



HAL
open science

Etude descriptive et comparative de l'atteinte structurale rachidienne radiographique et scannographique dans une population de patients spondyloarthritiques

Marion Reignac

► **To cite this version:**

Marion Reignac. Etude descriptive et comparative de l'atteinte structurale rachidienne radiographique et scannographique dans une population de patients spondyloarthritiques. Sciences du Vivant [q-bio]. 2015. hal-01732933

HAL Id: hal-01732933

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732933>

Submitted on 14 Mar 2018

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 et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée
En Rhumatologie

Par

Marion REIGNAC

Le 3 avril 2015

TITRE

ETUDE DESCRIPTIVE ET COMPARATIVE DE L'ATTEINTE
STRUCTURALE RACHIDIENNE RADIOGRAPHIQUE ET
SCANNOGRAPHIQUE DANS UNE POPULATION DE PATIENTS
SPONDYLOARTHRIQUES

Examineurs de la thèse :

Président : Madame le Professeur CHARY-VALCKENAERE
Juges : Monsieur le Professeur BLUM
Monsieur le Professeur LOEUILLE (Directeur de Thèse)
Monsieur le Professeur REGENT
Monsieur le Docteur GONDIM-TEIXEIRA
Madame le Docteur RAT



Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur Marc BRAUN

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen

Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Asseseurs :

Premier cycle : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUUEL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

Animation de la recherche clinique : Pr François ALLA

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT

Vie Facultaire et SIDES : Dr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

Etudiant : M. Lucas SALVATI

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume GAUCHOTTE

Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

Universitarisation des professions paramédicales : Pr Annick BARBAUD

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Chantal KOHLER

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE

Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François
CHERRIER Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre
DESCHAMPS

Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER
Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Claude HURIET
Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER - Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES

Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS

Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Denise
MONERET-VAUTRIN Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN -
Gilbert PERCEBOIS

Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques

POUREL Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND

René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT- Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ Gérard VAILLANT - Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET – Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WAYOFF
Michel WEBER

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Pierre BEY - Professeur Marc-André BIGARD – Professeur Jean-Pierre CRANCE Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeure Michèle KESSLER - Professeur Jacques LECLERE
Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD – Professeur François PLENAT
Professeur Jacques POUREL - Professeur Michel SCHMITT – Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDAILHET - Professeur Michel VIDAILHET Professeur Michel WAYOFF

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médecine*)

Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD – Professeure Céline PULCINI

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeure Eliane ALBUISSON – Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT

Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT

Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET – Professeur J.Y. JOUZEAU (*pharmacien*)

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD – Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY - Professeur Athanase BENETOS

Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET

Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Docteur Damien MANDRY – Docteur Pedro TEIXEIRA (*stagiaire*)

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA – Docteur Abderrahim OUSSALAH (*stagiaire*)

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie (type mixte : biologique))

Docteure Anne DEBOURGOGNE (*sciences*)

3^{ème} sous-section : (Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales)

Docteure Sandrine HENARD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN –

Docteure Nelly AGRINIER (*stagiaire*)

2^{ème} sous-section (Médecine et Santé au Travail)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (Médecine légale et droit de la santé)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion : option hématologique (type mixte : clinique))

Docteur Aurore PERROT (*stagiaire*)

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))

Docteure Lina BOLOTINE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénérologie)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Docteur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX (*stagiaire*)

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Docteure Laure JOLY

MAÎTRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteure Elisabeth STEYER

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE

Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto
(JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-
PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

Remerciements

**A notre Maître et Président de thèse,
Madame le Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE, Professeur de
Rhumatologie,**

Vous nous faites l'honneur de présider ce jury et de juger notre travail. Nous vous remercions de nous avoir fait partager vos connaissances tant sur le plan clinique que sur celui de l'imagerie ainsi que pour votre rigueur et esprit de synthèse. Nous vous sommes reconnaissants de l'intérêt que vous avez porté à l'amélioration de nos travaux et aux conseils que vous nous avez donné pour nous permettre de progresser. Veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et notre profond respect.

**A notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur Alain BLUM, Professeur de Radiologie,**

Vous nous faites l'honneur de faire partie de ce jury de thèse et de juger notre travail. Nous avons eu la chance de bénéficier de votre grande expérience dans le domaine de l'imagerie ostéo-articulaire notamment lors de réunions communes. Nous avons tout particulièrement apprécié la clarté de votre enseignement et votre ardeur à transmettre vos connaissances en imagerie aux étudiants. Veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et notre profond respect.

**A notre Maître et Directeur de Thèse,
Monsieur le Professeur Damien LOEUILLE, Professeur de Rhumatologie,**

Vous nous faites l'honneur de faire partie de ce jury de thèse et de juger notre travail après l'avoir dirigé. Nous tenons à vous remercier de nous avoir toujours encouragé dans nos travaux scientifiques. Nous avons pu bénéficier de votre grande expérience notamment dans le domaine de l'échographie et de la rhumatologie interventionnelle. Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez toujours accordée pour notre formation. Nous avons toujours apprécié votre générosité et avons été particulièrement touché par votre bienveillance. Veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et notre profond respect.

**A notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur Denis REGENT, Professeur de Radiologie,**

Vous nous faites l'honneur de faire partie de ce jury de thèse et de juger notre travail. Nous avons eu le plaisir de bénéficier de votre grande expérience certes dans le domaine de l'imagerie ostéo-articulaire mais aussi dans le domaine de l'imagerie cardio-thoracique lors de mon premier semestre en Maladies Respiratoires. Veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et notre profond respect.

**A notre Juge,
Monsieur le Docteur Pedro Augusto GONDIM TEIXEIRA, Docteur en Radiologie.**

Vous nous faites l'honneur de faire partie de ce jury de thèse et de juger ce travail après y avoir collaboré. Nous vous remercions pour vos précieux conseils et votre expertise dans le domaine de l'imagerie ostéo-articulaire ainsi que pour votre gentillesse et simplicité. Veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et notre profond respect.

**A notre Juge,
Madame le Docteur Anne-Christine RAT, Docteur en Rhumatologie.**

Vous nous faites l'honneur de participer à ce jury de thèse et de juger ce travail. Nous avons toujours pu apprécier votre rigueur mais aussi votre grande disponibilité et gentillesse. Merci également pour votre participation à cette étude dans la réalisation des statistiques. Veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Thierry SCHAEVERBEKE, Professeur de Rhumatologie.

Vous avez été l'initiateur de mon choix d'orientation en rhumatologie dès mon tout premier passage dans votre service en tant qu'externe et les suivants n'ont fait que confirmer ce désir de poursuivre mes études dans cette discipline. Votre disponibilité, soif de transmettre vos connaissances avec une grande pédagogie ainsi que votre bienveillance ont toujours été chères à mes yeux. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Christophe RICHEZ, Professeur de Rhumatologie.

Vous avez également été à l'origine de ma découverte et choix de la rhumatologie. Votre disponibilité et qualité d'enseignement avec toujours une grande gentillesse et simplicité m'ont aussi marqué dès mon premier stage. Je vous remercie également pour le stage à Boston qui n'aurait pas été possible sans vous. C'est avec beaucoup d'enthousiasme que je terminerai mon cursus dans votre service. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Patrice PERE, Docteur en Rhumatologie,

Je vous remercie de m'avoir enseigné vos grandes connaissances cliniques mais aussi dans le domaine de l'imagerie. Merci également pour la confiance et l'écoute que vous m'avez accordée, votre bienveillance, humanité mais aussi humour. C'est avec plaisir que nous nous reverrons probablement dans le Sud-Ouest.

A mes Maîtres d'internat,

Monsieur le Professeur Chabot	Professeur en Pneumologie
Monsieur le Professeur Paysant	Professeur en Médecine Physique Réadaptation
Madame le Docteur Guillaume	Médecin en Médecine Physique Réadaptation

Et à leurs collaborateurs,

Julie Perin, Magalie Mercy, Anne Guillaumot, Emmanuel Gomez, Antoine Guerder du service de Maladies Respiratoires du CHU de Nancy dont je garde de très bons souvenirs. Claire Poutaut, Marie-Dominique Peduzzi, Ange Datié du service de MPR à Epinal/Golbey. Cécile Frenay, Isabelle Loiret, Amélie Touillet, Baptiste Claudon, Noel Martinet pour m'avoir fait partager votre enthousiasme pour votre spécialité dans le service de MPR à l'IRR à Nancy.

A mes chefs de clinique du service de rhumatologie,

Carole Salmon, pour sa disponibilité dans le service, son enseignement et confiance notamment lors des gestes échoguidés mais aussi pour son amitié en dehors du service et les souvenirs du DU de Rhumatologie Interventionnelle à Strasbourg.

Emmanuel Spitz, mon chef de clinique alsacien pour son enseignement et également son amitié en dehors du service.

Sophie Leclerc-Jacob pour sa gentillesse.

A tous mes co-internes et plus particulièrement à,

Julian qui en plus d'avoir été un excellent co-interne restera surtout un ami et que je remercie pour sa collaboration dans ce travail de thèse dès les premiers jours.

Clémence, avec qui j'ai eu beaucoup de plaisir à travailler et qui m'a marqué par sa gentillesse, simplicité et ses qualités d'écoute auprès des patients. Je garderai également un bon souvenir de nos premiers remplacements en commun.

A Constance qui aura été une agréable co-interne notamment en hospitalisation de semaine où l'organisation régnait.

Elodie, également pour sa grande gentillesse et les bons moments passés à Epinal et Nancy.

Amrane et Nicolas pour ces semestres dans le service.

A Rémi pour sa disponibilité lors des lectures de ce travail de thèse.

Et à Chloé, Emilie, Amir et Charles pour leur soutien et ce dernier semestre à l'IRR dans la bonne humeur.

A tout le Service de Rhumatologie de Nancy avec qui il aura été très agréable et enrichissant de travailler quotidiennement tant sur le plan professionnel qu'humain. Je vous remercie pour votre soutien et la confiance que vous m'avez accordée.

Aux docteurs Aussedat et Elalouf de m'avoir accordé votre confiance lors de remplacements et de m'avoir permis de progresser dans ma pratique clinique.

A Guillaume,

pour son soutien sans faille, sa patience souvent soumise à rude épreuve et ses capacités à toujours me motiver dès que mon enthousiasme flanchait dans ce long travail de thèse. Ta présence au quotidien et ton amour si sincère et simple sont devenus indispensables à mon bonheur et je suis ravie et très enthousiaste de passer à une prochaine étape de ma vie personnelle et professionnelle à tes côtés.

A mes parents,

pour votre amour si précieux, soutien inébranlable mais aussi pour la patience dont vous avez su faire preuve tout au long de mes études. Vous avez toujours cru en moi et m'avez toujours encouragée même lors des moments difficiles. Je vous remercie de nous avoir conjointement fait vivre des expériences si riches à l'étranger dans notre enfance ce qui nous aura permis de forger nos caractères avec Hugo. Vous avez été ma motivation, sans vous je ne serais pas ce que je suis. . .

A mon frère Hugo,

pour son soutien et sa présence malgré la distance de ces dernières années. Je te souhaite beaucoup de réussite et de bonheur et suis convaincue que tu te donneras les moyens d'atteindre tous tes objectifs. Je suis fière d'être ta grande sœur et serai toujours là pour toi.

A mes grands-parents et à mon parrain,

pour leur présence, amour et soutien depuis toujours.

A ma famille,

plus particulièrement à Cathy et Jean-Michel, Liliane et Charles ainsi qu'à mes cousins Mathieu, Cédric, Julien et Maxime.

A la famille de Guillaume,

particulièrement à Claudine et Christian ainsi qu'Aurélie, Fred, Alix et Jade pour leur soutien, gentillesse et simplicité.

A mes amis de longue date et chers à mon cœur,

Axelle, ma meilleure alliée depuis la 1^{ère} année de médecine dont l'amitié et le soutien sont inébranlables certainement grâce à ta grande simplicité et franchise. Malgré nos grands moments de doute sur notre avenir, je suis heureuse que celui-ci s'éclaircisse aussi pour toi.

Pierre-Jean, fidèle acolyte depuis la 1^{ère} année de médecine également dont l'amitié et le soutien ont également traversé les années malgré la distance. C'est un plaisir de bientôt te retrouver sur Bordeaux et pouvoir à nouveau partager de bons moments ensemble.

A Laetitia Jarty, ma plus « vieille » amie dont la simplicité et fidélité a toujours beaucoup représenté à mes yeux.

A Laetitia Roussel et Florence, pour leur amitié fidèle malgré la distance et leur bonne humeur habituelle.

A Hanna, la réunionnaise-mauricienne pour son amitié et sa joie de vivre.

Aux deux Mathieu et à Loriane, nos amis Mosellans, pour leur accueil et sincère amitié. Au plaisir de vous accueillir lors d'escapades dans le Sud-Ouest.

Serment

« Au moment d'être admise 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.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue 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 déshonorée et méprisée si j'y manque ».

