



**HAL**  
open science

# Phénotype de l'atteinte structurale rachidienne dans la spondylarthrite ankylosante, avec ou sans psoriasis, évaluée sur scanner thoraco-abdominopelvien (TAP)

Andréa Mennini

► **To cite this version:**

Andréa Mennini. Phénotype de l'atteinte structurale rachidienne dans la spondylarthrite ankylosante, avec ou sans psoriasis, évaluée sur scanner thoraco-abdominopelvien (TAP). Médecine humaine et pathologie. 2023. hal-04793873

**HAL Id: hal-04793873**

**<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-04793873v1>**

Submitted on 20 Nov 2024

**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.



**UNIVERSITÉ  
DE LORRAINE**

**BIBLIOTHÈQUES  
UNIVERSITAIRES**

## 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 bibliothèque : [ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr](mailto:ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr)  
(Cette adresse ne permet pas de contacter les auteurs)

## 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.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php)

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

2023

# THÈSE

Pour obtenir le grade de

## DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de médecine spécialisée en Rhumatologie

par

**Andréa MENNINI**

Le 25 septembre 2023

**Phénotype de l'atteinte structurale rachidienne dans la  
spondylarthrite ankylosante, avec ou sans psoriasis,  
évaluée sur scanner thoraco-abdominopelvien (TAP).**

### Membres du jury:

Présidente : Madame le Professeur CHARY-VALCKENAERE Isabelle

Juges : Monsieur le Professeur LOEUILLE Damien (directeur de thèse)

Madame le Professeur BURSZTEJN Anne-Claire

Madame le Docteur MORIZOT Caroline

Monsieur le Docteur REIN Christopher

Monsieur le Docteur GROIZARD Pierre



FACULTÉ DE  
MÉDECINE / MAÏEUTIQUE /  
MÉTIER DE LA SANTÉ à NANCY

**Présidente de l'Université de Lorraine :**  
**Madame Hélène BOULANGER**

**Doyen de la Faculté de Médecine**  
**Professeur Marc BRAUN**

**Vice-doyenne**  
Pr Louise TYVAERT

**Asseseurs :**

- *Premier cycle* : Dr Thomas SCHWITZER et Dr Nicolas GAMBIER
- *Deuxième cycle* : Pr Antoine KIMMOUN
- *Troisième cycle hors MG* : Pr Marie-Reine LOSSER
- *Troisième cycle MG* : Pr Paolo DI PATRIZIO
- *Finances* : Prs Eliane ALBUISSON et Louise TYVAERT
- *Vie hospitalo-universitaire* : Pr Stéphane ZUILY
- *Relations avec la Grande Région* : Pr Thomas FUCHS-BUDER
- *Relations Internationales* : Pr Jacques HUBERT
- *Valorisation* : Pr Pascal ESCHWEGE
- *Interface avec les métiers de la santé* : Pr Céline HUSELSTEIN
- *Docimologie* : Dr Jacques JONAS
- *ECOS* : Dr Patrice GALLET, Dr Eva FEIGERLOVA
- *Service sanitaire* : Pr Nelly AGRINIER
- *Lecture critique d'articles* : Drs Jonathan EPSTEIN et Aurélie BANNAY
- *Interface HVL & Réseau Nasce* : Pr Pablo MAUREIRA, Drs Nicla SETTEMBRE et Fabienne ROUYER-LIGIER
- *Etudiant* : Mehdi BELKHITER

**Chargé de mission**

- *PASS Médecine* : Dr Nicolas GAMBIER

**Présidente du Conseil Pédagogique** : Pr Louise TYVAERT  
**Président du Conseil Scientifique** : Pr Abderrahim OUSSALAH

=====

**DOYENS HONORAIRES**

Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Marc-André BIGARD Patrick BOISSEL – Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY - Serge BRACARD  
Laurent BRESLER - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - François CHERRIER  
Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE - Gilles DAUTEL - Jean-Pierre DESCHAMPS - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE  
Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Philippe HARTEMANN - Dominique HESTIN  
Bruno HOEN - Gérard HUBERT - Claude HURIET – Jean-Pierre KAHN - Gilles KARCHER - Michèle KESSLER - François KOHLER Pierre LANDES - Pierre LASCOMBES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE  
Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Bruno LEHEUP - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - François MARCHAL

Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Thierry MAY - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN  
Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN - François PLENAT - Jacques POUREL Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT  
Jean-Luc SCHMUTZ - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Jean-François STOLTZ  
Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET  
Jean-Pierre VILLEMOT - Denis ZMIROU - Faïez ZANNAD

=====

### **PROFESSEURS ÉMÉRITES**

Serge BRACARD - Laurent BRESLER - Serge BRIANÇON - Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE - Gilbert FAURE -  
Bruno HOEN - Jean-Pierre KAHN - Gilles KARCHER - Michèle KESSLER - Alain LE FAOU - Bruno LEHEUP -  
Thierry MAY - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Michel SCHMITT - Jean-Luc SCHMUTZ - Faïez ZANNAD

=====

### **PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

*(Disciplines du Conseil National des Universités)*

#### **42<sup>e</sup> Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

##### **1<sup>re</sup> sous-section : Anatomie**

Professeur Marc BRAUN - Professeure Manuela PEREZ

##### **2<sup>e</sup> sous-section : *Histologie, embryologie et cytogénétique***

Professeur Christo CHRISTOV

##### **3<sup>e</sup> sous-section : *Anatomie et cytologie pathologiques***

Professeur Guillaume GAUCHOTTE – Professeur Hervé SARTELET

#### **43<sup>e</sup> Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE**

##### **1<sup>re</sup> sous-section : *Biophysique et médecine nucléaire***

Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER - Professeur Antoine VERGER

##### **2<sup>e</sup> sous-section : *Radiologie et imagerie médicale***

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Benjamin GORY - Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

#### **44<sup>e</sup> Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

##### **1<sup>re</sup> sous-section : *Biochimie et biologie moléculaire***

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur David MEYRE - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER - Professeur Abderrahim OUSSALAH

##### **2<sup>e</sup> sous-section : *Physiologie***

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur Mathias POUSSEL

##### **3<sup>e</sup> sous-section : *Biologie cellulaire***

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

##### **4<sup>e</sup> sous-section : *Nutrition***

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

#### **45<sup>e</sup> Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

##### **1<sup>re</sup> sous-section : *Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière***

Professeur Alain LOZNIÉWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

##### **2<sup>e</sup> sous-section : *Parasitologie et Mycologie***

Professeure Marie MACHOUART

##### **3<sup>e</sup> sous-section : *Maladies infectieuses ; maladies tropicales***

Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

#### **46<sup>e</sup> Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

##### **1<sup>re</sup> sous-section : *Épidémiologie, économie de la santé et prévention***

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

**4<sup>e</sup> sous-section : *Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication***  
Professeure Eliane ALBUSSON - Professeur Nicolas JAY

**47<sup>e</sup> Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>re</sup> sous-section : *Hématologie ; transfusion***

Professeur Pierre FEUGIER – Professeur Thomas LECOMPTE

**2<sup>e</sup> sous-section : *Cancérologie ; radiothérapie***

Professeur Thierry CONROY - Professeur Frédéric MARCHAL - Professeur Didier PEIFFERT

**3<sup>e</sup> sous-section : *Immunologie***

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

**4<sup>e</sup> sous-section : *Génétique***

Professeur Philippe JONVEAUX

**48<sup>e</sup> Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1<sup>re</sup> sous-section : *Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire***

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER

Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

**2<sup>e</sup> sous-section : *Médecine intensive-réanimation***

Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY - Professeur Antoine KIMMOUN

**3<sup>e</sup> sous-section : *Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie***

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

**4<sup>e</sup> sous-section : *Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie***

Professeur Nicolas GIRERD

**5<sup>e</sup> sous-section : *Médecine d'urgence***

Professeur Tahar CHOUIHED

**49<sup>e</sup> Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION**

**1<sup>re</sup> sous-section : *Neurologie***

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD - Professeur Luc TAILLANDIER Professeure Louise TYVAERT

**2<sup>e</sup> sous-section : *Neurochirurgie***

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

**3<sup>e</sup> sous-section : *(Psychiatrie d'adultes ; addictologie***

Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

**4<sup>e</sup> sous-section : *Pédopsychiatrie ; addictologie***

Professeur Bernard KABUTH

**5<sup>e</sup> sous-section : *Médecine physique et de réadaptation***

Professeur Jean PAYSANT

**50<sup>e</sup> Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

**1<sup>re</sup> sous-section : *Rhumatologie***

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

**2<sup>e</sup> sous-section : *Chirurgie orthopédique et traumatologique***

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

**3<sup>e</sup> sous-section : *Dermato-vénéréologie***

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN

**4<sup>e</sup> sous-section : *Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie***

Professeur François DAP - Professeur Etienne SIMON

**51<sup>e</sup> Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

**1<sup>re</sup> sous-section : *Pneumologie ; addictologie***

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

**2<sup>e</sup> sous-section : *Cardiologie***

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET – Professeur Olivier HUTTIN

Professeur Batric POPOVIC - Professeur Nicolas SADOUL

**3<sup>e</sup> sous-section : *Chirurgie thoracique et cardiovasculaire***

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA - Professeur Stéphane RENAUD

**4<sup>e</sup> sous-section : *Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire***

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

## **52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE**

### **1<sup>re</sup> sous-section : Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie**

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

### **2° sous-section : Chirurgie viscérale et digestive**

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeure Adeline GERMAIN

### **3° sous-section : Néphrologie**

Professeur Luc FRIMAT

### **4° sous-section : Urologie**

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

## **53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE**

### **1<sup>re</sup> sous-section : Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie**

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY  
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

### **3° sous-section : Médecine générale**

Professeur Jean-Marc BOIVIN - Professeur Paolo DI PATRIZIO

## **54° Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

### **1<sup>re</sup> sous-section : Pédiatrie**

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

### **2° sous-section : Chirurgie infantile**

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

### **3° sous-section : Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale**

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

### **4° sous-section : Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale**

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

## **55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

### **1<sup>re</sup> sous-section : Oto-rhino-laryngologie**

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER - Professeure Cécile RUMEAU -

### **2° sous-section : Ophtalmologie**

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Jean-Baptiste CONART

### **3° sous-section : Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie**

Professeure Muriel BRIX

=====

## **PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS**

### **61° Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL**

Professeur Walter BLONDEL

### **64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

### **65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Professeure Céline HUSELSTEIN

### **66° Section : PHYSIOLOGIE**

Professeur Nguyen TRAN

=====

## **PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

### **53° Section, 3° sous-section : Médecine générale**

Professeure associée Sophie SIEGRIST - Professeur associé Olivier BOUCHY

=====

## **MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS**

### **42° Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE**

#### **1<sup>re</sup> sous-section : Anatomie**

Docteur Bruno GRIGNON

**44° Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION**

**1<sup>re</sup> sous-section : Biochimie et biologie moléculaire**

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteure Catherine MALAPLATE - Docteur Marc MERTEN

**2<sup>e</sup> sous-section : Physiologie**

Docteure Iulia-Cristina IOAN - Docteur Jacques JONAS

**45° Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE**

**1<sup>re</sup> sous-section : Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière**

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

**2<sup>e</sup> sous-section : Parasitologie et mycologie**

Docteure Anne DEBOURGOGNE

**46° Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ**

**1<sup>re</sup> sous-section : Epidémiologie, économie de la santé et prévention**

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Arnaud FLORENTIN - Docteur Jonathan EPSTEIN – Docteur Abdou OMOROU

**2<sup>e</sup> sous-section Médecine et Santé au Travail**

Docteure Isabelle THAON

**4<sup>e</sup> sous-section : Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication**

Docteure Aurélie BANNAY (stagiaire)

**47° Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE**

**1<sup>re</sup> sous-section : Hématologie ; transfusion**

Docteure Maud D'AVENI - Docteur Julien BROSEUS

**2<sup>e</sup> sous-section : Cancérologie ; radiothérapie**

Docteure Lina BOLOTINE

**3<sup>e</sup> sous-section : Immunologie**

Docteure Alice AARNINK

**4<sup>e</sup> sous-section : Génétique**

Docteure Céline BONNET - Docteure Mathilde RENAUD

**48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

**1<sup>e</sup> sous-section : Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire**

Docteur Philippe GUERCI

**3<sup>e</sup> sous-section : Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie**

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteur Julien SCALA-BERTOLA - Docteure Élise PAPE (stagiaire)

**49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION**

**2<sup>e</sup> sous-section : Neurochirurgie**

Docteur Fabien RECH

**3<sup>e</sup> sous-section : Psychiatrie d'adultes ; addictologie**

Docteur Thomas SCHWITZER

**4<sup>e</sup> sous-section : Pédopsychiatrie ; addictologie**

Docteur Fabienne ROUYER-LIGIER

**50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE**

**4<sup>e</sup> sous-section : Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie**

Docteure Laetitia GOFFINÉ-PLEUTRET

**51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE**

**3<sup>e</sup> sous-section : Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire**

Docteur Fabrice VANHUYSE

**4<sup>e</sup> sous-section : Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire**

Docteure Nicla SETTEMBRE



**54° Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

**1° sous-section : Pédiatrie**

Docteure Cécile POCHON – Docteur Amandine DIVARET-CHAUVEAU

**3° sous-section : Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale**

Docteur Charline BERTHOLD

**4° sous-section : Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale**

Docteure Eva FEIGERLOVA

**5° sous-section : Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale**

Docteur Mikaël AGOPIANTZ

**55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU**

**1° sous-section : Oto-Rhino-Laryngologie**

Docteur Patrice GALLET

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES**

**5° Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES**

Monsieur Vincent LHUILLIER

**63° Section : GÉNIE ÉLECTRIQUE, ÉLECTRONIQUE, PHOTONIQUE ET SYSTÈMES**

Madame Pauline SOULET LEFEBVRE

**64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE**

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

**65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Madame Nathalie AUCHET – Madame Rümeyza BASCETIN - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ –  
Monsieur Christophe NEMOS – Monsieur Simon TOUPANCE

**69° Section : NEUROSCIENCES**

Madame Sylvie MULTON

**90° Section : MAÏEUTIQUE**

Madame Gaëlle AMBROISE (stagiaire)

=====

**MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE**

**53° Section, 3° sous-section : (Médecine générale)**

Docteur Antoine CANTON - Docteur Jean-Charles VAUTHIER

=====

**DOCTEURS HONORIS CAUSA**

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)*  
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)  
*Research Institute for Mathematical Sciences de  
Kyoto (JAPON)*

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)  
*Université d'Helsinki (FINLANDE)*  
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 Présidente de thèse,

### **Madame le Professeur CHARY-VALCKENAERE**

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier et chef de service de Rhumatologie au CHRU de Nancy,

Vous nous faites l'honneur d'accepter de présider ce jury et de juger notre travail. Nous vous remercions de nous avoir fait partager vos connaissances tant sur le plan théorique que pratique. Nous vous sommes reconnaissants de la qualité de votre enseignement et des conseils que vous nous avez donnés pour nous permettre de progresser, toujours dans le but d'améliorer notre prise en charge des patients.

Votre écoute, votre soutien et votre disponibilité tout au long de notre internat ont été sans faille et nous vous en remercions.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

A notre Maître et Directeur de thèse,

**Monsieur le Professeur LOEUILLE**

Professeur des Université - Praticien Hospitalier de Rhumatologie au CHRU de Nancy,

Vous nous faites l'honneur de faire partie de notre jury de thèse et de juger notre travail après l'avoir dirigé.

Vous nous avez accompagné durant ce travail mais également tout au long de l'internat. Nous vous remercions de nous avoir transmis votre passion pour la Rhumatologie et la recherche clinique, et de nous avoir toujours soutenu et encouragé dans notre démarche. Travailler à vos côtés nous a permis de bénéficier de vos connaissances dans le domaine de l'imagerie ostéoarticulaire, mais également d'établir une relation de confiance et d'écoute.

Nous avons apprécié votre générosité, votre enthousiasme, votre bienveillance et votre grande disponibilité que ce soit pour mener nos différents travaux scientifiques mais également tout au long de l'internat dans nos démarches personnelles et professionnelles. Nous vous remercions pour le temps que vous nous avez accordé afin de nous écouter et de nous guider dans nos choix.

Nous vous remercions également pour le temps que vous nous avez octroyé pour notre formation théorique et échographique, et pour la confiance que vous nous avez accordé durant celle-ci.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre très sincère reconnaissance.

A notre Maître et juge,

**Madame le Professeur Anne-Claire BURSZTEJN,**

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier de Dermato-vénéréologie au CHRU de Nancy

Vous nous faites l'honneur de participer au jury de cette thèse. Nous vous remercions d'avoir accepté de lire notre travail avec enthousiasme et c'est un privilège de pouvoir bénéficier de votre expertise et de vos connaissances.

Nous espérons que vous trouverez ici le témoignage de notre profond respect.

A notre Maître et juge,

**Madame le Docteur Caroline MORIZOT,**

Docteur en rhumatologie - Assistante au Chef de Clinique en Rhumatologie au CHRU de Nancy.

Vous nous faites l'honneur de participer au jury de cette thèse. Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez porté à notre travail, de la qualité pédagogique de vos interventions tout au long de notre internat. Nous vous remercions pour votre disponibilité et pour votre contribution à ce travail de thèse.

Nous avons également apprécié votre gentillesse, votre écoute, et votre accompagnement durant notre internat au sein du service de Rhumatologie.

Nous espérons que vous trouverez ici le témoignage de notre profond respect.

A notre Maître et juge,

**Monsieur le Docteur Christopher REIN,**

Docteur en Rhumatologie – Médecin chef du Service de Médecine Interne et Rhumatologie à l’HIA Legouest à Metz.

Vous nous faites l’honneur de participer au jury de cette thèse. Nous vous remercions pour votre disponibilité et votre soutien sans faille au cours de notre cursus.

Nous tenons également à vous remercier pour votre gentillesse et votre bienveillance au quotidien, ainsi que pour de la qualité pédagogique de vos interventions tout au long de notre internat.

Nous espérons que vous trouverez ici le témoignage de notre profond respect.

A notre Maître et juge,

**Monsieur le Docteur Pierre GROIZARD,**

Docteur en Rhumatologie – Assistant spécialiste au Service de Médecine Interne et Rhumatologie à l’HIA Legouest à Metz.

Vous nous faites l’honneur de participer au jury de cette thèse.

Nous vous remercions du soutien que vous nous avez apporté dans notre travail mais également tout au long de notre cursus.

Votre enthousiasme et votre accompagnement au quotidien ont été une aide majeure dans notre travail, et nous vous en sommes reconnaissant.

Nous espérons que vous trouverez ici le témoignage de notre profond respect.

A mes Maîtres d'internat,

Du service de Médecine Interne – Rhumatologie de l'Hôpital Legouest :

**Messieurs les Docteurs Gaël CINQUETTI, Christopher REIN, et Jeremy CORRIGER :**

C'est grâce à vous que j'ai pu faire mes premiers pas en tant qu'interne. Malgré le contexte de pandémie COVID, vous m'avez apporté chaque jour votre soutien. Travailler avec vous a été un plaisir, et cela s'est toujours passé dans la joie et la bonne humeur. Grâce à vous j'ai pu acquérir des connaissances solides pour la suite de mes études. Merci pour votre écoute et vos qualités pédagogiques.

**Messieurs les Docteurs Gaël CINQUETTI, Christopher REIN et Pierre GROIZARD, Mesdames les Docteurs Aurore CHAUDIER et Marion HALIN :**

J'ai en effet eu cette chance incroyable de revenir pour un second semestre dans ce même service où j'avais déjà beaucoup appris. Je vous remercie pour cet accueil si chaleureux. Tous ensemble vous formez une petite famille, et nous ressentons cette bienveillance qui s'en dégage chaque jour.

***Au Docteur Christopher REIN,*** grâce à qui tout a commencé. J'ai découvert le monde de la rhumatologie en travaillant avec toi en tant qu'externe, et quelle passion contagieuse ! Je ne te remercierai jamais assez pour ce que tu m'as apporté tout au long de mon cursus, du début jusqu'à la fin. C'est pourquoi, pour moi, ta participation en tant que membre du jury est plus que légitime, et je suis heureuse que tu aies accepté d'en faire partie. Ce fut deux semestres passés à tes côtés particulièrement enrichissant pour moi, tes connaissances de la médecine et surtout de la rhumatologie ne cessent de m'impressionner. Je te remercie également pour ta bienveillance, ta gentillesse et ta bonne humeur au quotidien. Ne change rien.

***Au Docteur Pierre GROIZARD,*** petite morue, nous avons commencé à travailler ensemble en tant que cointernes à Nancy. De là nous avons découvert nos passions communes pour le Japon et les musiques épiques. On peut dire d'une certaine façon que tu illumines nos journées, toujours de bonne humeur, à faire des blagues à l'humour parfois particulier, le tout sur fond de shitty flute. Chaque jour à travailler avec toi est un régal, on ne s'ennuie jamais ! Mais outre cet aspect drôle et joyeux de ta personnalité, je tiens à te remercier également pour ton soutien et ton aide tout au long de mon parcours. A la moindre difficulté, tu restais présent et disponible. J'ai énormément appris avec toi, déjà dans le milieu de la rhumatologie, et étrangement aussi dans le domaine de la philosophie. A très vite pour de nouvelles aventures Pierrot !

***Au Docteur Aurore CHAUDIER,*** je suis si contente de t'avoir rencontrée et découverte au cours de ce semestre, quel plaisir ça a été de travailler ensemble, toujours dans la joie et la bonne humeur. Tu es une personne en or, si gentille. Et quel monstre de la médecine interne ! Tu as toujours su être là pour moi, et ce fut si enrichissant d'avoir pu travailler avec toi. J'ai énormément appris à tes côtés et je t'en remercie. Une chose que je retiens également en pensant à toi, ce sont tes petites expressions du quotidien qui sont juste incroyables (#Bullshit cacahuète).

***Au Docteur Marion HALIN,*** nous nous connaissions déjà aussi depuis mon externat en neurologie, et ça a été un plaisir de travailler de nouveau avec toi. Tu as su rester disponible et à l'écoute quand j'avais besoin d'aide, et je t'en remercie. On peut dire aussi que tu es incollable concernant l'ostéoporose, et j'ai énormément appris dans ce domaine notamment grâce à toi.

Du service de Rhumatologie au CHRU de Nancy :

**Messieurs les Docteurs Julien GROSSE et Stéphane GIULIANI,**

**Mesdames les Docteurs Alexandra BACCICHETTI et BAUER Elodie :**

Merci pour votre accueil chaleureux et votre bonne humeur lors de mon premier passage au CHRU de Nancy. J'ai énormément appris à vos côtés, et vous avez su m'accompagner tout au long de ce semestre.

Elodie, malheureusement pour moi, ce fut à ce moment-là que tu as pris ton congé maternité, je n'ai donc pas eu cette chance de vraiment travailler avec toi, mais j'espère qu'on en aura très vite l'occasion.

**Monsieur le Docteur Stéphane GIULIANI,**

**Mesdames les Docteurs Caroline MORIZOT et Marie LAFFAIRE :**

Merci infiniment à vous trois pour ce semestre. Vous étiez peu nombreux, mais vous avez su m'apporter votre soutien et m'accompagner à chaque instant. Marie, certes techniquement tu n'étais pas médecin senior à ce semestre, mais étant donné le travail que tu as dû fournir à l'image d'une assistante, je te considère ici comme telle.

*Au Docteur Caroline MORIZOT*, partenaire de badminton (il faudrait qu'on trouve l'occasion d'y retourner d'ailleurs), nous avons aussi travaillé initialement comme cointernes au CHRU. Travailler ensemble a été un vrai plaisir, et je te remercie énormément pour toute l'aide que tu m'as apportée. Tu as su répondre à mes toutes mes questions et m'accompagner à chaque instant. Je te remercie également de m'avoir aidé et d'avoir contribué à ce travail de thèse, quelle efficacité dans la lecture des scanners. J'apprécie ton dynamisme, ta bonne humeur et ton humour au quotidien, malgré les éventuelles difficultés rencontrées. Merci pour tout.

*Au Docteur Stéphane GIULIANI*, merci pour ces 2 semestres au CHU. Nous avons surtout travaillé ensemble dans le cadre de l'HDJ, mais tu as su te rendre disponible à tout instant, et répondre à mes questions. A très vite pour le prochain semestre sur Schuman !

*Au Docteur Marie LAFFAIRE*, comme dit plus haut, merci pour toute l'aide que tu nous as apporté ce semestre. J'ai énormément apprécié ta gentillesse et ta bonne humeur, et ça a été un vrai plaisir de travailler avec toi. Tu m'as soutenue et encouragée chaque jour, merci énormément. Par avance, félicitations pour l'heureux évènement à venir !

Du cabinet de rhumatologie de Thionville :

**Monsieur le Docteur Rémy OUICHKA,**

**Mesdames les Docteurs Véronique CLEMENT-MARTIG, Marie-Charlotte GAUTIER-PIQEMAL :**

C'est un tout autre aspect de la rhumatologie que j'ai pu découvrir à vos côtés. J'ai pu approfondir mes connaissances et gagner en autonomie grâce à vous, et pour cela je vous en remercie.

*Au Docteur Rémy OUICHKA* qui m'a chaleureusement accueilli, j'ai été ravie aussi de rencontrer ta petite famille. J'ai également appréciée tous ces moments de partage autour d'un bon repas, et tes précieux conseils.

Du service de MPR de l'Hôpital Legouest:

**Mesdames les Docteurs Armelle STEPHAN-CARLIER, Coralie CAZETOU, et Adeline ROCHE :**

Grâce à vous, je découvre un tout autre domaine qu'est la rééducation. Merci pour votre accueil et votre soutien au cours de ce semestre. Grâce à vous j'appréhende mieux l'aspect rééducationnel et l'importance que cela a dans le parcours de soins des patients.

A mes co-internes,

**Hugo**, compagnon de promo, je suis vraiment heureuse d'avoir un ami comme toi, sur qui on peut compter. Pour ta gentillesse et ton humour de fou, merci. Tu as été d'un grand soutien tout au long de cet internat, même si certains moments ont été plus difficiles que d'autres. Pour les bons soins prodigués à Pop-corn, merci aussi, il attend ton retour avec impatience ! En tout cas, hâte de fêter tout ça autour d'un bon rhum.

**Juliette**, partenaire de galère, on aura bien partagé des choses tout au long de cet internat, que ce soit dans l'avancée de nos thèses, mais aussi des bons moments avec l'équipe rhumato. A ton caractère bien trempé, ton amour du vin et des voyages, à ton humour noir, tu as égayé mes journées au cours de ce premier semestre au CHU notamment, merci.

**Marie N.**, heureusement que t'as fait le choix de rejoindre la grande famille Rhumato ! Je suis vraiment contente d'avoir pu rencontrer une personne comme toi, si gentille et si douce. J'admire également ta rigueur dans le travail, et ta patience, de même que tes connaissances en rhumato. Avec toi, on forme un beau quatuor de la promo rhumato 2020.

**Marine, Xavier, Leno, Raphael** : mes partenaires de début d'internat. Merci à vous de m'avoir accompagné, à nos petites soirées improvisées à l'hôpital étant donné qu'on avait nulle part où aller en cette période COVID, à nos fous rires (type imitation de la Tour Montparnasse Infernale, on s'en lassera jamais), et à tous ces autres bons moments de partages, merci milles fois. Petite mention spéciale à Garniche qui a contribué à cette bonne ambiance au cours de ce semestre.

**Marine**, au cours de ce semestre j'y ai découvert une amie formidable. Que de bons moments partagés avec toi. Tu as su m'apporter soutien et écoute, même si ce fut une période parfois difficile pour toi.

