR spondyloarth* OR spondyli*).

Une recherche dans la base de données des congrès annuels de la SFR de 2013 à 2020, de l'EULAR de 2019 à 2021 et de l'American congress of rheumatology (ACR) de 2019 à 2020 est effectuée.

Une recherche manuelle d'articles pertinents est également réalisée.

Les articles ont été sélectionnés à la lecture du titre, de l'abstract puis de l'article dans son intégralité par deux lecteurs indépendants (Arnaud PFLIMIN et Océane HENARES, avec un accord inter-observateur à 98% (k=0.80).

b) Sélection des articles

Les études incluses étaient celles portant sur les SA qui répondaient aux critères diagnostiques de l'American College of Rheumatology (ACR) (24), ASAS (26) (**Annexe 3**) ou New York modifiés (27) (**Annexe 4**). Elles devaient rapporter la prévalence d'épisode de lithiases urinaires chez les patients atteints de SA et leurs contrôles. Etaient exclues les études portant sur d'autres RIC que la SA et sur d'autres atteintes néphrologiques que les lithiases urinaires, ou sans groupe contrôle.

c) Extraction des données

Les données suivantes ont été recueillies pour les études sélectionnées : premier auteur, année de publication, pays de l'étude, caractère multicentrique de l'étude, caractéristiques des patients (âge, sexe, durée de la maladie, BASDAI, BASFI, BASMI, test de Schober, ampliation thoracique). La prévalence des lithiases urinaires était donnée soit sur un mode déclaratif soit objectivée par échographie des voies urinaires.

d) Evaluation de la qualité des études incluses

La qualité des études incluses a été évaluée en utilisant l'échelle Newcastle-Ottawa (NOS). Il s'agit d'une méthode d'évaluation du risque de biais pour les études observationnelles. Il y a trois catégories avec neuf items au total : la sélection (quatre items), la comparabilité (deux items) et l'exposition (trois items). Un point est attribué lorsque l'étude répond à l'item, le score allant de 0 à 9. Un score plus élevé reflète une étude de meilleure qualité. Pour la qualité méthodologique nous nous sommes basés

sur une classification en trois groupes de score NOS total : risque de biais très élevé (0 à 3 points), risque de biais élevé (4 à 6) et risque de biais faible (7 à 9) (63).

e) Analyse statistique

Pour chaque donnée étudiée était disponible la moyenne et l'écart type. Lorsque que seul l'écart interquartile était disponible nous avons utilisé la formule suivante :

$$\text{Ecart type} = (\text{Ecart interquartile})/1.35$$

Les données extraites ont été analysées avec le logiciel Review Manager 5.4 (Cochrane). Les résultats exprimés en odds ratio (OR) étaient considérés comme significatifs lorsque que l'intervalle de confiance à 95% (IC 95%) n'incluait pas la valeur 1 et que la valeur de la p-value était <0.05. L'hétérogénéité entre les études a été prise en compte grâce au test I².

Une analyse de sensibilité a été réalisée afin d'évaluer l'influence de chaque étude sur l'OR total et IC 95 %. Pour ce faire, nous avons étudié l'effet du retrait de chaque étude sur le résultat final.

2 / Article original

Urolithiasis in ankylosing spondylitis : a systematic review of the literature and meta-analysis.

Océane Henares^a, Arnaud Pflimlin^b, Xavier Romand^{a,c}, Athan Baillet^{a,c}

^a Rheumatology Department, CHU Grenoble-Alpes, France

^b Univ. Lille, CHU Lille, Department of Rheumatology, 59000 Lille, France

^c Univ. Grenoble Alpes, CNRS, UMR 5525, T-RAIG, TIMC, 38000 Grenoble, France

Keywords : Ankylosing Spondylitis, Spondyloarthritis, Nephrolithiasis, Urolithiasis, Urologic Diseases.

Funding : None

Conflict of interest : None

Word count : 483

Dear editor,

Ankylosing spondylitis (AS) is a chronic inflammatory rheumatic disease characterized by axial skeleton damage and extra-articular manifestation such as uveitis, inflammatory bowel disease, psoriasis and cardiac valvular heart diseases. Previous studies suggested higher prevalence of urolithiasis in AS [1] whereas others showed a similar risk for urolithiasis in AS and in general population.

The aim of this meta-analysis was to compare the prevalence of urolithiasis in AS and in the general population or in the chronic inflammatory rheumatic diseases (CIRDs).

We performed a systematic literature review which retrieved 549 abstracts. We included studies which compared the prevalence of urolithiasis in AS and healthy controls or CIRDs (supplementary **figure 1**). Eleven articles were included in the meta-analysis (supplementary references; **Table 1**) with substantial interobserver agreement (98%, $k=0.80$).

We showed a higher prevalence of urolithiasis in AS patients than in healthy controls (OR=2.14, 95%CI[1.25, 3.68]) (**figure 2A**) and a higher prevalence of urolithiasis in AS than in chronic inflammatory diseases (OR=4.03, 95%CI[2.39, 6.78]) (**figure 2B**). Then, we compared characteristics of AS with and without history of urolithiasis. AS patients with history of urolithiasis displayed a significantly higher disease activity on the Bath ankylosing spondylitis disease activity index (BASDAI) (**figure 2C**) and poorer spinal mobility measured by the Bath ankylosing spondylitis metrology index (BASMI), Schober's test and chest expansion (**figure 2D-F**). These data suggest an association between spine ankylosis and urolithiasis. Xiao M. also showed an association between

bamboo spine and incidence of urolithiasis [2]. No difference was observed on disability measured by Bath ankylosing spondylitis functional index (BASFI) (**figure 2G**).

Calcium is implied in urolithiasis, as 70% of kidney stones are made of calcium oxalate and 15% are made of calcium phosphate [3]. The most important factor for calcium urolithiasis is hypercalciuria [4]. Hence increased hypercalciuria might explain the higher prevalence of urolithiasis in AS patients [5]. However, another study did not find any difference in terms of calciuria between AS patient with urolithiasis and healthy controls [6].

Microscopic inflammation of the intestine that occurs in 60% of patients with AS may also contribute to the increase risk of urolithiasis [7] similarly to the increased risk of urolithiasis of patients with chronic inflammatory bowel diseases.

The use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) as treatment for AS may explain at least part of these results due to the inhibition of renal prostaglandins which can cause functional renal failure by reduced glomerular filtration [8], a low urine volume being a risk factor for urolithiasis [4]. Moreover, NSAIDs can cause renal tubular acidosis [8], one of the causes of urolithiasis [4]. For instance, sulindac causes crystalluria which increases the risk of urolithiasis. One of the main causes of hospitalization of AS patients is acute kidney injury [9]. Finally, a confounding factor may be the analgesic nephropathy characterized by chronic interstitial nephritis and renal papillary necrosis due to chronic antalgics use. Indeed one of its manifestations may be renal colic by elimination of a renal papilla [10].

In conclusion, AS is associated with a higher prevalence of urolithiasis. Mechanisms involved in this process remain unclear.

References :

- [1] Korkmaz C, Cansu DÜ, Sayer JA. Urolithiasis as an extraarticular manifestation of ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int.* 2017;37:1949-56.
- [2] Xiao M, Lv Q, Zhang Y, Tu L, Yang M, Lin Z, et al. Spondyloarthritis patients suffer increased risk of renal complications compared with general population: A retrospective observational study. *Front Pharmacol.* 2019;10:1073.
- [3] Daudon M, Traxer O, Lechevallier E, Saussine C, [Epidemiology of urolithiasis]. *Prog En Urol.* 2008;18:802-14. French.
- [4] Moe OW. Kidney stones: Pathophysiology and medical management. *Lancet.* 2006;367:333-44.
- [5] Korkmaz C, Özcan A, Akçar N. Increased frequency of ultrasonographic findings suggestive of renal stones in patients with ankylosing spondylitis. *Clin Exp Rheumatol.* 2005;23:389-92.
- [6] Gönüllü E, Bilge NSY, Cansu DU, Bekmez M, Musmul A, Akçar N et al. Risk factors for urolithiasis in patients with ankylosing spondylitis: A prospective case–control study. *Urolithiasis.* 2016;45:353-7.
- [7] Fragoulis GE, Liava C, Daoussis D, Akriviadis E, Garyfallos A, Dimitroulas T. Inflammatory bowel diseases and spondyloarthropathies: From pathogenesis to treatment. *World J. Gastroenterol.* 2019;25:2162-76.
- [8] Bindu S, Mazumder S, Bandyopadhyay U. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and organ damage: A current perspective. *Biochem. Pharmacol.* 2020;180:114-47.
- [9] Ungprasert P, Chaikijurajai T, Wijarnpreecha K, Kröner PT. Clinical characteristics and resource utilization of 19,130 hospitalizations of patients with ankylosing spondylitis in United States: National Inpatient Sample 2018. *JBS.* 2021;89:105313.
- [10] Weber M, Braun B, Köhler H. Ultrasonic findings in analgesic nephropathy. *Nephron.* 1985;39:216-22.