Abréviations

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
ASAS : Assessment of SpondyloArthritis international Society
BASDAI : Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity
BASFI : Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index
BASRI : Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index
cAI : coin antéro-inférieur
cALD : coupe antéro-latérale droite
cALG : coupe antéro-latérale gauche
cAS : coin antéro-supérieur
cLD : coupe latérale droite
cLG : coupe latérale gauche
cM : coupe médiane
COFER : Collège Français des Enseignants de Rhumatologie
Cohorte DESIR : Devenir des Spondylarthropathies Indifférenciées Récentes
Cohorte GESPIC : GERman SPondyloarthritis Inception Cohort
CRI : Club des Rhumatismes Inflammatoires
CRP : protéine C réactive
EVA : Echelle Visuelle Analogique
IC : intervalle de confiance
MICI : Maladie Inflammatoire Chronique Intestinale
mm : millimètre
mSASSS : modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score
mSv : milisievert
RASSS : Radiographic Ankylosing Spondylitis Spinal Score
RX : radiographie, radiographique
SPARCC : SPondyloarthritis Research Consortium of Canada
SASSS : Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score
SI RX : sacroiliite radiographique
SpA : spondyloarthrite
TDM : scanner, scannographique
TDM TAP : scanner thoraco-abdomino-pelvien
TNF α : Tumor Necrosis Factor α
VS : vitesse de sédimentation

Table des matières

ETAT DES LIEUX DE L'IMAGERIE DE L'ATTEINTE STRUCTURALE RACHIDIENNE DANS LES SPONDYLOARTHRISES AXIALES	22
1.1 ATTEINTE STRUCTURALE AXIALE DES SPONDYLOARTHRISES :	23
1.1.1 <i>Atteinte structurale des articulations sacro-iliaques</i> :	23
1.1.2 <i>Atteinte structurale rachidienne</i> :	23
1.1.2.1 L'atteinte inter-corporéale :	23
1.1.2.2 Atteinte costo-vertébrale et costo-transversaire :	25
1.1.2.3 Atteinte articulaire postérieure et inter-épineuse :	25
1.2 TECHNIQUES D'IMAGERIE DISPONIBLES POUR ETUDIER L'EVOLUTION STRUCTURALE :	26
1.2.1 <i>RX standard</i> :	26
1.2.1.1 Score BASRI rachidien (BASRIs) : (9)	26
1.2.1.2 Score SASSS : (10)	26
1.2.1.3 Score mSASSS : (11-13)	26
1.2.1.4 Score RASSS : (16)	27
1.2.1.5 Avantages et inconvénients de la radiographie standard :	28
1.2.1.6 Doses d'irradiation :	28
1.2.2 <i>TDM</i> :	28
1.2.3 <i>IRM</i> :	29
1.3 FACTEURS PREDICTIFS DE L'EVOLUTION DE L'ATTEINTE STRUCTURALE DANS LES SPONDYLOARTHRISES :	29
1.3.1 <i>Facteurs épidémiologiques</i> :	29
1.3.2 <i>Facteurs biologiques</i> :	30
1.3.3 <i>Facteurs IRM</i> :	30
1.3.4 <i>Traitements</i> :	30
1.3.4.1 AINS :	30
1.3.4.2 Anti-TNF :	31
1.3.5 <i>Autres</i> :	31
1.4 LIEN ENTRE ATTEINTE STRUCTURALE ET/OU INFLAMMATOIRE DES SACRO-ILIAQUES ET ATTEINTE STRUCTURALE RACHIDIENNE :	31
BIBLIOGRAPHIE	32

ETUDE PERSONNELLE	37
1.1 INTRODUCTION	37
1.2 PATIENTS ET METHODES :	37
1.2.1 Patients :	37
1.2.2 Méthodes :	38
1.2.2.1 RX :	38
1.2.2.2 TDM TAP :	39
1.2.3 Analyse statistique :	41
1.3 RESULTATS :	41
1.3.1 Population :	41
1.3.2 Etude RX :	41
1.3.2.1 Données manquantes de la RX :	41
1.3.2.2 Prévalence et sévérité des lésions RX structurales de SpA :	42
1.3.2.2.1 Atteinte structurale rachidienne :	42
1.3.2.2.1.1 Rachis cervical du cAI de C2 au cAS de C7 :	42
1.3.2.2.1.2 Pour les uDV RX étudiées au TDM :	42
1.3.2.2.2 Atteinte structurale rachidienne RX et atteinte structurale sacro-iliaque RX :	43
1.3.2.3 Prévalence et sévérité des lésions RX structurales dégénératives et fracturaires :	43
1.3.2.3.1 Rachis cervical du cAI de C2 au cAS de C7 :	43
1.3.2.3.2 Pour les uDV RX étudiées au TDM :	43
1.3.3 Etude TDM TAP :	44
1.3.3.1 Données manquantes :	44
1.3.3.2 Prévalence et sévérité des lésions TDM rachidiennes structurales de SpA :	44
1.3.3.2.1 Prévalence et sévérité des lésions :	44
1.3.3.2.2 Localisation des lésions dans le plan sagittal et axial:	44
1.3.3.3 Atteinte structurale rachidienne TDM et atteinte structurale sacro-iliaque RX:	45
1.3.3.4 Prévalence et sévérité des lésions TDM structurales dégénératives et fracturaires :	45
1.3.4 Comparaison de l'évaluation RX par rapport au TDM:	45
1.3.4.1 Pour les lésions de SpA :	45
1.3.4.1.1 Patients avec atteinte RX de SpA :	45
1.3.4.1.1.1 Lésions RX+/TDM+ :	46
1.3.4.1.1.2 Lésions RX+/TDM- :	46
1.3.4.1.1.3 Lésions RX-/TDM+ :	46
1.3.4.1.2 Pour les patients sans atteinte RX mais avec atteinte TDM de SpA :	46
1.3.4.2 Pour les lésions ostéophytiques et fracturaires :	46
1.3.4.2.1 Lésions RX+/TDM+ :	47
1.3.4.2.2 Pour les lésions RX+/TDM- :	47
1.3.4.2.3 Pour les lésions RX-/TDM+ :	47
1.3.4.3 Concordance RX/TDM :	47
1.3.4.3.1 Pour les lésions de SpA :	47
1.3.4.3.2 Pour les lésions ostéophytiques :	47
1.4 DISCUSSION :	48
1.5 CONCLUSION:	50
BIBLIOGRAPHIE	51

Etat des lieux de l'imagerie de l'atteinte structurale rachidienne dans les spondyloarthrites axiales

Les spondyloarthrites (SpA) regroupent un ensemble de rhumatismes inflammatoires chroniques caractérisés par une atteinte inflammatoire, secondairement ossifiante, des enthèses axiales et périphériques. Ces SpA peuvent être associés à des atteintes extra-articulaires (uvéite, psoriasis, urétrite, MICI).

Différents critères diagnostiques et de classification se sont succédés pour les SpA avec, jusqu'en 2009, un diagnostic de SpA axiale reposant sur les critères de New York (1). Cependant, l'existence d'une SI RX est parfois difficile à mettre en évidence en raison des particularités anatomiques de ces articulations. De plus, celle-ci apparaît souvent plusieurs années après le début de la maladie ce qui est responsable d'un retard diagnostique. Depuis 2009, les critères ASAS (Assessment of SpondyloArthritis international Society) donnent à l'IRM des sacro-iliaques le même poids que la sacroiliite radiographique ou la présence de l'antigène HLA B27 (2,3).

Actuellement, la classification des SpA se fait de la façon suivante : (4)

- Spa axiales :
 - radiographiques (RX) = avec SI RX
 - non radiographique = sans SI RX

- SpA périphériques articulaires :
 - érosives
 - non érosives

- SpA périphériques enthésitiques

Afin de mieux caractériser le phénotype de l'atteinte, on peut ajouter les éventuelles manifestations extra-articulaires concomitantes (SpA axiales non RX avec uvéite antérieure, SpA périphérique articulaire non érosive avec psoriasis).

L'imagerie a une place importante à plusieurs étapes : poser le diagnostic, déterminer s'il s'agit d'une forme axiale et/ou périphérique, évaluer la progression structurale et l'efficacité thérapeutique.

La nécessité d'évaluer l'atteinte structurale dans la SpA n'est pas récente. Un consensus de l'ASAS mettait déjà en avant en 1997, le fait qu'un traitement de fond de la spondyloarthrite devait permettre « d'empêcher ou de diminuer significativement la progression radiologique sur au moins un an » (5). L'atteinte structurale est en effet responsable d'une perte de mobilité (6) ainsi que d'un retentissement fonctionnel important (7).

L'imagerie rachidienne ne fait pas partie des critères de classification mais est utile pour le suivi de la progression structurale chez les patients ayant une atteinte axiale. Les lésions s'y développent lentement et sont parfois absentes chez les patients ayant une maladie récente.

Cependant, dans certains pays, l'atteinte structurale des SI conditionne la thérapeutique car en son absence la mise sous biothérapie n'est pas autorisée.

1.1 Atteinte structurale axiale des spondyloarthrites :

1.1.1 Atteinte structurale des articulations sacro-iliaques :

Cette atteinte peut être unilatérale (SpA RX associée à du psoriasis) ou bilatérale. La SI RX est décrite en 5 stades selon la classification de New York modifiée de 1984 (1), sur un cliché antéro-postérieur de bassin:

- Grade 0 : aspect normal de l'articulation SI.
- Grade 1 : diminution focale de l'interligne articulaire avec aspect de pseudo-élargissement
- Grade 2 : déminéralisation sous-chondrale et début d'érosion, avec un aspect flou, irrégulier et pseudo-élargi de l'articulation SI.
- Grade 3 : érosions franches, sclérose importante avec aspect condensé des berges articulaires, diminution de l'interligne.
- Grade 4 : fusion des berges articulaires avec ankylose de l'articulation.

1.1.2 Atteinte structurale rachidienne :

L'atteinte structurale rachidienne est variable, ascendante et symétrique et débute généralement à la charnière dorsolombaire. Elle peut être symétrique ou asymétrique (si psoriasis associé).

1.1.2.1 L'atteinte inter-corporéale :

Elle commence fréquemment au bord antérieur des vertèbres par une érosion des coins antéro-supérieurs (enthésite de l'annulus discal = ostéite de Romanus) puis des autres coins (insertion du ligament longitudinal antérieur et longitudinal postérieur), avec un aspect d'angles flous, irréguliers, soulignés par une zone de condensation qui donne un aspect carré aux vertèbres (« mise au carré » ou « squaring »). Ensuite, une phase de cicatrisation aboutit à la formation d'un syndesmophyte correspondant à une fine ossification spiculée de direction verticale. La jonction de deux syndesmophytes, touchant les vertèbres de deux étages adjacents conduit à la formation d'un pont osseux. La succession de ces ponts osseux le long du rachis aboutit à l'ankylose et au fameux aspect de « colonne bambou ».

Dans le rhumatisme psoriasique on peut retrouver des ossifications plus grossières qui lorsqu'elles se rejoignent ont un aspect d' « agrafe » (agrafe de Bywaters).



Figure 1: Spondylite antérieure de Romanus (bibliothèque d'images du CRI)



Figure 2 : Radiographie de face illustrant des syndesmophytes (bibliothèque d'images du CRI)



Figure 3: Spondylite érosive antérieure de L2 avec début de condensation de l'os sous-chondral et naissance d'un syndesmophyte (syndesmophyte débutant également en L2-L3 et L5) (bibliothèque d'images du Cofer)



Figure 4: Ostéophytes multiples aboutissant à la formation de ponts osseux et ankylose avec également fusion des articulaires postérieures (bibliothèque d'images du Cofer)

1.1.2.2 Atteinte costo-vertébrale et costo-transversaire :

Il s'agit d'une ossification progressive des enthèses qui entourent les articulations costo-transversaires et costo-vertébrales : capsules articulaires, ligaments costo-transversaires et costo-vertébraux. Ces atteintes ankylosantes peuvent avoir des conséquences respiratoires (insuffisance respiratoire restrictive).



Figure 5: atteinte costo-transversaire et costo-vertébrale sur coupe axiale scannographique (bibliothèque d'images du CRI)

1.1.2.3 Atteinte articulaire postérieure et inter-épineuse :

Il n'est pas rare de retrouver une atteinte des facettes articulaires postérieures parfois également associée à une atteinte inter-épineuse et du ligament jaune. On parle alors d'aspect « en triple rail » sur un cliché radiographique de face.



Figure 6: Colonne "bambou" et sacroiliite bilatérale grade 4 (bibliothèque d'images du CRI)

1.2 Techniques d'imagerie disponibles pour étudier l'évolution structurale :

1.2.1 RX standard :

La RX est la technique d'imagerie de référence pour évaluer l'atteinte structurale dans les spondyloarthrites tant pour l'évaluation des SI que pour l'évaluation du rachis.

Plusieurs scores RX ont été proposés pour évaluer l'atteinte structurale et sont détaillés ci-dessous. Ces scores sont utilisés en recherche clinique et non en pratique clinique courante du fait du délai nécessaire à la détection d'une progression structurale de 2 ans. Cependant, on sait qu'il existe une bonne corrélation entre lésions radiographiques et fonction. (8)

1.2.1.1 Score BASRI rachidien (BASRI) : (9)

Les clichés radiographiques étudiés sont :

- bassin de face
- rachis lombaire de face
- rachis lombaire de profil
- rachis cervical de profil

Chaque radiographie est évaluée de la façon suivante :

0 = normal

1 = anomalie douteuse

2 = squaring évident vertébral avec érosions ou sclérose

3 = variations plus marquées avec formation syndesmophytaire

4 = ankylose

Le score est donc compris entre 0 et 12.

1.2.1.2 Score SASSS :(10)

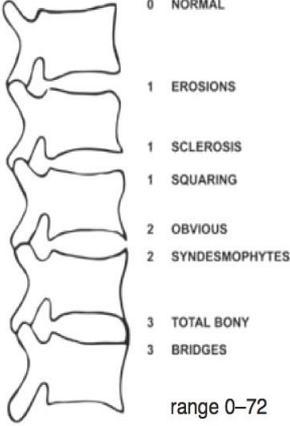
La région d'étude va des coins antéro et postéro-inférieurs de T12 au coins antéro et postéro-supérieurs de S1. Ce score est compris entre 0 et 72 et cote les lésions de la façon suivante :

- 0 : normal
- 1 : mise au carré, sclérose, érosion
- 2 : syndesmophyte
- 3 : pont osseux

1.2.1.3 Score mSASSS : (11–13)

C'est le score RX de référence pour évaluer l'atteinte structurale dans les SpA du fait d'une grande sensibilité au changement et une moindre variabilité inter-lecteurs. Il s'intéresse uniquement aux coins antérieurs des corps vertébraux ; du coin inférieur de C2 au coin supérieur de T1 puis du coin inférieur de T12 au coin supérieur de S1. Les lésions sont cotées de 0 à 3 sur le même principe que la cotation utilisée dans le SASSS. Ce score est donc compris entre 0 et 72.