**Mathilde F., Julie, Marion P., Rémy** : quel semestre passé à vos côtés ! De la joie, de la bonne humeur, avec vos jeux de mots limites mais pépites (#Pierre d'Alain, Fiat Fiorino,...), sans oublier les fameux impératifs cross fit de notre chère Mathilde, et j'en passe. Ces 6 mois sont passés beaucoup trop vite avec vous. J'espère avoir l'occasion de retravailler avec vous bande de fous !

**A Margaux**, notre super référente ! Quel travail incroyable tu as fourni pour toute l'équipe, merci beaucoup. Nous serons partenaires de docteur junior, mais mon seul regret et de ne pas avoir l'occasion de travailler à toi au cours de cet internat.

**Mathilde B.**, je me souviens encore de cette première soirée où nous nous sommes rencontrées, et où nous avons découvert que nous avions le même humour. Merci beaucoup pour ton aide et tes précieux conseils également, surtout dans cette dernière ligne droite. J'espère avoir d'autres occasions pour apprendre à te connaître un peu plus.

**Vincent**, même si notre semestre partagé ensemble ne fut pas des plus simples, j'ai sincèrement apprécié ton humour. Nous avons quand même pu partager certains bons moments.

Également **Victor, Ines, et Hakim** qui font partie de la famille rhumato. J'espère avoir l'occasion d'apprendre à mieux vous connaître, que ce soit lors d'un prochain semestre, ou lors de nos soirées rhumato. Peut-être lors d'un prochain week-end rhumaski ?

**Arthur**, pour ta gentillesse et ton aide, merci. Tu es quelqu'un de très travailleur et appliqué, n'oublie pas de prendre un peu de temps pour toi, c'est important !



A toutes les personnes du service de Rhumatologie de Nancy, et des services de SMIR et MPR de Legouest :

Aux infirmières, aides-soignantes, ASH, secrétaires, qui contribuent à la bonne ambiance au quotidien dans notre travail.

Petite pensée particulière à Laurence, Maelle, Florence, et Sevim, secrétaires sur Legouest, merci à vous pour votre écoute, votre gentillesse et votre soutien lors de mon passage à l'hôpital.

Merci également à l'équipe des kinésithérapeutes avec qui je travaille actuellement au service de MPR à Legouest. A Pénéla, Marie, Loic, Mathias, Diana, Iwona, Adeline, Nathalie, merci pour votre joie et votre bonne humeur sans faille, ensemble vous formez une vraie petite famille, et vous avez su m'accueillir chaleureusement. Vous êtes un vrai rayon de soleil au quotidien !

A ma famille,

**A mes parents**, c'est grâce à vous que j'en suis là, et que je suis devenue la femme que je suis aujourd'hui. Vous m'avez accompagné et apporté un soutien inébranlable toutes ces années. Vous êtes mes piliers dans la vie, et êtes des parents formidables. Je ne vous le montre pas assez, mais je vous aime de tout mon cœur. Merci d'être mes parents, et merci d'être à mes côtés aujourd'hui. J'espère vous rendre fiers de moi.

**A ma sœur**, qui m'a supporté toutes ces années. Merci pour tout le soutien que tu m'as apporté. En tant que grande sœur, tu as toujours été présente pour moi, et tu m'as toujours soutenu. Merci d'avoir veillé sur moi. Petite, tu as été un vrai modèle pour moi, et j'admire tout le chemin que tu as parcouru. J'apprécie tellement nos retrouvailles, ces fous rires et bêtises partagés, peu importe l'âge. Merci pour tout Debora. Je t'aime.

**A Vincent**, merci d'être aux côtés de ma sœur, et de la rendre heureuse. Tu es une personne formidable, j'admire ton calme et ta patience. Merci également pour les précieux conseils en jeux vidéo.

A vous deux, Debora et Vincent, merci de m'avoir aussi recueilli 6 mois chez vous. Nos parties de Mario Kart endiablées me manquent, hâte de remettre ça prochainement !

**A mes nièces, Emma et Maëlle**, je suis si fière d'être votre tante ! Vous êtes deux merveilleuses petites filles, pleines de vie. J'ai hâte de vivre pleins de nouvelles aventures avec vous, et vous voir grandir.

**A mon papy**, toi qui voulait tellement assister à ce grand jour, tu es parti trop tôt... Mais je sais que d'une certaine manière tu es présent en ce jour, dans nos cœurs, et j'espère te rendre fier de moi.

**A Allan**, merci d'être à mes côtés chaque jour. Merci pour ton amour, ton soutien, ta patience, ainsi que ton incroyable cuisine. En seulement quelques années, nous en avons parcouru du chemin ensemble, et j'espère continuer à vivre pleins d'aventures et découvrir de nouveaux pays avec toi. Ton côté un peu fou égaye mes journées, je n'ai jamais le temps de m'ennuyer. Merci pour tous ces moments de complicité et de joie que tu m'apportes.

**Et surtout merci à l'ensemble de la très grande famille d'Allan**, tant du côté BASSIGNOT que BONNAVENTURE et FIORUCCI, de m'avoir si chaleureusement accueilli au sein de la famille. Dès la première rencontre avec chacun d'entre vous, je me suis tout de suite sentie comme membre à part entière de la famille.

A mes amis de médecine mais aussi de tout autre horizon,

**Hélène**, mon amie d'enfance, depuis Djibouti, nous avons eu beau vivre très éloigné l'une de l'autre, et pourtant malgré la distance, à chaque fois que nous nous retrouvons, c'est comme si le temps n'avait rien changé pour nous. De petite fille, te voilà une femme accomplie, et mère depuis peu. J'ai tellement de chance de t'avoir dans ma vie.

**Claire**, babes, ma meilleure amie et complice de fac, on a vécu tellement de choses depuis la D1. A nos soirées apéros/OB/WEI et nos fous rires. On a partagé tellement de choses ensemble. Surtout cet incroyable voyage en Indonésie où on a failli mourir quelques fois, mais qui nous a laissé aussi des souvenirs mémorables. Je suis à la fois triste que toi et Gauvain êtes partis, et de perdre mon pilier de Nancy, mais en même temps je suis tellement heureuse pour vous deux et de la nouvelle vie qui s'offre à vous.

**Christelle**, ma cricri, ma partenaire d'humour beauf, toi aussi tu as marquée comme jamais cette longue période qu'a été la fac de médecine. Tu es vraiment incroyable, drôle, et sensible, et ça me manque aussi de ne plus t'avoir à mes côtés sur Nancy.

Claire et cricri, j'espère qu'on continuera encore longtemps à se retrouver à notre repère préféré à Besançon, de vrais moments de vous revoir à chaque fois.

**A Gauvain, Mastran, Tom, Nico**, les boys, sans vous clairement les années médecine auraient été bien tristes. Nous avons vécu tellement d'aventures, de soirées, et nous avons avancé ensemble dans nos études. A nos fous rires, et toutes ces séquences de François Damien et RMC découverte imposées. Nos vacances annuelles tous ensemble me manquent, hâte de remettre ça prochainement.

**Chloé**, ma VP soirée amis d'gens préférée, à la personnalité un peu fofolle, merci aussi pour toutes ces années. Je n'oublierais jamais notre folle aventure avec Marie en Islande, c'était juste incroyable.

**A Henry et Chachou**, à nos parties de tennis de débutants, à cette semaine dans les Alpes à vouloir pousser au col alors que Chachou et moi étions au bout du rouleau, et à toutes nos soirées passées ensemble, vous êtes vraiment des amis en or.

**A Paul, Alizée, Océ et Louis**, pour tous ces bons moments partagés ensemble, et à nos soirées poker endiablées.

**A Camille R. et Nicolas**, et à nos petites soirées barbeuc, en espérant que pleins d'autres suivront. Je suis heureuse d'avoir pu vous rencontrer au cours cet internat.

**A Camille P.**, grâce à qui j'ai pu redécouvrir les joies de l'équitation. Partager cette passion avec toi m'a permis de me motiver à me remettre en selle. Et quel bonheur, ça m'avait tant manquer. Ça a aussi été un plaisir de travailler avec toi au CHU, et j'espère avoir pu te faire partager un peu de ma passion pour la rhumatologie. Bon courage à toi pour la suite, tu vas y arriver sans aucun doute !

## SERMENT

« **A**u 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 ».

## TABLE DES MATIERES

<b>Abréviations.....</b>	<b>19</b>
<b>1<sup>ère</sup> partie : Mise au point.....</b>	<b>21</b>
Chapitre 1 : Spondyloarthrites et spondylarthrite ankylosante	
<i>Généralités.....</i>	<i>21</i>
<i>Pathogénie et physiopathologie.....</i>	<i>22</i>
<i>Présentation Clinique.....</i>	<i>22</i>
<i>Diagnostic.....</i>	<i>24</i>
<i>Evolution dans l'atteinte axiale.....</i>	<i>26</i>
<i>Traitements.....</i>	<i>30</i>
Chapitre 2 : Imagerie rachidienne de la spondylarthrite ankylosante, et diagnostics différentiels	
<i>Rappels anatomiques.....</i>	<i>33</i>
<i>Le disque intervertébral.....</i>	<i>33</i>
<i>Ligaments spinaux.....</i>	<i>33</i>
<i>Evolution physiologique.....</i>	<i>34</i>
<i>Types d'ossifications paravertébrales et excroissances vertébrales osseuses..</i>	<i>34</i>
<i>Spondylarthrite ankylosante (SA).....</i>	<i>35</i>
<i>Atteinte dégénérative.....</i>	<i>37</i>
<i>Hyperostose vertébrale engainante.....</i>	<i>39</i>
<i>Scores d'évaluation de l'atteinte structurale dans les SA.....</i>	<i>40</i>
<i>En radiographie.....</i>	<i>40</i>
<i>Au scanner.....</i>	<i>41</i>
Chapitre 3 : Psoriasis, rhumatisme psoriasique, et spondylarthrite ankylosante avec psoriasis	
<i>Le psoriasis et le rhumatisme psoriasique.....</i>	<i>44</i>
<i>SA avec psoriasis et Rhumatisme psoriasique axial.....</i>	<i>46</i>
<i>Enjeu thérapeutique.....</i>	<i>49</i>
<b>2<sup>ème</sup> partie : Article.....</b>	<b>60</b>
Abstract.....	61
Introduction.....	62
Patients et Méthodes.....	62
Résultats.....	64
Discussion.....	65
<b>3<sup>ème</sup> partie : Conclusion et perspectives.....</b>	<b>78</b>

## **Abréviations**

(nr)-axSpA : Spondyloarthrite axiale non radiographique  
(r)-axSpA : Spondyloarthrite axiale radiographique  
ACTASSS : Ankylosing CT Spondylitis Spine Score  
ADN : Acide DésoxyriboNucléique  
AINS: Anti-inflammatoire non stéroïdien  
AM : Andréa MENNINI  
AMM : autorisation de mise sur le marché  
Anti-TNF: anti-Tumor Necrosis Factor  
Anti-JAK: inhibiteurs de Janus kinases  
ASAS : Assessment of SpondyloArthritis international Society  
ASDAS: Ankylosing spondylitis disease activity score  
AXIS : AXial Involvement in pSoriatic arthritis  
axSpA : Spondyloarthrite axiale  
BASDAI: Bath Ankylosing spondylitis disease activity index  
BASRI: Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index  
bDMARD: biologic Disease Modifying Anti-Rheumatic Drug  
CASPAR : CIASSification of Psoriatic ARthritis  
CM : Caroline MORIZOT  
COFER : Collège Français des Enseignants en Rhumatologie  
CRP: C-reactive protein  
csDMARD: conventional synthetic Disease Modifying Anti-Rheumatic Drug  
CT : Computed Tomography  
CTSS : CT Syndesmophyte Score  
DAPSA: Disease Activity Index for Psoriatic Arthritis  
DESIR : DEvenir des Spondyloarthropathies Indifférenciées Récentes  
DISH : Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis  
DIV : Disque Inter Vertébral  
DL : Damien LOEUILLE  
DLQI : Dermatology Life Quality Index  
ESSG : European Spondylarthropathy Study Group  
EVA : Echelle Visuelle Analogique  
FAT SAT : Fat saturation = suppression du signal de la graisse  
GRAPPA : Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis  
HAQ : Health Assessment Questionnaire  
HLA : Human Leukocyte Antigen  
HVA : Hyperostose vertébrale ankylosante  
IC : Indice de corrélation  
IL : InterLeukine  
IMC: Indice de Masse Corporelle  
IRM : imagerie par résonance magnétique  
ldCT : low dose Computed Tomography  
MAXIMISE : Managing AXial Manifestations in psoriatic arthritis with SEcukinumab  
MICI: Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin  
mSASSS: modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score  
mSv: millisievert  
OASIS : Outcome in AS International Study  
OR : Odd Ratio  
PASI : Psoriasis Area Severity Index

PASRI : Psoriatic Arthritis Spondylitis Radiology Index  
RASSS : Radiographic Ankylosing Spondylitis Spinal Score  
REGISPONDER : Registro Español de Espondiloartritis de la Sociedad Española de Reumatología  
RPso : Rhumatisme Psoriasique  
SA: Spondylarthrite Ankylosante  
SAPHO : Synovite, Acné, Pustulose, Hyperostose et Ostéite  
SASSS : Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score  
SC : surface corporelle  
SFR : Société Française de Rhumatologie  
SpA : Spondyloarthrite  
STIR : Short Tau Inversion-Recuperation  
TDM : Tomodensitométrie  
TDM TAP : Tomodensitométrie Thoraco-Abdomino-Pelvienne  
TGF- $\beta$  : Transforming Growth Factor Beta  
Th (1 ou 17) : Lymphocyte T helper (1 ou 17)  
TNF- $\alpha$  : Tumor Necrosis Factor alpha  
tsDMARD: targeted synthetic Disease Modifying Anti-Rheumatic Drug  
uDV : Unité DiscoVertébrale  
VS : Vitesse de Sédimentation

# 1<sup>ère</sup> partie : Mise au point

## Chapitre 1 : Spondyloarthrites et spondylarthrite ankylosante

### 1. Généralités

La spondyloarthrite est un rhumatisme inflammatoire en lien avec une inflammation des enthèses, dont la physiopathologie reste mal connue.

Cette entité regroupe ainsi un ensemble de rhumatismes inflammatoires chroniques, partageant des caractéristiques communes, tant sur le plan clinique, biologique, radiographique, que génétique<sup>1</sup> :

- la spondylarthrite ankylosante
- le rhumatisme psoriasique
- les arthropathies liées aux entéropathies inflammatoires chroniques (maladie de Crohn et rectocolite hémorragique)
- les arthrites réactionnelles (dont le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter)
- le syndrome SAPHO (synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite)
- les spondyloarthrites à début juvénile
- les spondyloarthrites indifférenciées

En pratique, il est cependant difficile de dissocier les différentes affections constituant le groupe des spondyloarthrites, notamment dans les formes débutantes. L'évolution clinique au cours du temps permet souvent d'en préciser la nature a posteriori.

En France, la prévalence des spondyloarthrites est de 0,35% avec un sex ratio de 1,5/1 (hommes/femmes), soit quasi équivalent. Il s'agit d'une pathologie du sujet jeune de moins de 35 ans, avec un âge moyen de début des symptômes aux environs de 26 ans. Les formes à début tardif au-delà de 45 ans restent rares.

D'un point de vue génétique, ces maladies sont fortement associées au gène HLA B27. Il est également décrit une certaine hérédité de ces rhumatismes sur le plan familial, et il existe certaines formes de passage entre ces maladies chez un même individu.<sup>2,3</sup>

Une étude récente, la cohorte DESIR menée sur 10 ans<sup>4</sup>, a permis de conforter le lien entre la consommation tabagique avec un début plus précoce et une activité plus élevée de la maladie, une atteinte structurale et inflammatoire plus sévère à l'IRM, un score mSASSS plus élevé, ainsi qu'une altération de la qualité de vie chez les patients atteints de spondyloarthrites.

Malgré les avancées majeures dans le domaine des spondyloarthrites, leur diagnostic précoce reste problématique avec un retard diagnostique d'environ 5 à 10 ans dans les pays développés.

Le risque, au-delà des douleurs, est un enraidissement progressif de la colonne vertébrale, par des phénomènes d'ossifications : on parle alors de spondylarthrite ankylosante, réduisant considérablement la souplesse rachidienne et limitant in fine les capacités respiratoires.

La spondylarthrite ankylosante constitue ainsi le chef de file des spondyloarthrites<sup>3,5</sup>, avec une prévalence des SA ayant recours au système hospitalier estimée à 0,1-0,2%, mais reflétant ainsi essentiellement les formes les plus sévères, et donc possiblement sous-estimée. Par ailleurs, le sex ratio est à 2-3/1 (hommes/femmes), avec une atteinte de ce fait plus sévère chez l'homme. L'âge de début reste lui similaire aux alentours de 26-27 ans.

## 2. Pathogénie et physiopathologie

L'enthésite constitue l'atteinte élémentaire des spondyloarthrites. Elle comporte des microfoyers inflammatoires, chacun évoluant selon la même chronologie (érosion, fibrose, et cicatrisation par l'ossification), fonction de différentes combinaisons de mécanismes génétiques, environnementaux, et immunologiques.<sup>6,7</sup>

Les mécanismes qui attirent les cellules inflammatoires dans l'enthèse ne sont actuellement pas parfaitement connus, ainsi que les processus d'ossification lors de la phase de réparation. Dans le modèle animal, il a été retrouvé des cellules lymphoïdes exprimant le récepteur de l'IL-23 et produisant de ce fait de l'IL-17 et de l'IL-22.

Par rapport aux facteurs génétiques, la présence du gène HLA B27 constitue le principal facteur de prédisposition aux spondyloarthrites (environ 50% de la composante génétique), avec une prévalence estimées à 80-90% des patients. Cependant, il est également retrouvé à 5-8% en population générale caucasienne sans pour autant que la maladie soit présente.

Il existe également d'autres éléments génétiques tels que des polymorphismes de gènes codant l'IL-1 $\beta$ , la CARD9 (caspase recruitment domain-containing protein 9), le récepteur de l'IL23, ou encore l'aminopeptidase ERAP-1 (endoplasmic reticulum aminopeptidase 1) permettant la préparation des peptides pour la présentation par les molécules HLA I.

Les facteurs environnement sont dominés par les agents infectieux, et notamment en lien avec le microbiote intestinal. Par exemple, cela a bien été décrit avec les arthrites réactionnelles déclenchées par une infection bactérienne muqueuse (dont en premier lieu génitale ou digestive), et pouvant évoluer vers une forme chronique de spondyloarthrite, voire vers une spondylarthrite ankylosante. Cela suggère une possible stimulation bactérienne dans la physiopathogénie des spondyloarthrites.

De même l'intestin semble jouer un rôle important. Il a été mis en évidence une inflammation de la muqueuse intestinale de patients atteints de spondyloarthrite, en dehors de tout symptôme digestif, suggérant une entérocolite histologique à minima chez la plupart des patients. Mais cela est d'autant plus mis en évidence avec l'association entre les MICI et les spondyloarthrites. Inversement, il existe aussi des symptômes articulaires chez les patients atteints de MICI, sans pour autant qu'un diagnostic de rhumatisme inflammatoire n'ait été retenu.

Le tabagisme<sup>4,8</sup> est également un important facteur de risque, souvent associé aux formes plus sévères, à une progression plus rapide, et à une moindre réponse aux traitements, bien rapporté par la cohorte DESIR. Cependant le rôle exact n'est pas encore bien connu.

L'ensemble du tableau étant lié à une réponse immune impliquant des cellules et cytokines, parmi lesquelles on peut citer la cellule dendritique exprimant les molécules HLA, les cellules lymphoïdes innées de type 3 (exprimant l'IL23), et les cellules T invariantes associées aux muqueuses. La voie IL23/Th17 est prédominante dans le processus, engendrant la production de diverses cytokines du processus inflammatoire telles que IL23, IL-17A, TNF- $\alpha$ , IL-6, et TGF- $\beta$ , cibles actuelles des biomédicaments ciblés.

## 3. Présentation clinique<sup>1,6</sup>

L'atteinte est décrite selon la forme phénotypique prédominante du patient, à savoir :

- la forme axiale
- la forme articulaire périphérique
- ou la forme enthésitique



Concernant les formes axiales, celles-ci peuvent comprendre une atteinte sacro-iliaque radiographique (spondyloarthrite axiale radiographique, synonyme de spondylarthrite ankylosante) ou non (spondyloarthrite axiale non radiographique). Pour les formes articulaires périphériques, on précise si elles sont érosives ou non. Enfin, on précise l'existence éventuelle d'une manifestation extra-articulaire (psoriasis, uvéite, MICI). Ainsi un rhumatisme psoriasique peut également être nommé spondyloarthrite avec psoriasis.

### ➤ **Le syndrome axial ou pelvi-rachidien**

Les patients décrivent des douleurs d'horaire inflammatoire associées à une certaine raideur à prédominance matinale, nécessitant un temps de dérouillage matinal.

Les régions douloureuses sont localisées en premier lieu en régions lombaire et/ou fessière. Cette dernière irradie souvent à la face postérieure de la cuisse, atteignant au maximum le genou, semblable à une sciatalgie tronquée, souvent unilatérale, à « bascule ». Elles correspondent à une réaction inflammatoire des enthèses et régions articulaires des sacro-iliaques.

Les douleurs évoluent par poussées ou sur fond continu, en général vers une atteinte des autres régions axiales telles qu'au rachis cervical et/ou dorsal. Outre les enthésites rachidiennes, il est également décrit des douleurs de la paroi thoracique antérieure, correspondant à une inflammation des régions sternocostale, sternoclaviculaire, et/ou manubriosternale. Cependant il n'est pas exclu que chacun de ces symptômes peut s'exprimer de façon inaugural.

L'évolution est variable, et surtout déterminée par le caractère ankylosant ou non, entraînant une diminution de la souplesse rachidienne et de la cage thoracique, avec au maximum une ankylose totale du rachis. Cette ankylose évolue selon la position antalgique adoptée par le patient : en cyphose dorsale et lombaire. L'ankylose des articulations costo-vertébrales et costosternales peut aboutir in fine à des troubles ventilatoires restrictifs.

### ➤ **Le syndrome articulaire périphérique**

Le tableau typique des spondyloarthrites est l'oligo-arthrite asymétrique. Parfois cela peut s'exprimer par une mono-arthrite, et moins fréquemment par une polyarthrite. Les cas de polyarthrites étant plus souvent associées au psoriasis.

Les genoux et les chevilles sont les articulations les plus touchées. L'atteinte de l'articulation coxofémorale est grave, et conditionne le pronostic fonctionnel dans le cadre de l'atteinte périphérique des spondyloarthrites. Il est donc nécessaire de dépister au plus tôt cette atteinte pour freiner au mieux ce processus avec intensification des thérapeutiques locales et générales.

En parallèle de l'expression arthritique, il existe aussi une forme d'atteinte périphérique avec tuméfaction globale d'un ou plusieurs doigts et orteils : c'est la dactylite. Elle correspond à l'association de ténosynovites, enthésites, et arthrites, et est souvent associée au psoriasis ou aux arthrites réactionnelles.

### ➤ **Le syndrome enthésitique périphérique**

La localisation la plus fréquente est calcanéenne : soit en rétrocalcanéen, correspondant à l'insertion du tendon d'Achille, soit en infracalcanéen avec aponévrosite plantaire. Ensemble, ces douleurs s'expriment par des talalgies maximales lors des premiers pas au lever, mais n'occasionnent pas de vrais réveils nocturnes.

Également, les autres localisations les plus fréquentes sont en regard de la tubérosité tibiale antérieure, le grand trochanter, et l'ischion. Mais toutes les enthèses fibrocartilagineuse peuvent être touchées.

### ➤ **Manifestations extra-articulaires ou systémiques<sup>9</sup>**

Comme cité précédemment, plusieurs maladies sont plus ou moins associées aux spondyloarthrites, avec des facteurs génétiques et environnementaux communs, et pouvant survenir à différents âges de la maladie. En effet, elles peuvent la précéder de plusieurs années, survenir de façon concomitante à celle-ci, voir apparaître à postériori.

Parmi elles, on retient une atteinte ophtalmologique très fréquente touchant 25% des patients atteints de spondylarthrite ankylosante : c'est l'uvéite antérieure aigue non granulomateuse<sup>10</sup>. Cela s'exprime par l'apparition d'un œil rouge, douloureux, avec baisse d'acuité visuelle et photophobie, mais parfois aussi asymptomatique. Elles sont sources de séquelles pouvant engager le pronostic fonctionnel visuel, telles que les synéchies, hypopion, hyphéma, et glaucome.

Par ailleurs, la cohorte DESIR<sup>4</sup> a montré une atteinte psoriasique associée dans 14% des formes récentes de spondyloarthrite. Une forme particulière de psoriasis est particulièrement décrit dans le SAPHO, sous-catégorie de spondyloarthrite : il s'agit de la pustulose palmoplantaire.

A noter également concernant l'atteinte cutané une association fréquente à la maladie de Verneuil (hidradénite suppurée).

Enfin, 8 à 10% des spondyloarthrites sont associées à une maladie inflammatoire chronique des intestins<sup>11</sup> (maladie de Crohn ou Rectocolite hémorragique). Il existe des anomalies macro- et microscopiques de la région iléo-caecale dans 60% des spondyloarthrites, asymptomatiques (et donc sans MICI associée), mais semblable aux atteintes de celles-ci.

En parallèle de ces différentes associations de maladies, certaines peuvent venir compliquer la maladie sur le long terme. On citera notamment une majoration du risque cardiovasculaire<sup>12</sup> avec augmentation du risque d'infarctus du myocarde et accident vasculaire cérébral, une ostéoporose trabéculaire et corticale avec survenues fréquentes de fractures vertébrales, et un syndrome fibromyalgique récurrent occasionnant une errance diagnostique et une difficulté d'évaluation de la réponse aux traitements de la spondyloarthrite.

## 4. Diagnostic

Nombreux sont les critères de classifications qui se sont succédés depuis de nombreuses années, permettant de différencier plusieurs formes de spondyloarthrite, tels que les critères d'Amor et ESSG.

En effet, de par l'hétérogénéité des symptômes et la variabilité d'association entre eux, il n'existe pas de critères diagnostiques à proprement parler. Le diagnostic aboutit selon un faisceau d'arguments évocateurs cliniques, biologiques, et iconographiques, et est aidé de ce fait par les critères de classifications établis afin de dépister au plus tôt la maladie et ainsi la traiter le plus précocement possible.

➤ *Atteinte axiale :*

Concernant la spondylarthrite ankylosante, il s'agit de la seule forme de spondyloarthrite pour laquelle il est possible de poser un diagnostic certain selon les critères de New-York modifiés :

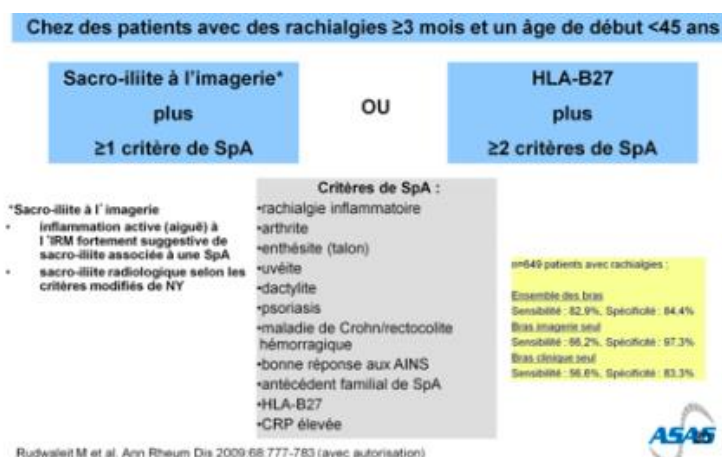
Critères cliniques	- Lombalgies avec raideur de plus de trois mois, améliorées à l'effort, mais ne cédant pas au repos - Limitation des mouvements du rachis lombaire à la fois dans le plan frontal et sagittal - Limitation de l'ampliation thoracique par rapport aux valeurs normales corrigées pour l'âge et le sexe
Critères radiologiques	Sacro-iliite bilatérale de grade $\geq 2$ , ou sacro-iliite unilatérale de grade $\geq 3$

Score : la spondylarthrite est définie si le critère radiologique est associé à au moins un des critères cliniques

*D'après le COFER : Critères de New York modifiés<sup>13</sup>*

Cependant ces critères ne prennent pas en comptes les formes récentes/frustres de la maladie, ni les autres formes associées aux manifestations extra-articulaires, et occasionnent ainsi un retard diagnostic considérable et une prise en charge tardive.