Supplementary references :

- [11] Resorlu M, Gokmen F, Resorlu H, Adam G, Aylanc N, Akbal A, et al. Prospective evaluation of the renal morphology and vascular resistance in patients with ankylosing spondylitis. *Med Ultrason*. 2015;17:180-4.
- [12] Incel NA, Gökoğlu F, Nacir B, Incel N. Bone and stone in ankylosing spondylitis: osteoporosis and urolithiasis. *Clin Rheumatol*. 2006;25:667-70.
- [13] Jakobsen AK, Jacobsson LTH, Patschan O, Askling J, Kristensen LE. Is nephrolithiasis an unrecognized extra-articular manifestation in ankylosing spondylitis? A prospective population-based swedish national cohort study with matched general population comparator subjects. *PLoS One*. 2014;9:e113602.
- [14] Fallahi S, Jamshidi AR, Gharibdoost F, Mahmoudi M, Paragomi P, Nicknam MH, et al. Urolithiasis in ankylosing spondylitis: Correlation with Bath ankylosing spondylitis disease activity index (BASDAI), Bath ankylosing spondylitis functional index (BASFI) and Bath ankylosing spondylitis metrology index (BASMI). *Casp J Intern Med*. 2012;3:508-13.
- [15] Shih MT, Tang SH, Cha TL, Wu ST, Chiang JH, Chen WC. The risk of nephrolithiasis among patients with ankylosing spondylitis: A population-based cohort study. *Arch Rheumatol*. 2016;31:346-52.
- [16] Canales BK, Leonard SM, Singh JA, Orzano IM, Zimmermann B, Weiland D, et al. Spondyloarthritis: an independent risk factor for kidney stones. *J Endourol*. 2006;20:542-6.
- [17] Mladenović V. [Nephrolithiasis in ankylosing spondylitis]. *Reumatizam*. 1973;20:106-10. Croatian.
- [18] Lui NL, Carty A, Haroon N, Shen H, Cook RJ, Inman RD. Clinical correlates of urolithiasis in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol*. 2011;38:1953-6.
- [19] Rezvani A, Aktas I, Tastekin N, Celiker R, Sarikaya S, Dursun E, et al. Nephrolithiasis in ankylosing spondylitis and its relation with disease assessment scales. *North Clin Istanb*. 2019;6:254-9.

Supplementary Figure 1. Flowchart of review process

Last access in PubMed base was in October 25th 2021. Systematic literature review was performed by two independent readers (OH, AP).

Search terms in PubMed including MeSH and keywords located in the title or abstract were : (("Nephrolithiasis"[Mesh] OR "Kidney calculi"[Mesh] OR "Kidney stone" [Mesh] OR "Urolithiasis" OR "Urinary lithiasis" [Mesh] OR "Lithiasis, Urinary" [Mesh] OR "Renal calculi" [Mesh] OR "Kidney Diseases" [Mesh] OR "Urologic Diseases" [Mesh])) AND ("Spondylitis, Ankylosing"[Mesh] OR spondylarth* OR spondyloarth* OR spondyli*).

ACR : American College of Rheumatology; EULAR : European League Against Rheumatism; SFR : Société Française de Rhumatologie.

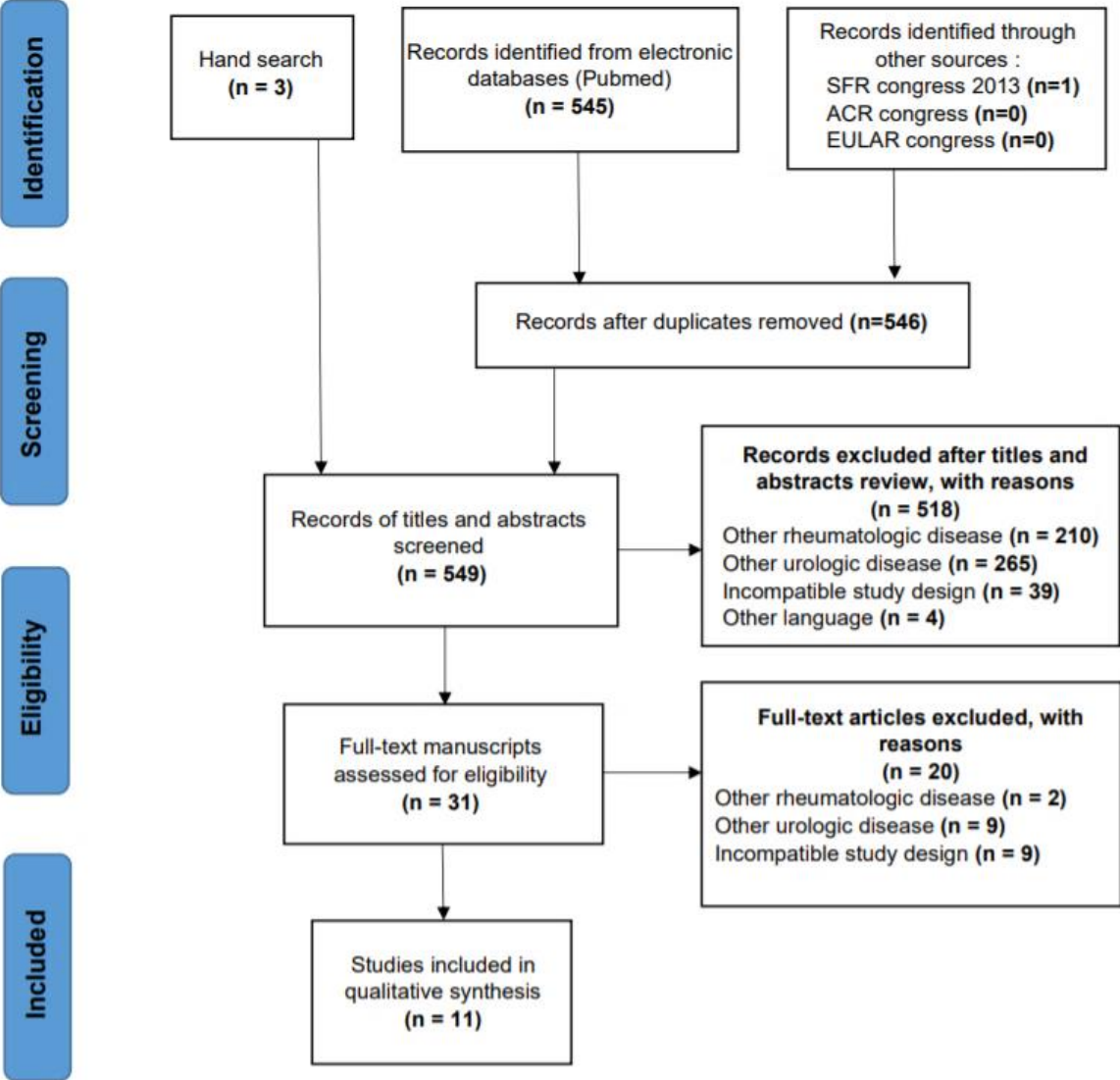


Table 1. Demographic characteristics of included studies

NOS : Newcastle Ottawa Scale; SD : Standard deviation; BASDAI : Bath ankylosing spondylitis disease activity index; Y : multicenter study; N : monocentric study; NA : Not available; Healthy : Healthy controls; CIRDs : Chronic inflammatory rheumatic diseases; AS ctrl : Ankylosing spondylitis controls.