La durée minimale requise pour une sensibilité au changement acceptable est de 2 ans (14). Les principales modifications du score mSASSS sont liées à la croissance syndesmophytique et l'ankylose (15).



Scores radiographiques dans la spondylarthritis ankylosante.			
	Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index [BASRI] (1)	Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score [SASSS] (2)	SASSS modifié [mSASSS] (3)
Région anatomique évaluée	Rachis lombaire (face et profil) Rachis cervical (profil) Articulations sacro-iliaques Articulations coxo-femorales	Rachis lombaire (profil) : angles vertébraux antérieurs et postérieurs, du plateau inférieur de T12 au plateau supérieur de S1	Rachis lombaire (profil) : du plateau inférieur de T12 au plateau supérieur de S1 Rachis cervical (profil) : du plateau inférieur de C2 au plateau supérieur de T1
Cotation	0 : Normal 1 : Anomalie douteuse 2 : Faible (Erosions, squaring, ou sclérose, avec ou sans syndesmophytes, sur ≤ 2 vertèbres) 3 : Modérée (syndesmophytes, sur ≥ 3 vertèbres, avec ou sans fusion touchant 2 vertèbres) 4 : Sévère (fusion de ≥ 3 vertèbres)	0 : Normal 1 : début de lésion d'un angle (érosion, sclérose ou squaring) 2 : syndesmophyte incomplet 3 : pont osseux complet	0 : Normal 1 : début de lésion d'un angle (érosion, sclérose ou squaring) 2 : syndesmophyte incomplet 3 : pont osseux complet
Score total (la cotation la plus élevée est retenue)	Score total : 2 à 16	Score total : 0 à 72	Score total : 0 à 72

1. Calin A, Mackay K, Santos H, Brophy S. A new dimension to outcome: application of the Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index. J Rheumatol 1999; 26:988-92.2. Taylor HG, Wardle T, Bewick EJ, Dawes PT. The relationship of clinical and laboratory measurements to radiological change in ankylosing spondylitis. Br J Rheumatol 1991; 30: 530-5.3. Creemers MCW, Franssen MJ, van't Hof MA, Gribnau FWJ, van de Putte LBA, van Riel PL. Assessment of outcome in ankylosing spondylitis: an extended radiographic scoring system. Ann Rheum Dis 2005; 64: 127-9.

Figure 7: Scores d'atteinte structurale axiale des SpA

1.2.1.4 Score RASSS : (16)

Ce score prend en compte la charnière dorso-lombaire, lieu de prédilection du début de l'atteinte structurale rachidienne dans les SpA. Cette région allant du coin antéro-inférieur de T10 au coin antéro-supérieur de T12 est délaissée par le score mSASSS. Ce score est donc compris entre 0 et 84. La cotation se fait de façon superposable au mSASSS aux exceptions suivantes près :

- pas de scoring pour les érosions à tous les niveaux
- la mise au carré n'est cotée que pour les étages thoracique et lombaire

Bien qu'attrayant, comparativement au mSASSS, ce score est fréquemment impossible à réaliser (22%) ou tronqué (58%) du fait d'une disponibilité radiographique incomplète de la charnière dorso-lombaire.

Comparativement au mSASSS, l'implication du rachis thoracique bas est pourtant considérée comme négligeable. En effet, à 2 ans d'écart, la SDD était de 2,0 pour le mSASSS et 2.4 pour le RASSS. Une progression structurale touchant uniquement le rachis thoracique bas était retrouvée chez 5% des patients (12).

	mSASSS	RASSS
View of image/sites scored	Lateral/anterior vertebral edges	Lateral/anterior vertebral edges
Assessed spinal segments		
Cervical spine	Lower edge of C2 to upper edge of T1	Lower edge of C2 to upper edge of T1
Thoracic spine	Not included	Lower edge of T10 to upper edge of T12
Lumbar spine	Lower edge of T12 to upper edge of S1	Lower edge of T12 to upper edge of S1
Range of scoring system	0–72	0–84
Scoring definitions		
0	No change	No change
1	Erosion, squaring, sclerosis for both the cervical and lumbar spines	No erosions scored, squaring only for the thoracic and lumbar spines, sclerosis scored for all sites available
2	Syndesmophytes	Syndesmophytes
3	Bridging syndesmophyte/ankylosis	Bridging syndesmophyte/ankylosis
* mSASSS = modified Stokes Ankylosing Spondylitis Scoring System; RASSS = Radiographic Ankylosing Spondylitis Spinal Score; C = cervical; T = thoracic; S = sacral.		

Figure 8: Comparaison des scores mSASSS et RASSS

1.2.1.5 Avantages et inconvénients de la radiographie standard :

Les avantages:

- Peu coûteux
- Rapide
- Disponible
- Gold standard pour l'étude structurale des SpA

Les inconvénients:

- Utilisation des rayons X
- Mauvaise visualisation du rachis dorsal du fait de superposition avec le tissu pulmonaire
- Détection tardive de l'atteinte structurale
- Vitesse lente de progression des lésions

1.2.1.6 Doses d'irradiation :

	Dose d'entrée en Gy (pour la radio)	Dose Surface en Gy/cm	PDL (pour scanner) en Gy.cm	Equivalent dose efficace en mSv	UD Exp en microGy	CD Exp en microGy
Rachis cervical face	0,2	35		4,6	3	
Rachis cervical profil	0,14	80		2,6	1,6	
Rachis dorsal face	1,1	450		11	7	
Rachis dorsal profil	1,1	580		3,2	2,1	
Rachis lombaire face	0,9	420		6	7	
Rachis lombaire profil	2	1100		7	4	
Bassin face	0,7	600		7	5	
TDM AP			1000	23		

D'après relevés réalisés dans le service d'Imagerie Guilloz au CHU de Nancy.

1.2.2 TDM :

Le TDM, grâce à son excellente résolution spatiale, permet de réaliser des reconstructions tridimensionnelles et donc une analyse plus fine des différentes structures. L'acquisition des images est rapide, bien souvent même plus rapide que la réalisation de plusieurs clichés radiographiques et la quantité d'information disponible est bien supérieure. Les seules contre-indications restent la grossesse, l'allergie au produit de contraste iodé et une insuffisance

rénale avec clairance MDRD < 30 ml/min lorsque le TDM doit être injecté. L'irradiation est de plus en plus faible avec l'apparition des scanners « low-dose ». Selon l'Institut de Radioprotection et Sécurité Nucléaire, l'irradiation moyenne en France est actuellement de 15-25 mSv.

Concernant l'atteinte structurale des SpA, cet examen présente un intérêt indéniable car il permet de visualiser les mêmes processus pathologiques que la RX standard au rachis : érosion, mise au carré, sclérose, syndesmophytes, ponts osseux. Il semble donc intéressant pour étudier des modifications structurales sur des sites difficilement explorés en radiographie (notamment les charnières cervico-dorsale, dorso-lombaire et le rachis dorsal) puisque l'acquisition multiplanaire permet de se débarrasser des problèmes de superposition des structures adjacentes. Cette technique a cependant été très délaissée dans l'imagerie des SpA.

Il n'y a aucun score d'évaluation de l'atteinte structurale rachidienne des SpA établit au TDM.

1.2.3 IRM :

Cette technique d'imagerie non irradiante permet une évaluation de l'activité inflammatoire de la SpA et occupe actuellement une place importante. Cependant, l'apport de l'IRM dans l'évaluation de l'atteinte structurale des SpA est encore flou. Les lésions structurales apparaîtraient préférentiellement sur des coins inflammatoires ayant ensuite une involution graisseuse (17).

Différents scores IRM de cotation des lésions ont été proposés sans qu'un choix définitif soit encore réalisé :

- Ankylosing Spondylitis-spine-Magnetic Resonance Imaging (ASspiMRI) (18)
- Spondylarthritis Research Consortium of Canada (SPARCC) (19,20)
- Leeds Scoring System (21,22)

1.3 Facteurs prédictifs de l'évolution de l'atteinte structurale dans les spondyloarthrites :

1.3.1 Facteurs épidémiologiques :

La présence de lésion syndesmophytique est significativement prédictif de progression structurale(15,23). L'étude de la cohorte OASIS a montré que le risque relatif de développer de nouveaux syndesmophytes en cas de syndesmophyte préexistant est de 5,0 (IC 95% : 2,5-10,2) (24).

Le sexe masculin (OR 1,9), l'âge précoce de début de la maladie (OR 1,1 par année) et le tabagisme (OR 4,7) ont été rattachés à une plus grande sévérité de l'atteinte structurale (25). Le tabac a aussi été incriminé dans la cohorte allemande GESPIC avec un OR=2,75 (26). Dans la cohorte française DESIR (27), le tabac est, en analyse multivariée, montré comme significativement associé à : un début plus précoce des rachialgies, une activité plus élevée de la maladie, un retentissement fonctionnel et une qualité de vie plus marquée, une atteinte structurale et inflammatoire plus sévère à l'IRM, un score mSASSS plus élevé (fumeurs 1,4 +/- 3,3 vs non fumeurs 0,9+/-2,6).

1.3.2 Facteurs biologiques :

Dans la cohorte GESPIC, une CRP élevée est associée à une plus grande progression structurale rachidienne RX au mSASSS avec un OR de 3,8 (26). Maksymowych retrouve la même association entre CRP initiale et progression du score mSASSS à 2 ans (28). Cependant en régression linéaire après ajustement sur l'âge, le sexe, la durée de la maladie, le taux de base de CRP et la valeur du mSASSS, seuls les taux de base de MMP-3 est prédictif de la progression radiographique à 2 ans. Le taux de sclérostine est plus bas chez les spondyloarthritiques non traités par anti-TNF et ces taux bas sont significativement associés à la formation de nouveaux syndesmophytes (29). Le taux de sclérostine et de DKK-1 fonctionnel sont corrélés à la progression syndesmophytique et fortement corrélés entre eux mais pas à la CRP (30). Enfin, le taux de BMP2 et BMP est significativement plus élevé chez les patients avec ankylose (31).

Récemment, W. Maksymowych a rapporté l'anticorps anti-14-3-3 η comme potentiel marqueur de l'activité inflammatoire et de la progression radiographique de la spondylarthrite ankylosante (poster 2985, ACR 2014).

1.3.3 Facteurs IRM :

L'étude du lien entre inflammation des coins antérieurs vertébraux et la survenue d'une ossification sous-ligamentaire retrouve que les syndesmophytes se développent, avec 2 ans de recul, plus fréquemment sur des lésions inflammatoires en IRM initialement. Cependant les odds ratio sont faibles :

- OR 2,7-3,3 (32)
- OR 3,3 (33)
- OR 1,5-2,2 (34)

L'existence de lésions graisseuses semble plus associée à l'apparition de lésions syndesmophytiques. Maksymowych (35,36) retrouve qu'à 2 ans et après ajustement, les odds ratios de prédiction de nouveau syndesmophyte sont :

- 7,6 (1,5-38,5) si coin graisseux + inflammatoire à T0
- 5,8 (2,2-15,3) si coin inflammatoire à T0
- 1,9 (0,9-4,1) si coin graisseux à T0

Ceci suggère une évolution de la lésion inflammatoire vers une lésion graisseuse puis une ossification.

1.3.4 Traitements :

1.3.4.1 AINS :

La prise d'AINS de façon continue par rapport à une prise à la demande montre une moins grande progression structurale à 2 ans au mSASSS (0,4+/- 1,7 unités mSASSS vs 1,5 +/- 2,5 unités mSASSS, $p=0,002$). Après ajustement au score radiographique initial et à l'activité de la maladie, cette différence reste significative (37). Cet effet de ralentissement de la progression structural lors de la prise d'AINS en continu est plus important chez les patients ayant une inflammation biologique (VS, CRP) et un score d'activité ASDAS élevé (non

retrouvé pour le BASDAI) (38). Cette moindre progression est plus marquée chez les patients qui avaient des syndesmophytes initialement (donc plus susceptibles de progresser sur le plan structural) (39). Enfin, le fait de continuer les AINS chez des patients sous anti-TNF permettra également d'avoir une progression structurale moindre que sous anti-TNF seul (40). La balance bénéfico-risque est bien évidemment à ne pas méconnaître du fait des effets secondaires de cette classe thérapeutique.

1.3.4.2 *Anti-TNF* :

Les anti-TNF n'ont longtemps pas fait preuve de leur efficacité sur la réduction de la progression de l'atteinte structurale (41–43). Depuis l'étude de Haroon et al., le traitement par anti-TNF est associé à une réduction de la progression structurale, principalement chez les patients chez qui ce traitement est débuté tôt (OR=2,4 ; 95% IC : 1,09-5,3 ; p=0,03)(44).

1.3.5 Autres :

La progression structurale reste imprévisible d'un patient à l'autre. Des périodes de progression et de quiescence semblent alterner et ce processus peut aussi bien concerner des SpA axiales récentes que des SpA axiales anciennes évoluant depuis plus de 60 ans. Cette progression est indépendante de la durée de la maladie et des symptômes (8).

1.4 Lien entre atteinte structurale et/ou inflammatoire des sacro-iliaques et atteinte structurale rachidienne :

L'atteinte structurale radiographique rachidienne a été récemment étudiée dans la cohorte DESIR (45).