C'est pourquoi pour les autres formes de spondyloarthrites axiales non radiographiques, et afin d'aboutir à un diagnostic le plus précocement possible, de nouveaux critères de classification ont été établis en 2009 par le groupe ASAS (Assessment of SpondyloArthritis international Society):



*Critères de classification ASAS de Spondyloarthrite axiale 2009<sup>14</sup>*

Ceux-ci ne sont valables que chez le sujet jeune de moins 45 ans, présentant des rachialgies chroniques  $> 3$  mois. Les rachialgies d'horaire inflammatoire correspondent à une amélioration avec l'exercice, l'absence d'amélioration par le repos, et la présence de douleurs nocturnes avec amélioration au lever.

➤ *Atteinte périphérique :*

De même que pour la spondyloarthrite axiale non radiographique, il a également été établi pour la spondyloarthrite périphérique des critères de classification par le groupe ASAS en 2011 :



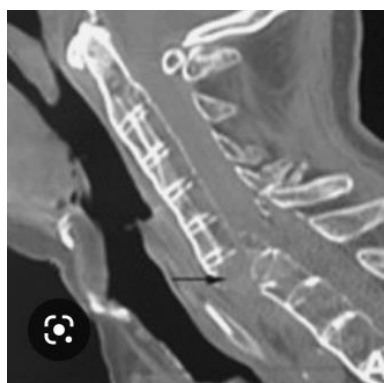
*Critères de classification ASAS de Spondyloarthrite périphérique 2011<sup>15</sup>*

Pour la suite de l'étude, nous nous intéresserons plus à la forme axiale, et notamment à la spondylarthrite ankylosante.

5. Evolution dans l'atteinte axiale

L'atteinte axiale se fait selon vers une ossification progressive, jusqu'à l'ankylose totale des différentes régions concernées, engageant de façon importante le pronostic fonctionnel avec une perte de souplesse rachidienne et entraînant de ce fait un handicap certain au quotidien, ainsi qu'avec l'apparition de troubles ventilatoires restrictifs par l'apparition d'une hypercyphose dorsale et lombaire irréversible, entraînant une compression des organes intrathoraciques.

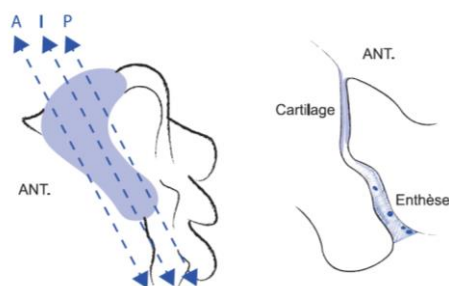
De même cette ankylose est source de complications qui lui sont spécifiques, parfois gravissimes, telles qu'au maximum la fracture vertébrale transversale luxée à l'image d'une fracture d'os long déplacée.



*D'après l'article « Fracture luxation du rachis cervical chez des patients atteints de spondylarthrite ankylosante : à propos de six cas »<sup>16</sup>*

➤ *Atteinte sacro-iliaque*

Ces articulations constituent l'atteinte de prédilection des spondyloarthrites axiales, richement constituées d'enthèses. La sacroiliite est l'atteinte la plus précoce et la plus présente de la spondylarthrite ankylosante. En effet ces articulations sont constituées d'une partie dorsale fibreuse, siège des enthèses, ainsi que d'une partie ventrale cartilagineuse dont la zone antérieure est la plus soumise aux contraintes mécaniques (atteinte dégénérative préférentielle).



*Schéma des articulations sacro-iliaques*

L'altération des sacro-iliaques débute sur le tiers inférieur de l'articulation, d'abord unilatérale/asymétrique, avant de se bilatéraliser. Les manifestations initiales se présentent selon une atteinte inflammatoire des enthèses, donc non structurale et non visualisée aux radiographies et scanner, mais détectée précocement par l'IRM avec présence d'un œdème osseux (hypersignal STIR ou T2 fat saturation) des berges sacro-iliaques, prédominant sur les berges iliaques (disposant d'un cartilage plus fin que sur la berge sacrée). La sacroiliite active en IRM est retenue s'il existe au moins un œdème osseux ou une ostéite sous-chondrale.

S'ensuit alors une évolution structurale, selon le schéma suivant :

- Aspect flou de la lame osseuse sous-chondrale, érosions mal limitées avec aspect irrégulier des berges, et aspect de pseudo-élargissement de l'interligne sacro-iliaque.
- Ostéocondensation sous-chondrale
- Ankylose transarticulaire, avec disparition de l'ostéocondensation témoin de l'absence d'inflammation à ce stade.

Ces différentes lésions sont à bien différenciées de l'atteinte dégénérative liée aux contraintes mécaniques, chacune avec leurs particularités iconographiques :

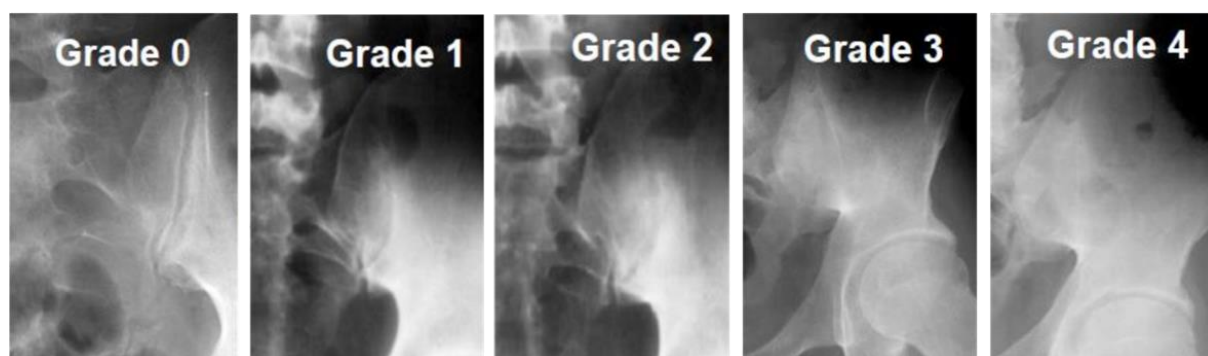
Sacroiliite (SA)	Surcharge mécanique/arthrose
1/3 supérieur, moyen et/ou inférieur de l'interligne	1/3 moyen de l'interligne
Berge antérieure et/ou postérieure	Berge antérieure
Aspect flou, irrégulier, érodé des berges/pseudo élargissement de l'interligne	Petites érosions possibles à la partie antérieure de l'interligne
Ostéocondensation sous-chondrale étendue, floue	Ostéocondensation sous-chondrale moins étendue, compacte
Ankylose transarticulaire	Pas d'ankylose transarticulaire
Association lésionnelle, panachée à divers endroits de l'interligne	

*Sémiologie radiographique différentielle, d'après l'ouvrage « Imagerie musculosquelettique - Pathologies générales, 2e édition »<sup>17</sup> ; p.142*

Ainsi à partir du processus décrit ci-dessus, des stades de sacroiliite ont été établis selon les critères de New-York modifiés<sup>13</sup> avec :

- Grade 0 : normal
- Grade 1 : suspicion d'anomalies
- Grade 2 anomalies minimales : zones d'érosion localisées ou de sclérose, sans altération de l'espace articulaire
- Grade 3 : anomalie non équivoque : sacroiliite modérée ou avancée avec un ou plusieurs des aspects suivants : érosion, sclérose, élargissement, pincement, ou ankylose articulaire
- Grade 4 : ankylose totale

Pour rappel, la diagnostic est retenu s'il existe au moins un grade 2 bilatéral, ou au moins un grade 3 unilatéral.



*Sacroiliite radiographique selon les critères de classification de New York modifiés<sup>13</sup>*

Plusieurs études ont démontrées l'intérêt du scanner dans l'évaluation structurale des articulations sacro-iliaques, à partir de ces mêmes critères de New-York modifiés, le considérant comme un gold standard à l'image de l'utilisation de l'IRM, à l'exception qu'il ne peut les dépôts graisseux ne peuvent être analysés<sup>18</sup>. La problématique du scanner restant actuellement celle du rayonnement dans chez cette population souvent jeune.

➤ *Atteinte rachidienne :*

De même que pour les sacro-iliaques, l'atteinte structurale rachidienne est précédée d'une phase inflammatoire pouvant être détectée à l'aide de l'IRM rachidienne<sup>19,20</sup>. Il est cependant nécessaire de bien différencier l'atteinte liée à la spondyloarthrite de lésions mécaniques évoquant l'aspect d'une ostéite de Romanus, mais aux caractéristiques bien différentes :

Ostéite des coins vertébraux (SA)	Micro-avulsion des fibres de Sharpey
Nombre important (> 3)	Nombre faible (1 – 3)
Charnière thoracolombaire	Rachis lombaire (L3, L4 surtout)
Inflammation le long des fibres de Sharpey ou du ligament longitudinal antérieur	Avulsion des fibres de Sharpey (hypersignal T2 liquidien ou rehaussement linéaire)
Syndesmophytes, notamment à d'autres étages (pondération T1)	Entésophytes de traction au même étage (pondération T1)
Autres lésions évocatrices (atteinte postérieure notamment)	Lésion isolée

*Sémiologie IRM différentielle des coins vertébraux inflammatoires, d'après l'ouvrage « Imagerie musculosquelettique - Pathologies générales, 2e édition »<sup>17</sup> ; p.155*

L'enthésopathie disco-vertébrale évolue ensuite selon le schéma suivant, visualisée sur les clichés radiographiques et scanographiques :

- La spondylite érosive antérieure de Romanus, avec érosion de la partie antérieure des rebords vertébraux, évoluant dans un second temps vers un aspect de mise au carré de la vertèbre en sagittal.
- Suite à cela se développe le processus d'ossification progressif, vertical, qui correspond au syndesmophyte.
- In fine lorsque ces syndesmophytes fusionnent entre 2 vertèbres contiguës, ils constituent alors un pont osseux intervertébral.

Ce processus débute typiquement à la charnière dorso-lombaire avant de s'étendre progressivement à l'ensemble du rachis, définissant alors l'aspect radiologique de la colonne bambou sur les clichés frontaux.

Cette progression structurale varie selon les individus, alternant des phases quiescentes avec des phases actives de progression, pouvant être totalement asymptomatique ou bien se présenter par des rachialgies inflammatoires.<sup>21</sup>

En parallèle de l'atteinte du segment antérieur de la vertèbre, il peut exister une atteinte des articulations inter-apophysaires postérieures, initialement érosives, puis évoluant vers l'ankylose.

D'autres atteintes sont également décrites, telles que l'ossification des ligaments interépineux et ligament jaune (avec aspect radiographique « en rail »), les spondylodiscites aseptiques, et la subluxation atloïdo-axoïdienne.

**Il est à noter que plusieurs facteurs peuvent influencer la progression structurale rachidienne :**

- La présence du statut HLA B27 positif est un facteur de sévérité d'atteinte radiographique structurale, avec plus de syndesmophytes marginaux et symétriques.<sup>22</sup>
- Le tabagisme aurait également un impact dose-dépendant dans la progression de l'atteinte structurale dans les spondylarthrite ankylosante, ainsi qu'un score HAQ majoré.<sup>8</sup>
- De même le sexe masculin, une CRP élevée, et une durée d'évolution sont des facteurs de risque de sévérité de la maladie.<sup>23,24</sup>
- Enfin, la présence initiale de syndesmophytes est un facteur prédictif de progression structurale rachidienne.<sup>25</sup>

**De même, tous les patients ne progressent pas à la même vitesse. L'étude PSOAS<sup>23</sup> de C. Hwang Mark et al. a modélisé la trajectoire d'évolution structurale des patients suivis pour une spondylarthrite ankylosante, regroupés en 4 profils de progresseurs :**

- les non-progresseurs
- les progresseurs tardifs, selon un score mSASSS < 10, avec une progression lente jusqu'à une valeur moyenne de 15 unités mSASSS après 10 ans de suivi. Les facteurs liés à ce type de progression étaient le mSASSS initial, le sexe masculin et la durée de la maladie
- les progresseurs précoces, selon un score mSASSS = 20 à l'entrée dans la cohorte et une progression relativement linéaire dans le temps. La CRP était la principale variable associée à la progression radiographique
- enfin les progresseurs précoces et rapides avec score mSASSS initial très élevé à 50, avec une progression rapide au cours des 10 ans de suivi, pour atteindre une valeur moyenne de 65. La variable la plus fortement associée à ce score était le tabac

Pour l'ensemble de la population étudiée dans cette étude, en moyenne, la vitesse de progression structurale est d'environ 1 unité de mSASSS par an.

## 6. Traitements<sup>26</sup>

### ➤ *Principes généraux*

La prise en charge thérapeutique (pharmacologique et non pharmacologique) et le suivi des spondyloarthrites se fait selon le phénotype prédominant, et la présence de manifestations systémiques. Celle-ci doit avant tout être multidisciplinaire, en collaboration avec les différents spécialistes.

Ainsi un diagnostic précoce permettra de débiter un traitement au plus tôt, et répondre de ce fait au mieux aux objectifs. Cela est bien rapporté avec la notion de fenêtre d'opportunité pour laquelle un traitement introduit précocement est associé à une progression structurale plus faible. C'est en particulier vrai pour le rhumatisme psoriasique.

L'objectif étant d'améliorer la qualité de vie (aller bien), et de contrôler les symptômes ainsi que l'inflammation, facteur majeur dans le pronostic et l'atteinte structurale, avec obtention et maintien d'une rémission clinique, ou le cas échéant d'un faible niveau d'activité.

Pour cela, différents outils sont disponibles :

- Pour l'ensemble des spondyloarthrites, sont couramment utilisés les scores BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index, auto-questionnaire), et ASDAS-CRP (Ankylosing Spondylitis Disease ActivityScore, somme des questions 5 et 6 du BASDAI, et pondéré à la CRP et à l'EVA activité du malade) :
  - Une rémission étant définie par un BASDAI < 2/10, et un ASDAS-CRP < 1,3.
  - Une activité significative correspondant à un BASDAI ≥ 4, et un ASDAS-CRP ≥ 2,1
  - Une réponse au traitement peut-être représentée par une réduction de 50% du BASDAI ou de > 2/10 unités, et une diminution de l'ASDAS-CRP > 1,1.
- En complément pour le rhumatisme psoriasique, le score DAPSA (Disease Activity index for PSoriatic Arthritis) :
  - La rémission est atteinte avec un score < 4.
  - L'activité significative quand > 15.
  - Et la réponse au traitement par une diminution d'au moins 50% du score.

**Une amélioration clinique pertinente est attendue à 3 mois de l'introduction du traitement, et l'objectif fixé doit être atteint après 6 mois.**

Dans le cadre de l'évaluation, il est à mentionner la difficulté d'évaluation rencontrée dans les cas où un syndrome fibromyalgique est associé, surestimant les scores d'activité des spondyloarthrites, et donc mener à un surtraitement.

### ➤ *Prise en charge non pharmacologique*

L'éducation thérapeutique des patients a une place prépondérante dans la prise en charge, et permet une meilleure observance des thérapeutiques.



L'arrêt du tabagisme est primordial dans ces rhumatismes inflammatoires chroniques, facteur de risque de survenue de la maladie, de mauvais pronostic, et d'une moins bonne réponse aux thérapeutiques.

Concernant l'alimentation, les régimes d'exclusion ne sont pas recommandés. Il est à encourager une réduction pondérale dans les cas d'IMC > 25, associée à une activité physique régulière adaptée, voir à des séances de kinésithérapie pour les formes les plus sévères.

La prise en charge des comorbidités est essentielle car fréquente au cours des spondyloarthrites, avec notamment le dépistage et la prévention des atteintes cardiologiques, du syndrome métabolique et de l'obésité, ainsi que de l'ostéoporose.

➤ *Thérapeutiques médicamenteuses*

En première intention, et en l'absence de contre-indications, les AINS restent indiqués tant que leur efficacité perdure. Il est ainsi nécessaire de proposer au moins 2 types d'AINS, chacun pris sur 15 jours, avant de conclure à l'absence d'efficacité de ceux-ci.

La corticothérapie générale n'est pas recommandée, mais une prise en charge infiltrative par dérivés cortisonés peut être discutée en cas de symptomatologie localisée.

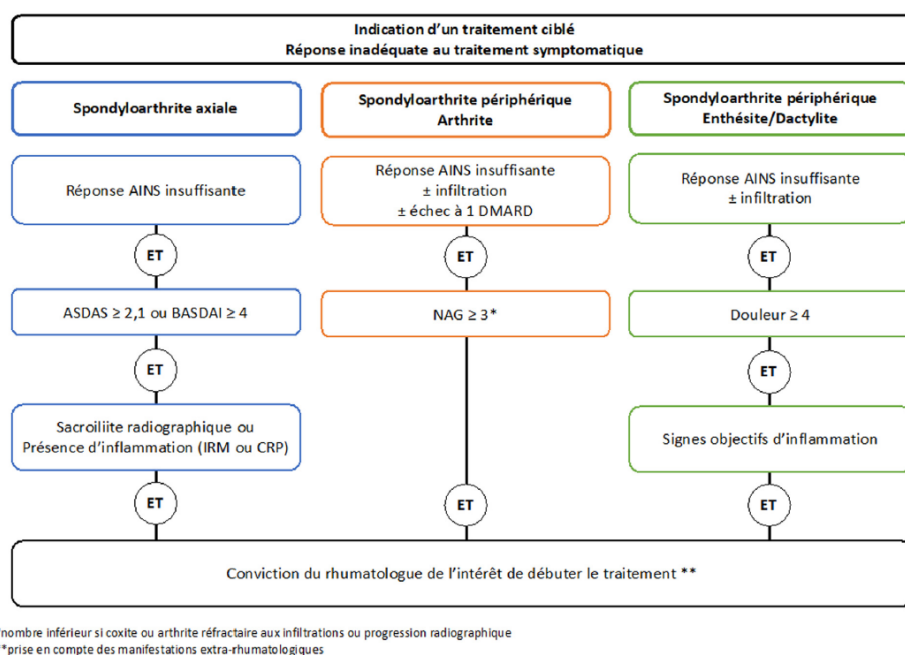


Fig. 1. Indication d'un traitement ciblé.

*D'après les recommandations de la SFR (2022) : Indications d'un traitement ciblé dans la spondyloarthrite (SpA)*

En cas d'échec d'un traitement par AINS avec maladie active persistante, et dans le cadre des spondyloarthrites axiales :

- Pas d'indication à introduire un traitement de fond conventionnel synthétique (méthotrexate, leflunomide, sulfasalazine)
- Possibilité d'introduire un traitement ciblé en privilégiant en première intention les anti-TNF alpha.
- Il est également à privilégier en cas de MICI ou d'uvéite réfractaire/récurrente associée, un anti-TNF, et en cas d'atteinte psoriasique handicapante, un anti-IL17.

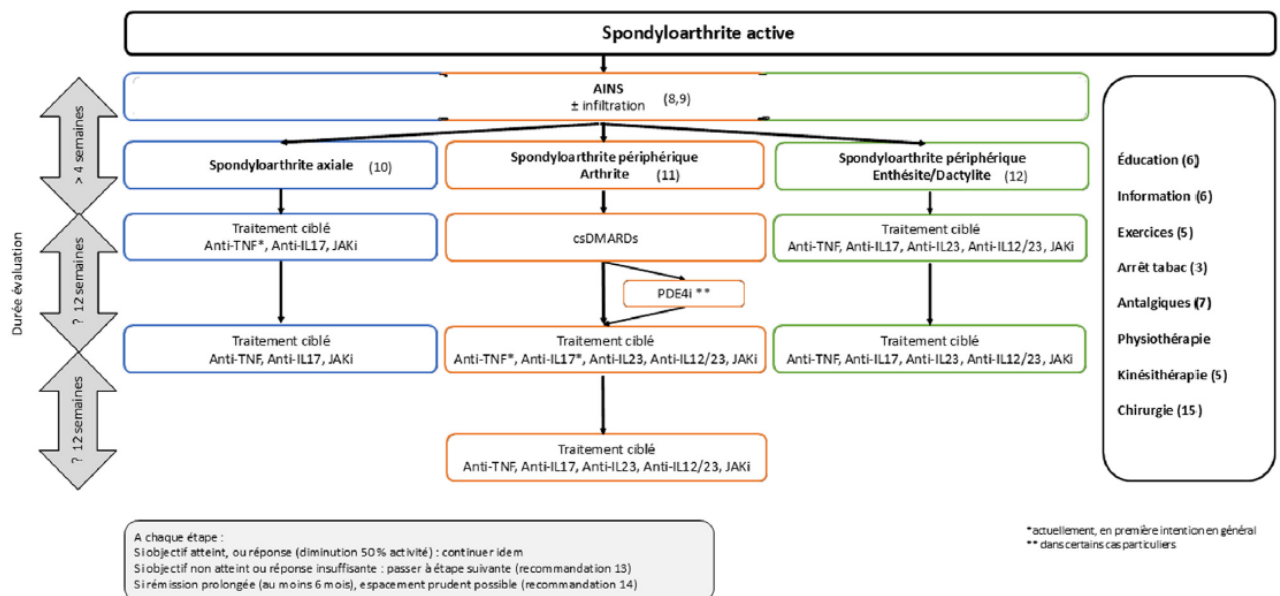
- A noter qu'en l'absence d'atteinte structurale des articulations sacro-iliaques ou de sacroiliite IRM, de syndrome inflammatoire biologique, un traitement ciblé n'est pas indiqué, sauf exception.

Dans le cadre de spondyloarthrites à prédominance périphérique :

- En première intention, il faut envisager un traitement conventionnel synthétique, avec en cas de psoriasis cutané une préférence pour le METHOTREXATE.
- En deuxième intention, si échec d'un traitement conventionnel synthétique ou atteinte structural, ou si MICI et uvéite active associé, un traitement ciblé est à envisager, en privilégiant un anti-TNF ou un anti-IL17.
- L'anti-TNF est particulièrement indiqué en cas de MICI ou uvéite persistante, et en cas de psoriasis, un anti-IL17, anti-IL12/23, ou un anti-IL23.
- L'association du METHOTREXATE au traitement ciblé ne doit pas être systématique.

Pour les formes mixtes avec atteinte axiale et périphérique, il est à privilégier un anti-TNF alpha, un anti-IL17, ou un anti-JAK.

Concernant les spondyloarthrites enthésitiques et/ou avec dactylite, en cas d'échec du traitement symptomatique, les traitements conventionnels synthétiques ne sont pas indiqués, et un traitement ciblé peut-être envisagé.



*D'après les recommandations de la SFR : schéma général de la prise en charge thérapeutique d'une spondyloarthrite.*

## Chapitre 2 : Imagerie rachidienne de la spondylarthrite ankylosante, et diagnostics différentiels

Compte tenu de la présentation clinique hétérogène des spondyloarthrites, la recherche d'anomalies à l'imagerie constitue un enjeu pour établir le diagnostic et débiter un traitement précocement, de même que pour le suivi afin de surveiller l'évolution structurale et adapter les traitements de fond en conséquence.

Cependant il existe plusieurs atteintes radiologiques autres pouvant évoquer des lésions rachidiennes en lien avec une spondylarthrite ankylosante, faisant porter à tort le diagnostic, et induisant donc une errance dans la prise en charge thérapeutique.

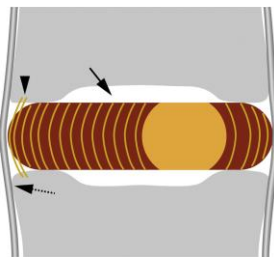
### 1. Rappels anatomiques<sup>27</sup>

#### a. Le disque intervertébral

Le disque intervertébral est constitué d'une succession de anneaux concentriques fibreux, correspondant à l'anneau fibreux, et dans sa partie centrale et en peu postérieure, du nucleus pulposus. Une dépression centrale en regard des plateaux vertébraux est recouvert d'une surface cartilagineuse (flèche pleine schéma ci-dessous).

L'anneau fibreux est rattaché aux plateaux vertébraux par des fibres rigides qui pénètrent dans l'os : ce sont les fibres de Sharpey (tête de flèche schéma ci-dessous).

Le ligament longitudinal antérieur est fermement rattaché aux coins antérieurs des corps vertébraux, et dans une moindre mesure au disque intervertébral (flèche pointillée schéma ci-dessous).

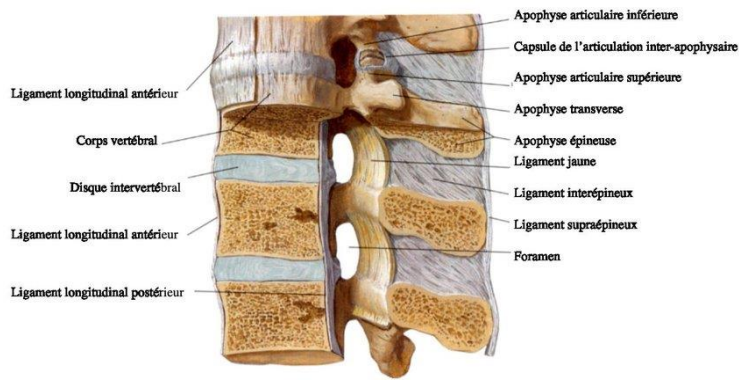


*Anatomie d'une unité discovertébrale (vue sagittale), d'après l'article « Radiographic/MR Imaging Correlation of Paravertebral Ossifications in Ligaments and Bony Vertebral Outgrowths Anatomy, Early Detection, and Clinical Impact »<sup>27</sup>*

#### b. Ligaments spinaux

Le ligament longitudinal antérieur est une épaisse bande fibreuse, contrairement au ligament longitudinal postérieur, plus fin, tous deux s'étendant de part et d'autre de la face antérieure du rachis, de l'occiput jusqu'au sacrum. Ils sont fermement reliés aux coins des corps vertébraux, et bien moins aux disques intervertébraux. Contrairement au ligament longitudinal antérieur, le postérieur n'est pas accolé à la surface de la vertèbre.

En parallèle de ces 2 structures suscitées, il est à mentionner l'importance des ligaments jaunes. Ceux-ci vont par paire, droite et gauche, et relie la capsule des articulations interapophysaires postérieures aux lames, se rejoignant au milieu. En plus de ceux-ci, il existe le ligament interépineux qui connecte les processus épineux entre eux, et le ligament intertransversaire qui relie lui les processus transversaires. De l'occiput à C7, on retrouve le ligament nuchal, et en deca de C7 jusqu'au sacrum, il s'agit du ligament supra-épineux.