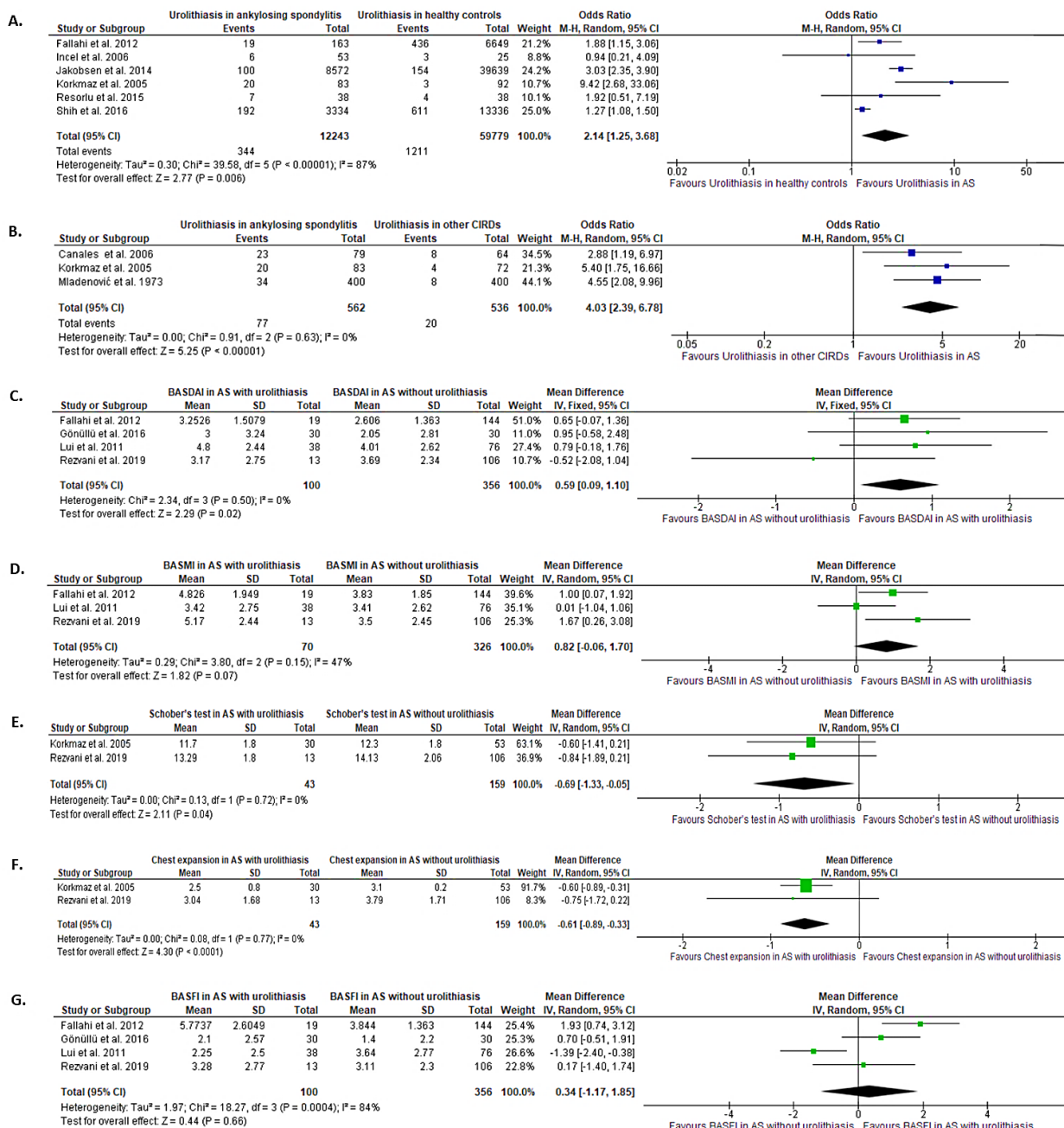
Data are expressed as mean and (SD) unless otherwise stated, *[interquartile range], **[range].

Author (year) [ref.]	Country	Study design	Quality of study, (NOS)	Multi-center	Patients, no	Age, mean (SD)	Men (%)	Disease duration, year (SD)	BASDAI, mean (SD)	Controls, no	Age controls, mean (SD)	Men controls (%)
Resorlu M et al. (2015) [11]	Turkey	Prospective case-control	1/1/2	N	38	42.4 (11.5)	63.0	13.1 (8.7)	2.8 (1.2)	Healthy : 38	41.7 (10.8)	61.0
Incel NA et al. (2006) [12]	Turkey	Cross-sectional case-control	2/1/1	N	53	39.5 (13.0)	80.0	10.6 (7.8)	NA	Healthy : 25	43.8 (10.7)	87.0
Jakobsen AK et al. (2014) [13]	Sweden	Prospective cohort study	4/2/1	N	8572	46.0 [36.0-56.0]*	65.3	NA	NA	Healthy : 39639	46.1 [36.0-56.0]*	65.0
Fallahi S et al. (2012) [14]	Iran	Cross-sectional case-control	2/1/0	Y	163	37.5 (9.9)	79.1	17.5 (9)	3.3 (1.5)	Healthy : 6649	40.0 (4.7)	81.4
Shih MT et al. (2016) [15]	Taiwan	Prospective case-control	4/2/1	Y	3334	44.5 (16.8)	57.4	NA	NA	Healthy : 13336	44.3 (17.0)	57.4
Korkmaz C et al. (2005) [5]	Turkey	Prospective case-control	2/0/2	N	83	36.7 (10.0)	74.9	16.8 (1.7)	NA	Healthy : 92 CIRDs : 72	Healthy : 32.9 (7.4) CIRDs : 37.7 (8.9)	Healthy : 71.7 CIRDs : 59.7
Canales BK et al. (2006) [16]	United States	Retrospective cohort study	1/2/2	Y	79	61.1 (14.2)	96.0	NA	NA	CIRDs : 64	62.4 (11.8)	92.0
Mladenović V et al. (1973) [17]	Croatia	Case-control	0/0/2	N	400	37.5 (NA)	91.0	9.3 (NA)	NA	CIRDs : 400	48.3 (NA)	76.0
Lui NL et al. (2011) [18]	Canada	Prospective cohort study	2/2/0	N	38	48.1 (11.9)	92.1	15.1 (NA)	4.8 (2.4)	AS ctrl : 76	47.5 (11.5)	92.1
Rezvani A et al. (2019) [19]	Turkey	Retrospective cohort study	2/1/1	Y	13	45.7 (10.1)	84.6	18.4 (8.7)	3.2 (2.8)	AS ctrl : 106	40.4 (10.6)	61.0
Gönüllü E et al. (2016) [6]	Turkey	Prospective case-control	1/2/1	N	30	42.0 (10.0)	63.3	12.5 [4.8-25.3]**	3.0 [1.7-6.1]*	AS ctrl : 30	40.8 (8.9)	56.7

Figure 2. Prevalence of urolithiasis in ankylosing spondylitis and analysis of ankylosing spondylitis evaluations.

A. Prevalence of urolithiasis in ankylosing spondylitis versus healthy controls **B.** Prevalence of urolithiasis in ankylosing spondylitis versus other chronic inflammatory rheumatic diseases ; **C.** Bath ankylosing spondylitis disease activity index (BASDAI) in ankylosing spondylitis with urolithiasis versus ankylosing spondylitis without urolithiasis; **D.** Bath ankylosing spondylitis metrology index (BASMI) in ankylosing spondylitis with urolithiasis versus ankylosing spondylitis without urolithiasis; **E.** Schober's test in ankylosing spondylitis with urolithiasis versus ankylosing spondylitis without urolithiasis, in centimeters ; **F.** Chest expansion in ankylosing spondylitis with urolithiasis versus ankylosing spondylitis without urolithiasis, in centimeters; **G.** Bath ankylosing spondylitis functional index (BASFI) in ankylosing spondylitis with urolithiasis versus ankylosing spondylitis without urolithiasis.

AS : Ankylosing spondylitis; CIRDS : Chronic inflammatory rheumatic diseases; BASFI : Bath ankylosing spondylitis functional index; BASMI : Bath ankylosing spondylitis metrology index; BASDAI : Bath ankylosing spondylitis disease activity index.



PARTIE III : DISCUSSION

Notre méta-analyse met en évidence une prévalence plus élevée des lithiases urinaires chez les patients atteints de SA que chez les sujets sains ou atteints d'autres RIC.

Il existe plusieurs hypothèses, probablement associées entre elles pour expliquer cette augmentation de prévalence des lithiases urinaires dans la SA. Premièrement, la diminution de la mobilité rachidienne, qui est représentée dans cette étude par un BASMI qui a une tendance à être plus élevé, un test de Schober et une ampliation thoracique diminués, chez les patients atteints de SA qui ont présenté une maladie lithiasique en comparaison aux patients atteints de SA sans antécédent lithiasique, cela suggérerait un lien entre l'ankylose et la survenue de lithiase urinaire. Xiao et al. ont également montré une association entre une colonne bambou et une incidence plus élevée de lithiases urinaires (19), suggérant qu'une immobilité accrue pourrait contribuer à la survenue de lithiase urinaire.

De plus, une des explications pouvant rentrer en compte quant aux résultats de cette méta-analyse, pourrait être en lien avec l'équilibre phosphocalcique dans la SA qui est finement régulé entre l'absorption digestive, l'excrétion urinaire, la résorption osseuse avec la perte de densité minérale osseuse dans la SA et la formation osseuse avec notamment les enthésophytes et syndesmophytes (64). Incel et al. mettent ainsi en évidence une densité minérale osseuse moins élevée chez les patients atteints de SA avec des lithiases urinaires que chez ceux qui n'ont pas de lithiase urinaire. L'hypercalciurie est l'un des facteurs les plus importants dans la survenue de lithiases urinaires (39). L'étude de Korkmaz et al. retrouve une association entre le risque de lithiase urinaire et l'hypercalciurie chez les patients atteints de SA (65), alors que les

études de Gönüllü et al.(66) et Rezvani et al. (67) ne retrouvent pas de différence en termes de calciurie. L'hypercalciurie dans la SA et sa physiopathologie resteraient donc un sujet à explorer par des études complémentaires.