- Si sacroiliite structurale radiographique et/ou inflammatoire IRM : une atteinte structurale rachidienne est retrouvée dans 12,9% des cas
- Si sacroiliite structurale radiographique sans sacroiliite inflammatoire IRM : une atteinte structurale rachidienne est retrouvée dans 25,5% des cas
- Si pas de sacroiliite structurale radiographique mais sacroiliite inflammatoire IRM : une atteinte structurale rachidienne est retrouvée dans 8,1% des cas
- Si pas de sacroiliite structurale radiographique et/ou inflammatoire IRM et CRP élevée: une atteinte structurale rachidienne est retrouvée dans 9,1% des cas
- Si sacroiliite structurale radiographique et/ou inflammatoire IRM et CRP normale: une atteinte structurale rachidienne est retrouvée dans 6,5% des cas

	ASAS axSpA criteria				
	Imaging			Clinical	
	X-ray+/ MRI+ (132)	X-ray+/MRI- (55)	X-ray-/MRI+ (99)	X-ray-/MRI- Abnormal CRP (33)	X-ray-/MRI- Normal CRP (154)
MRI SIJ structural changes	93 (70.5%)	27 (54.0%)	33 (33.3%)	3 (9.1%)	5 (3.3%)
MRI Spine inflammatory lesions	55 (42.3%)	9 (18.0%)	36 (36.7%)	7 (21.2%)	16 (10.5%)
MRI Spine structural lesions	20 (15.4%)	5 (10.0%)	9 (9.3%)	2 (6.1%)	10 (6.5%)
X-ray spine	17 (12.9%)	14 (25.5%)	8(8.1%)	3 (9.1%)	10 (6.5%)

Bibliographie

1. Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum.* avr 1984;27(4):361-8.
2. Rudwaleit M, Heijde D van der, Landewé R, Listing J, Akkoc N, Brandt J, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Ann Rheum Dis.* 6 janv 2009;68(6):777-83.
3. Rudwaleit M, Heijde D van der, Landewé R, Akkoc N, Brandt J, Chou CT, et al. The Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general. *Ann Rheum Dis.* 1 janv 2011;70(1):25-31.
4. Claudepierre P, Wendling D, Breban M, Goupille P, Dougados M. Ankylosing spondylitis, spondyloarthropathy, spondyloarthritis, or spondylarthritis: What's in a name? *Joint Bone Spine.* déc 2012;79(6):534-5.
5. Van der Heijde D, Bellamy N, Calin A, Dougados M, Khan MA, van der Linden S. Preliminary core sets for endpoints in ankylosing spondylitis. Assessments in Ankylosing Spondylitis Working Group. *J Rheumatol.* nov 1997;24(11):2225-9.
6. Wanders A, Landewe R, Dougados M, Mielants H, van der Linden S, van der Heijde D. Association between radiographic damage of the spine and spinal mobility for individual patients with ankylosing spondylitis: can assessment of spinal mobility be a proxy for radiographic evaluation? *Ann Rheum Dis.* juill 2005;64(7):988-94.
7. Landewé R, Dougados M, Mielants H, van der Tempel H, van der Heijde D. Physical function in ankylosing spondylitis is independently determined by both disease activity and radiographic damage of the spine. *Ann Rheum Dis.* juin 2009;68(6):863-7.
8. Ramiro S, Stolwijk C, Tubergen A van, Heijde D van der, Dougados M, Bosch F van den, et al. Evolution of radiographic damage in ankylosing spondylitis: a 12 year prospective follow-up of the OASIS study. *Ann Rheum Dis.* 1 janv 2015;74(1):52-9.
9. MacKay K, Mack C, Brophy S, Calin A. The Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index (BASRI): a new, validated approach to disease assessment. *Arthritis Rheum.* déc 1998;41(12):2263-70.
10. Aaverns HL, Oxtoby J, Taylor HG, Jones PW, Dziedzic K, Dawes PT. Radiological outcome in ankylosing spondylitis: use of the Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score (SASSS). *Br J Rheumatol.* avr 1996;35(4):373-6.

11. Creemers M, Franssen M, van 't HMA, Gribnau F, van de Putte LBA, van Riel PLCM. Assessment of outcome in ankylosing spondylitis: an extended radiographic scoring system. *Ann Rheum Dis.* janv 2005;64(1):127-9.
12. Ramiro S, van Tubergen A, Stolwijk C, Landewé R, van de Bosch F, Dougados M, et al. Scoring radiographic progression in ankylosing spondylitis: should we use the modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score (mSASSS) or the Radiographic Ankylosing Spondylitis Spinal Score (RASSS)? *Arthritis Res Ther.* 2013;15(1):R14.
13. Wanders AJB, Landewé RBM, Spoorenberg A, Dougados M, van der Linden S, Mielants H, et al. What is the most appropriate radiologic scoring method for ankylosing spondylitis? *Arthritis Rheum.* 2004;50(8):2622-32.
14. Spoorenberg A, de Vlam K, van der Linden S, Dougados M, Mielants H, van de Tempel H, et al. Radiological scoring methods in ankylosing spondylitis. Reliability and change over 1 and 2 years. *J Rheumatol.* janv 2004;31(1):125-32.
15. Baraliakos X, Listing J, Rudwaleit M, Haibel H, Brandt J, Sieper J, et al. Progression of radiographic damage in patients with ankylosing spondylitis: defining the central role of syndesmophytes. *Ann Rheum Dis.* juill 2007;66(7):910-5.
16. Baraliakos X, Listing J, Rudwaleit M, Sieper J, Braun J. Development of a radiographic scoring tool for ankylosing spondylitis only based on bone formation: Addition of the thoracic spine improves sensitivity to change. *Arthritis Care Res.* 2009;61(6):764-71.
17. Baraliakos X, Heldmann F, Callhoff J, Listing J, Appelboom T, Brandt J, et al. Which spinal lesions are associated with new bone formation in patients with ankylosing spondylitis treated with anti-TNF agents? A long-term observational study using MRI and conventional radiography. *Ann Rheum Dis.* 10 janv 2014;73(10):1819-25.
18. Braun J, Baraliakos X, Golder W, Brandt J, Rudwaleit M, Listing J, et al. Magnetic resonance imaging examinations of the spine in patients with ankylosing spondylitis, before and after successful therapy with infliximab: Evaluation of a new scoring system. *Arthritis Rheum.* 2003;48(4):1126-36.
19. Maksymowych WP, Inman RD, Salonen D, Dhillon SS, Krishnananthan R, Stone M, et al. Spondyloarthritis research consortium of canada magnetic resonance imaging index for assessment of spinal inflammation in ankylosing spondylitis. *Arthritis Care Res.* 2005;53(4):502-9.
20. Maksymowych WP, Inman RD, Salonen D, Dhillon SS, Williams M, Stone M, et al. Spondyloarthritis research Consortium of Canada magnetic resonance imaging index for assessment of sacroiliac joint inflammation in ankylosing spondylitis. *Arthritis Care Res.* 2005;53(5):703-9.
21. Marzo-Ortega H, McGonagle D, O'Connor P, Emery P. Efficacy of etanercept in the treatment of the enthesal pathology in resistant spondylarthropathy: A clinical and magnetic resonance imaging study. *Arthritis Rheum.* 2001;44(9):2112-7.

22. Marzo-Ortega H, McGonagle D, Jarrett S, Haugeberg G, Hensor E, O'Connor P, et al. Infliximab in combination with methotrexate in active ankylosing spondylitis: a clinical and imaging study. *Ann Rheum Dis.* 11 janv 2005;64(11):1568-75.
23. Van der Heijde D, Landewé R, van der Linden S. How should treatment effect on spinal radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis be measured? *Arthritis Rheum.* 2005;52(7):1979-85.
24. Van Tubergen A, Ramiro S, van der Heijde D, Dougados M, Mielants H, Landewé R. Development of new syndesmophytes and bridges in ankylosing spondylitis and their predictors: a longitudinal study. *Ann Rheum Dis.* avr 2012;71(4):518-23.
25. Ward MM, Hendrey MR, Malley JD, Leach TJ, Davis JC, Reveille JD, et al. Clinical and Immunogenetic Prognostic Factors for Radiographic Severity in Ankylosing Spondylitis. *Arthritis Rheum.* 15 juill 2009;61(7):859-66.
26. Poddubnyy D, Haibel H, Listing J, Märker-Hermann E, Zeidler H, Braun J, et al. Baseline radiographic damage, elevated acute-phase reactant levels, and cigarette smoking status predict spinal radiographic progression in early axial spondylarthritis. *Arthritis Rheum.* 2012;64(5):1388-98.
27. Chung HY, Machado P, van der Heijde D, D'Agostino M-A, Dougados M. Smokers in early axial spondyloarthritis have earlier disease onset, more disease activity, inflammation and damage, and poorer function and health-related quality of life: results from the DESIR cohort. *Ann Rheum Dis.* juin 2012;71(6):809-16.
28. Maksymowych WP, Landewé R, Conner-Spady B, Dougados M, Mielants H, van der Tempel H, et al. Serum matrix metalloproteinase 3 is an independent predictor of structural damage progression in patients with ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum.* 2007;56(6):1846-53.
29. Appel H, Ruiz-Heiland G, Listing J, Zwerina J, Herrmann M, Mueller R, et al. Altered skeletal expression of sclerostin and its link to radiographic progression in ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum.* 2009;60(11):3257-62.
30. Heiland GR, Appel H, Poddubnyy D, Zwerina J, Hueber A, Haibel H, et al. High level of functional dickkopf-1 predicts protection from syndesmophyte formation in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis.* avr 2012;71(4):572-4.
31. Chen H-A, Chen C-H, Lin Y-J, Chen P-C, Chen W-S, Lu C-L, et al. Association of bone morphogenetic proteins with spinal fusion in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol.* oct 2010;37(10):2126-32.
32. Baraliakos X, Listing J, Rudwaleit M, Sieper J, Braun J. The relationship between inflammation and new bone formation in patients with ankylosing spondylitis. *Arthritis Res Ther.* 2008;10(5):R104.

33. Maksymowych WP, Chiowchanwisawakit P, Clare T, Pedersen SJ, Østergaard M, Lambert RGW. Inflammatory lesions of the spine on magnetic resonance imaging predict the development of new syndesmophytes in ankylosing spondylitis: Evidence of a relationship between inflammation and new bone formation. *Arthritis Rheum.* 2009;60(1):93-102.
34. Van der Heijde D, Machado P, Braun J, Hermann K-GA, Baraliakos X, Hsu B, et al. MRI inflammation at the vertebral unit only marginally predicts new syndesmophyte formation: a multilevel analysis in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis.* 2012;71(3):369-73.
35. Chiowchanwisawakit P, Lambert RGW, Conner-Spady B, Maksymowych WP. Focal fat lesions at vertebral corners on magnetic resonance imaging predict the development of new syndesmophytes in ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum.* 2011;63(8):2215-25.
36. Pedersen SJ, Sørensen IJ, Lambert RGW, Hermann K-GA, Garnero P, Johansen JS, et al. Radiographic progression is associated with resolution of systemic inflammation in patients with axial spondylarthritis treated with tumor necrosis factor α inhibitors: A study of radiographic progression, inflammation on magnetic resonance imaging, and circulating biomarkers of inflammation, angiogenesis, and cartilage and bone turnover. *Arthritis Rheum.* 2011;63(12):3789-800.
37. Wanders A, Heijde D van der, Landewé R, Béhier J-M, Calin A, Olivieri I, et al. Nonsteroidal antiinflammatory drugs reduce radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis: A randomized clinical trial. *Arthritis Rheum.* 2005;52(6):1756-65.
38. Kroon F, Landewé R, Dougados M, van der Heijde D. Continuous NSAID use reverts the effects of inflammation on radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis.* oct 2012;71(10):1623-9.
39. Poddubnyy D, Rudwaleit M, Haibel H, Listing J, Märker-Hermann E, Zeidler H, et al. Effect of non-steroidal anti-inflammatory drugs on radiographic spinal progression in patients with axial spondyloarthritis: results from the German Spondyloarthritis Inception Cohort. *Ann Rheum Dis.* oct 2012;71(10):1616-22.
40. Haroon N, Kim T-H, Inman RD. NSAIDs and radiographic progression in ankylosing spondylitis Bagging big game with small arms? *Ann Rheum Dis.* 3 août 2012;annrheumdis - 2012-201844.
41. Baraliakos X, Listing J, Brandt J, Haibel H, Rudwaleit M, Sieper J, et al. Radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis after 4 yrs of treatment with the anti-TNF- α antibody infliximab. *Rheumatology.* 9 janv 2007;46(9):1450-3.
42. Van der Heijde D, Landewé R, Einstein S, Ory P, Vosse D, Ni L, et al. Radiographic progression of ankylosing spondylitis after up to two years of treatment with etanercept. *Arthritis Rheum.* 2008;58(5):1324-31.

43. Van der Heijde D, Salonen D, Weissman BN, Landewé R, Maksymowych WP, Kupper H, et al. Assessment of radiographic progression in the spines of patients with ankylosing spondylitis treated with adalimumab for up to 2 years. *Arthritis Res Ther.* 2009;11(4):R127.
44. Haroon N, Inman RD, Learch TJ, Weisman MH, Lee M, Rahbar MH, et al. The Impact of TNF-inhibitors on radiographic progression in Ankylosing Spondylitis. *Arthritis Rheum.* oct 2013;65(10):2645-54.
45. Molto A, Paternotte S, van der Heijde D, Claudepierre P, Rudwaleit M, Dougados M. SAT0229 Spine and Sacro-Iliac Imaging Abnormalities Suggestive of Spondyloarthritis in Early Spondyloarthritis. Data from the Desir Cohort. *Ann Rheum Dis.* 1 juin 2013;72(Suppl 3):A658-A658.