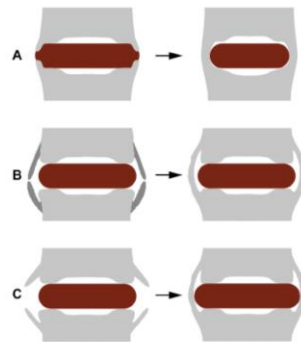


*c. Evolution physiologique*

Avec l'âge, l'ensemble des structures décrites évoluent de façon physiologique vers l'apparition de calcifications ou ossifications. Concernant le nucleus pulposus, celui-ci se déshydrate petit à petit avec l'âge, est la matrice centrale est remplacée par du tissu fibrocartilagineux, semblable à l'anneau fibreux, et le disque perdant de son épaisseur.

2. Types d'ossifications paravertébrales ligamentaires et excroissances vertébrales osseuses

De façon pathologique, il arrive qu'il se développe au dépend du rachis des ossifications ligamentaires paravertébrales, ou bien de véritable excroissances osseuses. Celles-ci peuvent être d'origines variées, et pourtant avoir un aspect semblable. Cependant une analyse fine et précise de leur caractéristique, et de leur évolution, permet d'orienter vers leur étiologie.

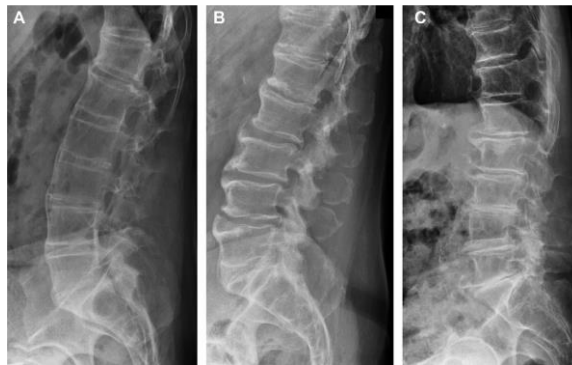


*D'après l'article « Radiographic/MR Imaging Correlation of Paravertebral Ossifications in Ligaments and Bony Vertebral Outgrowths Anatomy, Early Detection, and Clinical Impact »<sup>27</sup>, de Monique Reijnierse 2019 : Spondylarthrite ankylosante ; (B) Spondyloarthrite (psoriasis, Syndrome de Reiter) ; (C) Arthrose vertébrale déformante*

Type d'ossification vertébrale	Maladie	Origine
<b>Syndesmophytes</b>	<i>Spondylarthrite ankylosante</i>	<i>Fibres de Sharpey (anneau fibreux)</i>
<b>Ossifications paravertébrales focales</b>	<i>Psoriasis/syndrome de Reiter</i>	<i>Parties molles paravertébrales</i>
<b>Ostéophytes</b>	<i>Discopathie dégénérative/ Arthrose vertébrale déformante</i>	<i>Plateaux vertébraux</i>
<b>Ossifications paravertébrales flottantes diffuse</b>	<i>Hyperostose vertébrale engainante</i>	<i>Insertions ligamentaires</i>

**Ainsi on distingue 4 types d'ossifications paravertébrales :**

- Les syndesmophytes, dans le cadre des **spondylarthrites ankylosantes**, prenant leur origine sur les fibres de Sharpey de l'anneau fibreux du disque intervertébral, l'orientation verticale.
- Associé au **rhumatisme psoriasique axial**, les ossification se développe à partir des parties molles paravertébrales, en marges des coins vertébraux, d'orientation aussi verticale.
- Les ostéophytes, en lien avec l'atteinte **dégénérative** arthrosique, sont typiquement orienté horizontalement, de forme triangulaire, et associés à une discopathie avec réduction de l'espace intervertébral.
- Enfin l'**Hyperostose Vertébrale Engainante**, avec ossifications paravertébrales diffuses en coulées, prédominant sur le versant droit du rachis, orienté horizontalement mais avec une certaine préservation du disque intervertébral.



*D'après l'article « Radiographic/MR Imaging Correlation of Paravertebral Ossifications in Ligaments and Bony Vertebral Outgrowths Anatomy, Early Detection, and Clinical Impact »<sup>27</sup>, de Monique Reijnierse 2019 : Paravertebral ossification.*

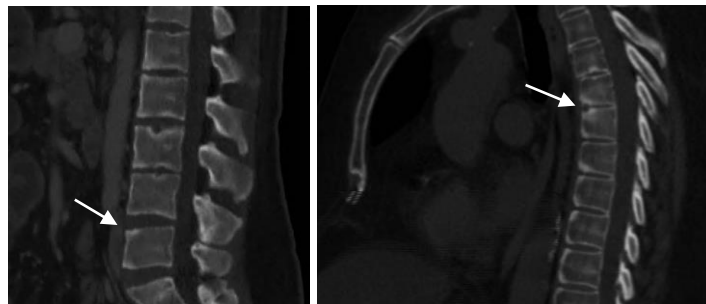
*(A) Spondylarthrite ankylosante (B) HVA, and (C) Atteinte dégénérative discale*

Il est à mentionner également d'autres causes d'ossifications paravertébrales à connaître, moins fréquentes, dont on n'en détaillera pas les caractéristiques ici : l'acromégalie, l'hypoparathyroïdie, la fluorose, l'ochronose, les ostéoarthropathies neuropathiques (syphilis, diabète, syringomyélie), les séquelles de traumatismes, et l'hyperostose sternoclaviculaire.

*a. Spondylarthrite ankylosante*

➤ **La spondylite de Romanus**

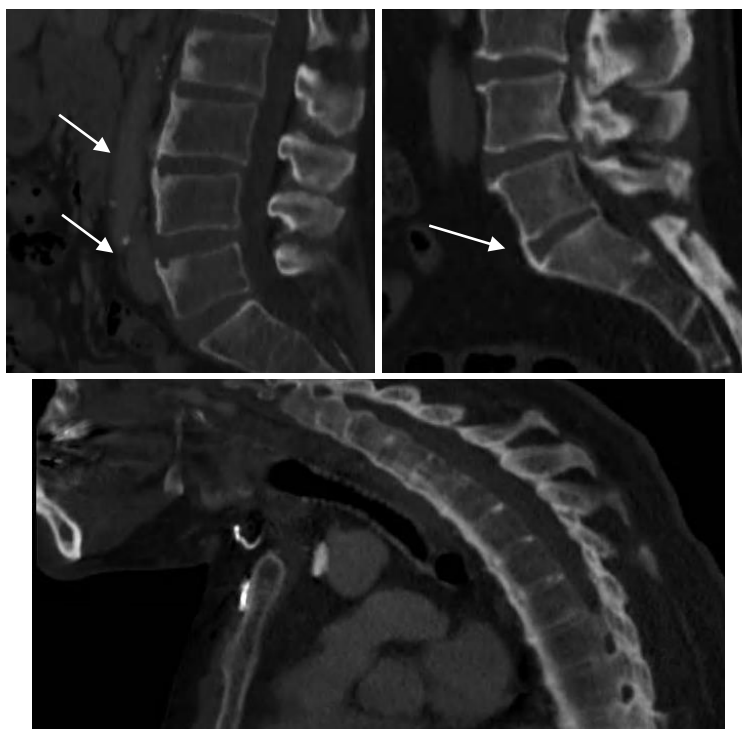
La spondylite érosive antérieure de Romanus, correspond à une érosion de la partie antérieure des rebords vertébraux. Par la suite, la vertèbre perd cet aspect concave antérieur, lui conférant celui « de mise au carré de la vertèbre ».



*Images personnelles, issue de l'analyse des scanners de l'étude ; recueillies par DL, CM, AM*

### ➤ Les syndesmophytes

Suite à l'érosion des coins vertébraux, s'ensuit processus d'ossification vertical, pouvant rentrer en contact et fusionnent avec un syndesmophyte d'une vertèbre adjacente, formant ainsi un « **pont osseux intervertébral** ». Lorsque ceux-ci s'étendent à l'ensemble du rachis, ils réalisent au maximum une **colonne bambou**, selon la position antalgique adoptée par le patient, à savoir en hypercyphose dorso-lombaire.



*Images personnelles, issue de l'analyse des scanners de l'étude ; recueillies par DL, CM, AM*

- **L'atteinte érosive ou ankylosante des articulations zygapophysiales, costo-vertébrales et costo-transversaires.**



*Images personnelles, issue de l'analyse des scanners de l'étude ; recueillies par DL, CM, AM*

### ➤ La spondylodiscite d'Andersson

Correspondant à une atteinte discovertébrale érosive, soit une spondylodiscite aseptique, sans atteinte des parties molles, et associée à des zones sclérotiques d'ostéocondensation bien limitées. Cela peut aller de l'association de lésions focales des plateaux vertébraux, circonscrites par une ostéocondensation volontiers étendue, à de véritables lésions extensives avec destruction des plateaux vertébraux, et une ostéocondensation relativement limitée.



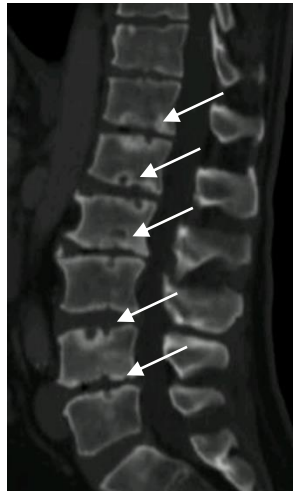
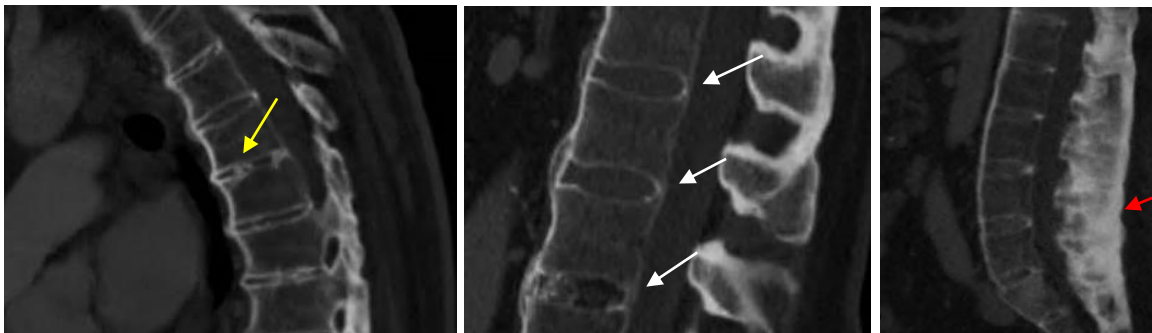


Image personnelle, issue de l'analyse des scanners de l'étude ; recueillies par DL, CM, AM

- **Les calcifications des disques intervertébraux et des ossifications ligamentaires postérieures** (ligaments supra et inter épineux, ligament jaune et ligament longitudinal postérieur), avec aspect de ligne dense verticale et médiale en "rail central"



Images personnelles, issue de l'analyse des scanners de l'étude ; recueillies par DL, CM, AM

- **Les fractures vertébrales à travers les éléments ankylosés**, créant des pseudarthroses aux jonctions cervico-thoracique et thoracolombaire.



Images personnelles, issue de l'analyse des scanners de l'étude ; recueillies par DL, CM, AM

#### b. Atteinte dégénérative<sup>28</sup>

Des lésions dégénératives, ou arthrosiques, peuvent se développer à l'ensemble du rachis (au niveaux des articulations (discovertebrales, zygapophysaires, costovertebrales et costotransversaires, uncovertebrales ainsi que les articulations de la charnière cervicocrânienne).

L'arthrose se développe en grande partie en conséquences à des surcharges mécaniques et peut apparaître dès l'âge de 20 ans. Néanmoins, selon le type de lésion telle que la dégénérescence discale, celle-ci peut également être favorisée par des facteurs génétiques et environnementaux.

Les niveaux les plus touchés sont ceux où il s'exerce le plus de mobilité et contraintes mécaniques, notamment en C5-C6 et L5-S1.

L'évolution des phénomènes dégénératifs débute par la dégénérescence discale, puis induit une instabilité avec aggravation des contraintes mécaniques au niveau des articulations zygapophysaires et altération cartilagineuses.<sup>29</sup>

En regard de la dégénérescence discale, une rupture de l'équilibre de répartition des forces se produit entre nucleus pulposus et annulus fibrosus, avec pour conséquence une distribution anormale des tensions sur les entèses lors des mouvements et aboutissant à des microtraumatismes répétés du complexe discovertébral.<sup>30</sup>

Des facteurs de risques y sont associés, dont l'âge, les facteurs mécaniques (microtraumatismes répétés, troubles de la statique liés à une altération de l'équilibre sagittal du rachis), certaines modifications individuelles et environnementales (obésité, diabète, tabagisme) et les prédispositions génétiques. Ces différents facteurs vont diminuer la nutrition du disque, qui se fait essentiellement par diffusion libre à travers les plateaux vertébraux.<sup>31</sup>

A la différence de la dégénérescence discale, les articulations zygapophysaires, costovertébrales et costotransversaires, uncovertébrales et de la charnière cervicocrânienne étant des articulations synoviales, la dégénérescence de celles-ci s'apparentent aux phénomènes d'arthrose périphérique, que nous ne détaillerons pas plus ici.

Dans le cadre de l'analyse structurale de la dégénérescence discale, la radiographie standard reste l'imagerie la plus utilisée actuellement. Le scanner permet cependant une meilleure analyse, plus précise, des modifications osseuses liées à l'arthrose, mais contrairement à l'IRM, celle-ci reste non suffisante dans l'évaluation des répercussions neurologiques et dans la détection des phénomènes inflammatoires radiculaires et médullaires. Mais il démontre une bonne sensibilité dans la détection entre autres de gaz intradiscal, de calcification intradiscales, et de l'ostéosclérose sous-chondrale et géodes.

Ainsi, suites aux modifications induites à l'annulus fibrosus avec fissurations, cela induit une perte de hauteur du disque intervertébral avec débord discal diffus, menant à un amincissement et rupture du plateau vertébral avec anomalies osseuses sous-chondrales, puis à la formation d'ostéophytes dans le prolongement des plateaux vertébraux. A noter également la possibilité de gaz intradiscal présent chez 20% des patients âgés, lié à une pression intradiscale négative, accentué par les mouvements d'extension, et semblant être lié aux lombalgies matinales lors de la verticalisation, et également aux phénomènes atmosphériques, bien visualisé en scanner.<sup>32,33,34</sup>

Les ostéophytes de MacNab ou « de traction » se localisent en regard de la zone d'insertion du ligament vertébral antérieur.

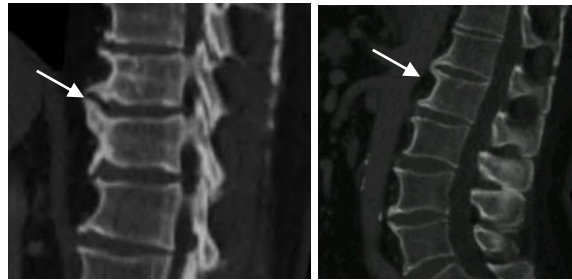
Les calcifications discales dégénératives se localisent dans l'annulus fibrosus essentiellement, et sont à différencier de calcifications secondaires telles que : hyperparathyroïdie, dépôts de pyrophosphates de calcium, acromégalie, amylose, alcaptonurie, hémochromatose, thalassémie, ochronose, arthropathie induite par l'hémodialyse ou encore par les injections intradiscales de corticoïdes.<sup>35</sup>

Enfin, il peut être visualisé des hernies intraspongieuses, dites de Schmorl, conséquence de la fragilisation des plateaux vertébraux associée à des traumatismes souvent mineurs, et d'aspect hypodense avec un liseré périphérique d'ostéocondensation. Au stade séquellaire, le scanner peut visualiser une lacune sous-corticale remplie par du gaz.



Dans le cadre de l'analyse structurale rachidienne de cette étude, nous nous intéressons essentiellement aux productions ostéophytiques antérieures, pouvant parfois faire conclure à tort à un aspect syndesmophytique. De cette manière, nous prenons en compte l'ensemble des diagnostics différentiels d'ossification paravertébrale, afin de ne tenir compte que de lésions de spondylarthrite ankylosante, non faussées par l'intégration à tort de lésions dégénératives.

Comme décrit précédemment, ces ostéophytes sont typiquement orientés horizontalement, de forme triangulaire, et associés à une discopathie avec réduction de l'espace intervertébral.



*Images personnelles, issue de l'analyse des scanners de l'étude ; recueillies par DL, CM, AM*

### *c. Hyperostose vertébrale engainante*

Cette entité est l'expression rachidienne d'une maladie dite de Forestier (car décrite pour la première fois par Jacques Forestier et Jaume Rotes-Querol en 1950)<sup>36</sup>, ou DISH en anglais (Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis), d'après la définition apportée par Donald Resnais en 1975.

En effet, elle se manifeste en générale par une atteinte axiale, mais peut présenter également une atteinte périphérique en regard des tendons et/ou enthèses. Pour la suite de l'étude, nous détaillerons uniquement le cas de l'atteinte axiale avec l'Hyperostose Vertébrale Engainante.<sup>37</sup>

A l'instar de la spondylarthrite ankylosante, on retrouve ici une ankylose vertébrale progressive, mais à la différence que celle-ci est non inflammatoire et donc non douloureuse en elle-même. Les principales manifestations cliniques se font par des limitations progressives dans les mouvements et amplitudes rachidiennes, et les complications occasionnées par celles-ci (telle qu'une dysphagie).

En effet, du fait de l'atteinte des enthèses, les lésions de type DISH peuvent être prises à tort pour une atteinte de spondyloarthrite séronégative, ou comme atteinte arthrosique entre autres.<sup>38</sup>

Sur le plan anatomopathologique<sup>39</sup>, on retrouve ainsi un aspect de calcification et d'ossification focales et diffuses du ligament longitudinal antérieur, du tissu conjonctif paraspinal, avec une fibrose de l'annulus fibrosus, une dégénérescence des fibres périphériques de la fibrose annulaire, des extensions antérolatérales de tissu fibreux en forme de L, T ou Y, une hypervascularisation, ainsi qu'une infiltration cellulaire inflammatoire chronique et une néoformation osseuse périostée sur la surface antérieure des corps vertébraux. L'étiologie de cette pathologie est à ce jour encore méconnue. Un des principaux facteurs de risque retrouvé étant un âge médian/avancé, avec une moyenne de 66 ans.

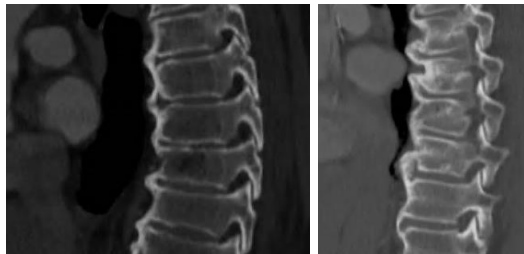
A l'imagerie<sup>40</sup>, elle se localise majoritairement en regard du rachis thoracique, sur le versant antérolatéral et à prédominance droite, prenant un aspect de coulée à contour bosselée et excroissance osseuse d'aspect ostéophytique. Du fait d'une plus grande mobilité, les atteintes localisées en regard de rachis cervical et lombaire sont souvent discontinues. Cette prédominance droite est rapportée du fait des battements de l'aorte sur le versant gauche du rachis thoracique, qui limiterait le développement des ossifications sur ce versant.

Des critères diagnostics radiologiques ont donc été établis par D. Resnick<sup>37</sup>:

- Ponts osseux reliant quatre corps vertébraux contigus, soit au moins trois ponts contigus
- Conservation des espaces discaux
- Pas d'érosion, ni d'ankylose des sacro-iliaques ou des interapophysaires postérieurs
- Prédominance antérieure de l'hyperostose

On remarque que ces critères excluent la présence de tout signe de spondylarthrite ankylosante, toujours dans l'objectif de faire la distinction entre ces 2 diagnostics différentiels. Cependant, il est à noter que ces deux pathologies peuvent coexister chez un même patient, présentant alors les 2 types d'ossifications paravertébrales.<sup>41</sup>

C'est pourquoi dans le cadre de l'étude, même si nous disposons d'une population de spondylarthrite ankylosante, nous nous sommes basé sur l'aspect typique de ponts osseux d'aspect ostéophytiques antérieurs (plus horizontaux), reliant 4 vertèbres contiguës, pour retenir le diagnostic d'hyperostose vertébrale engainante.



Images personnelles, issue de l'analyse des scanners de l'étude ; recueillies par DL, CM, AM

### 3. Scores d'évaluation de l'atteinte structurale dans les SA

#### a. En radiographie

La sévérité peut être évaluée sur le plan radiographique selon plusieurs scores, largement utilisés dans le domaine de la recherche clinique, mais moins en pratique clinique, avec une sensibilité de détection insuffisante. En effet, il a été décrit l'apparition de moins d'un nouveau syndesmophyte en 2 ans. Parmi eux, on citera :

- 2 scores, moins employés de nos jours, qui sont le **BASRI**<sup>42</sup> rachidien (Bath Ankylosing Spondylitis Radiology Index), et le **SASSS**<sup>43</sup> (Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score).
- **le score mSASSS**<sup>44</sup> (modified Stoke Ankylosing Spondylitis Scoring System), actuellement le plus utilisé en radiographie et fait suite à l'actualisation du SASSS, compris entre 0 et 72 sur des clichés radiographiques sagittaux du rachis cervical et lombaire, estime l'atteinte structurale des coins antérieurs vertébraux, du bord inférieur de C2 au coin supérieur de T1, puis de T12 inférieure au coin bord de S1. Ce score reprend le même principe de notation que celle utilisée dans le SASSS :

Score 0	Normal
Score 1	Erosion, sclérose, mise au carré
Score 2	Syndesmophyte évident
Score 3	Pont osseux complet reliant 2 corps vertébraux contigus

Score mSASSS

Dans la cohorte OASIS<sup>21</sup>, la présence initiale de syndesmophytes est le meilleur prédicteur de progression radiographique et de modifications du mSASSS à 4 ans (OR: 5 (IC 95% : 2,5-10,2)).<sup>45,46</sup>

En complément au mSASSS, le score **RASSS**<sup>47</sup> (Radiographic Ankylosing Spondylitis Spinal Score) a été mis au point, combinant le mSASSS avec une évaluation du rachis thoracique inférieur de T10 à T12. Cependant ce score ne tient pas compte du score d'érosion, dans l'optique de n'évaluer que la formation osseuse, et n'évalue pas non plus la mise au carré au rachis cervical pour des raisons anatomique et de faisabilité. Il a pourtant été montré que ce score montre une bonne sensibilité à évaluer la progression radiographique en regard du rachis thoracique inférieur, et ce veut supérieur quant à la quantification de la formation osseuse des spondylarthrite ankylosantes.

Ces scores ont surtout été validés dans l'évaluation des spondylarthrites ankylosantes uniquement. Un score a donc été développé en 2009 par l'équipe de Lubrano et al, le **PASRI**<sup>48</sup> (Psoriatic Arthritis Spondylitis Radiology Index) validé dans l'étude de l'atteinte axiale du rhumatisme psoriasique, et intégrant des caractéristiques du BASRI et du mSASSS, et offrant plus de possibilités pour étudier les modifications avec une meilleure validité apparente.

Articulations sacro-iliaques	0 – 8	Pour chaque sacro-iliaque, score de 0 à 4 selon critères de New-York modifiés
Rachis lombaire	0 – 36	- Du coin inférieur de T12 au coin supérieur de S1 - Selon coupes sagittales et frontales - Grade selon score mSASSS de 0 à 3
Rachis cervical	0 – 28	- Du coin inférieur de C2 au coin supérieur de C6 - Uniquement les coupes sagittales - Grade selon score mSASSS de 0 à 3 - Ajout d'1 point pour chaque niveau d'IAP fusionné (C2/C3, C3/C4, C4/C5, C5/C6)
Score total : 0 – 72		

*Score PASRI*

Actuellement, le score de référence utilisé pour évaluer les l'atteinte structurale rachidienne en radiographie standard reste le mSASSS.<sup>49</sup>

*b. Au scanner*

En pratique, le scanner permet une meilleur analyse de l'atteinte structurale rachidienne, permettant une reconstruction multi planaire et multi-coupes, augmentant la sensibilité pour la détection et la quantification des syndesmophytes, et sans artefact de projection. Elle n'est à ce jour pas encore utilisée en routine du fait d'une irradiation supérieure aux radiographies.

L'IRM elle ne permet pas l'analyse fine structurale, mais essentiellement de l'atteinte inflammatoire et des partie molles.

Pourtant cet examen s'avère être un outil d'avenir dans l'évaluation structurale rachidienne. En effet, ces dernières années ont connu l'avènement des scanners multi-barrettes à acquisition hélicoïdale, et des scanners « low-dose » (ldCT) permettant une dose de rayonnement réduite (4 mSv pour l'ensemble de la colonne vertébrale pour le ldCT).<sup>50</sup>

Ainsi un score d'évaluation a été établi pour l'évaluation structurale du rachis : le **CT Syndesmophyte Score (CTSS)**<sup>51</sup>. Le rachis est divisée en unités disco vertébrales (uDV), chacune composée de la moitié inférieure d'une vertèbre, de l'espace discal intervertébral et de la moitié supérieure de la vertèbre suivante, de la moitié inférieure de C2 à la moitié supérieure de S1, soit 23 uDV, évalués selon 8 quadrants différents.

Dans chaque quadrant, le lecteur évalue la présence d'un syndesmophyte selon une cotation s'inspirant de celle du mSASSS :

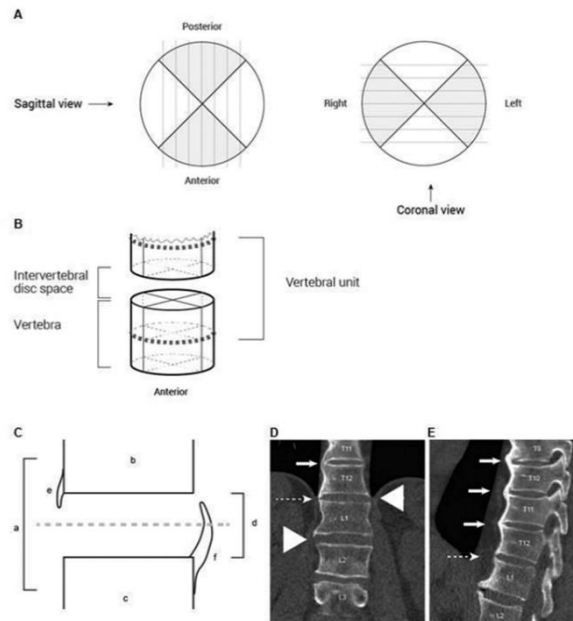
- Aucun syndesmophyte : 0
- Syndesmophyte s'étendant à moins de 50% de l'espace discal intervertébral : 1
- Syndesmophyte s'étendant à plus de 50% de l'espace discal intervertébral sans pont osseux : 2
- Pont osseux reliant 2 quadrants opposés : 3

Au total, le score CTSS pouvant varier de 0 à 552.

	mSASSS	CTSS
<b>Segments vertébraux évalués</b>		
Rachis cervical	C2 inférieure à T1 supérieure	C2 inférieure à T1 supérieure
Rachis thoracique	Non évalué	T1 inférieure à T12 supérieure
Rachis lombaire	T12 inférieure à S1 supérieure	T12 inférieure à S1 supérieure
Cotation	0 à 72	0 à 552
<b>Sites du corps vertébral évalués</b>		
	Coins antérieurs	4 quadrants
<b>Grades</b>		
0	Absence d'anomalie	Absence d'anomalie
1	Érosion, sclérose, mise au carré	Syndesmophyte <50% de l'espace du DIV
2	Syndesmophyte	Syndesmophyte ≥50% de l'espace du DIV sans pont osseux
3	Pont osseux	Pont osseux
<b>Définitions des syndesmophytes</b>		
Nouveaux	Grade 0, 1→2, 3	Grade 0→1, 2, 3
Croissants	Grade 2→3	Grade 1→2, 3 ou 2→3

*C, cervicale; CTSS, CT Syndesmophyte Score; DIV, disque intervertébral; L, lombaire; mSASSS, modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spine Score; S, sacrée; T, thoracique*

*Comparaison des méthodes d'évaluation structurale radiographique (mSASSS) et scanographique (CTSS)<sup>50</sup>*



*Présentation schématique des quadrants (A), d'une unité discovertébrale (B), de syndesmophytes en coupe sagittale (C) au ldCT, selon le CTSS.<sup>51</sup>*

*(D) Image CT coronale. En T11-T12 (flèche blanche), on observe un pont osseux ou ankylose. Comme un pont osseux est toujours noté des deux côtés, une note de 3 est donnée pour le coin inférieur droit de T11 et le coin supérieur droit de T12. Dans le coin droit de T12-L1 (flèche pointillée), un syndesmophyte originaire de T12 dépasse le milieu du. Sur le côté gauche de T12-L1 et sur le coin droit de L1-L2 (pointe de flèche), un syndesmophyte se développe à partir du coin inférieur de T12, mais n'atteint pas le milieu du DIV.*

*(E) Image CT sagittale. Sur les coins antérieurs de T9-T10 jusqu'à T11-T12 (flèches blanches), on voit des ponts osseux. Sur les coins antérieurs de T12-L1 (flèche pointillée), un syndesmophyte se développe à partir du coin T12 et du coin L1 sans atteindre le milieu du DIV.*

Ainsi, le scanner low-dose détecte 5 fois plus de syndesmophytes nouveaux ou en croissance à 2 ans, comparativement aux clichés radiographiques. Par ailleurs, le scanner permet une analyse des localisations dorsales, non pris en compte dans le mSASSS.<sup>50</sup>

Pour rappel, l'utilisation du scanner low-dose n'est pas encore employé en pratique clinique quotidienne, du fait de son coût et de son accessibilité limitée. Cela reste principalement du domaine de la recherche clinique, d'autant plus que le CTSS nécessite une certaine expérience et un temps d'évaluation conséquents, difficilement applicable au en dehors de ce cadre.