Une des hypothèses également liées à l'équilibre phosphocalcique dans la SA pourrait être en lien avec la supplémentation en calcium et vitamine D. Un suivi par un rhumatologue des patients atteints de SA avec une prise en charge globale de leurs comorbidités, notamment du risque accru d'ostéoporose, peut conduire à une supplémentation plus fréquente en calcium et vitamine D par rapport à la population générale. Des méta-analyses Cochrane avaient rapporté une augmentation significative du risque de calculs rénaux, de 17 %, avec une supplémentation en vitamine D et ses analogues (45,46). En revanche dans les études incluses dans notre méta-analyse la supplémentation en calcium n'était recueillie que dans l'étude de Fallahi et al., sur un effectif de 163 patients, et la différence d'effectif de patients qui ont une supplémentation calcique n'était pas significative entre les patients atteints de SA qui ont présenté des lithiases urinaires et ceux sans lithiase urinaire. La supplémentation en Vitamine D n'était pas rapportée.

Ensuite, l'inflammation microscopique du tube digestif présente chez 60% des patients atteints de SA (6) pourrait expliquer la survenue de lithiase urinaire de manière similaire au surrisque de lithiase urinaire chez les patients atteints de MICI, avec une résection du grêle ou une inflammation du tube digestif importante. Chez ces patients l'augmentation du risque de lithiase urinaire s'explique par une hyperoxalurie en lien avec la perte de la bactérie *Oxalobacter formigenes* ou chélation du calcium libre dans la lumière colique par les lipides (68). Ainsi dans l'étude de Jakobsen et al. la présence d'une MICI était un facteur prédictif de lithiase urinaire (69).

Enfin, l'utilisation des AINS en première ligne de traitement dans la SA peut expliquer également en partie les résultats. En effet, par leur mécanisme d'inhibition des prostaglandines rénales qui peut ainsi induire une insuffisance rénale fonctionnelle par réduction de la filtration glomérulaire, ils peuvent contribuer à la survenue de lithiases urinaires par diminution de la diurèse. Les AINS causent également une acidose tubulaire rénale qui est un facteur de risque de survenue de lithiase urinaire par modification de l'équilibre acido-basique (22). Un autre exemple, le sulindac, un AINS, peut causer une cristallurie et a été retrouvé dans l'analyse de calcul urinaire (47).

La néphropathie aux analgésiques pourrait être un facteur confondant. Elle est caractérisée par une néphropathie interstitielle chronique et une nécrose papillaire dues à l'utilisation chronique d'antalgique, qui évolue vers l'insuffisance rénale. Une des manifestations de la néphropathie aux analgésiques peut être un tableau de CN par élimination d'une papille rénale dans les voies excrétrices urinaires (70). La phénacétine (dont le principal métabolite est l'acétaminophène) était décrite comme l'antalgique causant la néphropathie aux analgésiques. Elle a été retirée du marché ce qui a conduit à une diminution des cas de néphropathies aux analgésiques. Cependant, la néphropathie aux analgésiques est toujours observée et pourrait s'expliquer par une évolution insidieuse de la néphropathie avec un diagnostic à un âge avancé, ou alors l'intervention d'autres antalgiques (71).

L'augmentation de la prévalence des lithiases urinaires dans la SA pourrait également être le marqueur du risque cardiovasculaire augmenté dans la SA (55,56). C'est ce que sous-entend l'étude de Hernandez et al. qui retient que la lithiase urinaire est un marqueur de risque cardiovasculaire précoce avec une association déjà connue avec la dyslipidémie, l'hypertension artérielle, le diabète ou le syndrome métabolique. Un

des mécanismes physiopathologiques pourrait être en lien avec à la fois l'endothélium vasculaire ou le métabolisme phosphocalcique (72).

Pour terminer, il existe plusieurs limites à notre étude. Tout d'abord, un des biais possibles de cette étude reste le biais de publication. Un point également à souligner est que pour la plupart des études incluses la survenue d'une lithiase urinaire était recueillie par auto-déclaration du patient, ce qui peut donc constituer un biais de déclaration. Ensuite, l'hétérogénéité des résultats observés dans la survenue de lithiases urinaires chez les patients atteints de SA avec par exemple 29.11% de lithiases urinaires chez les 79 SA dans l'étude de cohorte rétrospective américaine de Canales et al. (73) alors qu'une prévalence de 2.9% est retrouvée chez les 8 572 SA dans l'étude prospective suédoise de Jakobsen et al. (69). Ces différences peuvent être expliquées à la fois par des populations issues de pays, des habitudes alimentaires ou encore par des effectifs de tailles différentes.

CONCLUSION

Cette méta-analyse met en évidence une prévalence plus élevée des lithiases urinaires chez les patients atteints de SA que chez des sujets sains ou des patients atteints d'autres rhumatismes inflammatoires chroniques. En revanche, les mécanismes impliqués dans ce phénomène demeurent inconnus et devraient conduire à des études complémentaires.

THÈSE SOUTENUE PAR : Océane HENARES

TITRE :

LITHIASES URINAIRES DANS LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE : REVUE SYSTEMATIQUE DE LA LITTERATURE ET META-ANALYSE

CONCLUSION :

Objectif : La spondylarthrite ankylosante (SA) est un rhumatisme inflammatoire chronique caractérisé par une atteinte du squelette axial et des manifestations extra-articulaires telles que des uvéites, des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, du psoriasis ou des atteintes cardiaques. Des études ont suggéré une prévalence plus élevée des lithiases urinaires dans la SA alors que d'autres ont montré un risque similaire dans la SA par rapport à la population générale. L'objectif de la méta-analyse était de comparer la prévalence des lithiases urinaires chez des patients atteints de SA, à celle chez des sujets sains ou atteints d'autres rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC).

Méthodes : Nous avons effectué une revue systématique de la littérature dans la base de données PubMed (dernier accès le 25 octobre 2021), 549 abstracts ont été analysés. Nous avons inclus des études qui comparaient la prévalence des lithiases urinaires dans la SA en comparaison à des sujets sains ou atteints d'autres RIC (polyarthrite rhumatoïde et maladie de Behçet). Onze études contrôlées ont été incluses dans la méta-analyse. Les données extraites ont été analysées à l'aide de Review Manager 5.4 (Cochrane). Les résultats sont exprimés en odds ratio (OD) avec intervalle de confiance à 95% (95%CI).

Résultats : Les résultats montrent une prévalence plus élevée des lithiases urinaires chez les patients atteints de SA que chez les sujets sains (OR=2,14, 95 % IC [1,25, 3,68]) et également une prévalence plus élevée dans la SA que dans les autres RIC (OR=4,03, 95 % IC[2,39, 6,78]). Les patients atteints de SA ayant des antécédents de lithiase urinaire présentaient une activité de la maladie significativement plus élevée sur le Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI) et une mobilité rachidienne plus altérée, mesurée sur le Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI), le test de Schober et l'expansion thoracique. Aucune différence n'a été observée sur l'incapacité fonctionnelle mesurée par le Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI).

Conclusion : La SA est associée à une prévalence plus élevée de lithiase urinaire, cependant les mécanismes impliqués dans ce processus restent à déterminer.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le :