1.1 Introduction

Les spondyloarthrites (SpA) se définissent par des rachialgies inflammatoires et parfois des atteintes périphériques (1,2) associées ou non à des manifestations extra-articulaires (psoriasis cutané, MICI, uvéite), une prédisposition génétique (HLA-B27), une inflammation biologique. Depuis 1993, le diagnostic de SpA radiographique (RX) repose sur les critères de New York modifiés (3) qui associent des critères cliniques et structuraux (sacroiliite RX). Bien qu'étant un élément indispensable au diagnostic de SpA RX, la sacroiliite (SI) RX ne constitue pas un élément de suivi structural des SpA. En effet, les experts (4) considèrent que le suivi de l'atteinte rachidienne est beaucoup plus sensible et reproductible et repose sur l'évaluation des lésions élémentaires suivantes : mise au carré des vertèbres, érosions des coins vertébraux antéro-supérieurs et antéro inférieurs des vertèbres, syndesmophytes pouvant aboutir à l'émergence de ponts osseux responsables d'ankylose. Le mSASSS (5-7) est le score RX de référence cervical et lombaire pour évaluer la progression de l'atteinte structurale RX. Ce score a permis d'évaluer l'effet des traitements AINS et anti-TNF sur la progression structurale rachidienne. Seules les régions cervicales et lombaires sont étudiées. Le score RASSS (8) développé par X.Baraliakos et al. en 2009 évalue en plus la partie inférieure du rachis dorsal, lieu où débutent les lésions structurales rachidiennes. Le scanner (TDM) offre une possibilité inégalée pour explorer l'atteinte structurale rachidienne et nous nous proposons pour la première fois de décrire et comparer l'atteinte structurale RX sur les unités disco-vertébrales (uDV) étudiées par le score RASSS à une évaluation structurale TDM en utilisant des scanners thoraco-abdomino-pelviens (TDM TAP) réalisés en pratique clinique sur une population de spondyloarthritiques (SpA).

1.2 Patients et méthodes :

1.2.1 Patients :

De janvier 2009 à juillet 2014, 1665 patients suivis dans le service de rhumatologie du CHU de Nancy ont bénéficié d'un bilan pré-biothérapie dans le cadre d'une SpA ou d'une polyarthrite rhumatoïde. Parmi ces patients, 747 répondaient aux critères ASAS 2009 de formes axiales (1) ou périphériques (2) ou aux critères de New York modifiés (3) de SpA. En raison des comorbidités, de l'âge >50 ans, des antécédents personnels du patient (de néoplasie, d'infections sévère ou tuberculeuse), un TDM TAP a été réalisé chez 184 d'entre eux. Dans le cadre du suivi de leur maladie, 51 de ces patients ont bénéficié d'un bilan RX complet du rachis cervico-dorso-lombaire de profil. Le délai entre la réalisation des RX et le TDM TAP n'excédait pas 12 mois.

Les caractéristiques de la population de SpA recueillies sont : âge, sexe, tabagisme, durée d'évolution de la maladie, atteinte extra-articulaire (MICI, psoriasis et uvéite), présence du HLA-B27, tabagisme, antécédents chirurgicaux liés à la SpA, VS, CRP, valeurs du BASDAI

et BASFI, médicaments (AINS, DMARDs, corticoïdes, biothérapie), présence d'une SI RX répondant aux critères de New York.

1.2.2 Méthodes :

1.2.2.1 **RX** :

Les 51 patients de notre population ont bénéficié de clichés RX du rachis cervical, dorsal et lombaire de face et de profil. L'atteinte structurale sacro-iliaque a été cotée selon les critères de New York (3). Les irradiations de ces clichés, en équivalent de dose efficace, dans le service de radiologie où les examens ont été réalisés, sont de : 0,28 mSv pour le rachis cervical et 5,25 mSv pour le lombaire de profil et 2,70 mSv pour le bassin de face.

Sur une dizaine d'examens RX représentatifs de l'atteinte structurale rachidienne de la SpA a été organisée une séance d'harmonisation des lectures.

Notre étude a porté sur les uDV étudiées au RASSS pour prendre en compte le maximum d'uDV disponibles radiographiquement. Les lésions structurales ont été cotées selon la méthode de référence qui est celle du score mSASSS (5) :

- Grade 0 : normal
- Grade 1 : sclérose, érosions, mise au carré
- Grade 2 : syndesmophyte (implantation verticale > 45°)
- Grade 3 : pont osseux

Les uDV T10-T11 et T11-T12 correspondent au rachis « dorsal bas » dans notre étude et celles allant de T12-L1 à L5-S1 au rachis « lombaire ».

Les lésions dégénératives et fracturaires ont été cotées de la façon suivante :

- Ostéophyte antérieur ayant une base d'implantation horizontale qui n'excède pas 45% dans la verticalité. La cotation a été faite de façon binaire : présence ou absence.
- Fracture vertébrale : diminution de la hauteur vertébrale antérieure de plus de 20% du corps vertébral (cotée de façon binaire). (9)

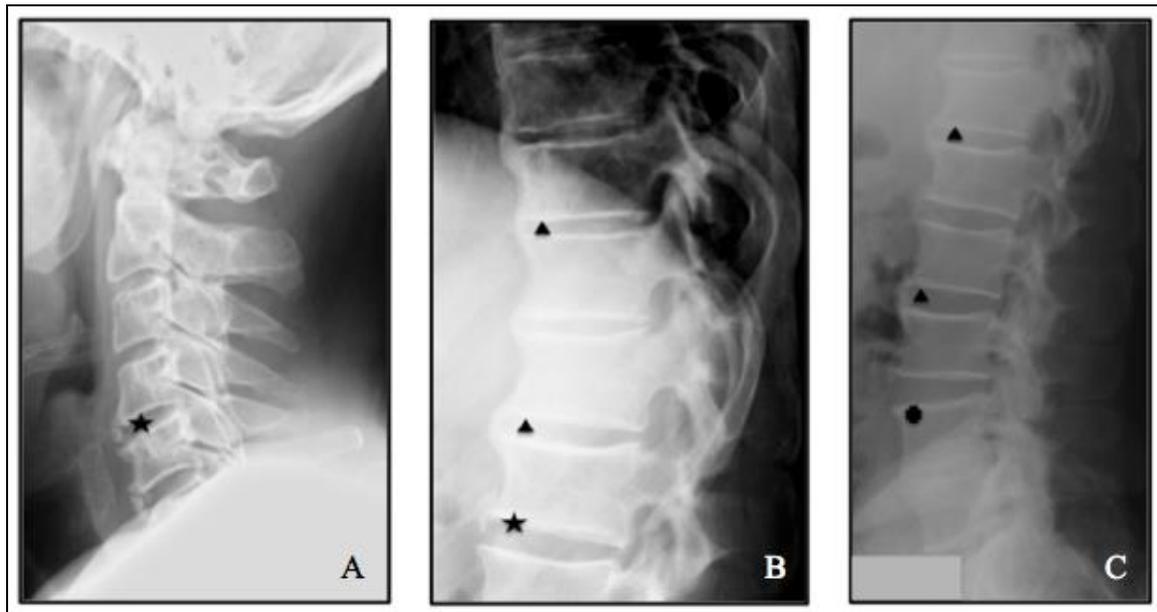
La reproductibilité interlecteur a été jugée satisfaisante sur un échantillon de 30 examens (ICC = calculé à 0,77). Les discordances RX ont été discutées entre les lecteurs et les adjudicateurs radiologue et rhumatologue.

Les données manquantes ont été répertoriées (incidences RX mal réalisées, superposition anatomiques au niveau des charnières).

La lecture des 51 examens RX rachidiens et des sacro-iliaques a été réalisée indépendamment par les deux rhumatologues juniors en aveugle des données cliniques.

Pour les lésions rachidiennes, une discordance de plus d'une lésion syndesmophytique entre les deux lecteurs a fait l'objet d'une troisième lecture par l'adjudicateur (rhumatologue senior).

Figure 1: Régions RX étudiées et lésions cotées



A. RX cervicale de profil B. RX charnière dorso-lombaire de profil C. RX lombaire de profil
★ Syndesmophyte ▲ Pont osseux ■ Ostéophyte

1.2.2.2 TDM TAP :

Cet examen est demandé dans le cadre de soins usuels pratiqués dans le service de rhumatologie avant l'introduction d'un traitement biologique, chez des patients âgés de plus de 50 ans, dans le but d'éliminer un foyer infectieux profond et/ou une néoplasie sous jacente. Le champ d'exploration comprend la région thoracique, abdominale et pelvienne. Le diamètre d'acquisition est de 50 cm avec une matrice de 512×512. L'épaisseur des coupes est de 1.25 mm lors de l'acquisition axiale. Ces examens sont réalisés avec injection de produit de contraste en l'absence de contre-indication. L'irradiation de cet examen, pour nos patients, est en moyenne de 20 mSv.

L'acquisition axiale TDM a bénéficié de reconstructions dans le plan sagittal, de façon standardisée, à partir du logiciel Osirix 64 bits.

Sur les TDM TAP, sont généralement exploitables les étages rachidiens allant du bord inférieur de C7 au bord supérieur de S1. Lorsqu'un coin antérieur n'est pas visualisé, l'information est répertoriée. Toutes les unités disco-vertébrales (uDV) du RASSS, communes avec le TDM ont été évaluées (uDV C7-T1 puis T10-T11 à T11-T12).

Dans le plan sagittal, à chaque corps vertébral, il y a environ une trentaine de coupes. Cette étude pilote n'a, pour des raisons de faisabilité, pas pu porter sur l'ensemble de ces coupes. L'évaluation structurale de chaque coin antérieur vertébral a été effectuée sur 5 coupes TDM sagittales sélectionnées (figure 2) :

- une coupe médiane (où l'espace médullaire est le plus large) : appelée « cM »
- une coupe antéro-latérale droite et gauche (passant par les pédicules) : appelées « cALD » et « cALG »
- une coupe latérale droite et gauche : appelées « cLD » et « cLG »

Chaque lésion structurale a été gradée de la même façon qu'en RX puisqu'il s'agit de la seule méthode de cotation de l'atteinte structurale rachidienne reconnue :

- grade 0 : normal
- grade 1 : sclérose, érosions, mise au carré
- grade 2 : syndesmophyte
- grade 3 : pont osseux

Une lésion structurale de SpA a été cotée lorsqu'elle est retrouvée sur au moins deux coupes contiguës à la coupe sélectionnée. Cette méthode est utilisée pour grader l'atteinte structurale sacro-iliaque au TDM.

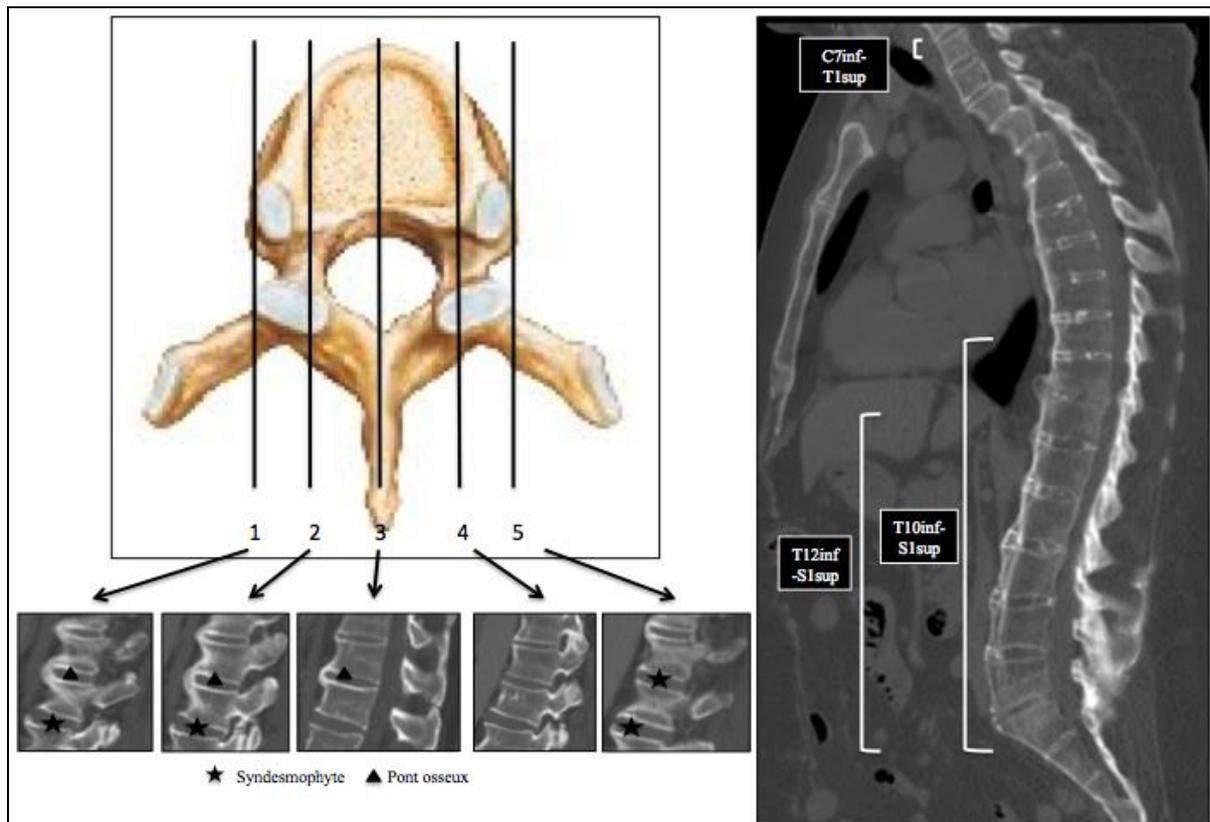
Les lésions vertébrales ont été évaluées en fonction de leur localisation sur ces coupes sélectionnées. Pour l'étude comparative avec la radiographie, seule la lésion vertébrale la plus sévère observée sur l'une de ces 5 coupes a été retenue.