Concernant les articulations facettaires (interarticulaires postérieures), des études récentes<sup>52,53</sup> ont montré l'intérêt du scanner low dose, permettant de détecter une progression structurale mesurable des articulations facettaires à 2 ans, avec une bonne reproductibilité inter-lecteur pour l'ensemble du rachis postérieur à l'exception de la jonction cervico-thoracique. De même que l'ankylose antérieure, l'ankylose postérieure prédomine au rachis dorsal, et la progression de l'ankylose postérieure évoluait parallèlement à une progression plus importante des syndesmophytes.

Ainsi pour l'évaluation de l'ankylose rachidienne antérieure et postérieure, le scanner s'avère être un examen d'autant plus pertinent que la progression de l'ankylose facettaire fournit des informations utiles le développement de nouveaux syndesmophytes.

A partir de ce principe, il a été établi une méthode d'évaluation structurale scanographique rachidienne plus simple que le CTSS, reproductible, inspiré de celui-ci et du mSASSS : l'**Ankylosing CT Spondylitis Spine Score (ACTASSS)**.<sup>54</sup>

Ce score tient compte en plus des scores suscités du rachis thoracique et des articulations zygapophysaires. Il est évalué à partir de scanner TAP déjà réalisés dans le cadre de bilans pré-biothérapie, permettant ainsi d'éviter d'engendrer une irradiation supplémentaire. En un seul examen, deux analyses sont pratiquées : l'évaluation de l'atteinte structurale rachidienne, et la recherche de contre-indication à la biothérapie.

L'ACTASS est divisé en 2 parties, balayant le rachis en coupes sagittales de gauche à droite, pour l'ensemble des 18 uDV (de C7 inférieur et S1 supérieur) :

- Antérieure : l'atteinte structurale la plus sévère de chaque uDV présents sur au moins 2 coupes consécutives était retenue, avec la présence sur chaque coin vertébraux supérieur et inférieur: d'érosion/mise au carré côté 1, un syndesmophyte côté 2, et un pont osseux entre deux vertèbres côté 3. Le score allant de 0 à 108, positif si présence d'au moins un syndesmophyte et un score ACTASS antérieur  $\geq 2$ .
- Postérieure : côté binaire, avec la présence ou l'absence d'ankylose d'une articulation inter-apophysaire postérieure. Au moins 1 articulation parmi la droite et la gauche d'une uDV est suffisante pour en retenir le diagnostic d'ankylose postérieure. En l'absence d'ankylose le score est de 0, et s'il existe une ankylose unilatérale comme bilatérale celle-ci est coté à 6. De même que pour l'ACTASS antérieure, le score allant de 0 à 108.

Au total, le score est calculé selon la somme des ACTASS antérieur et postérieur, de 0 à 216.

## **Chapitre 3 : Psoriasis, rhumatisme psoriasique, et spondylarthrite ankylosante avec psoriasis**

### 1. Le psoriasis et le rhumatisme psoriasique

*Le psoriasis*<sup>55</sup> est une pathologie du système immunitaire, de manifestation cutanée et/ou articulaire, et constituant un enjeu de santé publique de par sa grande prévalence (environ 2% de la population générale), sa chronicité, ses aspect délabrant et invalidant, associé à de multiples comorbidités.

Sa prévalence augmente avec l'âge et le climat (notamment selon l'exposition au soleil). Il n'y a pas de prédominance selon le sexe, cependant les hommes sont plus sujets aux formes sévères que les femmes.

La maladie se déclare souvent suite à des facteurs déclenchants tels que des traumatismes, des infections, et des traitements.

La présence de psoriasis cutané induit un risque majoré de développer des comorbidités associées telles qu'un rhumatisme psoriasique, un syndrome métabolique, des pathologies cardiovasculaires, des troubles psychologiques (anxiété et dépression), une stéatose hépatite non alcoolique, une maladie de Crohn, et un lymphome.

Il existe 5 types de présentation du psoriasis cutané : en plaque (psoriasis vulgaire : 90% des cas), en goutte, psoriasis inversé (ou des plis), psoriasis pustuleux (pustules palmoplantaires ou généralisées), et psoriasis érythrodermique.

Dans le cas du psoriasis en plaque, l'atteinte peut toucher n'importe quel site cutané. Par exemple, on le retrouve dans 75-90% des cas au cuir chevelu, et à 50% en unguéal.

Le diagnostic repose sur la clinique, rarement sur la biopsie.

Le score PASI permet une quantification de l'étendue des lésions sur le corps, et de l'infiltration/épaisseur des lésions.

*Le psoriasis et le rhumatisme psoriasique*<sup>56-59</sup> partagent une pathogénie commune, avec interaction de facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux communs, avec un rôle central de l'activation des lymphocytes T.

L'IL-23 joue un rôle clé dans la physiopathologie du rhumatisme psoriasique en activant les neutrophiles et lymphocytes T qui vont induire une réaction inflammatoire à l'origine des différentes manifestations cliniques. Également l'IL-23 est impliquée dans la régulation des cellules productrices d'IL17, avec un potentiel impact négatif sur les kératinocytes, les synoviocytes, et les ostéoblastes/ostéoclastes. Dans les enthèses, un stress biomécanique va conduire à la libération de l'IL23 et active une réponse par lymphocytes Th17 (T helper de type 17), et la sécrétion de diverses cytokines telles que l'IL22 et le TNF $\alpha$ . En réponse, on obtient une différenciation des cellules mésenchymateuses en ostéoblastes avec formation d'entésophytes.

En ce qui concerne l'atteinte cutanée, la prolifération des kératinocytes aboutit suite à une cascade inflammatoire : ces cellules « stressées » libèreraient de l'ADN, qui après liaison avec le peptide antibactérien LL-37, vient stimuler la sécrétion d'IFN $\alpha$  par les cellules dendritiques dermiques. Ainsi activées, elles migreraient vers les ganglions lymphatiques où elles déclencheraient la différenciation des lymphocytes Th1 et Th17, induisant la libération des IL12, 17 et 22 et du TNF.

Habituellement, l'atteinte cutanée précède l'atteinte articulaire dans 75% des cas, mais l'inverse survient dans 15% des cas. Pour les 10% derniers, les 2 entités surviennent simultanément.

Les données suggèrent que 30% des patients présentant un psoriasis cutané développent un rhumatisme psoriasique associé.<sup>60,61</sup>

*Le rhumatisme psoriasique*<sup>62</sup> est donc un rhumatisme inflammatoire chronique de type spondyloarthrite touchant les adultes jeunes de 30 à 50 ans typiquement. La destruction articulaire occasionnée par ce rhumatisme peut engendrer un handicap majeur.

Il s'agit d'une maladie complexe, aux manifestations variées et hétérogènes, de diagnostic parfois difficile et pouvant être longtemps confondue avec d'autres arthropathies telles que la polyarthrite rhumatoïde, ou encore certaines arthroses digitales érosives évoluées, avec la présence de psoriasis concomitante et relayée au second plan, d'où l'importance d'établir des critères de classification diagnostiques précis.

Ainsi au fil des années, plusieurs critères de classification ont été élaborés, en premier lieu par Moll et Wright en 1973 mais ne comptant que 3 caractéristiques (arthrites, psoriasis, et absence de facteur rhumatoïde). Les derniers critères<sup>63,64</sup> et actuellement utilisés au quotidien sont les critères CASPAR de 2006, incluant des caractéristiques dermatologiques, cliniques, et radiographiques, avec une sensibilité de 91,4% et une spécificité de 98,7%.

**Atteinte articulaire inflammatoire associée à  $\geq 3$  points parmi les suivants :**

1. Présence d'un psoriasis (à choix parmi a, b, ou c) :
  - a. Psoriasis actuel
  - b. Antécédent personnel de psoriasis
  - c. Antécédent familial de psoriasis
2. Dystrophie unguéale psoriasique
3. Facteur rhumatoïde négatif
4. Dactylite présente ou antécédent
5. Apposition osseuse juxta-articulaire à la radiographie

Psoriasis actuel : 2 points ; les autres items : 1 point

CASPAR : Classification criteria for psoriatic arthritis.

Le rhumatisme psoriasique se présente selon des manifestations plus ou moins caractéristiques<sup>65</sup>:

- Une arthrite périphérique prédominante, avec une atteinte préférentiellement oligoarticulaire.
- Une atteinte périarticulaire incluant des enthésites, des dactylites et ténosynovites.
- Dans une moindre mesure, une atteinte axiale avec sacroiliite asymétrique, et en regard du rachis une atteinte discontinue de volumineux syndesmophytes non marginaux.
- Des manifestations extra-articulaires comprenant la présence de psoriasis cutané (la sévérité de l'atteinte cutanée n'étant pas corrélée à la sévérité de l'atteinte articulaire), l'atteinte unguéale (présente à 90%, avec onycholyse, ponctuation en dé à coudre,...) mais dont la sévérité est-elle liée à celle de l'atteinte articulaire, et l'uvéite (plus souvent chronique, bilatérale et postérieure, comparativement à celle de la spondylarthrite ankylosante).

De nos jours, l'atteinte périphérique étant la principale caractéristique du rhumatisme psoriasique, et donc et bien mieux connue, les manifestations axiales ont longtemps été mises au second plan, de ce fait bien moins étudiées. Parmi les rhumatismes psoriasiques, et selon la définition utilisée, la prévalence de l'atteinte axiale varie de 25 à 70%, et moins de 5% des rhumatismes psoriasiques sont d'expression axiale isolée.<sup>66-70</sup>

Le rhumatisme psoriasique axial<sup>71</sup> peut être pauci voir asymptomatique, ou se manifeste radiographiquement par une tendance à une sacroiliite asymétrique, une atteinte plus cervicale, et de grossiers syndesmophytes non-marginaux.

La présence du statut HLAB27+ et d'une atteinte périphérique sont associés à un phénotype plus sévère (proche des spondylarthrites ankylosantes) avec des changements radiographiques significatifs.

Une étude menée sur 10 ans a montré que parmi les rhumatismes psoriasiques ne présentant pas de manifestation axiale initialement, 15% en ont développé au cours du suivi. Il a également été montré que la présence d'une atteinte unguéale, le nombre de destruction articulaire radiographique, la présence de périostite, et un taux de VS élevé, représentent des facteurs de risque de développer un rhumatisme psoriasique axial.<sup>72</sup>

Par ailleurs, les patients présentant un rhumatisme psoriasique périphérique sévère sont plus à risque de sous-diagnostic d'atteinte axiale, et cela a été plus fréquemment retrouvé chez la femme. Ce sous-diagnostic des formes axiales mène donc à un sous traitement de la maladie, et une évolution insidieuse de celle-ci avait un impact fonctionnel progressif. Cela suggère qu'en cas d'atteinte périphérique, une imagerie axiale systématique serait indiquée, même si le patient ne présente pas de symptomatologie axiale.<sup>73</sup>

## 2. Spondylarthrite ankylosante avec psoriasis et rhumatisme psoriasique axial

Ces deux entités comme vu précédemment correspondent donc à 2 sous-catégories de spondyloarthrite.

Au cours de ces dernières décennies, l'approche diagnostique s'est essentiellement basée selon la symptomatologie la plus importante, axiale ou périphérique. Si la symptomatologie axiale prédomine, le diagnostic peut se faire en tant que spondyloarthrite axiale, avec ou sans psoriasis par exemple.



Ainsi les études évaluant les biothérapies dichotomisent les pathologies en spondyloarthrite axiale/spondylarthrite ankylosante selon les critères ASAS et de New-York modifiés, et en rhumatisme psoriasique selon les critères CASPAR.<sup>74,75</sup>

Il est à noter cependant que les critères CASPAR définissent mal l'atteinte axiale (avec des lombalgies, symptôme peu spécifique au sein d'une affection hétérogène). Certains patients présentant un rhumatisme psoriasique avec atteinte rachidienne peuvent également être classés comme spondyloarthrite axiale selon les critères ASAS.

Le rhumatisme psoriasique axial et la spondyloarthrite axiale semblent donc être deux entités distinctes, mais avec des caractéristiques qui se chevauchent. En effet, dans une cohorte combinée de patients atteints de rhumatisme psoriasique ou de spondyloarthrite axiale, 24% répondent aux 2 critères que sont les critères de New-York modifiés et CASPAR.<sup>69</sup>

Par ailleurs, le HLA B27 est le seul facteur de risque génétique commun aux 2 maladies. Mais l'atteinte axiale dans le rhumatisme psoriasique semble plus fréquemment associé à d'autres gènes HLA (comme le HLA B39, B08 et B38) qu'à l'HLA B27 présent dans seulement 20% des cas.<sup>66,76</sup>

**Malgré ces caractéristiques communes, le rhumatisme psoriasique présente des caractéristiques distinctes de la spondylarthrite ankylosante, avec :**<sup>66,68</sup>

- Un âge d'apparition plus tardif
- Présente moins de rachialgies inflammatoires
- Atteinte rachidienne moins sévère, et sacroiliite de bas grade
- Moindre prévalence de HLA B27 et uvéites
- Sexe ratio 1/1 (vs prévalence masculine pour la spondylarthrite ankylosante)
- Plus de manifestations périphériques

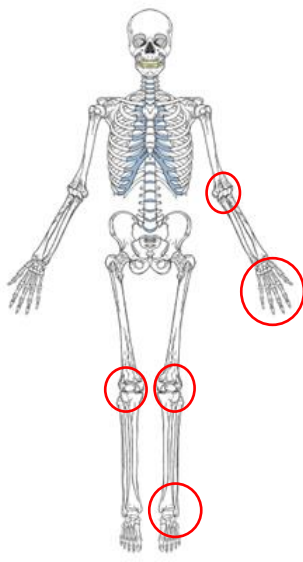
Sur le plan radiographique, il a ainsi été observé :<sup>66,74,77</sup>

- Des lésions symétriques observées plus favorablement dans les spondyloarthrites axiales, et une asymétrie des sacro-iliaques observées plus dans les rhumatismes psoriasiques.
- Distribution des syndesmophytes asymétriques dans les rhumatismes psoriasiques.
- Sévérité de l'atteinte axiale radiographique majorée dans les spondylarthrites ankylosantes, avec ankylose et syndesmophytes plus souvent présents.
- Parfois des syndesmophytes d'aspect particulier, appelés « agrafes de Bywaters » dans le cadre des rhumatismes psoriasiques

Une étude visant à comparer l'atteinte axiale isolée du rhumatisme psoriasique avec la spondylarthrite ankylosante axiale a montré que :

- Parmi les rhumatismes psoriasiques, 2,03% avaient une atteinte axiale isolée, et 29,38% une atteinte mixte. La présence du statut HLA B27+ et d'un score HAQ bas étaient plus favorablement associés à l'atteinte axiale isolée. Le HLA B27 semblait être un facteur prédictif du développement d'une atteinte périphérique.
- Parmi les spondylarthrites ankylosantes, 4,86% présentaient une atteinte axiale isolée avec psoriasis.

Les patients présentant un rhumatisme psoriasique avec atteinte axiale isolée étaient plus âgés au diagnostic, avec une tendance à une atteinte unguéale, et moins de rachialgies inflammatoires, en comparaison aux spondylarthrites ankylosantes avec psoriasis.<sup>78</sup>

	AxSpA		RPso Axial
<u>Démographie</u>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Plus fréquent chez l'homme</li> <li>- Plus jeune au diagnostic</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fréquence semblable entre hommes et femmes</li> <li>- Plus âgés au diagnostic</li> </ul>
<u>Clinique</u>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rachialgies sont inflammatoires pour la majorité des patients</li> <li>- Atteinte périphérique présente chez environ 15-30% des patients</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rachialgies inflammatoires moins fréquentes (vs SpA axiale)</li> <li>- Atteinte périphérique chez plus de patients</li> <li>- Peut-être asymptomatique</li> </ul>
<u>Imagerie</u>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sacroiliite symétrique</li> <li>- Syndesmophytes classiquement symétriques et marginaux</li> <li>- Fusion des articulations inter-apophysaires postérieures lombaires plus fréquente</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Atteinte cervicale plus fréquente</li> <li>- Fusion des articulations inter-apophysaires postérieures cervicales plus fréquente</li> <li>- Sacroiliite moins sévère et plus fréquemment asymétrique</li> <li>- Syndesmophytes non-marginaux et ossifications paravertébrales, et distribution moins symétrique</li> </ul>
<u>Génétique</u>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Plus grande proportion de patients HLA B27 positif (90%)</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Que 14 à 44% des patients sont HLA B27 positif</li> <li>- Plus fréquemment associé aux HLA B08 et B38</li> </ul>
<u>Réponse thérapeutique</u>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- AINS, anti-TNF, et anti-IL17 efficaces</li> <li>- Manque d'efficacité des anti-IL23</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Données positives d'une étude contrôlée-randomisée avec un anti-IL17 (secukinumab)</li> <li>- Données d'analyses post-hoc sur anti-IL23 (guselkumab) et anti-IL12-23 (ustekinumab)</li> <li>- Efficacité des AINS et anti-TNF décrite, basée sur les données menées sur les données de SpA axiales</li> </ul>

*D'après l'article : «Axial involvement in psoriatic arthritis: An update for rheumatologists»<sup>79</sup>*

**Dans le cadre des spondylarthrites ankylosantes, du fait d'une association fréquente au psoriasis** avec une prévalence qui augmente au fil du temps, il est nécessaire d'avoir un suivi dermatologique régulier et de maintenir une collaboration étroite avec les dermatologues.

Les patients présentant une spondyloarthrite axiale avec psoriasis présentent des caractéristiques particulières en comparaison aux formes sans psoriasis, avec un âge au diagnostic plus avancé, la présence du statut HLAB27+ moins fréquente, une sacroiliite plus unilatérale/asymétrique et de bas grade, plus d'atteinte rachidienne avec une plus grande progression structurale rachidienne radiographique (OR 0,18 ; 95% IC 0,04-0,78), et des indices d'activité de la maladie et indices fonctionnels majorés. Sur le versant périphérique, les patients semblent être plus sujet aux synovites au fil du temps, sans pour autant que la maladie ne soit plus active ou sévère (cependant cette observation dans les études a pu être masquée par une plus grande utilisation de biothérapies).<sup>80,81</sup>

Ces caractéristiques sont notamment retrouvées dans le registre espagnole REGISPONDER (classifiant les patients en spondyloarthrite selon les critères ESSG et non ASAS), où parmi les spondyloarthrites axiales, le psoriasis cutané était associé à une moindre prévalence du statut HLA B27+ et des uvéites, mais à une fréquence plus importante de dactylites et synovites.<sup>82</sup>

A partir de ce même registre, il a été souligné une progression radiographique plus sévère dans le groupe de patients présentant une spondylarthrite ankylosante avec psoriasis. De même les rhumatismes psoriasiques axiaux sont moins associés au HLAB27 et à la progression structurale rachidienne.<sup>83</sup>

Il est à noter cependant qu'il n'a pas toujours été retrouvé dans certaines études cette notion d'atteinte radiographique plus sévère en présence de psoriasis dans les spondyloarthrites axiales. De même, les indices d'activités cliniques de la maladie dans ces cas de figure semblaient similaires, en présence ou non de psoriasis.<sup>69,80</sup>

### 3. Enjeu thérapeutique

Nous nous attarderons ici à détailler l'enjeu thérapeutique dans le cadre de l'utilisation des biothérapies. En effet, leurs indications sont validés par des études selon un cadre nosologique précis, et peuvent parfois être validés dans plusieurs entités.

Concernant le psoriasis cutané, la Société française de dermatologie a mis à jour ses recommandations en 2019<sup>84</sup>. Il est ainsi recommandé de proposer un traitement systémique, incluant la photothérapie, aux patients atteints de psoriasis de tous types répondant à au moins un des critères suivants :

- Le psoriasis est considéré comme « modéré à sévère », défini comme un psoriasis couvrant plus de 10% de la surface corporelle (SC), ou caractérisé par un score PASI supérieur à 10 et/ou un score de qualité de vie DLQI supérieur à 10
- Le psoriasis a un impact important sur la condition physique et sociale, ou sur l'état psychologique, entraînant une dépression ou une anxiété cliniquement significative.
- Le psoriasis est localisé mais ne peut être contrôlé par un traitement topique et est associé à une altération fonctionnelle et/ou une détresse importante, par exemple une atteinte sévère des ongles ou une atteinte des zones à fort impact (paumes et plante des pieds, organes génitaux, cuir chevelu, visage et plis).

La mise en place d'un traitement par biothérapie ne s'inscrit qu'en 2<sup>e</sup> ligne, en cas d'échec ou de contre-indication à 2 traitements incluant le METHOTREXATE, CYCLOSPORINE et/ou photothérapie.

De même sur le plan rhumatologique, comme vu précédemment d'après les recommandations de la SFR 2022, l'introduction d'une biothérapie dans le cadre des spondyloarthrites, notamment axiales, ne se fait qu'en cas d'échec ou contre-indication aux AINS.<sup>26</sup>

Le tableau ci-dessous synthétise les stratégies thérapeutiques ayant l'AMM selon les manifestations présentées, proposées et actualisées en avril 2023 par le Pr Philippe GOUPILLE :

Produits	APRE	ADA	CTZ	ETN	GLM	IFX	USK	SCK	IXE	GUS	RIS	TOFA	UPA
Manifestations extra-articulaires													
Uvéites													
Crohn													
RCH													
Psoriasis													
Manifestations articulaires													
RPso sympt													
RPso structural													
rx-axSpA													
nr-axSpA													
Efficacité	Choix préférentiel			Efficacité "modérée"			Absence ou peu de données			Inefficacité			

APRE : apremilast, ADA : adalimumab, CTZ : certolizumab, ETN : etanercept, GLM : golimumab, IFX : infliximab, USK : ustekinumab, SCK : sécukinumab, IXE : ixekizumab, GUS : guselkumab, RIS : Risankizumab, TOFA : tofacitinib, UPA : upadacitinib  
 RPso : Rhumatisme psoriasique, sympt : symptômes, axSpA : Spondyloarthrite axiale, rx : radiographique (=Spondylarthrite ankylosante), nr : non radiographique.

Ainsi nous pouvons remarquer des différences notables dans les traitements validés. Dans le cadre du rhumatisme psoriasique (répondant aux critères CASPAR) tous sont applicables, contrairement aux spondylarthrites ankylosantes où 4 traitements ne le sont pas (pas d'AMM ou absence d'efficacité) : APREMILAST, USTEKINUMAB (anti-IL12/23), GUSELKUMAB (anti-IL23) et RISANKIZUMAB (anti-IL23). En effet, dans les spondyloarthrites axiales primaires, ces 2 anti-IL23 (Ustekinumab et Risankizumab) ont échoués à montrer une efficacité clinique en comparaison au placebo, mais ont présenté une bonne efficacité clinique dans le psoriasis et le rhumatisme psoriasique d'expression périphérique.<sup>85-88</sup>

Nombreux traitements sont donc validés dans le rhumatisme psoriasique périphérique, mais il existe très peu de données concernant la réponse du rhumatisme psoriasique axial aux différents traitements. Les recommandations GRAPPA (Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis) reposant essentiellement sur des études basées sur les spondyloarthrites axiales vis à vis des stratégies thérapeutiques.<sup>71,89</sup>

Seulement quelques petites études<sup>90-92</sup>, avec une population limitée, ont étudiés des cas de rhumatisme psoriasique avec atteinte axiale radiographique évidente. Les données disponibles à ce jour proviennent essentiellement d'études observationnelles suggérant une bonne efficacité des anti-TNF $\alpha$ .

Une seule étude multicentrique randomisée contrôlée de grande ampleur a été menée à ce jour, l'étude MAXIMISE<sup>93</sup> (Managing AXial Manifestations in psoriatic arthritis with SECukinumab), étudiant l'efficacité du SECUKINUMAB, un anti-IL17A, et apportant des résultats prometteurs avec une amélioration significative des signes et symptômes cliniques, ainsi qu'une réduction des lésions inflammatoires à l'IRM (rachis et sacro-iliaques).

Par ailleurs, au vu de l'excellente efficacité de l'USTEKINUMAB (anti-IL12/23) dans le rhumatisme psoriasique périphérique, des études ont cherché à mettre en évidence cette efficacité dans l'atteinte axiale du rhumatisme psoriasique. Bien qu'une étude initiale post-hoc apportait des résultats prometteurs dans le cadre du rhumatisme psoriasique avec atteinte axiale, cela n'a pas été mis en évidence au cours d'un essai clinique contrôlé vs placebo dans le cadre de spondyloarthrites axiales (radiographiques ou non).<sup>94,95</sup>

L'ensemble de ces résultats semble montrer une différence de réponse selon l'atteinte axiale ou périphérique. En effet, il est connu dans le modèle murin que la voie IL-23 dans les spondyloarthrite engendre une accumulation de cellules  $\gamma\delta T$ , produisant la majeure partie de l'IL17A. Cependant il est connu chez l'Homme une absence d'efficacité des anti-IL23 dans le cadre d'une atteinte inflammatoire axiale. Une étude récente a donc été menée pour explorer l'axe IL-23/17 chez des cellules  $\gamma\delta T$  à partir d'enthèses humaines, retrouvant une production d'IL17A indépendamment de l'expression de récepteurs IL-23 en regard des enthèses rachidiennes.<sup>96</sup>

C'est pourquoi dans l'objectif d'approfondir les connaissances en matière de rhumatisme psoriasique axial, les groupes ASAS (Assessment of SpondyloArthritis international Society) et GRAPPA (Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis) sont à l'origine de la cohorte AXIS (Axial Involvement in Psoriatic Arthritis cohort) ayant pour but de déterminer une fréquence précise de l'atteinte axiale dans le cas des rhumatismes psoriasiques, d'identifier la fréquence d'atteinte inflammatoire active en imagerie et des modifications structurales, et d'en identifier les facteurs cliniques et paracliniques associés à la présence de cette atteinte axiale.<sup>97</sup>

Ainsi, en 2023, plusieurs entités avec atteinte structurale axiale sont décrites (les spondyloarthrites axiales et spondylarthrites ankylosantes, avec ou sans psoriasis, et le rhumatisme psoriasique axial), présentant certaines singularités, mais également des caractéristiques communes. De ce fait, plusieurs questions se posent encore, notamment :

- Les spondyloarthrites axiales et spondylarthrites ankylosantes associées au psoriasis, au vu des singularités décrites, doivent-elles être considérées comme des entités à part ou communes aux formes sans psoriasis ?
- De même, devons-nous considérer rhumatisme psoriasique axial et SpA/SA avec psoriasis comme 2 entités semblables ou bien distinctes ?