14/02/22

LE DOYEN DE L'UFR DE MÉDECINE

Pr. Patrice MORAND



Pour le Président
et par délégation

Le Doyen de Médecine
Pr. Patrice MORAND

LE PRÉSIDENT DU JURY

Pr. Philippe GAUDIN



REFERENCES

1. Collège Français des Enseignants en Rhumatologie. Spondyloarthrite. In: Rhumatologie [Internet]. 7^e éd. Elsevier Masson; 2020. p. 276-97. Disponible sur: <http://www.lecofer.org/item-cours-1-18-0.php>
2. Longo DL, Taurog JD, Chhabra A, Colbert RA. Ankylosing spondylitis and axial spondyloarthritis. *N Engl J Med*. 2016;374(26):2563-74.
3. Société Française de rhumatologie. Qui est touché par la spondylarthrite ? [Internet]. 2016. (La rhumatologie pour tous). Disponible sur: <https://public.larhumatologie.fr/grandes-maladies/spondyloarthrite/qui-est-touche-par-la-spondyloarthrite>
4. Appel H, Maier R, Loddenkemper C, Kayser R, Meier O, Hempfing A, et al. Immunohistochemical analysis of osteoblasts in zygapophyseal joints of patients with ankylosing spondylitis reveal repair mechanisms similar to osteoarthritis. *J Rheumatol*. 2010;37(4):823-8.
5. Nissen MJ. Concept général et pathogenèse des spondylarthropathies. *Rev Med Suisse*. 2016;12:485-9.
6. Fragoulis GE, Liava C, Daoussis D, Akriviadis E, Garyfallos A, Dimitroulas T. Inflammatory bowel diseases and spondyloarthropathies: From pathogenesis to treatment. *World J Gastroenterol*. 2019;25(18):2162-76.
7. Jacques P, Lambrecht S, Verheugen E, Pauwels E, Kollias G, Armaka M, et al. Proof of concept: enthesitis and new bone formation in spondyloarthritis are driven by mechanical strain and stromal cells. *Ann Rheum Dis*. 2014;73(2):437-45.
8. Watad A, Bridgewood C, Russell T, Marzo-Ortega H, Cuthbert R, McGonagle D. The early phases of ankylosing spondylitis: emerging insights from clinical and basic science. *Front Immunol*. 2018;9:2668.
9. Ellinghaus D, Jostins L, Spain SL, Cortes A, Bethune J, Han B, et al. Analysis of five chronic inflammatory diseases identifies 27 new associations and highlights disease-specific patterns at shared loci. *Nat Genet*. 2016;48(5):510-8.
10. Cortes A, Hadler J, Pointon JP, Robinson PC, Karaderi T, Leo P, et al. Identification of multiple risk variants for ankylosing spondylitis through high-density genotyping of immune-related loci. *Nat Genet*. 2013;45(7):730-8.
11. Sieper J, Poddubnyy D. Axial spondyloarthritis. *The Lancet*. 2017;390(10089):73-84.
12. Taurog JD, Richardson JA, Croft JT, Simmons WA, Zhou M, Fernández-Sueiro JL, et al. The germfree state prevents development of gut and joint inflammatory disease in HLA-B27 transgenic rats. *J Exp Med*. 1994;180(6):2359-64.
13. Costello M-E, Ciccia F, Willner D, Warrington N, Robinson PC, Gardiner B, et al. Intestinal dysbiosis in ankylosing spondylitis: Gut microbiome and AS-related genes. *Arthritis Rheumatol*. 2015;67(3):686-91.
14. Wendling D, Claudepierre P, Breban M. Manifestations systémiques des spondyloarthrites. In: *Traité des Maladies et syndromes systémiques*. 6^e éd. Paris; 2015. p. 963-80.
15. Magrey M, Khan MA. Osteoporosis in ankylosing spondylitis. *Curr Rheumatol Rep*. 2010;12(5):332-6.
16. Singh HJ, Nimarpreet K, Ashima, Das S, Kumar A, Prakash S. Study of Bone Mineral Density in Patients with Ankylosing Spondylitis. *J Clin Diagn Res*. 2013;7(12):2832-5.
17. Samia B, Hazgui F, Abdelghani KB, Hamida FB, Goucha R, Hedri H, et al. Atteinte rénale au cours de la spondylarthrite ankylosante. *Néphrologie Thérapeutique*. 2012;8(4):220-5.

18. Vilar MJP, Cury SE, Ferraz MB, Sesso R, Atra E. Renal abnormalities in ankylosing spondylitis. *Scand J Rheumatol.* 1997;26:19-23.
19. Xiao M, Lv Q, Zhang Y, Tu L, Yang M, Lin Z, et al. Spondyloarthritis patients suffer increased risk of renal complications compared with general population: A retrospective observational study. *Front Pharmacol.* 2019;10:1073.
20. Ungprasert P, Chaikijurajai T, Wijarnpreecha K, Kröner PT. Clinical characteristics and resource utilization of 19,130 hospitalizations of patients with ankylosing spondylitis in United States: National Inpatient Sample 2018. *Joint Bone Spine.* 2022;89(3):105313.
21. Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie. Néphropathies glomérulaires. In: Collège néphrologie. Ellipses Marketing; 2018.
22. Bindu S, Mazumder S, Bandyopadhyay U. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and organ damage: A current perspective. *Biochem Pharmacol.* 2020;180:114147.
23. Stojanovic KS, Georgin-Lavialle S, Grateau G. Amylose AA. *Néphrologie Thérapeutique.* 2017;13(4):258-64.
24. Dougados M, Linden SVD, Juhlin R, Huitfeldt B, Amor B, Calin A, et al. The european spondylarthropathy study group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis Rheum.* 1991;34(10):1218-27.
25. Amor B, Dougados M, Mijiyawa M. Criteria of the classification of spondylarthropathies. *Rev Rhum Mal Osteoartic.* 1990;57(2):85-9.
26. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewe R, Listing J, Akkoc N, Brandt J, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Ann Rheum Dis.* 2009;68(6):777-83.
27. Linden SVD, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum.* 1984;27(4):361-8.
28. Wendling D, Prati C, Toussiroit É, Ornetti P. Spondylarthrite, spondylarthropathies : critères de diagnostic et de classification. *Rev Rhum Monogr.* 2010;77(1):43-7.
29. Van der Heijde D, Landewé R, Feldtkeller E. Proposal of a linear definition of the Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI) and comparison with the 2-step and 10-step definitions. *Ann Rheum Dis.* 2008;67(4):489-93.
30. Garrett S, Jenkinson T, Kennedy LG, Whitelock H, Gaisford P, Calin A. A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. *J Rheumatol.* 1994;21(12):2286-91.
31. Calin A, Garrett S, Whitelock H, Kennedy LG, O’Hea J, Mallorie P, Jenkinson T. A new approach to defining functional ability in ankylosing spondylitis: the development of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index. *J Rheumatol.* 1994;21(12):2281-5.
32. Wendling D, Hecquet S, Fogel O, Letarouilly J-G, Verhoeven F, Pham T, et al. Actualisation 2022 des Recommandations de la Société Française de Rhumatologie (SFR) pour la prise en charge en pratique courante des malades atteints de spondyloarthrite, incluant le rhumatisme psoriasique. *Rev Rhum.* 2022;S1169833022000023.
33. Collège Français des Urologues. Lithiase urinaire. In: Référentiel du collège d’urologie. 5^e éd. Elsevier-Masson; 2021. p. 424. (Les Référentiels des collèges).
34. Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie. Lithiase urinaire. In: Collège néphrologie. Ellipses Marketing; 2018. p. 361-74.

35. Tiselius H. Epidemiology and medical management of stone disease. *BJU Int.* 2003;91(8):758-67.
36. Daudon M, Traxer O, Lechevallier E, Saussine C. Épidémiologie des lithiases urinaires. *Prog En Urol.* déc 2008;18(12):802-14.
37. Lotan Y, Pearle MS. Economics of Stone Management. *Urol Clin North Am.* 2007;34(3):443-53.
38. Worcester EM, Coe FL. Nephrolithiasis. *Prim Care Clin Off Pract.* 2008;35(2):369-91.
39. Moe OW. Kidney stones: pathophysiology and medical management. *Lancet.* 2006;367:333-44.
40. Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, Stampfer MJ. Twenty-four-hour urine chemistries and the risk of kidney stones among women and men. *Kidney Int.* 2001;59:2290-8.
41. Siener R. Impact of dietary habits on stone incidence. *Urol Res.* 2006;34(2):131-3.
42. Ferraro PM, Bargagli M, Trinchieri A, Gambaro G. Risk of kidney stones: Influence of dietary factors, dietary patterns, and vegetarian-vegan diets. *Nutrients.* 2020;12(3):779.
43. Borghi L, Meschi T, Guerra A, Briganti A, Schianchi T, Allegri F, et al. Essential arterial hypertension and stone disease. *Kidney Int.* 1999;55(6):2397-406.
44. Letavernier E, Daudon M. Vitamin D, Hypercalciuria and Kidney Stones. *Nutrients.* 2018;10(3):366.
45. Avenell A, Mak JC, O'Connell DL. Vitamin D and vitamin D analogues for preventing fractures in post-menopausal women and older men. *Cochrane Bone, Joint and Muscle Trauma Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev.* 2014;2014(4):CD000227.
46. Bjelakovic G, Gluud LL, Nikolova D, Whitfield K, Wetterslev J, Simonetti RG, et al. Vitamin D supplementation for prevention of mortality in adults. *Cochrane Metabolic and Endocrine Disorders Group, éditeur. Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(1):CD007470.
47. Paulus HE. FDA arthritis advisory committee meeting: serious gastrointestinal toxicity of nonsteroidal antiinflammatory drugs; drug-containing renal and biliary stones; diclofenac and carprofen approved. *Arthritis Rheum.* 1988;31(11):1450-1.
48. Türk C. EAU Guidelines on Diagnosis and Conservative Management of Urolithiasis. 2015;7.
49. Chabannes É, Bensalah K, Carpentier X, Bringer J-P, Conort P, Denis É, et al. Prise en charge urologique des calculs rénaux et urétéraux de l'adulte. Mise au point du Comité lithiase de l'Association française d'urologie (CLAFU). Aspects généraux. *Prog En Urol.* 2013;23(16):1389-99.
50. Ahmad NA, Ather MH, Rees J. Incidental diagnosis of diseases on un-enhanced helical computed tomography performed for ureteric colic. *BMC Urol.* 2003;3(1):2.
51. Almeras C, Denis E, Meria P, Estrade V, Raynal G, Hoznek A, et al. Recommandations du Comité Lithiase de l'Association Française d'Urologie pour la prise en charge des calculs urinaires durant la crise sanitaire liée à la pandémie à COVID-19. *Prog En Urol.* juin 2020;30(8-9):426-9.
52. El Khebir M, Fougeras O, Le Gall C, Santin A, Perrier C, Sureau C, et al. Actualisation 2008 de la 8e Conférence de consensus de la Société francophone d'urgences médicales de 1999. Prise en charge des coliques néphrétiques de l'adulte dans les services d'accueil et d'urgences. *Prog En Urol.* 2009;19(7):462-73.
53. Holdgate A, Pollock T. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) versus opioids for acute renal colic. In: *The Cochrane Collaboration, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews.* John Wiley & Sons, Ltd; 2004. p. CD004137.
54. Hollingsworth JM, Rogers MAM, Kaufman SR, Bradford TJ, Saint S, Wei JT, et al. Medical therapy to facilitate urinary stone passage: a meta-analysis. *Lancet.* 2006;368:1171-9.