Chaque examen a été lu par un binôme rhumatologue expérimenté/junior en aveugle des données cliniques et radiographiques.

Comme pour les lectures RX, les lésions dégénératives ostéophytiques ont été cotées à chaque coin antérieur vertébral sur les 5 coupes sélectionnées. La présence d'un seul ostéophyte sur une des 5 coupes sélectionnées est considérée comme positive pour la comparaison avec la radiographie.

Les fractures vertébrales ont été cotées de façon binaire à chaque étage vertébral.

Figure 2: Régions et coupes étudiées au TDM.



Coupes : 1. Latérale droite 2. Antéro-latérale droite 3. Médiane 4. Antéro-latérale gauche 5. Latérale gauche

★ Syndesmophyte ▲ Pont osseux

1.2.3 Analyse statistique :

Les variables qualitatives ont été décrites par des effectifs et des pourcentages et les variables quantitatives par des moyennes et leur écart type. Les comparaisons entre groupes ont été faites par des tests de χ^2 ou des tests exacts de Fisher pour les variables qualitatives et par des tests T de Student ou des tests de Wilcoxon pour les variables quantitatives.

La concordance a été calculée par des coefficients Kappa de Cohen avec intervalle de confiance et par des coefficients le Kappa ajustés sur le biais et la prévalence (PABAK) en raison du grand nombre de lésions d'imagerie cotées à 0.

1.3 Résultats :

1.3.1 Population :

Notre population de SpA comprend 51 patients dont 23 hommes (45%), d'âge moyen de 53,47 ans. La durée moyenne d'évolution de la maladie est de 14,36 ans. 24 (47%) patients sont HLA-B27 +. Un tabagisme actif est retrouvé chez 16 patients (31%). 4 (7,8%) ont des antécédents chirurgicaux liés à leur SpA (PTH). Concernant les atteintes extra-articulaires, 9 (17,6%) ont un antécédent de psoriasis, 4 (7,8%) sont atteints de MICI et 6 (11,7%) ont présenté une ou plusieurs uvéites. Une SI RX (selon critères de NY) est présente chez 27 (53%) patients. Les scores d'activité sont, en moyenne, de 6.23/10 pour le BASDAI et 53.85/100 pour le BASFI. La VS moyenne à la 1^{ère} heure est de 17.45 mm et la CRP de 6.08 mg/L. Sur le plan thérapeutique, 47 (92%) patients ont été traités par AINS, 15 (29,4%) par DMARDs, 12 (23,5%) par corticoïdes et 12 (23,5%) par anti-TNF.

Quelques données de la population sont manquantes : durée d'évolution pour 1 patient, statut HLA B27 pour 4 patients, tabagisme pour 10 patients, BASFI pour 3 patients.

Il n'y a pas de différence significative concernant les caractéristiques des patients ayant ou non une atteinte structurale rachidienne radiographique de SpA hormis sur les MICI qui sont statistiquement plus fréquentes chez les patients sans atteinte RX structurale rachidienne ($p = 0,0264$).

1.3.2 Etude RX :

1.3.2.1 Données manquantes de la RX :

Sur les 51 patients, 29 (56,8%) ont un bilan RX ne couvrant pas toutes les uDV nécessaires à la réalisation d'un score RASSS. En partant du bord antéro-supérieur de T1, on retient : 29 patients avec 1 coin, 22 avec 2 coins, 5 avec 3 coins, 4 avec 4 coins et 2 avec 5 coins non visibles. Ces données manquantes sont toutes dues à des clichés cervicaux mal réalisés ou à des superpositions anatomiques.

1.3.2.2 Prévalence et sévérité des lésions RX structurales de SpA :

1.3.2.2.1 Atteinte structurale rachidienne :

Au total, 29 (56,8%) patients ont au moins une lésion structurale de SpA sur les uDV du RASSS. 25 (49%) patients ont au moins un syndesmophyte et 9 (17,6%) au moins un pont osseux. La localisation vertébrale où il y a le plus de lésions, sur l'ensemble des uDV étudiées, est le coin antéro-supérieur (cAS) de C5 (21%). Il n'y a pas de différence significative sur la localisation des lésions de SpA entre les coins supérieurs (moyenne de $2,73 \pm 6,24$) ou inférieurs (moyenne de $3,08 \pm 6,49$) des vertèbres ($p = 0,23$).

1.3.2.2.1.1 Rachis cervical du cAI de C2 au cAS de C7 :

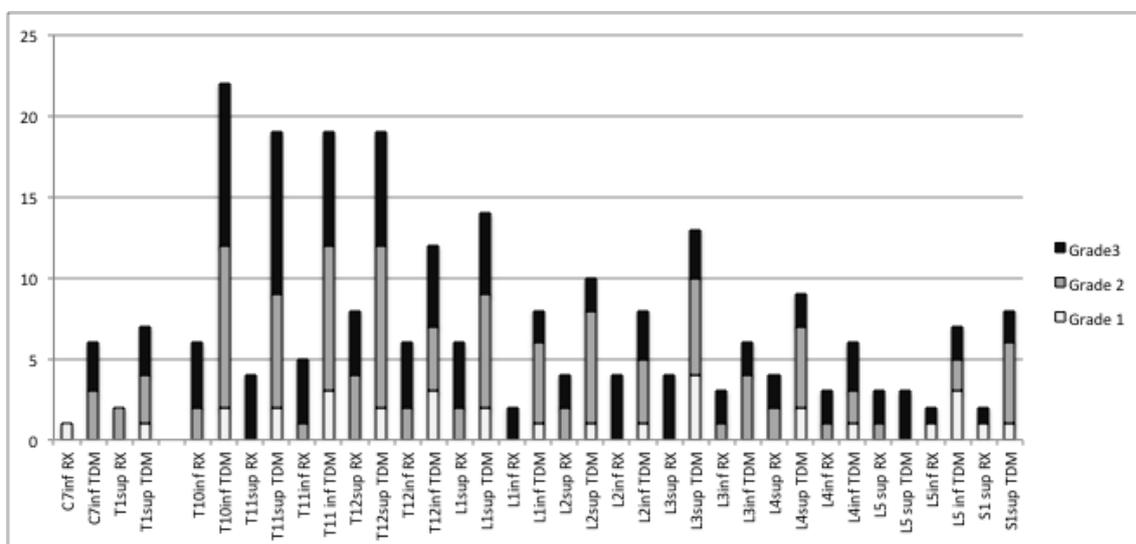
27 patients ont une atteinte dont 19 (70,4%) avec au moins un syndesmophyte. Parmi ces 27 patients, 11 (44%) n'ont pas d'atteinte dorso-lombaire associée. La prévalence des lésions est répartie de la manière suivante : 16 (25,4%) de grade 1, 23 de grade 2 (36,5%) et 24 (38,1%) de grade 3 (12 ponts). Les lésions de grade 2 prédominent au cAI de C4 (16,3%). 5 patients n'ont des ponts osseux qu'à ces uDV.

1.3.2.2.1.2 Pour les uDV RX étudiées au TDM :

Du cAI de C7 au cAS de T1 : 2 patients ont une atteinte structurale cervicale avec chacun un syndesmophyte. A cette uDV, on retrouve : 1 lésion de grade 1, 2 de grade 2 et aucune de grade 3.

Du cAI de T10 au cAS de S1 : 13 patients ont une atteinte structurale sur ces uDV avec tous au moins un syndesmophyte. En dorsal bas, il y a : aucune lésion de grade 1, 7 lésions (46,7%) de grade 2 et 8 (53,3%) ponts osseux. En lombaire, on a : 2 (7,1%) lésions de grade 1 chez le même patient, 11 (39,3%) syndesmophytes et 15 (53,6%) ponts osseux. La répartition des lésions pour chaque uDV est présentée dans la Figure 3.

Figure 3: Localisations RX et TDM des lésions structurales de SpA selon leur sévérité sur les uDV communes



1.3.2.2 Atteinte structurale rachidienne RX et atteinte structurale sacro-iliaque RX :

Parmi les 27 (53%) patients ayant une sacroiliite structurale RX, 14 (27,5%) ont au moins une lésion structurale rachidienne de grade ≥ 2 sur les uDV communes en RX et TDM. Pour les 24 (47%) patients n'ayant pas de sacroiliite structurale RX, 11 (21,6%) ont au moins une lésion structurale rachidienne de grade ≥ 2 sur ces mêmes uDV.

1.3.2.3 Prévalence et sévérité des lésions RX structurales dégénératives et fracturaires :

Au total, 47 (92,15%) patients présentent au moins une localisation ostéophytique. Du cAI de C2 au cAS de T1 puis du cAI de T10 au cAS de S1, il y a 265 ostéophytes soit une moyenne de 5,2 ostéophytes par patient (0-13). Sur les uDV communes en RX et TDM, il y en a 179 soit une moyenne de 3,51 ostéophytes par patient (0-9). Il n'y a pas de différence significative sur la localisation des ostéophytes entre les coins supérieurs (moyenne de $2,71 \pm 2,18$) ou inférieurs (moyenne de $2,49 \pm 2,08$) des vertèbres ($p = 0,35$).

1.3.2.3.1 Rachis cervical du cAI de C2 au cAS de C7 :

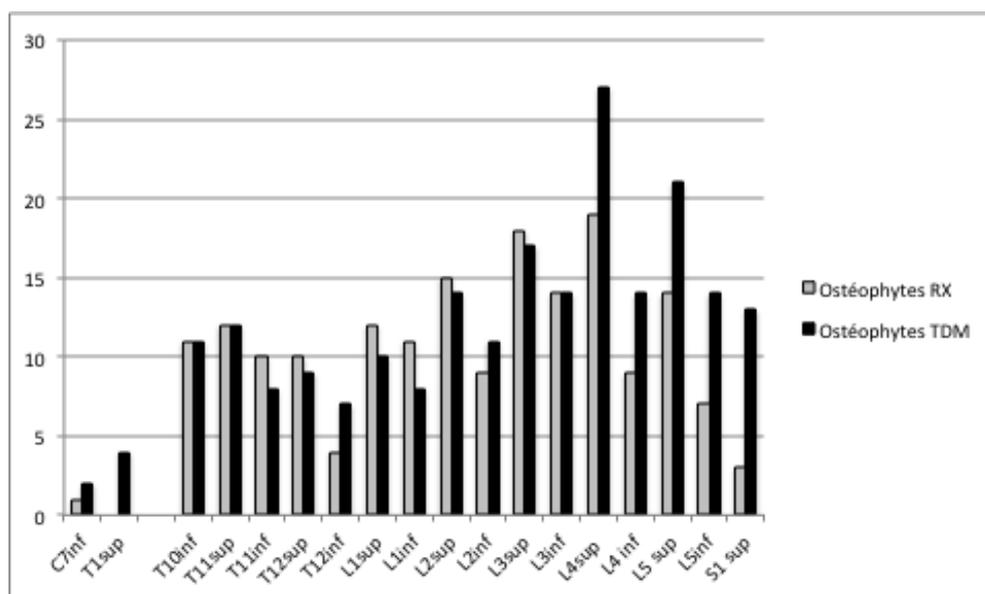
37 (72,5%) patients ont des ostéophytes à ces uDV. La localisation préférentielle est le cAI de C5.

1.3.2.3.2 Pour les uDV RX étudiées au TDM :

Du cAI de C7 au cAS de T1 : 1 patient a 1 ostéophyte au cAI de C7.

Du cAI de T10 au cAS de S1 : 39 (76,5%) patients ont des ostéophytes à ces uDV. Il y a 43 ostéophytes en dorsal bas et 135 en lombaire. La répartition des ostéophytes en fonction des coins vertébraux est présentée sur la Figure 4.

Figure 4: Localisation des ostéophytes à la RX et au TDM



1.3.3 Etude TDM TAP :

1.3.3.1 Données manquantes :

L'étude de l'atteinte structurale rachidienne (du cAI de C7 au cAS de T1 puis du cAI de T10 au cAS de S1) est complètement réalisable pour 46 (90,2%) des patients. Pour 3 (5,9%) patients il manque l'information des 5 coupes sélectionnées au cAI de C7 et cAS de T1, pour 1 (2%) patient l'information des 5 coupes au cAI de C7 et pour 1 patient celle des cM + cALD + cLD au cAI de C7.

1.3.3.2 Prévalence et sévérité des lésions TDM rachidiennes structurales de SpA :

1.3.3.2.1 Prévalence et sévérité des lésions :

Sur les 51 patients, 38 (74,5%) ont au moins une lésion de SpA. Sur l'ensemble des uDV étudiées, la lésion la plus fréquente est le syndesmophyte (93 lésions) puis le pont osseux (74 lésions soit 37 ponts) puis les lésions de grade 1 (29 lésions).

Au total, 12 (23,5%) patients ont des lésions de grade 1 dont 2 (3,9%) de façon exclusive. Sur les 29 lésions de grade 1, il y a 8 mises au carré (6 en dorsal bas, 2 en lombaire (en T12-L1)) et 21 érosions (1 au cAS T1, 3 en dorsal bas et 17 en lombaire).

Au moins une lésion syndesmophytique est observée chez 38 (74,5%) patients. Sur les 93 syndesmophytes, il y en a : 6 en C7-T1, 36 en dorsal bas et 51 en lombaire.

Au moins un pont osseux est retrouvé chez 15 (29,4%) patients. Sur les 37 ponts, il y en a : 3 en C7-T1, 17 en dorsal bas et 17 en lombaire.

Rapporté au nombre d'uDV, la région dorsale basse est celle où l'on retrouve le plus de lésions sévères grade ≥ 2 . La répartition du nombre des lésions de SpA en fonction des coins vertébraux est présentée sur la Figure 3.