Cela a en effet un impact dans le choix des traitements, étant donné les différences de thérapeutiques actuellement validées, notamment concernant la biothérapie comme vu précédemment, sachant qu'en l'absence de traitement adapté, la progression structurale rachidienne conduira inéluctablement vers une ankylose irréversible, occasionnant un handicap majeur.

Pour répondre à ces questions, des études complémentaires sont nécessaires, afin d'aboutir à des définitions valides et précises pour chacune de ces entités. De même des études génétiques complémentaires permettraient d'apporter plus de réponses en ce sens.

## Bibliographie

1. Dougados M, Baeten D. Spondyloarthritis. *Lancet Lond Engl.* 18 juin 2011;377(9783):2127-37.
2. Costantino F, Talpin A, Said-Nahal R, Goldberg M, Henny J, Chiocchia G, et al. Prevalence of spondyloarthritis in reference to HLA-B27 in the French population: results of the GAZEL cohort. *Ann Rheum Dis.* avr 2015;74(4):689-93.
3. Stolwijk C, Boonen A, van Tubergen A, Reveille JD. Epidemiology of spondyloarthritis. *Rheum Dis Clin North Am.* août 2012;38(3):441-76.
4. Dougados M, d'Agostino MA, Benessiano J, Berenbaum F, Breban M, Claudepierre P, et al. The DESIR cohort: a 10-year follow-up of early inflammatory back pain in France: study design and baseline characteristics of the 708 recruited patients. *Joint Bone Spine.* déc 2011;78(6):598-603.
5. Gran JT, Husby G, Hordvik M. Prevalence of ankylosing spondylitis in males and females in a young middle-aged population of Tromsø, northern Norway. *Ann Rheum Dis.* juin 1985;44(6):359-67.
6. Taurog JD, Chhabra A, Colbert RA. Ankylosing Spondylitis and Axial Spondyloarthritis. *N Engl J Med.* 30 juin 2016;374(26):2563-74.
7. Brown MA, Kennedy LG, MacGregor AJ, Darke C, Duncan E, Shatford JL, et al. Susceptibility to ankylosing spondylitis in twins: the role of genes, HLA, and the environment. *Arthritis Rheum.* oct 1997;40(10):1823-8.
8. Villaverde-García V, Cobo-Ibáñez T, Candelas-Rodríguez G, Seoane-Mato D, Campo-Fontecha PDD, Guerra M, et al. The effect of smoking on clinical and structural damage in patients with axial spondyloarthritis: A systematic literature review. *Semin Arthritis Rheum.* avr 2017;46(5):569-83.
9. Stolwijk C, van Tubergen A, Castillo-Ortiz JD, Boonen A. Prevalence of extra-articular manifestations in patients with ankylosing spondylitis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis.* janv 2015;74(1):65-73.
10. Rademacher J, Poddubnyy D, Pleyer U. Uveitis in spondyloarthritis. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2020;12:1759720X20951733.
11. Rizzo A, Ferrante A, Guggino G, Ciccia F. Gut inflammation in spondyloarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* déc 2017;31(6):863-76.
12. Mathieu S, Soubrier M. Cardiovascular events in ankylosing spondylitis: a 2018 meta-analysis. *Ann Rheum Dis.* juin 2019;78(6):e57.
13. 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.

14. Sieper J, Rudwaleit M, Baraliakos X, Brandt J, Braun J, Burgos-Vargas R, et al. The Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) handbook: a guide to assess spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis.* juin 2009;68 Suppl 2:ii1-44.
15. Rudwaleit M, van der Heijde D, 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.* janv 2011;70(1):25-31.
16. Duhem-Tonnelle V, Duhem R, Allaoui M, Chastanet P, Assaker R. [Fracture luxation of the cervical spine in patients with ankylosing spondylitis: six cases]. *Neurochirurgie.* févr 2008;54(1):46-52.
17. A. Cotten, P. Philippe, R.-M. Flipo. Chap. 4 : Spondyloarthrites. *Imagerie musculosquelettique - Pathologies générales*, vol. 1, 2nd edition. Elsevier-Masson; 2013. p.137-187.
18. Melchior J, Azraq Y, Chary-Valckenaere I, Rat AC, Texeira P, Blum A, et al. Radiography and abdominal CT compared with sacroiliac joint CT in the diagnosis of sacroiliitis. *Acta Radiol Stockh Swed* 1987. oct 2017;58(10):1252-9.
19. van der Heijde D, Machado P, Braun J, Hermann KGA, 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.* mars 2012;71(3):369-73.
20. 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.
21. Ramiro S, Stolwijk C, van Tubergen A, van der Heijde D, Dougados M, van den Bosch F, et al. Evolution of radiographic damage in ankylosing spondylitis: a 12 year prospective follow-up of the OASIS study. *Ann Rheum Dis.* janv 2015;74(1):52-9.
22. Coates LC, Baraliakos X, Blanco FJ, Blanco-Morales EA, Braun J, Chandran V, et al. The Phenotype of Axial Spondyloarthritis: Is It Dependent on HLA-B27 Status? *Arthritis Care Res.* juin 2021;73(6):856-60.
23. Hwang MC, Lee M, Gensler LS, Brown MA, Tahanan A, Rahbar MH, et al. Identifying trajectories of radiographic spinal disease in ankylosing spondylitis: a 15-year follow-up study of the PSOAS cohort. *Rheumatol Oxf Engl.* 5 mai 2022;61(5):2079-87.
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. 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.

26. Wendling D, Hecquet S, Fogel O, Letarouilly JG, Verhoeven F, Pham T, et al. 2022 French Society for Rheumatology (SFR) recommendations on the everyday management of patients with spondyloarthritis, including psoriatic arthritis. *Joint Bone Spine*. mai 2022;89(3):105344.
27. Reijnierse M. Radiographic/MR Imaging Correlation of Paravertebral Ossifications in Ligaments and Bony Vertebral Outgrowths: Anatomy, Early Detection, and Clinical Impact. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. nov 2019;27(4):641-59.
28. Dietemann JL, Sanda R, Fitsiori A, Vargas MI, Gangi A. Imagerie de l'arthrose du rachis. *Radiol Imag Médicale - Musculosquelettique - Neurol - Maxillofac*. 1 déc 2022;41(4):1-33.
29. Goode AP, Carey TS, Jordan JM. Low back pain and lumbar spine osteoarthritis: how are they related? *Curr Rheumatol Rep*. févr 2013;15(2):305.
30. Hickey DS, Hukins DW. Aging changes in the macromolecular organization of the intervertebral disc: an X-ray diffraction and electron microscopic study. *Spine*. 1982;7(3):234-42.
31. Holm S, Maroudas A, Urban JP, Selstam G, Nachemson A. Nutrition of the intervertebral disc: solute transport and metabolism. *Connect Tissue Res*. 1981;8(2):101-19.
32. Hjarbaek J, Kristensen PW, Hauge P. Spinal gas collection demonstrated at CT. *Acta Radiol Stockh Swed* 1987. mars 1992;33(2):93-6.
33. Hidalgo-Ovejero AM, Martinez-Grande M, Garcia-Mata S. Disc herniation with gas. *Spine*. 1 oct 1994;19(19):2210-2.
34. Konya D, Ozgen S, Sun IH, Pamir NM. Intraspinous gas. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. juin 2007;14(6):569-72.
35. Ito S, Usui H, Maruyama K, Muro T. Roentgenographic evaluation of ossification and calcification of the lumbar spinal canal after intradiscal betamethasone injection. *J Spinal Disord*. oct 2001;14(5):434-8.
36. Forestier J, Rotes-Querol J. Senile ankylosing hyperostosis of the spine. *Ann Rheum Dis*. déc 1950;9(4):321-30.
37. Resnick D, Niwayama G. Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). *Radiology*. juin 1976;119(3):559-68.
38. Olivieri I, D'Angelo S, Palazzi C, Padula A, Mader R, Khan MA. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: differentiation from ankylosing spondylitis. *Curr Rheumatol Rep*. oct 2009;11(5):321-8.
39. Resnick D. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. In: Resnick D, editor. *Diagnosis of bone and joint disorders*, vol. 2, 4th edition. Philadelphia: Saunders; 2002. p. 1476–503.
40. Maertens M, Mielants H, Verstraete K, Veys EM. Evaluation of the involvement of axial entheses and sacroiliac joints in relation to diagnosis: comparison among diffuse idiopathic



skeletal hyperostosis (DISH), osteoarthritis and ankylosing spondylitis. *Clin Rheumatol.* déc 1992;11(4):551-7.

41. Moreno AC, Gonzalez ML, Duffin M, López-Longo FJ, Carreño L, Forrester DM. Simultaneous occurrence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and ankylosing spondylitis. *Rev Rhum Engl Ed.* avr 1996;63(4):292-5.

42. 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.

43. 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.

44. Creemers MCW, Franssen MJ a. M, van't Hof MA, Gribnau FWJ, 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.

45. 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.

46. 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.

47. 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 Rheum.* 15 juin 2009;61(6):764-71.

48. Lubrano E, Marchesoni A, Olivieri I, D'Angelo S, Spadaro A, Parsons WJ, et al. Psoriatic arthritis spondylitis radiology index: a modified index for radiologic assessment of axial involvement in psoriatic arthritis. *J Rheumatol.* mai 2009;36(5):1006-11.

49. 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? A comparison of the available methods based on the Outcome Measures in Rheumatology Clinical Trials filter. *Arthritis Rheum.* août 2004;50(8):2622-32.

50. de Koning A, de Bruin F, van den Berg R, Ramiro S, Baraliakos X, Braun J, et al. Low-dose CT detects more progression of bone formation in comparison to conventional radiography in patients with ankylosing spondylitis: results from the SIAS cohort. *Ann Rheum Dis.* févr 2018;77(2):293-9.

51. de Bruin F, de Koning A, van den Berg R, Baraliakos X, Braun J, Ramiro S, et al. Development of the CT Syndesmophyte Score (CTSS) in patients with ankylosing spondylitis: data from the SIAS cohort. *Ann Rheum Dis.* mars 2018;77(3):371-7.

52. Tan S, Yao J, Flynn JA, Yao L, Ward MM. Zygapophyseal Joint Fusion in Ankylosing Spondylitis Assessed by Computed Tomography: Associations with Syndesmophytes and Spinal Motion. *J Rheumatol.* juill 2017;44(7):1004-10.
53. Stal R, van Gaalen F, Sepriano A, Braun J, Reijniere M, van den Berg R, et al. Facet joint ankylosis in r-axSpA: detection and 2-year progression on whole spine low-dose CT and comparison with syndesmophyte progression. *Rheumatol Oxf Engl.* 1 déc 2020;59(12):3776-83.
54. Evaluating spine ankylosis, vertebral fractures and bone fragility on a single CT-scan in patients with ankylosing spondylitis. Caroline Morizot, Damien Loeuille [abstract] Atlanta 2019
55. Boehncke WH, Schön MP. Psoriasis. *Lancet Lond Engl.* 5 sept 2015;386(9997):983-94.
56. Ruiz DG, Azevedo MNL de, Santos OL da R. Psoriatic arthritis: a clinical entity distinct from psoriasis? *Rev Bras Reumatol.* août 2012;52(4):630-8.
57. de Vlam K, Gottlieb AB, Mease PJ. Current concepts in psoriatic arthritis: pathogenesis and management. *Acta Derm Venereol.* nov 2014;94(6):627-34.
58. Nguyen CT, Bloch Y, Składanowska K, Savvides SN, Adamopoulos IE. Pathophysiology and inhibition of IL-23 signaling in psoriatic arthritis: A molecular insight. *Clin Immunol Orlando Fla.* sept 2019;206:15-22.
59. Ocampo D V, Gladman D. Psoriatic arthritis. *F1000Research.* 2019;8:F1000 Faculty Rev-1665.
60. Prey S, Paul C, Bronsard V, Puzenat E, Gourraud PA, Aractingi S, et al. Assessment of risk of psoriatic arthritis in patients with plaque psoriasis: a systematic review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV.* avr 2010;24 Suppl 2:31-5.
61. Alinaghi F, Calov M, Kristensen LE, Gladman DD, Coates LC, Jullien D, et al. Prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis of observational and clinical studies. *J Am Acad Dermatol.* janv 2019;80(1):251-265.e19.
62. Choueiri M, Pina Vegas L, Claudepierre P. Le rhumatisme psoriasique : diagnostic, critères et frontières. *Rev Rhum Monogr.* 1 sept 2020;87(4):254-60.
63. Leung YY, Ogdie A, Orbai AM, Tillett W, Coates LC, Strand V, et al. Classification and Outcome Measures for Psoriatic Arthritis. *Front Med.* 2018;5:246.
64. Taylor W, Gladman D, Helliwell P, Marchesoni A, Mease P, Mielants H, et al. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum.* août 2006;54(8):2665-73.
65. Tiwari V, Brent LH. Psoriatic Arthritis. In: *StatPearls.* StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2022. PMID: 31613490.

66. Feld J, Chandran V, Haroon N, Inman R, Gladman D. Axial disease in psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis: a critical comparison. *Nat Rev Rheumatol.* juin 2018;14(6):363-71.
67. Gladman DD. Axial disease in psoriatic arthritis. *Curr Rheumatol Rep.* déc 2007;9(6):455-60.
68. Chandran V. Psoriatic spondylitis or ankylosing spondylitis with psoriasis: same or different? *Curr Opin Rheumatol.* juill 2019;31(4):329-34.
69. Jadon DR, Sengupta R, Nightingale A, Lindsay M, Korendowych E, Robinson G, et al. Axial Disease in Psoriatic Arthritis study: defining the clinical and radiographic phenotype of psoriatic spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis.* avr 2017;76(4):701-7.
70. Feld J, Ye JY, Chandran V, Inman RD, Haroon N, Cook R, et al. Axial Disease in Psoriatic arthritis: The presence and progression of unilateral grade 2 sacroiliitis in a psoriatic arthritis cohort. *Semin Arthritis Rheum.* avr 2021;51(2):464-8.
71. Michelena X, Poddubnyy D, Marzo-Ortega H. Axial Psoriatic Arthritis: A Distinct Clinical Entity in Search of a Definition. *Rheum Dis Clin North Am.* mai 2020;46(2):327-41.
72. Chandran V, Tolusso DC, Cook RJ, Gladman DD. Risk factors for axial inflammatory arthritis in patients with psoriatic arthritis. *J Rheumatol.* avr 2010;37(4):809-15.
73. Aydin SZ, Kucuksahin O, Kilic L, Dogru A, Bayindir O, Ozisler C, et al. Axial psoriatic arthritis: the impact of underdiagnosed disease on outcomes in real life. *Clin Rheumatol.* déc 2018;37(12):3443-8.
74. Baraliakos X, Coates LC, Braun J. The involvement of the spine in psoriatic arthritis. *Clin Exp Rheumatol.* 2015;33(5 Suppl 93):S31-35.
75. Rudwaleit M, Taylor WJ. Classification criteria for psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis/axial spondyloarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* oct 2010;24(5):589-604.
76. Feld J, Ye JY, Chandran V, Inman RD, Haroon N, Cook R, et al. Is axial psoriatic arthritis distinct from ankylosing spondylitis with and without concomitant psoriasis? *Rheumatol Oxf Engl.* 1 juin 2020;59(6):1340-6.
77. Bywaters EG, Dixon AS. Paravertebral ossification in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* juill 1965;24(4):313-31.
78. Kwok TSH, Sutton M, Pereira D, Cook RJ, Chandran V, Haroon N, et al. Isolated axial disease in psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis with psoriasis. *Ann Rheum Dis.* déc 2022;81(12):1678-84.
79. Poddubnyy D, Jadon DR, Van den Bosch F, Mease PJ, Gladman DD. Axial involvement in psoriatic arthritis: An update for rheumatologists. *Semin Arthritis Rheum.* août 2021;51(4):880-7.

80. Lucasson F, Richette P, Aouad K, Ryussen-Witrand A, Wendling D, Fautrel B, et al. Prevalence and consequences of psoriasis in recent axial spondyloarthritis: an analysis of the DESIR cohort over 6 years. *RMD Open*. janv 2022;8(1):e001986.
81. Lorenzin M, Ortolan A, Vio S, Cozzi G, Scapin V, De Conti G, et al. Psoriasis and imaging progression in early axial spondyloarthritis: results from a 48-month follow-up (Italian arm of SPACE study). *Rheumatology (Oxford)*. 30 mai 2022;61(6):2375-87.
82. López-Medina C, Ortega-Castro R, Castro-Villegas MC, Font-Ugalde P, Puche-Larrubia MÁ, Gómez-García I, et al. Axial and peripheral spondyloarthritis: does psoriasis influence the clinical expression and disease burden? Data from REGISPONSER registry. *Rheumatol Oxf Engl*. 2 mars 2021;60(3):1125-36.
83. Michelena X, López-Medina C, Erra A, Juanola X, Font-Ugalde P, Collantes E, et al. Characterising the axial phenotype of psoriatic arthritis: a study comparing axial psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis with psoriasis from the REGISPONSER registry. *RMD Open*. déc 2022;8(2):e002513.
84. Amatore F, Villani AP, Tauber M, Viguiet M, Guillot B, Psoriasis Research Group of the French Society of Dermatology (Groupe de Recherche sur le Psoriasis de la Société Française de Dermatologie). French guidelines on the use of systemic treatments for moderate-to-severe psoriasis in adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV*. mars 2019;33(3):464-83.
85. Deodhar A, Gensler LS, Sieper J, Clark M, Calderon C, Wang Y, et al. Three Multicenter, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Studies Evaluating the Efficacy and Safety of Ustekinumab in Axial Spondyloarthritis. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ*. févr 2019;71(2):258-70.
86. Baeten D, Østergaard M, Wei JCC, Sieper J, Järvinen P, Tam LS, et al. Risankizumab, an IL-23 inhibitor, for ankylosing spondylitis: results of a randomised, double-blind, placebo-controlled, proof-of-concept, dose-finding phase 2 study. *Ann Rheum Dis*. sept 2018;77(9):1295-302.
87. Gottlieb A, Menter A, Mendelsohn A, Shen YK, Li S, Guzzo C, et al. Ustekinumab, a human interleukin 12/23 monoclonal antibody, for psoriatic arthritis: randomised, double-blind, placebo-controlled, crossover trial. *Lancet Lond Engl*. 21 févr 2009;373(9664):633-40.
88. Gordon KB, Strober B, Lebwohl M, Augustin M, Blauvelt A, Poulin Y, et al. Efficacy and safety of risankizumab in moderate-to-severe plaque psoriasis (UltIMMa-1 and UltIMMa-2): results from two double-blind, randomised, placebo-controlled and ustekinumab-controlled phase 3 trials. *Lancet Lond Engl*. 25 août 2018;392(10148):650-61.
89. Nash P, Lubrano E, Cauli A, Taylor WJ, Olivieri I, Gladman DD. Updated guidelines for the management of axial disease in psoriatic arthritis. *J Rheumatol*. nov 2014;41(11):2286-9.
90. Lubrano E, Spadaro A, Marchesoni A, Olivieri I, Scarpa R, D'Angelo S, et al. The effectiveness of a biologic agent on axial manifestations of psoriatic arthritis. A twelve months observational study in a group of patients treated with etanercept. *Clin Exp Rheumatol*. 2011;29(1):80-4.

91. Lubrano E, Parsons WJ, Perrotta FM. Assessment of Response to Treatment, Remission, and Minimal Disease Activity in Axial Psoriatic Arthritis Treated with Tumor Necrosis Factor Inhibitors. *J Rheumatol.* mai 2016;43(5):918-23.
92. Haroon M, Ahmad M, Baig MN, Mason O, Rice J, FitzGerald O. Inflammatory back pain in psoriatic arthritis is significantly more responsive to corticosteroids compared to back pain in ankylosing spondylitis: a prospective, open-labelled, controlled pilot study. *Arthritis Res Ther.* 17 avr 2018;20(1):73.
93. Baraliakos X, Gossec L, Pournara E, Jeka S, Mera-Varela A, D'Angelo S, et al. Secukinumab in patients with psoriatic arthritis and axial manifestations: results from the double-blind, randomised, phase 3 MAXIMISE trial. *Ann Rheum Dis.* mai 2021;80(5):582-90.
94. Kavanaugh A, Puig L, Gottlieb AB, Ritchlin C, You Y, Li S, et al. Efficacy and safety of ustekinumab in psoriatic arthritis patients with peripheral arthritis and physician-reported spondylitis: post-hoc analyses from two phase III, multicentre, double-blind, placebo-controlled studies (PSUMMIT-1/PSUMMIT-2). *Ann Rheum Dis.* nov 2016;75(11):1984-8.
95. Deodhar A, Gensler LS, Sieper J, Clark M, Calderon C, Wang Y, et al. Three Multicenter, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Studies Evaluating the Efficacy and Safety of Ustekinumab in Axial Spondyloarthritis. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ.* févr 2019;71(2):258-70.
96. Cuthbert RJ, Watad A, Fragkakis EM, Dunsmuir R, Loughenbury P, Khan A, et al. Evidence that tissue resident human enthesitis  $\gamma\delta$ T-cells can produce IL-17A independently of IL-23R transcript expression. *Ann Rheum Dis.* nov 2019;78(11):1559-65.
97. Poddubnyy D, Baraliakos X, Van den Bosch F, Braun J, Coates LC, Chandran V, et al. Axial Involvement in Psoriatic Arthritis cohort (AXIS): the protocol of a joint project of the Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS) and the Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA). *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2021;13:1759720X211057975.

## 2<sup>ème</sup> partie : Article

Evaluating spine structural damage on a single CT in patients with ankylosing spondylitis, and according to the presence of skin psoriasis.

Andrea Mennini<sup>1</sup>, Caroline Morizot<sup>1</sup>, Laffaire Marie<sup>1</sup>, Isabelle Chary-Valckenaere<sup>1,2</sup>, Damien Loeuille<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Department of Rheumatology, Nancy University Hospital, France

<sup>2</sup> Ingénierie Moléculaire et Physiopathologie Articulaire (IMoPA). UMR 7365 CNRS – University of Lorraine, France

### Corresponding author:

Andrea Mennini

Department of Rheumatology

Nancy University Hospital. Hôpitaux de Brabois. 54511 Vandoeuvre-lès-Nancy Cedex. France

[a.mennini@chru-nancy.fr](mailto:a.mennini@chru-nancy.fr)

[+ 33 3 83 15 32 03](tel:+33383153203)

### Keywords:

Ankylosing spondylitis, psoriasis, CT, axial involvement

## **Abstract**

Objective : To compare, on the basis of opportunistic thoraco-abdomino-pelvic (TAP) scans, structural spinal involvement in ankylosing spondylitis, according to the presence of skin psoriasis (ASP) or not (AS).

Patients and methods : Retrospective study including patients between 2008 and 2021, according to modified New York criteria for radiographic sacroiliitis. Patients were required to have a pelvic radiograph and a TAP scan within 12 months. CT spinal structural evaluation was based on a score established for the anterior and posterior segments, from C7 to S1, taking into account the presence of erosion/squaring (score=1), syndesmophytes (score=2) and/or spinal ankylosis with bone bridging (score=3), ranging from 0 to 162 for the maximum of totally ankylosed spine in the anterior and posterior segments. Osteoarthritic lesions (osteoarthritis and osteophytic bone bridges) were also assessed.

Results : Of a total of 331 eligible patients, 153 presented with sacroiliitis according to the modified New York criteria (83.6% with bilateral involvement). This AS population was predominantly male (70.6%), with a median age of 55 years [49;62], a median duration of evolution of 13 years [6;26], HLAB27+ present in 77.4% of cases, and CRP > 5 mg/l present in 57.1%. The most prevalent anterior lesion was ankylosis with bone bridging (54.9%), followed by syndesmophytes (31.3%), then erosions/squaring (11.7%). Spinal ankylosis predominated in the dorsal segment. Syndesmophytes were significantly more frequent in the lumbar spine ( $p < 0.0001$ ). Inter-reader reproducibility of CT scores (anterior, posterior and total) was excellent, with ICCs ranging from 0.93 [IC95%: 0.83-0.97] to 0.96 [IC95%: 0.90-0.98]. In multivariate analysis, the total score was associated with age (value=0.216;  $p=0.009$ ), male gender (value=0.233;  $p=0.002$ ), disease duration (value=0.308;  $p=0.0001$ ), and CRP > 5 mg/l (value=0.20;  $p=0.007$ ). Psoriasis patients ( $n=39$ ) were more likely women (43.6% vs. 24.6%;  $p=0.024$ ), and less smokers (48.8% vs. 73.8%;  $p=0.011$ ). On the other hand, we observed a greater number of AS patients without psoriasis with an anteriorly ankylosed DVu, 59.6%, versus 41.0% for AS with psoriasis ( $p=0.04$ ), but no significant difference for posterior ankylosis ( $p=0.10$ ).

Conclusion : This study showed for the first time the predominance of bony bridges in the dorsal region and syndesmophytes in the lumbar region in AS with or without psoriasis explored by CT. As in the case of radiography, the clinical variables associated with structural damage were also found in this CT study. In addition, the percentage of patients with at least one ankylosed anterior uDV is lower in the presence of cutaneous psoriasis.

## INTRODUCTION

Ankylosing spondylitis (AS) is associated with progressive and irreversible caudocranial spinal ankylosis, resulting in major disability<sup>1</sup>. AS occurs preferentially in young men under 40 years old, and manifests as chronic inflammatory spinal pain. It is associated with the presence of HLA-B27 in 90% of cases<sup>2</sup>. Radiographically, AS is defined by symmetrical sacroiliitis, and in spinal terms by the presence of symmetrical marginal syndesmophytes, generally explored on radiographic views of the cervical and lumbar spine<sup>3</sup>. The mSASSS score, classically used in studies, evaluates cervical and lumbar spine involvement, but excludes dorsal spine assessment due to the presence of bony or tissue superimpositions<sup>4,5</sup>.

Compared to isolated AS, AS with psoriasis (ASP) is characterized by a later age at diagnosis, a sex ratio of 1:1, and a lower prevalence of HLA-B27, of the order of 50%<sup>6-9</sup>. Radiographically, ASP also presents some particularities, with sacroiliitis less severe and more often asymmetrical. Spinal syndesmophytes are also more asymmetrically distributed, preferentially in the cervical and dorsal spine. These syndesmophytes are said to be non-marginal, coarser<sup>3</sup>, and may take on a particular staple-like appearance<sup>10</sup>. For this reason, some authors consider these to be two distinct clinical entities requiring a tailored therapeutic approach. For others, they are one and the same clinical entity requiring the same therapeutic approach, even in the presence of differences considered minor. In order to gain a better understanding of this issue, further studies seem essential to provide objective (clinical and radiological) evidence, with a view to optimizing the therapeutic management of AS patients with or without psoriasis.