55. Peters MJ, van der Horst-Bruinsma IE, Dijkmans BA, Nurmohamed MT. Cardiovascular risk profile of patients with spondylarthropathies, particularly ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum.* déc 2004;34(3):585-92.
56. Mathieu S, Gossec L, Dougados M, Soubrier M. Cardiovascular profile in ankylosing spondylitis: A systematic review and meta-analysis. *Arthritis Care Res.* 2011;63(4):557-63.
57. Baillet A, Gossec L, Carmona L, Wit M de, van Eijk-Hustings Y, Bertheussen H, et al. Points to consider for reporting, screening for and preventing selected comorbidities in chronic inflammatory rheumatic diseases in daily practice: a EULAR initiative. *Ann Rheum Dis.* 2016;75(6):965-73.
58. Baillet A, Romand X, Pflimlin A, Dalecky M, Claudepierre P, Flipo R-M, et al. Data to be collected for an optimal management of axial spondyloarthritis in daily practice: Proposal from evidence-based and consensual approaches. *Joint Bone Spine.* 2020;87(5):405-11.
59. Korkmaz C, Cansu DU, Sayer JA. Urolithiasis as an extraarticular manifestation of ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int.* 2017;37:1949-56.
60. Incel NA, Gökoğlu F, Nacir B, Incel N. Bone and stone in ankylosing spondylitis: osteoporosis and urolithiasis. *Clin Rheumatol.* 2006;25(5):667-70.
61. Jakobsen AK, Jacobsson LTH, Patschan O, Hopfgarten T, Askling J, Kristensen LE. Surgical interventions for nephrolithiasis in ankylosing spondylitis and the general population. *Scand J Urol.* 2 nov 2015;49(6):486-91.
62. Xia M, Hong Y, An L, Xiong L, Huang X, Xu Q. Efficacy and safety of ultrasound-guided percutaneous nephrolithotomy for kidney calculi patients with ankylosing spondylitis: a retrospective single center analysis. *Ann Palliat Med.* 2021;10(5):5252-9.
63. Lo CK-L, Mertz D, Loeb M. Newcastle-Ottawa Scale: comparing reviewers' to authors' assessments. *BMC Med Res Methodol.* 2014;14(1):45.
64. Talotta R, Rucci F, Scaglione F. Calcium physiology, metabolism and supplementation: a glance at patients with ankylosing spondylitis. *Reumatologia/Rheumatology.* 2020;58(5):297-311.
65. Korkmaz C, Özcan A, Akçar N. Increased frequency of ultrasonographic findings suggestive of renal stones in patients with ankylosing spondylitis. 2005;23:389-92.
66. Gönüllü E, Bilge NŞY, Cansu DU, Bekmez M, Musmul A, Akçar N, et al. Risk factors for urolithiasis in patients with ankylosing spondylitis: a prospective case-control study. *Urolithiasis.* 2017;45(4):353-7.
67. Rezvani A, Aktas I, Tastekin N, Celiker R, Sarikaya S, Dursun E, et al. Nephrolithiasis in Ankylosing Spondylitis and its Relation with Disease Assessment Scales. *North Clin Istanbul.* 2019;6(3):254-9.
68. Cury D, Moss A, Schor N. Nephrolithiasis in patients with inflammatory bowel disease in the community. *Int J Nephrol Renov Dis.* 2013;6:139-42.
69. Jakobsen AK, Jacobsson LTH, Patschan O, Askling J, Kristensen LE. Is nephrolithiasis an unrecognized extra-articular manifestation in ankylosing spondylitis? A prospective population-based swedish national cohort study with matched general population comparator subjects. Assassi S, éditeur. *PLoS ONE.* 2014;9(11):e113602.
70. Weber M, Braun B, Köhler H. Ultrasonic findings in analgesic nephropathy. *Nephron.* 2008;39(3):216-22.
71. N Vadivel, S Trikudanathan, AK Singh. Analgesic nephropathy. *Kidney Int.* 2007;72(4):517-20.
72. Hernandez T, Bonny O. La lithiase rénale : un marqueur du risque cardiovasculaire. *Rev Med Suisse.* 2014;10:1656-60.

73. Canales BK, Leonard SM, Singh JA, Orzano IM, Zimmermann B, Weiland D, et al. Spondyloarthropathy: An Independent Risk Factor for Kidney Stones. *J Endourol.* 2006;20(8):542-6.

ANNEXES

Annexe 1 : Critères de spondylarthropathie de l'ESSG

Rachialgies inflammatoires OU Synovite:

- . asymétrique
- . ou prédominant aux membres inférieurs

ET un au moins des critères suivants:

- . **histoire familiale** de spondylarthropathie ou d'uvéite ou d'entéropathie
- . **psoriasis**
- . **entéropathie inflammatoire**
- . **urétrite, cervicite, ou diarrhée aigue** dans le mois ayant précédé l'arthrite
- . **douleur de fesse à bascule**
- . **enthésiopathie**
- . **sacroiliite**

Rachialgies inflammatoires (spécification ESSG):

Histoire actuelle ou passée de douleur de la région lombaire, dorsale, ou cervicale, avec au moins 4 des caractéristiques suivantes:

- Début avant l'âge de 45 ans
- Début progressif
- Améliorées par l'exercice
- Associées à une raideur matinale
- De durée d'au moins 3 mois.

Synovite (spécification ESSG):

Arthrite asymétrique ou prédominant aux membres inférieurs, actuelle ou passée.

Histoire familiale (spécification ESSG):

Présence, chez les parents du premier ou deuxième degré, d'un des items suivants:

- Spondylarthrite Ankylosante
- Psoriasis
- Uvéite antérieure
- Arthrite réactionnelle
- Entéropathie inflammatoire

Psoriasis (spécification ESSG):

Psoriasis diagnostiqué par un médecin, actuel ou passé.

Entérocolopathie inflammatoire (spécification ESSG):

Maladie de Crohn ou rectocolite ulcéro-hémorragique, actuelle ou passée, diagnostiquée par un médecin et confirmée par une exploration radiologique ou endoscopique.

Urétrite, cervicite, ou diarrhée aigue dans le mois ayant précédé l'arthrite (spécification ESSG):

Episode de diarrhée, ou d'urétrite ou cervicite non gonococcique, durant le mois ayant précédé l'arthrite.

Entérocolopathie inflammatoire (spécification ESSG):

Maladie de Crohn ou rectocolite ulcéro-hémorragique, actuelle ou passée, diagnostiquée par un médecin et confirmée par une exploration radiologique ou endoscopique.

Urétrite, cervicite, ou diarrhée aigue dans le mois ayant précédé l'arthrite (spécification ESSG):

Episode de diarrhée, ou d'urétrite ou cervicite non gonococcique, durant le mois ayant précédé l'arthrite.

Douleur de fesse à bascule (spécification ESSG):

Douleur de fesse alternativement à droite et à gauche, actuelle ou passée.

Enthésopathie (spécification ESSG):

Douleur ou sensibilité à l'examen, spontanée, du site d'insertion du tendon d'Achille ou de l'aponévrose plantaire, actuelle ou passée.

Sacroiliite (spécification ESSG):

Stade 2 à 4 bilatéral ou 3 à 4 unilatéral de l'échelle radiologique suivante: 0 = normal, 1 = possible, 2 = minime, 3 = modéré, 4 = ankylose.

Dougados M et al. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis Rheum* 1991;34:1218–27 (24).

Annexe 2 : Critères de spondyloarthropathie d'Amor

CRITÈRES DE SPONDYLARTHROPATHIE D'AMOR

Présence ou histoire clinique de :	Points	Signes radiologiques	Points
- douleur nocturne lombaire ou dorsale et/ou de raideur matinale lombaire ou dorsale	1	Sacro-iliite (stade > 2 si bilatérale ou stade > 3 si unilatérale)	3
- de fessalgies sans précision ou fessalgies à bascule	1 ou 2	Terrain génétique	2
- d'oligoarthrite asymétrique	2	Présence de l'antigène HLA B27 et/ou antécédents familiaux de spondylarthrite ankylosante et/ou d'arthrite réactionnelle et/ou d'uvéite et/ou de psoriasis et/ou d'entérocologie inflammatoire chronique	
- de doigt ou orteil en saucisse	2	Sensibilité au traitement	2
- de talalgie ou autre enthésopathie bien définie	2	Amélioration des douleurs en 48 heures sous AINS et/ou rechute des douleurs en 48 heures après arrêt des AINS	
- d'uvéite antérieure aiguë	2		
- d'urétrite ou de cervicite moins d'un mois avant une arthrite	1		
- de diarrhée moins d'un mois avant une arthrite	1		
- de psoriasis et/ou de balanite et/ou d'entérocologie inflammatoire chronique	2		

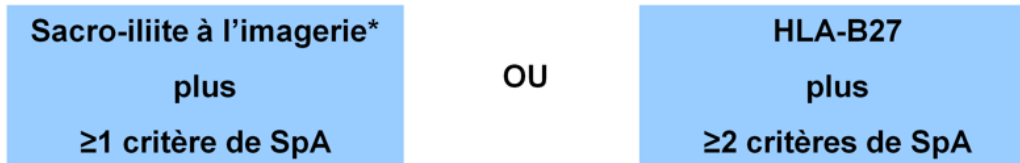
Le patient est déclaré comme ayant une spondyloarthropathie si la somme des points des 12 critères est égale ou supérieure à 6.