1.3.3.2.2 Localisation des lésions dans le plan sagittal et axial:

Dans le plan sagittal, il n'y a pas de différence significative sur la localisation des lésions de SpA entre les coins supérieurs (moyenne de $4,43 \pm 5,86$) ou inférieurs (moyenne de $4,14 \pm 5,77$) des vertèbres ($p = 0,32$).

Dans le plan axial, la coupe où l'on retrouve le plus de lésions est la coupe cALD (moyenne $5,39 \pm 9,96$) suivie des cALG (moyenne $4,9 \pm 10,02$), cLD (moyenne $4,88 \pm 9,79$), cLG (moyenne $4,79 \pm 10,53$) et cM (moyenne $4,49 \pm 9,32$). Cette différence est statistiquement significative entre les cALD et cM ($p = 0,03$).

En tenant compte de la lésion la plus sévère sur les 5 coupes sélectionnées, on retrouve 33 lésions de grade 1 (14,8%) : 10 sont présentes sur 1 des 5 coupes, 10 sur 2 des 5 coupes, 8 sur 3 des 5 coupes, 2 sur 4 des 5 coupes et 3 sur les 5 coupes. Pour les lésions de grade 2, on en retrouve 115 (51,6%) : 65 sur 1 des 5 coupes, 31 sur 2 des 5 coupes, 13 sur 3 des 5 coupes, 4 sur 4 des 5 coupes et 2 sur les 5 coupes. Pour les lésions de grade 3, on en retrouve 75 (33,6%) : 12 sur 1 des 5 coupes, 12 sur 2 des 5 coupes, 11 sur 3 des 5 coupes, 8 sur 4 des 5 coupes et 32 sur les 5 coupes.

1.3.3.3 Atteinte structurale rachidienne TDM et atteinte structurale sacro-iliaque RX:

Parmi les 27 (53%) patients ayant une sacroiliite structurale, 20 (39,2%) ont au moins une lésion syndesmophytique sur les uDV communes.

Parmi les 24 (47%) patients n'ayant pas de sacroiliite radiographique, 18 (35,3%) ont au moins une lésion syndesmophytique sur les uDV communes.

1.3.3.4 Prévalence et sévérité des lésions TDM structurales dégénératives et fracturaires :

La répartition et la localisation des ostéophytes sont illustrées dans la Figure 4. Au total, 42 (82,4%) patients présentent au moins une localisation ostéophytique. Il y en a en tout 216 soit une moyenne de 4,23 ostéophytes par patient (0-14). Concernant leur répartition, il y en a : 6 en cervical, 40 en dorsal bas et 170 en lombaire. On en retrouve 67 sur 1 des 5 coupes, 39 sur 2 des 5 coupes, 33 sur 3 des 5 coupes, 20 sur 4 des 5 coupes et 57 sur les 5 coupes sélectionnées.

Les lésions ostéophytiques sont plus fréquentes aux coins supérieurs (moyenne $2,49 \pm 2,04$) qu'inférieurs (moyenne $1,75 \pm 1,89$) ($p = 0,0002$). Concernant la localisation sur les 5 coupes scannographiques étudiées, la localisation préférentielle est la cLD (moyenne $2,59 \pm 2,69$) suivie des cM (moyenne $2,33 \pm 2,53$), cLG (moyenne $2,22 \pm 2,6$), cALG (moyenne $2,12 \pm 2,33$) aLD (moyenne $2,04 \pm 2,29$). Cette différence est statistiquement significative entre les cLD et cALD ($p = 0,01$) et entre les cLD et cALG ($p = 0,04$).

Les fractures vertébrales sont au nombre de 2 et concernent des patients différents. Une concerne T11 et l'autre T12.

1.3.4 Comparaison de l'évaluation RX par rapport au TDM:

1.3.4.1 Pour les lésions de SpA :

1.3.4.1.1 Patients avec atteinte RX de SpA :

Pour les uDV communes aux deux techniques, 14 (27,5%) patients ont une atteinte structurale rachidienne RX contre 38 (74,5%) au TDM. Les 14 patients ayant une atteinte structurale RX de SpA ont tous une atteinte TDM. Chez ces 14 patients RX+, 69 lésions RX sont retrouvées: 3 en C7-T1, 23 en dorsal bas et 43 en lombaire.

On peut avoir, au même coin vertébral, des lésions positives en RX et TDM (RX+/TDM+), des lésions positives en RX et négatives au TDM (RX+/TDM-) ou des lésions absentes en RX mais positives au TDM (RX-/TDM+).

1.3.4.1.1.1 Lésions RX+/TDM+ :

Cela concerne 63 (91,3%) lésions. En dorsal bas, on a 7 lésions de grade 2 RX dont 4 qui sont des grades 2 TDM et 3 des grades 3 TDM et 15 lésions de grade 3 RX qui sont de même grade TDM. En lombaire, 35 lésions sont de même grade au TDM : 2 de grade 1, 6 de grade 2 et 27 de grade 3. 4 lésions de grade 2 en RX sont de grade 3 TDM et 2 de grade 3 RX sont de grade 2 TDM.

1.3.4.1.1.2 Lésions RX+/TDM- :

Cela concerne 6 (8,7%) lésions. Pour 5 d'entre elles, aucune lésion de SpA ou dégénérative n'est retrouvée au TDM. Pour une lésion on retrouve un ostéophyte au TDM.

1.3.4.1.1.3 Lésions RX-/TDM+ :

Il s'agit de patients RX+ pour lesquels il y a, à un coin vertébral, une lésion TDM sans lésion RX de SpA correspondante. Cela concerne 37 lésions : 3 en cervical, 18 en dorsal bas et 16 en lombaire. Les lésions de SpA de grade ≥ 2 RX-/TDM+ sont cotés au TDM sur : 1 des 5 coupes pour 20 lésions (54%), 2 des 5 coupes pour 11 lésions (29,7%), 3 et 5 des 5 coupes pour 3 lésions (8,1%). Des ostéophytes RX ont été cotés pour 15 (27%) de ces lésions.

1.3.4.1.2 Pour les patients sans atteinte RX mais avec atteinte TDM de SpA :

Cela concerne 24 (72,5%) patients qui ont au moins une lésion TDM de grade ≥ 2 et chez lesquels on retrouve 63 lésions RX-/TDM+ : 6 en C7-T1, 26 en dorsal bas et 31 en lombaire. Pour 7 (11,1%) lésions de SpA TDM, des ostéophytes sont cotés en RX (3 en dorsal bas et 4 en lombaire). Dans 89,9% des cas, une lésion de grade ≥ 2 présente au TDM n'est représentée ni par une lésion de SpA ni par un ostéophyte en RX.

Notre attention a été particulièrement attirée par 4 patients qui ont un pont TDM et aucune atteinte RX structurale de SpA. Pour 3 patients, le pont est à l'uDV T10-T11 sur la cLG ou sur les cALD + cALG + cM ou sur les 5 coupes. Pour le 4^{ème} patient, le pont est à l'uDV L5-S1 sur la cM et une lésion de grade 2 est présente sur les cALD + cALG. Pour un seul de ces patients, le pont TDM est coté comme ostéophyte en RX.

1.3.4.2 Pour les lésions ostéophytiques et fracturaires :

Sur les uDV étudiées par les deux techniques, on retrouve 179 lésions ostéophytiques RX et 216 lésions ostéophytiques TDM. 104 lésions ostéophytiques sont positives en RX et TDM (RX+/TDM+), 75 sont présentes en RX et absentes au TDM (RX+/TDM-) et 112 sont présentes au TDM et absentes en RX (RX-/TDM+).

Les 2 fractures vertébrales RX sont retrouvées au TDM et aux mêmes niveaux.

1.3.4.2.1 Lésions RX+/TDM+ :

Sur les 104 lésions, il y en a : aucune en C7-T1, 14 en dorsal bas et 90 en lombaire. Les ostéophytes RX sont retrouvés au TDM sur : 1 des 5 coupes pour 13 d'entre eux (12,5%), 2 des 5 coupes pour 14 d'entre eux (13,5%), 3 des 5 coupes pour 18 d'entre eux (17,3%), 4 des 5 coupes pour 13 d'entre eux (12,5%) et sur les 5 coupes pour 46 d'entre eux (44,2%).

1.3.4.2.2 Pour les lésions RX+/TDM- :

Cela concerne 75 lésions : 1 en cervical, 29 en dorsal bas et 45 en lombaire. Seulement 15 (20%) de ces lésions RX+/TDM- sont des lésions syndesmophytiques au TDM (7 en dorsal bas, 8 en lombaire).

1.3.4.2.3 Pour les lésions RX-/TDM+ :

Sur ces 112 lésions, il y en a : 6 en cervical, 26 en dorsal bas et 80 en lombaire. Les ostéophytes RX-/TDM+ sont cotés au TDM sur : 1 des 5 coupes pour 55 d'entre eux (49,1%), 2 des 5 coupes pour 25 d'entre eux (22,3%), 3 des 5 coupes pour 16 d'entre eux (14,2%), 4 des 5 coupes pour 6 d'entre eux (5,5%) et sur les 5 coupes pour 10 d'entre eux (8,9%). 8 (7,1%) de ces ostéophytes RX-/TDM+ sont cotées syndesmophytes en RX.

1.3.4.3 Concordance RX/TDM :

Les concordances par coin antéro-vertébral entre la RX et le TDM sont représentées dans le Tableau 1.

1.3.4.3.1 Pour les lésions de SpA :

La concordance varie, suivant le coin vertébral antérieur considéré, de faible au cAI de C7 (IC 95% -0,32-0,19, Kappa = -0,06, PABAK = 0,14) à excellente aux cAI de L3 et L4 (IC 95% 0,27-1,00, Kappa = 0,64, PABAK = 0,88).

1.3.4.3.2 Pour les lésions ostéophytiques :

La concordance est moins bonne que pour les lésions de SpA. La concordance varie, suivant le coin vertébral antérieur considéré, de faible au cAS de S1 (IC 95% -0,19 - 0,25 Kappa = 0,03, PABAK = - 0,84) à bonne au cAI de T12 (IC 95% 0,12-0,87 Kappa = 0,50, PABAK = 0,80). La concordance n'est pas calculable pour les lésions de SpA au cAS de T1 puisqu'il n'y en a pas de retrouvées.

Tableau 1: Concordances RX/TDM pour les lésions de SpA et ostéophytiques

	Lésions SpA			Ostéophytes		
	Kappa	IC95%	PABAK	Kappa	IC95%	PABAK
cAIE7	-0,06	0,32-0,19	0,14	-0,04	0,18-0,02	0,53
cAS71				0	0	0
cAIE10	0,3	0,10-0,50	0,37	0,07	0,22-0,36	0,37
cAS11	0,31	0,09-0,53	0,45	0,02	0,26-0,30	0,29
cAIE11	0,21	0,01-0,43	0,37	0,33	0,00-0,65	0,61
cAS12	0,38	0,14-0,62	0,49	0,29	0,03-0,61	0,57
cAIE12	0,47	0,18-0,77	0,69	0,5	0,12-0,87	0,8
cAS11	0,52	0,25-0,79	0,69	0,31	0,00-0,61	0,53
cAIE11	0,36	0,01-0,73	0,76	0,55	0,26-0,84	0,73
cAS12	0,52	0,20-0,84	0,76	0,18	0,11-0,47	0,33
cAIE12	0,63	0,30-0,95	0,84	0,5	0,21-0,80	0,69
cAS13	0,4	0,11-0,68	0,65	0,52	0,28-0,77	0,57
cAIE13	0,64	0,27-0,90	0,88	0,51	0,24-0,77	0,61
cAS14	0,4	0,05-0,74	0,73	0,61	0,41-0,82	0,61
cAIE14	0,64	0,27-0,90	0,88	0,61	0,36-0,87	0,73
cAS15	1	1,00-1,00	1	0,45	0,20-0,69	0,49
cAIE15	0,22	0,14-0,59	0,76	0,36	0,07-0,65	0,57
cAS11	0,17	0,12-0,47	0,69	0,03	0,19-0,25	-0,84

Pour les lésions de SpA de grade ≥ 2 , la sensibilité du TDM est de 100% avec une spécificité de 45 %. Pour les lésions ostéophytiques, la sensibilité du TDM par rapport à la RX est de 87% et la spécificité de 60%.

1.4 Discussion :

Le TDM, de part son évaluation en coupes, permet une analyse plus fine et plus précise de l'atteinte structurale axiale, que ce soit pour les lésions spondyloarthritiques ou dégénératives ostéophytiques.

Cette étude évalue pour la première fois l'atteinte structurale rachidienne par TDM au cours de la SpA et la concordance entre ces 2 techniques d'imagerie. Les lectures RX sont faites selon la méthode de référence de cotation mSASSS avec évaluation des uDV du RASSS. Ce dernier score est celui qui explore radiographiquement la région la plus étendue du rachis. Au TDM, la sélection des 5 coupes sagittales représentatives des différentes régions discovertébrales s'est faite en accord avec un radiologue spécialisé dans l'imagerie ostéo-articulaire. Elle a permis, à partir des reconstructions des images dans le plan sagittal, d'éviter une lecture sur plus d'une trentaine de coupes. Cette méthodologie permet une cotation des lésions dans le plan axial et sagittal. Le fait d'avoir pris comme seuil la présence d'une lésion sur 2 coupes adjacentes (comme pour les lectures TDM des sacro-iliaques) avait pour objectif d'éviter tout biais de lecture.

Ce travail est aussi le premier à préciser la localisation spatiale des lésions de SpA et des ostéophytes dans le plan axial et sagittal en RX et TDM. Nous ne retrouvons pas de différence significative sur la localisation des syndesmophytes dans le plan sagittal contrairement aux lésions ostéophytiques qui sont plus fréquentes aux coins supérieurs ($p = 0,0002$). Dans le plan axial, il y a une localisation statistiquement et significativement plus fréquente des lésions de SpA sur la cALD et des ostéophytes sur la cLD.