Faced with the limitations of radiography, spinal CT offers an opportunity to explore the spine in its entirety. Using millimetre-thin axial slices, this technique enables multi-planar reconstruction in the frontal or sagittal planes and avoids the projection artefacts classically present on radiographs. Recently, De Koning et al<sup>11</sup> showed that low-dose spinal CT could detect a greater number of syndesmophytes and was more sensitive to change than standard radiography. In addition, spinal CT evaluates the dorsal segment and posterior inter-apophyseal joints, which are usually not studied in radiography<sup>12,13</sup>. In the follow-up of AS patients, we had TAP scanners, which enable opportunistic analysis of spinal structural damage from C7 to S1, providing, as with low-dose CT, a more detailed spinal assessment of the anterior and posterior vertebral segments. To our knowledge, no study has yet compared the structural spinal involvement of AS patients with or without cutaneous psoriasis.

Hence, the primary objective of this study was to evaluate and compare, for the first time, spinal structural damage (dorsal and lumbar) in ankylosing spondylitis with or without psoriasis (ASP) using TAP scans. The secondary objective was to determine factors associated with CT spinal damages function of clinical phenotypes.

## PATIENTS AND METHODS

This monocentric retrospective pilot study selected patients' files followed for spondylarthritis, with inadequate response to conventional treatment (NSAIDs) and were screened for a bDMARDs. The inclusion period was between 2008 and 2021 and each selected patient should perform a radiographic and a TAP-CT within a delay of 12 months, with a diagnosis of structural sacroiliitis (established on pelvic radiographs) to be included. The TAP-CT was performed in clinical practice during the follow-up to investigate



extraarticular manifestations (infections, cardiovascular or pulmonary events, digestive symptoms such as IBD or diverticulosis, renal disorders, but also musculoskeletal complaints such as fractures). Demographic characteristics (age, sex, smoking, BMI, pregnancy, and manual profession), clinical data (disease duration, BASDAI, BASFI, psoriasis and its phenotype, IBD, uveitis), biological data (HLA-B27 status, C-reactive protein (CRP)) and treatments (nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), corticosteroid, csDMARDs and bDMARDs, TNF-inhibitors (TNFi), IL-17-inhibitors (IL-17i)) were collected from the complete medical record.

- Pelvic radiographs:

Structural sacroiliitis was assessed on frontal pelvic radiograph according to the modified New York classification<sup>14</sup> by two readers blinded of psoriasis status. Bilateral sacroiliitis was defined at least grade 2 for both sacroiliac joints, and unilateral sacroiliitis by at least grade 3 for only one sacroiliac joint.

- TAP-CT:

All CT were performed in the same department of Radiology. The field of exploration included the thoraco-abdomino-pelvic regions. The acquisition diameter was 50 cm with a 512×512 matrix. TAP-CT involved spinal exploration from the lower edge of C7 to the upper edge of the S1 vertebrae in all patients. The TAP-CT offered an opportunity to evaluate opportunistically spine structural damages on sagittal plans on bone window images. Thus, structural lesions were evaluated on both the anterior and posterior segments of each disc-vertebral units (DVu). Anterior and posterior assessment were evaluated from C7 to S1 according to a score, between two adjacent vertebrae on at least two consecutive slices, and using a side-scan from right to left. A total of 18 DVu were analysed.

For anterior vertebral involvement, each upper and lower vertebral corner was scored by the following structural lesion: erosion/squaring (1 point), syndesmophyte (2 points), or bridging syndesmophyte (smoothtype, with departure angle  $\geq 45^\circ$  to vertebral endplates) (3 points). The total score from C7 inferior corner to S1 superior corner varying between 0 and 108. (*Figure 1*)

For posterior vertebral involvement, narrowing and osteophytes of the posterior articular joints were not considered. Just facet ankylosis was scored in a binary manner (present: 3 points; or absent: 0 point) on at least two consecutive slices. The score varied between 0 and 54. (*Figure 1*)

Finally, total score, combining anterior and posterior score, varied between 0 and 162.

To differentiate syndesmophytes and ankylosis from osteophytes and hyperostosis vertebral ankylosis, we also assessed spine degenerative lesions<sup>15</sup>. Thus, osteophytes were also scored at the anterior upper and lower corners of each vertebra from C7 inferior corner to S1 superior corner. Lesions were graded according to the following manner: grade 1 for osteophyte, grade 2 for large osteophyte, and grade 3 for bridging candle-wax-type (*Figure 2*). In opposition to the bone bridge in AS, the bridging candle-wax-type is characterized by departure angle  $< 45^\circ$  to vertebral endplate. Ankylosing Spinal Hyperostosis (ASH) was characterised by the presence of 3 candle-wax-type bone bridge on three contiguous vertebrae<sup>16,17</sup>. (*Figure 2*)

- Statistical Analysis:

The distribution of the variables was assessed by the Shapiro–Wilk normality test. Qualitative variables were described as frequencies and percentages; quantitative variables were described as the mean  $\pm$  standard deviation (SD) for normal distribution or the median and

interquartile range in abnormal distribution. Reader reliability for AS and osteoarthritis scores were calculated by intraclass correlation coefficient with a confidence interval of 95%. Comparison between two qualitative variables was analysed by Chi-2 test and results were presented in odd ratio with a confident interval of 95%. Comparison between qualitative and quantitative variables, were analysed by the Mann–Whitney/Wilcoxon test (any Student test was performed). Comparison between two quantitative variables were analysed by linear regression analysis. Finally, to compare AS lesion distribution between dorsal and lumbar spine, a Monte-Carlo method was used.

Only pertinent variables with a p value  $\leq 0,05$  were included in the multivariate analysis model. To analyse the relation between the CT scores and variables, a multiple regression model was performed for pertinent variable. For secondary outcomes (psoriasis and other variables), analysis were performed on regression logistic analysis model. The risk  $\alpha$  was established as 0.05 for the entire study. Statistical and data analysis were performed on Addinsoft (2022,2.1). XLSTAT. Paris, France.

## RESULTS

### Demographical and clinical characteristics in AS patients

In this study, among 1609 patients with spondylarthritis (with or without TAP-CT) followed in our department, 331 performed a TAP-CT and a pelvic X-ray within a delay of 12 months. Finally, 153 patients with structural sacroiliitis on pelvic X-ray were included (*Figure 3*). This population was 70.6% male, with a median age of 55 years old [49;62], with bilateral sacroiliitis (86.3%), a long disease duration (13 years [6;26]), a predominant positive HLA B27 status (77.4%), and a biological inflammation (57.1%). In 42.4% of the cases, extra-articular manifestations (psoriasis, IBD, and/or uveitis) were present. Concerning treatment, 69.9 % of the patients were treated by NSAIDs and 40.5% by bDMARDs. *See Table1 for more details.*

### Spine structural assessment on TAP scans

#### ➤ *Inter-reader reliabilities*

The inter-reader reliability was excellent regarding for AS anterior score, ICC= 0.95 [CI95%: 0.89-0.98];  $p < 0.0001$ , for AS posterior score, ICC = 0.93 [CI95%: 0.83-0.97];  $p < 0.0001$ , and finally for AS total score, ICC = 0.96 [CI95%: 0.90-0.98] ;  $p < 0.0001$ .

#### ➤ *Prevalence and distribution of structural lesions (Table 2)*

The total number of erosion and squaring of the vertebral corner were 112 in total populations, (97 in AS and 15 in ASP patients) (*Table 2*). For syndesmophytes, 210 lesions were scored in total populations (182 in AS and 28 in ASP), with a preferential and significant distribution in the lumbar spine ( $p < 0.001$ ) (*Table 2*). Finally, ankylosis was the most prevalent lesion with a total of 592 lesions in the total population, 452 in AS and 140 in ASP. Distribution of ankylosis predominated at the dorsal segment without reaching the level of significance between lumbar and dorsal DVu (*Table 2*).

The prevalence of patients presented at least one erosion or squaring lesion, one syndesmophyte or one DVu ankylosis were 11.7%, 31.3% and 64.7% respectively. For anterior ankylosis 84 (54.9%) patients presented at least one DVu ankylosed, and 73 patients for posterior ankylosis (47.7%). In total, 99 patients presented at least two consecutive

ankylosed vertebra (anterior and/or posterior), and 15 (9.8%) only presented posterior ankylosis.

For information, regarding osteoarthritis assessment, prevalence of patients presented grade 1 lesions (osteophyte), grade 2 lesions (large osteophyte), and grade 3 (candle-wax-type bone bridge) were 43.1%, 30.7%, and 21.6% respectively.

#### ➤ *AS Scores associations*

Regarding the 153 AS patients, the median anterior and the posterior vertebral CT-scores were 10 [0;44] and 0 [0;21] respectively. Finally the median total CT score was 15 [0;61]. Both CT scores (anterior and posterior) were significantly associated (value=0.70, CI95% [0.60 – 0.78] ; p<0.001).

In univariate analysis : total CT score was statistically significantly associated with longer disease duration (value=0.39 ; p<0.0001), an older age (value=0.20 ; p=0.0001), biological inflammation (p=0.0001), absence of IBD (p=0.011), men gender (p=0.004), and positive HLAB27 status (p=0.034) (*see table 3*). For anterior and posterior score associations, results are presented in *table 3*.

In multiple analysis, anterior score was associated with age (value 0.23 ; p=0.004), disease duration (value=0.27 ; p=0.001), men gender (value=0.28 ; p=0.0001), and CRP (value=0.164 ; p=0.026). For posterior score, only disease duration (value=0.33 ; p=0.0001) and CRP (value=0.244 ; p=0.002) were associated. Finally, the total score was associated with age (value=0.216 ; p=0.009), men gender (value=0.233 ; p=0.002), disease duration (value=0.308 ; p=0.0001), and CRP (value=0.20 ; p=0.007). For none of the 3 scores, there was any statistically significant association with HLA B27+ status and IBD.

#### **Comparison between SA with or without psoriasis**

Among the 153 patients, 39 had any history of psoriasis (25.5%), represented the ASP population. These patients presented a higher proportion of women, 43.6% versus 24.6%, (p=0.024) and were less smokers (48.8% versus 73.8%; p=0.011) (*Table 1*). No difference was noted for age, BMI, manual profession, disease duration, bilateral sacroiliitis, biological inflammation, HLA-B27 status and extra-articular manifestations between ASP and AS populations (*Table 1*). In multivariate analysis, only difference concerning sex ratio was still significant (OR = 2.6; CI95% [1.049-6.69]).

The prevalence of patients presented at least one erosion or squaring lesion was 7.6% with psoriasis versus 13.1% in patient without (p=0.45). The prevalence of patients presented at least one syndesmophyte was 33.3% with psoriasis versus 30.7% in patients without (p=0.76). Finally, the prevalence of patients with at least one anterior ankylosed DVu was significantly lower in patients with psoriasis 41.0% versus 59.6% in patients without (p=0.04). There was no statistical significant difference for patients presenting posterior ankylosis, with or without psoriasis (p=0.10). Concerning CT scores (anterior, posterior, total), no significant differences was observed (*Table 4*).

#### **DISCUSSION**

To our knowledge, it was the first CT study to evaluate the phenotype of structural spinal damage in ankylosing spondylitis, according to the presence or absence of psoriasis. The results of this study suggest that the phenotype of structural spinal involvement in ankylosing

spondylitis was not influenced by the presence of psoriasis, except at the patient level, where there was a trend ( $p=0.04$ ) towards a lower percentage of patients presenting with at least one ankylosed DVu in presence of cutaneous psoriasis (41.0%), in contrast to AS without psoriasis (54.9%). These results echo the study by Lucasson et al<sup>9</sup> based on the DESIR cohort, in which no criterion for severity of axial structural damage was found in ankylosing spondylitis associated with psoriasis.

With regard to the demographic characteristics of AS, many studies also reported a predominance of male, bilateral sacroiliitis, and predominant HLAB27 status.<sup>2,3</sup> Similarly, we were able to identify several factors of structural damage severity in AS, such as the presence of biological inflammatory syndrome, age, disease duration, male gender, and the presence of HLAB27+ status. These data, derived here from a CT scan study, are in line with those found in the literature, which to date has mainly been based on radiographic studies<sup>18-21</sup>.

With regard to CT evaluation, we can highlight the excellent inter-reader reproducibility of the CT scores (anterior, posterior and total), with ICCs ranging from 0.93 [IC95%: 0.83-0.97] to 0.96 [IC95%: 0.90-0.98]. We showed that opportunistic CT added information for the detection of lesions localized to the dorsal spine, not well visualized on dorsal X-ray related to due to the presence of bony or tissue superimposition. Thus, we showed for the first time that the most prevalent lesion was ankylosis (54.9%), followed by syndesmophytes (31.3%), then erosions/squaring (11.7%). We also noted a difference in the distribution of syndesmophytes which were significantly more prevalent in the lumbar spine, both in the presence and absence of psoriasis. In contrast, bone bridge lesions were more prevalent in the dorsal spine. This study suggested that the pathophysiological bone formation process following the inflammation phase probably started at the dorsal segment before affecting the lumbar segment. This study reinforced the interest of using spine low-dose CT in the axial assessment of ankylosing spondylitis as previously demonstrated by De Koning et al<sup>11</sup> and De Bruin et al<sup>22</sup>. As previously reported by Tan et al<sup>13</sup>, we also demonstrated a significant association between anterior and posterior ankylosing spondylitis scores.

Compared to AS without psoriasis, it was noted that ASP had a lower prevalence of males, tending towards a sex ratio of 1:1, persistent in multivariate analysis, and consistent with results reported in the literature<sup>23</sup>. We also showed that there's a trend to lower prevalence of HLA B27+ status<sup>6-8</sup>. Furthermore, we knew that tobacco was associated to both structural severity on spine radiograph<sup>24</sup> and was usually considered as an environmental factor associated with the development of psoriasis<sup>25</sup>. Surprisingly, we reported here a significant lower proportion of smoker in ASP population in comparison to AS without psoriasis. So in this study, tobacco failed to show its effect on spine structural damages in univariate analysis but results should be taken with cautions since information concerning tobacco consumption was lacking in 27.5%.

This study presented some limits: firstly, we suggested a selection bias if we considered that patients followed in hospital may be presented a more severe disease, secondly the retrospective design of this study leading to incomplete information concerning the type of psoriasis, its localization, its onset, its appearance before or after bDMARDs initiation suggesting or not a paradoxical event. Thirdly, a percentage of missing data related to the retrospective design related to over a long collection period (2008 to 2021) with the ASDAS available only from 2011<sup>26</sup>.

CT offered a precise and comprehensive analysis of the dorsal spine not well evaluated on dorsal radiographies due to the presence of bony or tissue superimpositions<sup>4,5</sup>. But CT was limited to the thoraco-lumbar segments and ignored the cervical spine. We know that cervical spine involvement was crucial since preferential location was reported in AS patients with psoriasis<sup>6</sup>. In this sense, the spine low-dose scanner offers a better opportunity for detailed analysis of the entire spine and was more sensitive to change in detecting more new syndesmophytes than radiographies<sup>11,22,27,28</sup>. The interest of this study is to offer an opportunistic assessment of the dorsal and lumbar spine without increasing risk of radiation received by patients. Finally, in this study, only the severity of structural damage was taken into account. The phenotype of structural lesions (such as the so-called Bywaters<sup>10</sup> staple appearance) and their symmetrical or asymmetrical distribution were not evaluated here.

**To conclude**, this study assessed for the first time the prevalence and distribution of axial structural lesions in AS, with or without psoriasis. As for radiography, the clinical variables associated with structural damage were also present in this study. This study showed that the percentage of patients with an ankylosed DVu was lower in the presence of cutaneous psoriasis while CT scores (anterior posterior and total), results should be confirmed on further studies.

## References

1. Taurog JD, Chhabra A, Colbert RA. Ankylosing Spondylitis and Axial Spondyloarthritis. *N Engl J Med*. 29 sept 2016;375(13):1303.
2. Stolwijk C, Boonen A, van Tubergen A, Reveille JD. Epidemiology of spondyloarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. août 2012;38(3):441-76.
3. Helliwell PS, Hickling P, Wright V. Do the radiological changes of classic ankylosing spondylitis differ from the changes found in the spondylitis associated with inflammatory bowel disease, psoriasis, and reactive arthritis? *Ann Rheum Dis*. 1 mars 1998;57(3):135-40.
4. Creemers MCW, Franssen MJ a. M, van't Hof MA, Gribnau FWJ, 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.
5. 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? A comparison of the available methods based on the Outcome Measures in Rheumatology Clinical Trials filter. *Arthritis Rheum*. août 2004;50(8):2622-32.
6. Lorenzin M, Ortolan A, Vio S, Cozzi G, Scapin V, De Conti G, et al. Psoriasis and imaging progression in early axial spondyloarthritis: results from a 48-month follow-up (Italian arm of SPACE study). *Rheumatol Oxf Engl*. 30 mai 2022;61(6):2375-87.
7. López-Medina C, Ortega-Castro R, Castro-Villegas MC, Font-Ugalde P, Puche-Larrubia MÁ, Gómez-García I, et al. Axial and peripheral spondyloarthritis: does psoriasis influence the clinical expression and disease burden? Data from REGISPONSER registry. *Rheumatology*. 2 mars 2021;60(3):1125-36.
8. Michelena X, López-Medina C, Erra A, Juanola X, Font-Ugalde P, Collantes E, et al. Characterising the axial phenotype of psoriatic arthritis: a study comparing axial psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis with psoriasis from the REGISPONSER registry. *RMD Open*. déc 2022;8(2):e002513.
9. Lucasson F, Richette P, Aouad K, Ryussen-Witrand A, Wendling D, Fautrel B, et al. Prevalence and consequences of psoriasis in recent axial spondyloarthritis: an analysis of the DESIR cohort over 6 years. *RMD Open*. janv 2022;8(1):e001986.
10. Bywaters EG, Dixon AS. Paravertebral ossification in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*. juill 1965;24(4):313-31.
11. de Koning A, de Bruin F, van den Berg R, Ramiro S, Baraliakos X, Braun J, et al. Low-dose CT detects more progression of bone formation in comparison to conventional radiography in patients with ankylosing spondylitis: results from the SIAS cohort. *Ann Rheum Dis*. févr 2018;77(2):293-9.

12. Stal R, van Gaalen F, Sepriano A, Braun J, Reijnierse M, van den Berg R, et al. Facet joint ankylosis in r-axSpA: detection and 2-year progression on whole spine low-dose CT and comparison with syndesmophyte progression. *Rheumatol Oxf Engl*. 1 déc 2020;59(12):3776-83.
13. Tan S, Yao J, Flynn JA, Yao L, Ward MM. Zygapophyseal Joint Fusion in Ankylosing Spondylitis Assessed by Computed Tomography: Associations with Syndesmophytes and Spinal Motion. *J Rheumatol*. juill 2017;44(7):1004-10.
14. 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.
15. Maertens M, Mielants H, Verstraete K, Veys EM. Evaluation of the involvement of axial entheses and sacroiliac joints in relation to diagnosis: comparison among diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH), osteoarthritis and ankylosing spondylitis. *Clin Rheumatol*. déc 1992;11(4):551-7.
16. Resnick D, Shapiro RF, Wiesner KB, Niwayama G, Utsinger PD, Shaul SR. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) [ankylosing hyperostosis of forestier and Rotes-Querol]. *Semin Arthritis Rheum*. 1 févr 1978;7(3):153-87.
17. Takahashi T, Yoshii T, Mori K, Kobayashi S, Inoue H, Tada K, et al. Comparison of radiological characteristics between diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and ankylosing spondylitis: a multicenter study. *Sci Rep*. 1 févr 2023;13(1):1849.
18. Coates LC, Baraliakos X, Blanco FJ, Blanco-Morales EA, Braun J, Chandran V, et al. The Phenotype of Axial Spondyloarthritis: Is It Dependent on HLA-B27 Status? *Arthritis Care Res*. juin 2021;73(6):856-60.
19. Hwang MC, Lee M, Gensler LS, Brown MA, Tahanan A, Rahbar MH, et al. Identifying trajectories of radiographic spinal disease in ankylosing spondylitis: a 15-year follow-up study of the PSOAS cohort. *Rheumatol Oxf Engl*. 5 mai 2022;61(5):2079-87.
20. 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.
21. Ramiro S, Stolwijk C, van Tubergen A, van der Heijde D, Dougados M, van den Bosch F, et al. Evolution of radiographic damage in ankylosing spondylitis: a 12 year prospective follow-up of the OASIS study. *Ann Rheum Dis*. janv 2015;74(1):52-9.
22. de Bruin F, de Koning A, van den Berg R, Baraliakos X, Braun J, Ramiro S, et al. Development of the CT Syndesmophyte Score (CTSS) in patients with ankylosing spondylitis: data from the SIAS cohort. *Ann Rheum Dis*. mars 2018;77(3):371-7.
23. Pérez Alamino R, Maldonado Cocco JA, Citera G, Arturi P, Vazquez-Mellado J, Sampaio-Barros PD, et al. Differential Features Between Primary Ankylosing Spondylitis and

Spondylitis Associated with Psoriasis and Inflammatory Bowel Disease. *J Rheumatol.* août 2011;38(8):1656-60.

24. Villaverde-García V, Cobo-Ibáñez T, Candelas-Rodríguez G, Seoane-Mato D, Campo-Fontecha PDD, Guerra M, et al. The effect of smoking on clinical and structural damage in patients with axial spondyloarthritis: A systematic literature review. *Semin Arthritis Rheum.* avr 2017;46(5):569-83.

25. Armstrong AW, Harskamp CT, Dhillon JS, Armstrong EJ. Psoriasis and smoking: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol.* févr 2014;170(2):304-14.

26. Machado P, Landewé R, Lie E, Kvien TK, Braun J, Baker D, et al. Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS): defining cut-off values for disease activity states and improvement scores. *Ann Rheum Dis.* janv 2011;70(1):47-53.

27. Stal R, Ramiro S, Baraliakos X, Braun J, Reijnerse M, Van Den Berg R, et al. Good construct validity of the CT Syndesmophyte Score (CTSS) in patients with radiographic axial spondyloarthritis. *RMD Open.* mars 2023;9(1):e002959.

28. 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.* févr 2015;74(2):437-43.



## List of abbreviations

AS : Ankylosing Spondylitis  
ASH : Ankylosing Spinal Hyperostosis  
ASP : Ankylosing Spondylitis with Psoriasis  
BASDAI : Bath Ankylosing spondylitis disease activity index  
BASFI : Bath ankylosing spondylitis functional index  
bDMARDs : biologic Disease Modifying Anti-Rheumatic Drug  
BIS : Biological inflammatory syndrome  
BMI : Body Mass Index  
csDMARDs: conventional synthetic Disease Modifying Anti-Rheumatic Drug  
CI : Confidence interval  
CRP : C-reactive protein  
CT : Computed Tomography  
DVu : Disco-Vertebral unit  
HLAB27 : Human Leukocyte Antigen B27  
IBD : Inflammatory Bowel Disease  
ICC : Intra-class correlation  
IL-17i : Interleukin 17 inhibitor  
mSASSS : modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score  
NSAIDs : nonsteroidal anti-inflammatory drugs  
OA : OsteoArthritis  
OR : Odd Ratio  
SD : Standard deviation  
TAP : Thoraco-Abdomino-Pelvic  
TNFi : Tumor Necrosis Factor inhibitor

## **Declarations**

### Ethics approval and consent to participate, consent for publication, availability of data and material

This observational retrospective study was performed according to international good practices guidelines for research in humans. In France, this noninterventional study required no patient consent to conduct the research, and all information concerning demographic, clinic, biologic and radiographic data collected and recorded was anonymized.

### Competing interests

The authors of this manuscript have no relevant financial relationships to disclose.

### Funding

No financial support.

### Authors' contributions

Andrea Mennini: collected the data, planned the statistical analysis, performed radiography and CT scan readings, performed redaction of the article

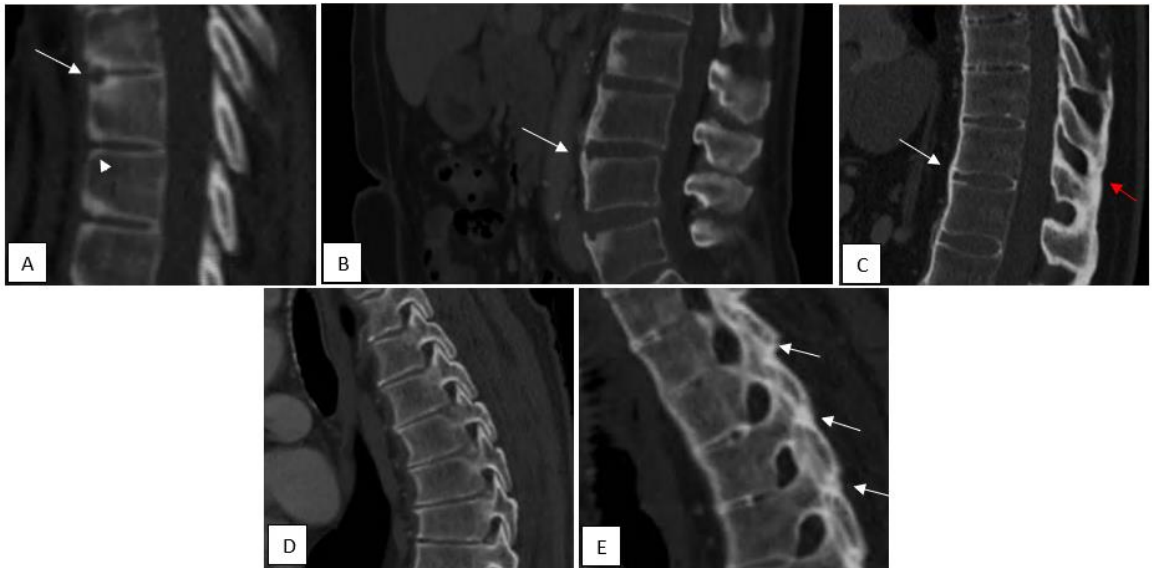
Caroline Morizot : performed CT scan readings, participated in the redaction

Marie Laffaire : participated in collect some data

Isabelle Chary-Valckenaere: participated in the redaction

Damien Loeuille: designed the study, collected data, planned the statistical analysis, performed radiography and CT scan readings, participated in the redaction of the article

## ANNEXES



**Figure 1:** Anterior and posterior spine assessment in ankylosing spondylitis

Anterior involvement:

- A) Erosion (arrow)/squaring (arrowhead): 1 point.
- B) Syndesmophyte (arrow): 2 points.
- C) Bone bridge, smoothtype, with departure angle  $\geq 45^\circ$  to vertebral endplate (white arrow): 3 points. Here also interspinous ankylosis (red arrow).

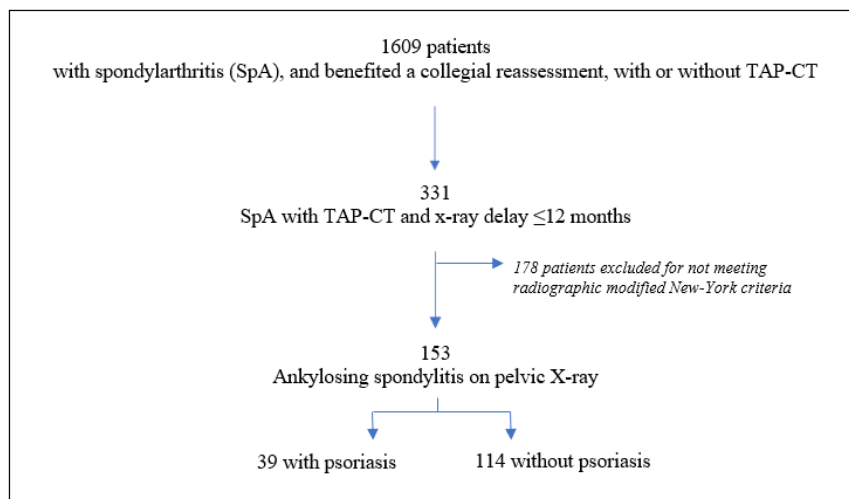
Posterior involvement:

- A) Normal posterior interapophyseal joints, vs B) Facet ankylosis (arrow): 3 points.