Amor B et al. Criteria of the classification of spondylarthropathies. Rev Rhum Mal Osteoartic 1990;57:85-9 (25).

Annexe 3 :

Critères de classification ASAS de spondylarthrite axiale (26) :

Chez des patients avec des rachialgies ≥ 3 mois et un âge de début < 45 ans



*Sacro-iliite à l'imagerie

- inflammation active (aiguë) à l'IRM fortement suggestive de sacro-iliite associée à une SpA
- sacro-iliite radiologique selon les critères modifiés de NY

Critères de SpA :

- rachialgie inflammatoire
- arthrite
- enthésite (talon)
- uvéite
- dactylite
- psoriasis
- maladie de Crohn/rectocolite hémorragique
- bonne réponse aux AINS
- antécédent familial de SpA
- HLA-B27
- CRP élevée

n=649 patients avec rachialgies :

Ensemble des bras

Sensibilité : 82,9%, Spécificité : 84,4%

Bras imagerie seul

Sensibilité : 66,2%, Spécificité : 97,3%

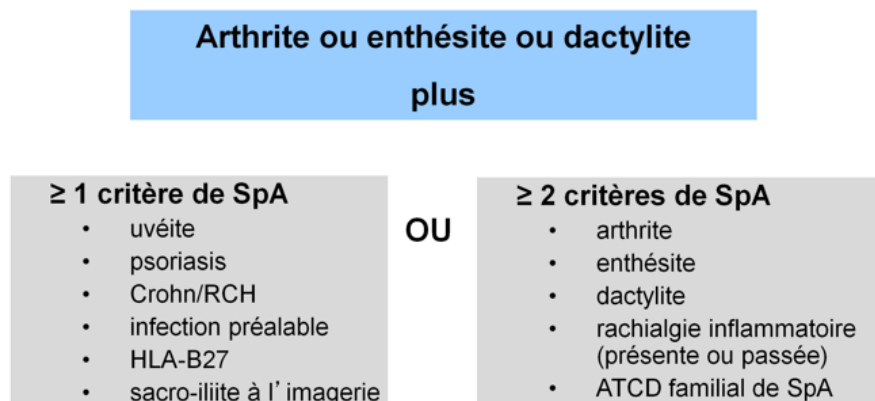
Bras clinique seul

Sensibilité : 56,6%, Spécificité : 83,3%

Rudwaleit M et al. Ann Rheum Dis 2009;68:777-783 (avec autorisation)



Critères de classification ASAS de spondylarthrite périphérique (26):



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

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

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



Source: ASAS slide set, www.asas-group.org/

Annexe 4 : Critères de spondylarthrite ankylosante de New York modifiés

CRITÈRES DE SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE DE NEW YORK MODIFIÉS

A. Diagnostiques

1. Critères cliniques

- a) douleur et raideur lombaire de plus de 3 mois, s'améliorant avec l'exercice mais non calmée par le repos
- b) diminution de la mobilité du rachis lombaire à la fois dans le plan frontal et dans le plan sagittal
- c) diminution de l'ampliation thoracique relativement aux valeurs normales corrigées pour l'âge et le sexe

2. Critère radiologique

Sacro-iliite de grade > 2 si bilatérale ou de grade 3 ou 4 si unilatérale

B. Classification

- 1. Spondylarthrite ankylosante certaine si le critère radiologique est associé à au moins un critère clinique
- 2. Spondylarthrite ankylosante probable si:
 - a) 3 critères cliniques sont présents
 - b) le critère radiologique est présent sans signe ou symptômes vérifiant les critères cliniques (envisager les autres causes de sacro-iliite)

Linden SVD et al. Evaluation of Diagnostic Criteria for Ankylosing Spondylitis. *Arthritis Rheum.* 1984;27(4):361-368 (27).

Annexe 5 : Score Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI) (29)

$S = (21,1 \text{ cm} - A) / 2,1 \text{ cm}$	pour l'inflexion latérale (moyenne droite/gauche)
$S = (A - 8 \text{ cm}) / 3 \text{ cm}$	Pour la distance tragus-mur (moyenne droite/gauche)
$S = (7,4 \text{ cm} - A) / 0,7 \text{ cm}$	Pour la flexion lombaire (Schober modifié)
$S = (124,5 \text{ cm} - A) / 10 \text{ cm}$	Pour la distance intermalléolaire maximale
$S = (89,3^\circ - A) / 8,5^\circ$	Pour l'angle de rotation cervicale (moyenne droite/gauche)
Avec toujours la condition additionnelle $0 \leq S \leq 10$	

S=score, A=évaluation

Le score BASMI est la moyenne des scores des 5 éléments

La définition en 10 étapes ou la définition linéaire est recommandée par l'ASAS

van der Heijde D et al. Ann Rheum Dis 2008;67:489-493 (avec autorisation)



Source: ASAS slide set, www.asas-group.org/

Annexe 6 : Score Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI)

• BASDAI

Mettre un trait sur chacune des lignes (0 à 100 mm) ci-dessous pour répondre à chaque question concernant la semaine dernière:

1°) Comment décririez-vous le niveau global de fatigue/asthénie que vous avez ressenti?

Nul _____ Très élevé

2°) Comment décririez-vous le niveau global de douleur de spondylarthrite ankylosante du cou, du dos, ou des hanches que vous avez ressenti ?

Nul _____ Très élevé

3°) Comment décririez-vous le niveau global de douleur ou gonflement d'articulations autres que le cou, le dos, ou les hanches que vous avez ressenti ?

Nul _____ Très élevé

4°) Comment décririez-vous le niveau global d'inconfort dû à des endroits sensibles au toucher ou à la pression que vous avez ressenti?

Nul _____ Très élevé

5°) Comment décririez-vous le niveau global de raideur matinale que vous avez ressenti au réveil?

Nul _____ Très élevé

6°) Combien de temps dure votre raideur matinale après votre réveil?

0 1/2 1 1 1/2 2 ou plus (heures)

Score (sur 100 mm) = moyenne des (questions 1 à 4 et de la moyenne des questions 5 et 6)

Garrett S et al. A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. J Rheumatol. 1994;21(12):2286-2291 (30).

Annexe 7 : Score Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI)

BASFI

Marquer d'un trait la réponse à chacune des questions en vous référant aux dernières 48 heures.

1. Pouvez-vous mettre vos chaussettes ou collants sans l'aide de quelqu'un ou de tout autre moyen extérieur (ex : petit appareil vous aidant à mettre les chaussettes) ?

sans difficulté _____ impossible

2. Pouvez-vous vous pencher en avant pour ramasser un stylo posé sur le sol sans l'aide d'un moyen extérieur ?

sans difficulté _____ impossible

3. Pouvez-vous atteindre une étagère élevée sans l'aide de quelqu'un ou d'un moyen extérieur ?

sans difficulté _____ impossible

4. Pouvez-vous vous lever d'une chaise sans accouder sans utiliser vos mains ou tout autre aide ?

sans difficulté _____ impossible

5. Pouvez-vous vous relever de la position "couché sur le dos", sans aide ?

sans difficulté _____ impossible

6. Pouvez-vous rester debout sans soutien pendant 10 minutes sans ressentir de gêne ?

sans difficulté _____ impossible

7. Pouvez-vous monter 12 à 15 marches, en ne posant qu'un pied sur chaque marche, sans vous tenir à la rampe ou utiliser tout autre soutien ?

sans difficulté _____ impossible

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

sans difficulté _____ impossible

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

sans difficulté _____ impossible

10. Pouvez-vous avoir des activités toute la journée, que ce soit au domicile ou au travail ?

sans difficulté _____ impossible

Score = moyenne des 10 questions

Calin A et al. A new approach to defining functional ability in ankylosing spondylitis: the development of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index. J Rheumatol. 1994;21(12):2281-2285 (31).