Tan S. et al. se sont récemment intéressés à l'atteinte structurale rachidienne TDM mais dans un objectif d'étude volumique des syndesmophytes, de façon transversale puis longitudinale sur une durée de 2 ans, en ne prenant en compte que la lésion la plus sévère à chaque coin antérieur des vertèbres (10,11).

Nous retrouvons 2,7 fois plus de patients qui ont au moins une lésion de grade ≥ 2 au TDM qu'à la RX sur les uDV communes aux deux techniques. Le TDM permet de retenir 4,65 fois plus de syndesmophytes et 1,6 fois plus de ponts osseux. Pour les lésions ostéophytiques et sur les uDV communes à la RX et au TDM, on retrouve 1,2 fois plus de lésions TDM que RX. Cette étude pilote montre une plus grande capacité du TDM à mettre en évidence des lésions de SpA que de lésions ostéophytiques par rapport à la RX. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les syndesmophytes sont des lésions plus fines à base d'implantation étroite à l'inverse des ostéophytes qui ont généralement une base d'implantation plus large et une structure plus épaisse et grossière. Concernant la concordance entre la RX et le TDM, celle-ci est meilleure pour les lésions de SpA que pour les lésions ostéophytiques.

Contrairement à ce que nous aurions pu imaginer, il n'y a pas de valeur seuil de nombre de coupes TDM positives nécessaires à la mise en évidence d'une lésion structurale RX (lésion de SpA de grade ≥ 2 ou ostéophyte). Ces lésions structurales RX peuvent être présentes sur une seule coupe TDM ou plus fréquemment sur les 5 coupes sagittales (42% de ponts osseux TDM présents sur les 5 coupes et 46 % pour les ostéophytes TDM).

Moins de 1,5% des lésions de SpA RX sont cotées ostéophytes TDM et moins de 8,5% des lésions ostéophytiques RX sont cotées lésions de SpA TDM. Cette étude rend compte d'un faible taux de confusion entre la lecture RX et TDM pour l'évaluation des lésions structurales rachidiennes. Le TDM permet donc de diagnostiquer des lésions structurales pas encore visibles radiographiquement probablement du fait que celles-ci sont encore trop fines pour être visible en RX.

Contrairement à la RX, le TDM permet une évaluation des uDV communes dans 90,2% des cas contre seulement 56,8% des cas pour la RX qui est l'imagerie de référence. Ceci est en rapport avec des clichés non correctement réalisés ou des superpositions de structures anatomiques. Ce fait a déjà été soulevé par Van Tubergen et al. qui dans leur population de 217 patients ont seulement 132 (60,8%) patients pour lesquels moins de 3 coins vertébraux sont manquants (12). Cette valeur seuil de moins de 3 coins vertébraux manquants pour quantifier l'atteinte structurale RX par le score mSASSS a été retenue dans les études de Creemers et al. (5) et Ramiro et al (13). Si l'on retient ce critère dans notre étude, seuls 54,9% des patients ont des clichés cervical et lombaire permettant la réalisation de ce score.

Notre population de SpA est composée de formes RX de SpA (53% des patients avec SI RX) et non RX (47%). Dans cette population, 49% des patients ont au moins un syndesmophyte sur les uDV du RASSS avec une prédominance dans les formes RX (27,5%) par rapport aux formes non RX (21,6%). Les lésions se localisent préférentiellement en T12 (10,6%) et en L1 et L2 (6,1%). La localisation et la sévérité des lésions sont superposables à celles décrites dans la littérature par Creemers et al. (5) pour la localisation et dans les résultats de la cohorte OASIS pour la sévérité des lésions selon l'étage rachidien (12).

Aucun des facteurs clinico-biologiques impliqués dans la progression de l'atteinte structurale rachidienne des SpA (le tabac (14), l'absence de traitement à posologie adéquate et continue par AINS (15), une CRP élevée (16), la positivité du HLA-B27 (13), la présence précoce de syndesmophytes (17)) n'a été retrouvé dans notre population. Ceci est probablement lié à un trop faible effectif.

Une des limites de notre étude concerne l'âge élevé de notre population. Cette limite est liée à la sélection des patients pour l'étude s'ils ont eu un TDM TAP, généralement réservé aux patients âgés de plus de 50 ans chez lesquels lésions dégénératives et structurales inflammatoires coexistent. Une autre limite réside dans le fait que les TDM TAP ne permettent pas d'étudier l'atteinte structurale rachidienne cervicale. Nous avons montré que 11 des 25 patients (44%) présentaient une atteinte cervicale exclusive non évaluable au TDM

TAP. L'étude RX du rachis cervical, au dessus de C7 semble donc indispensable et complémentaire à une évaluation TDM pour une étude optimale de l'atteinte structurale rachidienne dans les SpA. Une autre limite réside dans le fait qu'une évaluation quantitative et comparative des deux techniques d'imagerie et de reproductibilité (intra et inter lecteur) n'ont pas été étudiés dans ce travail descriptif. Ces données seront évaluées ultérieurement.

Le TDM TAP réalisé ici pour la recherche de néoplasie ou d'infection profonde ne prétend pas se substituer aux RX standards, pour évaluer l'atteinte structurale rachidienne, du fait de son irradiation et de son coût. Cependant, dans un objectif de radioprotection, son analyse en coupe sagittale évite de multiplier les RX rachidiennes. Les valeurs moyennes d'irradiation, en équivalent de dose efficace, pour des RX de profil du rachis cervical, lombaire et des charnières cervico-dorsales sont de presque 10 mSv. Un cliché de bassin de face a une valeur moyenne d'irradiation de 2,70 mSv. L'irradiation moyenne en France d'un TDM TAP, de 15-20 mSv (18), est certes élevée mais tend à diminuer avec l'apparition et la généralisation future des TDM faible-dose.

1.5 Conclusion:

Cette étude pilote montre que le TDM TAP permet d'identifier 3 fois plus de lésions de SpA de grade ≥ 2 et 1,2 fois de lésions ostéophytiques que l'examen RX cervical et lombaire sur les uDV communes aux deux techniques. L'évaluation du rachis dorsal au TDM devrait également permettre de confirmer ces résultats en s'affranchissant des problèmes de superpositions anatomiques bien connus en RX. Des études complémentaires sont nécessaires pour préciser la place du TDM dans l'imagerie structurale rachidienne des SpA et notamment son utilité ou non pour le suivi de la progression structurale. Même si cette technique d'imagerie ne prétend pas se substituer aux RX qui restent la technique de référence, son étude est à envisager chez des patients pour lesquels cet examen est déjà à notre disposition ; tant pour sa capacité de détection des lésions que dans un objectif de radioprotection.

Bibliographie

1. Rudwaleit M, Heijde D van der, Landewé R, Listing J, Akkoc N, Brandt J, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Ann Rheum Dis.* 6 janv 2009;68(6):777-83.
2. Rudwaleit M, Heijde D van der, Landewé R, Akkoc N, Brandt J, Chou CT, et al. The Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general. *Ann Rheum Dis.* 1 janv 2011;70(1):25-31.
3. Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum.* avr 1984;27(4):361-8.
4. Van der Heijde D, Calin A, Dougados M, Khan MA, van der Linden S, Bellamy N. Selection of instruments in the core set for DC-ART, SMARD, physical therapy, and clinical record keeping in ankylosing spondylitis. Progress report of the ASAS Working Group. *Assessments in Ankylosing Spondylitis. J Rheumatol.* avr 1999;26(4):951-4.
5. Creemers M, Franssen M, van 't HMA, Gribnau F, van de Putte LBA, van Riel PLCM. Assessment of outcome in ankylosing spondylitis: an extended radiographic scoring system. *Ann Rheum Dis.* janv 2005;64(1):127-9.
6. Ramiro S, van Tubergen A, Stolwijk C, Landewé R, van de Bosch F, Dougados M, et al. Scoring radiographic progression in ankylosing spondylitis: should we use the modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score (mSASSS) or the Radiographic Ankylosing Spondylitis Spinal Score (RASSS)? *Arthritis Res Ther.* 2013;15(1):R14.
7. Wanders AJB, Landewé RBM, Spoorenberg A, Dougados M, van der Linden S, Mielants H, et al. What is the most appropriate radiologic scoring method for ankylosing spondylitis? *Arthritis Rheum.* 2004;50(8):2622-32.
8. Baraliakos X, Listing J, Rudwaleit M, Sieper J, Braun J. Development of a radiographic scoring tool for ankylosing spondylitis only based on bone formation: Addition of the thoracic spine improves sensitivity to change. *Arthritis Care Res.* 2009;61(6):764-71.
9. Genant HK, Wu CY, van Kuijk C, Nevitt MC. Vertebral fracture assessment using a semiquantitative technique. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* sept 1993;8(9):1137-48.
10. Tan S, Yao J, Flynn JA, Yao L, Ward MM. Quantitative syndesmophyte measurement in ankylosing spondylitis using CT: longitudinal validity and sensitivity to change over 2 years. *Ann Rheum Dis.* 2 déc 2013;
11. Tan S, Yao J, Flynn JA, Yao L, Ward MM. Quantitative measurement of syndesmophyte volume and height in ankylosing spondylitis using CT. *Ann Rheum Dis.* mars 2014;73(3):544-50.

12. Tubergen A van, Heijde D van der, Dougados M, Mielants H, Landewé R. Are syndesmophytes most prevalent in the lumbar or in the cervical spine in patients with ankylosing spondylitis and do they develop in a specific direction? *Rheumatology*. 8 janv 2012;51(8):1432-9.
13. Ramiro S, Stolwijk C, Tubergen A van, Heijde D van der, Dougados M, Bosch F van den, et al. Evolution of radiographic damage in ankylosing spondylitis: a 12 year prospective follow-up of the OASIS study. *Ann Rheum Dis*. 1 janv 2015;74(1):52-9.
14. Poddubnyy D, Haibel H, Listing J, Märker-Hermann E, Zeidler H, Braun J, et al. Cigarette smoking has a dose-dependent impact on progression of structural damage in the spine in patients with axial spondyloarthritis: results from the GERman SPondyloarthritis Inception Cohort (GESPIC). *Ann Rheum Dis*. 8 janv 2013;72(8):1430-2.
15. Kroon F, Landewé R, Dougados M, van der Heijde D. Continuous NSAID use reverts the effects of inflammation on radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*. oct 2012;71(10):1623-9.
16. Poddubnyy D, Haibel H, Listing J, Märker-Hermann E, Zeidler H, Braun J, et al. Baseline radiographic damage, elevated acute-phase reactant levels, and cigarette smoking status predict spinal radiographic progression in early axial spondylarthritis. *Arthritis Rheum*. 2012;64(5):1388-98.
17. Baraliakos X, Listing J, Rudwaleit M, Haibel H, Brandt J, Sieper J, et al. Progression of radiographic damage in patients with ankylosing spondylitis: defining the central role of syndesmophytes. *Ann Rheum Dis*. juill 2007;66(7):910-5.
18. http://www.irsn.fr/FR/expertise/rapports_expertise/radioprotection-homme/Pages/Bilan-NRD-2011-2012.aspx#.VP3cZFoQKQs

RESUME DE LA THESE

Introduction : l'objectif de notre étude a été de décrire et comparer l'atteinte structurale rachidienne radiographique (RX) et scannographique (TDM) à partir de radiographies et scanners thoraco-abdomino-pelviens (TDM TAP) réalisés en pratique clinique sur une population de spondyloarthritiques (SpA).

Patients et méthodes : cette étude rétrospective monocentrique a été réalisée sur une population de 51 patients SpA, avec cotation des lésions structurales rachidiennes de SpA (selon la méthode du mSASSS) et d'arthrose (ostéophytes), sur les unités disco-vertébrales (uDV) communes aux deux techniques (C7-T1 puis de T10-T11 à L5-S1). L'analyse RX s'effectue sur des clichés de profil et l'analyse TDM sur 5 coupes sagittales présélectionnées (latérales droite et gauche, antérolatérales droite et gauche et médiane).

Résultats : Sur les uDV communes, 43,2% des examens RX et 90,2% des examens TDM sont totalement exploitables. 14 (27,5%) patients ont au moins une lésion syndesmophytique RX et TDM mais le TDM en retrouve 24 de plus qui n'avaient pas de lésion structurale de SpA RX. Le TDM détecte 4,65 fois plus de syndesmophytes et 1,2 fois plus d'ostéophytes. Au TDM, il y a une discrète prédominance des lésions de SpA sur la coupe antéro-latérale droite (moyenne $5,39 \pm 9,96$) et des ostéophytes sur la coupe latérale droite ($2,59 \pm 2,69$) et aux coins supérieurs vertébraux ($p = 0,002$).

Conclusion : cette étude pilote montre une plus grande capacité du TDM à mettre en évidence des lésions de SpA et ce de façon plus marquée que pour les ostéophytes qui sont probablement plus « grossiers ».

TITRE EN ANGLAIS

DESCRIPTIVE AND COMPARATIVE STUDY OF RADIOGRAPHIC AND COMPUTED TOMOGRAPHY SPINE STRUCTURAL LESIONS IN A POPULATION OF PATIENTS WITH SPONDYLOARTHRITIS

THESE : MEDECINE SPECIALISEE – ANNEE 2015

MOTS CLES : SPONDYLOARTHRITE, ATTEINTE STRUCTURALE RACHIDIENNE, RADIOGRAPHIE, SCANNER THORACO-ABDOMINO-PELVIEN, SYNDESMOPHYTE

INTITULE ET ADRESSE :

UNIVERSITE DE LORRAINE
Faculté de Médecine de Nancy
9 avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