Annexe 8 : Recommandation EULAR : principes généraux et points à considérer pour le dépistage des comorbidités

Overarching principles		Mean (SD) level of agreement
A. Comorbidities such as cardiovascular diseases, malignancies, infections, osteoporosis, peptic ulcer and depression should be carefully assessed and managed in patients with chronic inflammatory rheumatic diseases.		9.8 (0.5)
B. All clinicians including health professionals such as nurses, treating general practitioners and rheumatologists and patients through self-administered questionnaires and self-management programmes play a key role in the screening and detection of comorbidities.		9.5 (0.9)
C. Comorbidities should be subject to a systematic, standardised periodical review (eg, at least every 5 years) for those with a chronic inflammatory rheumatic disease.		9.4 (0.8)
Points to consider	Level of evidence	Mean (SD) level of agreement
Cardiovascular diseases		
1. History of myocardial infarction, pectoris angina, stent, stroke, transient ischaemic attack, heart failure and lower limb peripheral arterial disease should be documented.	5	9.7 (0.5)
2. Cardiovascular risk factors such as smoking status, body mass index, history of hypertension, hypercholesterolaemia, renal insufficiency and HEART-SCORE index should be documented.	1b	9.5 (0.9)
3. Current cardiovascular treatments such as antihypertensive therapy, antiplatelet therapy, diabetes insulin or non-insulin therapies, lipid-lowering agents and anticoagulants should be documented.	5	9.6 (0.7)
Malignancies		
4. History of malignancies should be documented.	5	9.6 (0.8)
5. Screening procedures for malignancy (including mammography, pap smear, visit to a dermatologist, faecal occult blood test, colonoscopy) and for malignancy risk factors (including family history of breast or colon cancer and personal history of inflammatory bowel disease) should be documented.	1b	8.9 (1.4)
Infections		
6. History of tuberculosis should be documented including prior results of chest X-ray, tuberculin skin test, interferon- γ release assay and BCG vaccination.	2a	9.8 (0.5)
7. History of serious infections, opportunistic infections and chronic viral infections should be documented.	5	9.6 (0.5)
8. Vaccination status for infections including influenza, <i>Streptococcus pneumoniae</i> , herpes zoster, human papillomavirus, poliomyelitis, diphtheria, tetanus and hepatitis B should be documented.	1b	9.5 (0.7)
Peptic ulcer		
9. History of gastroscopy-proven peptic ulcer should be documented.	5	9.1 (0.9)
10. Risk factors for peptic ulcer such as age >65 years, proton pump inhibitor intake, personal history of complicated ulcer, <i>Helicobacter pylori</i> infection, current use of aspirin, non-steroidal anti-inflammatory drugs, corticosteroids and anticoagulants should be documented	5	9.1 (0.9)
Osteoporosis		
11. History of osteoporotic fracture should be documented.	5	9.5 (0.7)
12. Risk factors for osteoporosis including body mass index <19, physical inactivity, glucocorticoid exposure, alcohol intake, family history of femoral neck fracture, secondary osteoporosis, bone mineral density should be collected and the FRAX global risk should be calculated where applicable.	2b	9.0 (1.2)
13. Current or prior osteoporosis treatments including calcium/vitamin D supplementation, bisphosphonates, strontium ranelate, raloxifene, teriparatide and denosumab should be documented.	5	9.5 (0.7)
Depression		
14. History of depression, current depression and prior screening for depression should be documented.	5	9.0 (1.2)
15. Current treatments for depression should be collected.	5	9.2 (0.9)

BCG, Bacille Calmette Guérin; FRAX, Fracture Risk Assessment Tool.

Baillet et al. Points to consider for reporting, screening for and preventing selected comorbidities in chronic inflammatory rheumatic diseases in daily practice: a EULAR initiative. *Ann Rheum Dis.* 2016;75(6):965-973 (57).

Annexe 9 : Fréquence des lithiases urinaires chez les patients atteints de spondylarthrite ankylosante d'après Korkmaz Cet al.

Authors	Year of the study	Country	AS patients (n)	Control groups		Urolithiasis in AS patients, %	Urolithiasis in controls, %
				HC (n)	DC (n)		
Elian et al.	1972	Romania	22	–	–	13.6	
Mladenovic	1973	Croatia	400	–	–	8.5	1.9 in GP
Jimenez Balderas et al.	1989	Spain	23	–	–	25	–
Korkmaz et al.	2005	Turkey	83	92	72 BD pts	24	3.3 in HC 5.5 in BD pts
İncel et al.	2006	Turkey	53	25		11.3	12
Canales et al.	2006	USA	143 SpA	–	168 RA pts	29.11	12.5
Cansu et al.	2011	Turkey	102	–	–	27.5	–
Lui et al.	2011	Canada	504	–	–	7.5	–
Fallahi et al.	2012	Iran	163	7649	–	11.7	5.7
Jakobsen et al.	2014	Sweden	8572	39,639	–	1.6/4	0.7/1.8
Resorlu et al.	2015	Turkey	38	38	–	18.4	10.4

HC healthy control, DC disease control, GP general population, SpA spondyloarthropathy, BD Behcet's disease, RA rheumatoid arthritis

Korkmaz C. et al. Urolithiasis as an extraarticular manifestation of ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int.* 2017;37:1949-56 (59).

Le serment d'Hippocrate

Texte revu par l'Ordre des médecins en 2012

“ Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque. ”

UROLITHIASIS IN ANKYLOSING SPONDYLITIS : A SYSTEMATIC REVIEW OF THE LITERATURE AND META-ANALYSIS.

Objective: Ankylosing spondylitis is a chronic inflammatory rheumatic disease characterized by axial skeleton damage and extra-articular manifestations such as uveitis, inflammatory bowel disease, psoriasis or cardiac diseases. Previous studies suggested higher prevalence of urolithiasis in AS whereas others showed a similar risk for urolithiasis in AS and in general population. The aim of the meta-analysis was to compare the prevalence of urolithiasis in AS and in the general population or in the chronic inflammatory rheumatic diseases.

Methods: We performed a systematic literature review in PubMed base (last accessed October 25th 2021), which retrieved 549 abstracts. We included studies which compared the prevalence of urolithiasis in AS and healthy controls or CIRDs (rheumatoid arthritis and Behcet's disease). Eleven controlled studies were included in the meta-analysis. Data extracted were analyzed using Review Manager 5.4 (Cochrane). The results were expressed in odds ratio (OR) with confidence interval at 95% (95%CI).

Results: We showed a higher prevalence of urolithiasis in AS patients than in healthy controls (OR=2.14, 95%CI[1.25, 3.68]) and a higher prevalence of urolithiasis in AS than in chronic inflammatory diseases (OR=4.03, 95%CI[2.39, 6.78]). AS patients with history of urolithiasis displayed a significantly higher disease activity on the Bath ankylosing spondylitis disease activity index (BASDAI) and poorer spinal mobility measured by the Bath ankylosing spondylitis metrology index (BASMI), Schober's test and chest expansion. No difference was observed on disability measured by Bath ankylosing spondylitis functional index (BASFI).

Conclusion: AS is associated with a higher prevalence of urolithiasis. Mechanisms involved in this process remain unclear.

LITHIASES URINAIRES DANS LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE : REVUE SYSTEMATIQUE DE LA LITTERATURE ET META-ANALYSE

Objectif : La spondylarthrite ankylosante (SA) est un rhumatisme inflammatoire chronique caractérisé par une atteinte du squelette axial et des manifestations extra-articulaires telles que des uvéites, des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, du psoriasis ou des atteintes cardiaques. Des études ont suggéré une prévalence plus élevée des lithiases urinaires dans la SA alors que d'autres ont montré un risque similaire dans la SA par rapport à la population générale. L'objectif de la méta-analyse était de comparer la prévalence des lithiases urinaires chez des patients atteints de SA, à celle chez des sujets sains ou atteints d'autres rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC).

Méthodes : Nous avons effectué une revue systématique de la littérature dans la base de données PubMed (dernier accès le 25 octobre 2021), 549 abstracts ont été analysés. Nous avons inclus des études qui comparaient la prévalence des lithiases urinaires dans la SA en comparaison à des sujets sains ou atteints d'autres RIC (polyarthrite rhumatoïde et maladie de Behçet). Onze études contrôlées ont été incluses dans la méta-analyse. Les données extraites ont été analysées à l'aide de Review Manager 5.4 (Cochrane). Les résultats sont exprimés en odds ratio (OR) avec intervalle de confiance à 95% (95%CI).

Résultats : Les résultats montrent une prévalence plus élevée des lithiases urinaires chez les patients atteints de SA que chez les sujets sains (OR=2,14, 95 % IC [1,25, 3,68]) et également une prévalence plus élevée dans la SA que dans les autres RIC (OR=4,03, 95 % IC[2.39, 6.78]). Les patients atteints de SA ayant des antécédents de lithiase urinaire présentaient une activité de la maladie significativement plus élevée sur le Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI) et une mobilité rachidienne plus altérée, mesurée sur le Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI), le test de Schober et l'expansion thoracique. Aucune différence n'a été observée sur l'incapacité fonctionnelle mesurée par le Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI).

Conclusion : La SA est associée à une prévalence plus élevée de lithiase urinaire, cependant les mécanismes impliqués dans ce processus restent à déterminer.

MOTS CLÉS : Spondylarthrite ankylosante, spondyloarthrite, lithiase urinaire, colique néphrétique.
FILIÈRE : Médecine