**Figure 2:** Osteoarthritis assessment

- A) Osteophyte: 1 point
  - B) Large osteophyte: 2 points
  - C) Bridging candle-wax-type, with departure angle  $< 45^\circ$  to vertebral endplate: 3 points
- Ankylosing Spinal Hyperostosis (ASH) characterised by the presence of 3 contiguous bridging candle-wax-type



**Figure 3:** Flowchart

**Table 1:** Demographical and clinical characteristics of the 153 AS patients

	AS N=153		AS with psoriasis N=39 (25.5%)		AS without psoriasis N=114 (74.5%)		P <sup>a</sup>
	N/DC (%)	Mean/median (±SD) / [Q1;Q3]	N/DC (%)	Median [Q1;Q3]	N/DC (%)	Median [Q1;Q3]	
<b>Demographic and clinical data</b>							
Age (years)		55 [49;62]		57 [51;64]		54 [47;59]	0.082
Sex, Men	108/153 (70.6)		22/39 (56.4)		86/114 (75.4)		<b>0.024</b>
History of pregnancy (binary)	22/45 (73.3)		10/17 (71.4)		12/28 (75.0)		0.46
Manual profession <sup>b</sup>	44/103 (42.7)		11/27 (40.7)		33/76 (43.4)		0.809
History of smoking (binary)	73/111 (65.8)		15/31 (48.4)		59/80 (73.8)		<b>0.011</b>
BMI		27 [23.4;30.3]		28.5 [25;30.9]		26.5 [23.2;30.1]	0.505
<b>AS characteristics</b>							
Disease duration (years)		13 [6;26]		14 [9.8;23.5]		12 [5;27]	0.43
IBD	16/153 (10.5)		7/39 (17.9)		9/114 (7.9)		0.07
Uveitis	25/153 (16.3)		4/39 (10.2)		21/114 (18.4)		0.234
Psoriasis	39/153 (25.4)						
BASFI		55 [35;70.8]		61.5 [33.8;70.8]		53 [35;70.5]	0.84
BASDAI		5.6 (±1.8)		5.6 [4.5;6.5]		5.7 [4.4;7]	0.39
HLA-B27 +	106/137 (77.4)		22/32 (68.8)		84/105 (80.0)		0.183
CRP >5 mg/L	84/147 (57.1)		19/39 (48.7)		65/108 (60.2)		0.215
<b>Treatments</b>							
Corticosteroids	23/136 (16.9)		7/39 (17.9)		16/97 (16.5)		
NSAIDs	95/136 (69.9)		20/36 (55.5)		75/100 (75.0)		
cDMARDs	47/151 (31.1)		19/39 (48.7)		28/112 (25.0)		
bDMARDs	62/153 (40.5)		16/39 (41.0)		46/114 (40.4)		
TNFi	62/153 (40.5)		16/39 (41.0)		46/114 (40.4)		
IL-17i	7/153 (4.6)		2/39 (5.1)		5/114 (4.4)		
<b>X-ray sacroiliitis</b>							
Unilateral SI	21/153 (13.7)		5/39 (12.8)		16/114 (14.0)		0.84
Bilateral SI	132/153 (86.3)		34/39 (87.2)		98/114 (86.0)		

**Bold values are statistically significant ( $p < 0.05$ )**

AS : Ankylosing Spondylitis, N : number, DC : data collected, SD : standard deviation, BMI : Body Mass Index, IBD : Inflammatory Bowel Disease, BASFI : Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index, BASDAI : Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index, HLA B27 : Human Leucocyte Antigen B27, CRP : C-reactive protein, NSAIDs : Non-steroidal anti-inflammatory drugs, cDMARDs : conventional disease-modifying antirheumatic drugs, bDMARDs : biological disease-modifying antirheumatic drugs, TNFi : tumour necrosis factor inhibitors, IL-17i : interleukin-17 inhibitors.

Data are presented as n (%) for dichotomous variables, and as the mean (SD) or median (interquartile range: IQR) for continuous demographic variables. Patient-reported outcomes are reported according to the distribution.

<sup>a</sup> Chi-square test or Fischer's exact test for qualitative variables. Mann-Whitney test for a qualitative and a quantitative variable.

<sup>b</sup> Any profession involving physics conditions: handling and carrying loads.

**Table 2:** Anterior AS lesions, for each vertebra and DVu, from C7 to S1, in patients with AS versus patients with ASP

Erosion/Squaring			Syndesmophytes			Ankylosis		
Vertebra	AS*	ASP*	Vertebra	AS*	ASP*	DVu	AS*	ASP*
T1	2 (1.8)	0	T1	2 (1.7)	0	C7-T1	16 (14.0)	4 (10.2)
T2	3 (2.6)	0	T2	6 (6.8)	1 (2.6)	T1-T2	18 (15.8)	6 (15.3)
T3	1 (0.9)	0	T3	1 (0.9)	0	T2-T3	27 (23.6)	7 (17.9)
T4	2 (1.8)	0	T4	2 (1.7)	0	T3-T4	35 (30.7)	11 (28.2)
T5	3 (2.6)	1 (2.6)	T5	3 (2.6)	0	T4-T5	40 (35.8)	11 (28.2)
T6	1 (0.9)	1 (2.6)	T6	1 (0.9)	0	T5-T6	37 (32.4)	11 (28.2)
T7	0	3 (7.7)	T7	0	0	T6-T7	33 (28.7)	9 (23.1)
T8	2 (1.8)	2 (5.1)	T8	5 (4.3)	1 (2.6)	T7-T8	32 (28.0)	9 (23.1)
T9	1 (0.9)	2 (5.1)	T9	1 (0.9)	0	T8-T9	38 (33.3)	11 (28.2)
T10	6 (5.3)	2 (5.1)	T10	15 (13.1)	3 (7.6)	T9-T10	32 (28.0)	10 (25.6)
T11	2 (1.8)	1 (2.6)	T11	17 (15.9)	5 (12.8)	T10-T11	32 (28.0)	11 (28.2)
T12	5 (4.5)	2 (5.1)	T12	11 (9.6)	2 (5.1)	T11-T12	27 (23.6)	7 (17.9)
L1	11 (9.6)	0	L1	20 (17.5)	3 (7.7)	T12-L1	20 (17.4)	6 (15.4)
L2	13 (11.4)	0	L2	16 (14.0)	1 (2.5)	L1-L2	13 (11.4)	6 (15.4)
L3	13 (11.4)	1 (2.6)	L3	28 (24.6)	5 (12.8)	L2-L3	16 (14.0)	6 (15.4)
L4	14 (12.3)	0	L4	26 (22.8)	4 (10.2)	L3-L4	13 (11.4)	4 (10.3)
L5	14 (12.3)	0	L5	20 (17.5)	2 (5.1)	L4-L5	11 (9.6)	4 (10.3)
S1	4 (10.3)	0	S1	7 (6.1)	1 (2.5)	L5-S1	12 (10.5)	7 (17.9)

DVu: Disco-Vertebral unit, AS: Ankylosing Spondylitis (without psoriasis), ASP: Ankylosing Spondylitis with Psoriasis.

\*Data are presented as n (%), according to each population: 114 AS and 39 ASP.

**Table 3:** Clinical and biological variables association with AS CT-scores (anterior, posterior, and total)

	Anterior score		Posterior score		Total score	
	Value / Mean ( $\pm$ SD)	P**	Value / Mean ( $\pm$ SD)	P**	Value / Mean ( $\pm$ SD)	P**
<u>Quantitatives variables</u>						
Age (years)	0.30	<b>0.0001</b>	0.24	<b>0.002</b>	0.30	<b>0.0001</b>
BMI	0.19	0.093	0.13	0.25	0.20	0.086
Disease duration (years)	0.38	<b>&lt;0.0001</b>	0.36	<b>&lt;0.0001</b>	0.39	<b>&lt;0.0001</b>
BASFI	0.026	0.79	0.12	0.21	0.061	0.53
BASDAI	0.009	0.051	0.010	0.23	0.149	0.080
<u>Qualitatives variables</u>						
Sex						
Men	31.58 ( $\pm$ 34.37)	<b>0.0001</b>	13.75 ( $\pm$ 19.1)	0.193	45.3 ( $\pm$ 51.5)	<b>0.004</b>
Women	12.44 ( $\pm$ 22.95)		9.26 ( $\pm$ 15.2)		21.5 ( $\pm$ 35.3)	
Manual profession						
Yes	26.4 ( $\pm$ 31.7)	0.306	10.3 ( $\pm$ 16.8)	0.86	36.7 ( $\pm$ 48.9)	0.63
No	21.7 ( $\pm$ 31.2)		11.74 ( $\pm$ 17.54)		33.47 ( $\pm$ 46.7)	
History of smoking						
Yes	28.5 ( $\pm$ 35.7)	0.305	14.1 ( $\pm$ 20.0)	0.2	42.25 ( $\pm$ 51.4)	0.24
No	18.3 ( $\pm$ 25.6)		7.70 ( $\pm$ 12.5)		26.0 ( $\pm$ 35.5)	
IBD						
Yes	11.25 ( $\pm$ 24.1)	<b>0.020</b>	4.5 ( $\pm$ 11.54)	<b>0.042</b>	15.75 ( $\pm$ 35.12)	<b>0.011</b>
No	27.8 ( $\pm$ 33.1)		13.45 ( $\pm$ 18.59)		41.26 ( $\pm$ 49.26)	
Uveitis						
Yes	26.76 ( $\pm$ 33.66)	0.67	14.0 ( $\pm$ 19.85)	0.66	40.8 ( $\pm$ 51.5)	0.58
No	25.93 ( $\pm$ 32.57)		12.21 ( $\pm$ 17.8)		38.1 ( $\pm$ 48.08)	
Psoriasis						
Yes	21.05 ( $\pm$ 32.2)	0.13	10.3 ( $\pm$ 17.31)	0.341	31.3 ( $\pm$ 47.14)	0.17
No	27.5 ( $\pm$ 32.7)		13.1 ( $\pm$ 18.42)		40.71 ( $\pm$ 48.87)	
HLA-B27+						
Yes	30.05 ( $\pm$ 34.5)	<b>0.013</b>	13.16 ( $\pm$ 18.5)	0.28	43.21 ( $\pm$ 51.4)	<b>0.034</b>
No	13.83 ( $\pm$ 29.1)		8.4 ( $\pm$ 15.65)		22.25 ( $\pm$ 35.4)	
CRP >5 mg/L						
Yes	33.37 ( $\pm$ 34.63)	<b>0.0001</b>	17.32 ( $\pm$ 19.97)	<b>0.0001</b>	50.69 ( $\pm$ 52.32)	<b>0.0001</b>
No	17.05 ( $\pm$ 27.9)		6.82 ( $\pm$ 13.00)		23.3 ( $\pm$ 38.37)	

Bold values are statistically significant ( $p < 0.05$ )

SD: standard deviation, BMI: Body Mass Index, IBD: Inflammatory Bowel Disease, BASFI: Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index, BASDAI: Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index, HLA B27: Human Leucocyte Antigen B27, CRP: C-reactive protein

\* Comparison association between a qualitative and the quantitatives variables with a Mann-Whitney test, and association between the 2 quantitatives variables by a linear regression coefficient

**Table 4:** Psoriasis and AS CT scores (dorsal and lumbar)

	Psoriasis (n=39)		No psoriasis (n=114)		P
	Mean ( $\pm$ SD)*	N (%)	Mean ( $\pm$ SD)*	N (%)	
<b>AS anterior score</b>					
Total score for dorsal spine	21.1 ( $\pm$ 32.2)	21.1 ( $\pm$ 32.2)	27.5 ( $\pm$ 32.7)	27.5 ( $\pm$ 32.7)	0.13
Total score for lumbar spine	17.9 ( $\pm$ 25.6)	17.9 ( $\pm$ 25.6)	21.3 ( $\pm$ 25.6)	21.3 ( $\pm$ 25.6)	0.25
Total score of erosion/squaring	5.5 ( $\pm$ 9.9)	5.5 ( $\pm$ 9.9)	5.4 ( $\pm$ 8.9)	5.4 ( $\pm$ 8.9)	0.92
Total score of syndesmophyte	0.4 ( $\pm$ 1.8)	0.4 ( $\pm$ 1.8)	1.4 ( $\pm$ 4.4)	1.4 ( $\pm$ 4.4)	0.26
Total score of ankylosis	1.4 ( $\pm$ 2.5)	1.4 ( $\pm$ 2.5)	1.8 ( $\pm$ 3.4)	1.8 ( $\pm$ 3.4)	0.94
<b>AS posterior score</b>					
Dorsal	19.2 ( $\pm$ 31.9)	19.2 ( $\pm$ 31.9)	24.7 ( $\pm$ 32.6)	24.7 ( $\pm$ 32.6)	0.11
Lumbar	10.3 ( $\pm$ 17.3)	10.3 ( $\pm$ 17.3)	13.3 ( $\pm$ 18.5)	13.3 ( $\pm$ 18.5)	0.34
<b>AS total score (grade 1 to grade 3, anterior and posterior)</b>					
Dorsal	9.8 ( $\pm$ 14.5)	9.8 ( $\pm$ 14.5)	10.6 ( $\pm$ 14.7)	10.6 ( $\pm$ 14.7)	0.50
Lumbar	2.1 ( $\pm$ 4.9)	2.1 ( $\pm$ 4.9)	2.2 ( $\pm$ 4.7)	2.2 ( $\pm$ 4.7)	0.95
<b>AS total score for ankylosis (grade 3, anterior and posterior)</b>					
Dorsal	31.3 ( $\pm$ 47.1)	31.3 ( $\pm$ 47.1)	40.7 ( $\pm$ 48.9)	40.7 ( $\pm$ 48.9)	0.17
Lumbar	29.5 ( $\pm$ 47.1)	29.5 ( $\pm$ 47.1)	38.0 ( $\pm$ 48.8)	38.0 ( $\pm$ 48.8)	0.12
<b>AS lesion prevalence among patients</b>					
Erosion/squaring	3 (7.6)	3 (7.6)	15 (13.1)	15 (13.1)	0.45
Syndesmophyte	13 (33.3)	13 (33.3)	35 (30.7)	35 (30.7)	0.76
DVu Ankylosis (Bone bridge)	16 (41.0)	16 (41.0)	68 (59.6)	68 (59.6)	<b>0.04</b>

AS: Ankylosing Spondylitis, CT: Computed Tomography, SD: standard deviation, DVu: Disco-Vertebral unit

\* Mann-Whitney test performed for a qualitative and a quantitative variable.

### 3<sup>ème</sup> partie : Conclusion et Perspectives

A notre connaissance, il s'agit de la première étude évaluant sur scanner le phénotype de l'atteinte structurale rachidienne dans la spondyloarthrite ankylosante, selon la présence ou non de psoriasis. Les résultats de cette étude suggèrent que le phénotype de l'atteinte structurale rachidienne dans le cadre de la spondyloarthrite ankylosante n'était pas influencée par la présence de psoriasis, excepté à l'échelle du patient où l'on a pu remarquer une tendance ( $p = 0,04$ ) à un plus faible pourcentage de patients présentant au moins une unité disco-vertébrale ankylosée en présence de psoriasis cutané (41,0%), contrairement aux SA non associées au psoriasis (54,9%). Ces résultats font écho à l'étude de Lucasson et al<sup>1</sup> réalisée à partir de la cohorte DESIR, où il n'avait pas été retrouvé la aussi de critère de sévérité d'atteinte structurale axiale dans le cadre de la spondyloarthrite ankylosante associée au psoriasis.

En regard des caractéristiques démographiques des spondyloarthrites ankylosantes, nombreux résultats de l'étude concordent avec la littérature, avec notamment une population à prédominance masculine, présentant une sacroïlite bilatérale, et un statut HLAB27 prédominant.<sup>2,3</sup>

De même, nous avons pu relever plusieurs facteurs de sévérité d'atteinte structurale dans la SA, tels que la présence de syndrome inflammatoire biologique, l'âge, la durée d'évolution, le sexe masculin, et la présence du statut HLAB27+. Ces données, issue ici d'une étude scanographique, sont concordantes avec celle issues de la littérature menées jusqu'à présent majoritairement sur des études radiographiques.<sup>4-7</sup>

Concernant l'évaluation scanographique, nous pouvons souligner ici l'excellente reproductibilité interlecteurs des scores scanographiques (antérieur, postérieur et total avec des ICC compris entre 0,93 [IC95% : 0,83-0,97] et 0,96 [IC95% : 0,90-0,98]).

Il a ainsi été retrouvé que la lésion la plus prévalente est l'ankylose (54,9%), suivie des syndesmophytes (31,3%), puis des érosions/mises au carré (11,7%). Nous avons pu remarquer par ailleurs qu'il existe une différence dans la répartition des lésions de type érosions/mise au carré, plus prévalentes au rachis lombaire dans la population sans psoriasis, et un peu plus localisée en regard du rachis dorsal pour les patients avec psoriasis. Par ailleurs, grâce au scanner, nous avons pu observer une répartition des syndesmophytes prédominantes au rachis lombaire de façon significative, en présence ou en l'absence de psoriasis, alors que les lésions de type ponts osseux sont plus prévalentes en regard du rachis dorsal.

De ce fait, ces résultats suggèrent que le scanner permet d'apporter des informations supplémentaires notamment dans la détection de lésions localisées au rachis dorsal, mal visualisées sur les clichés radiographiques en thoracique de par la présence d'images de superpositions. Cela renforce l'intérêt d'études complémentaires menées à partir de scanner rachidiens low-dose dans l'évaluation axiale des spondyloarthrites ankylosantes<sup>8,9</sup>. De même, il est également important de souligner ici l'association significative entre les scores de spondyloarthrite ankylosante antérieurs et postérieurs<sup>10</sup>.

Par ailleurs, en considérant que l'atteinte de spondyloarthrite ankylosante la plus sévère est l'ankylose d'une uDV, cette étude suggère également d'un point de vue physiopathologique que le processus de formation osseuse faisant suite à la phase inflammatoire des enthèses pourrait débiter en premier lieu au rachis dorsal avant de s'étendre au rachis lombaire.



En comparaison au SA sans psoriasis, il a été remarqué que la SAP présente une moindre prévalence d'hommes, tendant vers un sex ratio de 1:1<sup>11</sup> et persistant en analyse multivariée. Il existe également une tendance à une moindre prévalence du statut HLA B27+<sup>12-14</sup>. De plus, sachant qu'il est reconnu que le tabagisme constitue un facteur de risque de sévérité d'atteinte structurale dans les SA<sup>15</sup>, et est également un facteur aggravant de psoriasis<sup>16</sup>, nous avons étonnamment pu remarquer ici une moindre proportion d'antécédent de tabagisme dans la population de SAP, en comparaison à la population de SA sans psoriasis. Ainsi dans cette étude, il n'a pas été montré d'influence du tabagisme dans la sévérité de l'atteinte structurale en analyse univariée, mais ces résultats doivent être interprétés avec précaution étant données un manque d'information significatif sur les antécédents de tabagisme, à hauteur de 27,5%.

En regard de l'atteinte structurale, il n'a pas été relevé de différence significative dans la répartition dorso-lombaire en présence ou en l'absence de psoriasis, bien que comme dit précédemment, nous avons pu noter une tendance à une moindre prévalence d'ankylose d'uDV dans la population ASP (41,0% contre 59,6% en l'absence de psoriasis, p=0,04). De même, en regard des scores scanographiques (antérieur, postérieur, et total), il n'a pas été relevé de différence statistiquement significative selon la présence ou non de psoriasis.

En outre, cette étude présente certaines limites.

D'une part, il s'agit d'une étude monocentrique rétrospective. Ce qui induit un biais de sélection avec des patients inclus à l'hôpital, présentant donc une tendance à une atteinte plus sévère, comparativement aux spondylarthrites ankylosantes suivies en milieu extrahospitalier. Aussi le recueil rétrospectif méconnaît certaines informations occultées par le passé, ou non suffisamment détaillées ou pris en compte, tel que le type d'atteinte psoriasique cutanée, et dans le cadre de traitement par bDMARDs s'il s'agissait de psoriasis paradoxal ou non. Il en est de même dans le recueil des indices d'activités comme le BASDAI, et donc de l'ASDAS, ainsi que de certaines données clinico-biologiques (par exemple le tabagisme), dû à une longue période de recueil de données (2008-2021) où certaines données n'ont été disponible qu'à partir de certaines périodes (comme l'ASDAS depuis 2011 seulement)<sup>17</sup>.

Également, au vu des résultats, nous pouvons remarquer un manque de puissance par effectif de population psoriasique trop faible. Un effectif supérieur aurait pu avoir un impact significatif sur les résultats de cette études.

Par ailleurs, le scanner TAP présente certes plusieurs avantages, avec une analyse plus précise et plus complète du rachis dorsal, mais ce type d'imagerie scanographique ne prend pas en compte le rachis cervical, représentant pourtant une localisation préférentielle reconnue dans le cas des spondylarthrites ankylosantes associées au psoriasis<sup>12</sup>. En ce sens, le scanner low-dose panrachis offre une meilleure opportunité pour l'analyse détaillée de l'ensemble du rachis. En effet, dans le cadre de l'évaluation rachidienne des spondylarthrites ankylosantes, les études scanographiques jusqu'alors menées ont essentiellement portées sur le scanner low-dose, en appliquant le CTSS. Ce scanner en particulier est reconnu pour ses performances dans l'évaluation structurale rachidienne et la détection de nouveaux syndesmophytes<sup>8,9,18,19</sup>. Aussi, le scanner TAP utilisé ici reste une technique d'imagerie bien plus irradiant que scanner low-dose, d'où l'intérêt de n'utiliser ici ce type de scanner que de façon opportuniste afin de ne pas majorer la dose totale d'irradiation reçue par les patients.

Enfin, dans le cadre de cette étude, il n'a été prise en compte que la sévérité de l'atteinte structurale. Le phénotype des lésions structurales (tel que l'aspect dit en agrafe de Bywaters<sup>20</sup> par exemple) et la distribution symétrique ou asymétrique n'a pas été étudié ici.

Il ne faut pas également méconnaître par ailleurs la possibilité d'intrication avec des formes de rhumatisme psoriasique axial. En effet, cette étude ne prend en compte ici que les formes de spondylarthrite ankylosante ne répondant qu'aux critères de New-York modifiés, et ne prenant donc en compte que la présence d'une sacro-iliite radiographique significative. A cela s'ajoute la présence de psoriasis ou non. Hors, nous pourrions avoir à faire également à des formes de rhumatisme psoriasique axial avancées sur le plan structural. Pour rappel, de nos jours, il n'existe aucune définition consensuelle du rhumatisme psoriasique axial, et donc encore largement sous-évalué. En effet, le diagnostic de rhumatisme psoriasique reposant encore exclusivement sur les critères CASPAR<sup>21</sup>, portant quasi-exclusivement sur l'atteinte périphérique. Cela à son importance dans le sens où il est tout de même reconnu que le rhumatisme psoriasique axial présente certaines singularités<sup>22,23</sup>, faisant écho à celles des spondylarthrites ankylosantes associées au psoriasis, telles qu'une moindre prévalence du statut HLA B27+, ou encore un sexe ratio à 1:1. Pour cela, des études complémentaires sont nécessaires afin d'aboutir à une définition exacte du rhumatisme psoriasique axiale, et d'établir s'il s'agit d'une entité distincte ou non de la spondylarthrite ankylosante avec psoriasis.

**En conclusion**, cette étude évalue pour la première fois la prévalence et la distribution des lésions structurales axiales dans les SA, avec ou sans psoriasis. Comme pour la radiographie, les variables cliniques associées à l'atteinte structurale sont retrouvées dans cette étude scanographique. Cette étude montre tout de même que le pourcentage de patient avec ankylose d'une uDV tente à être moins important en présence de psoriasis cutané, et montre également l'importance d'études supplémentaires scanographiques, surtout par l'utilisation de scanner low-dose panrachis, pour l'étude plus approfondie de l'atteinte structurale en regard du rachis cervical et dorsal.

## Références

1. Lucasson F, Richette P, Aouad K, Ryussen-Witrand A, Wendling D, Fautrel B, et al. Prevalence and consequences of psoriasis in recent axial spondyloarthritis: an analysis of the DESIR cohort over 6 years. *RMD Open*. janv 2022;8(1):e001986.
2. Stolwijk C, Boonen A, van Tubergen A, Reveille JD. Epidemiology of spondyloarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. août 2012;38(3):441-76.
3. Helliwell PS, Hickling P, Wright V. Do the radiological changes of classic ankylosing spondylitis differ from the changes found in the spondylitis associated with inflammatory bowel disease, psoriasis, and reactive arthritis? *Ann Rheum Dis*. 1 mars 1998;57(3):135-40.
4. Coates LC, Baraliakos X, Blanco FJ, Blanco-Morales EA, Braun J, Chandran V, et al. The Phenotype of Axial Spondyloarthritis: Is It Dependent on HLA-B27 Status? *Arthritis Care Res*. juin 2021;73(6):856-60.
5. Hwang MC, Lee M, Gensler LS, Brown MA, Tahanan A, Rahbar MH, et al. Identifying trajectories of radiographic spinal disease in ankylosing spondylitis: a 15-year follow-up study of the PSOAS cohort. *Rheumatol Oxf Engl*. 5 mai 2022;61(5):2079-87.
6. 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.
7. Ramiro S, Stolwijk C, van Tubergen A, van der Heijde D, Dougados M, van den Bosch F, et al. Evolution of radiographic damage in ankylosing spondylitis: a 12 year prospective follow-up of the OASIS study. *Ann Rheum Dis*. janv 2015;74(1):52-9.
8. de Koning A, de Bruin F, van den Berg R, Ramiro S, Baraliakos X, Braun J, et al. Low-dose CT detects more progression of bone formation in comparison to conventional radiography in patients with ankylosing spondylitis: results from the SIAS cohort. *Ann Rheum Dis*. févr 2018;77(2):293-9.
9. de Bruin F, de Koning A, van den Berg R, Baraliakos X, Braun J, Ramiro S, et al. Development of the CT Syndesmophyte Score (CTSS) in patients with ankylosing spondylitis: data from the SIAS cohort. *Ann Rheum Dis*. mars 2018;77(3):371-7.
10. Tan S, Yao J, Flynn JA, Yao L, Ward MM. Zygapophyseal Joint Fusion in Ankylosing Spondylitis Assessed by Computed Tomography: Associations with Syndesmophytes and Spinal Motion. *J Rheumatol*. juill 2017;44(7):1004-10.
11. Pérez Alamino R, Maldonado Cocco JA, Citera G, Arturi P, Vazquez-Mellado J, Sampaio-Barros PD, et al. Differential Features Between Primary Ankylosing Spondylitis and Spondylitis Associated with Psoriasis and Inflammatory Bowel Disease. *J Rheumatol*. août 2011;38(8):1656-60.
12. Lorenzin M, Ortolan A, Vio S, Cozzi G, Scapin V, De Conti G, et al. Psoriasis and imaging progression in early axial spondyloarthritis: results from a 48-month follow-up (Italian arm of SPACE study). *Rheumatol Oxf Engl*. 30 mai 2022;61(6):2375-87.

13. López-Medina C, Ortega-Castro R, Castro-Villegas MC, Font-Ugalde P, Puche-Larrubia MÁ, Gómez-García I, et al. Axial and peripheral spondyloarthritis: does psoriasis influence the clinical expression and disease burden? Data from REGISPONSER registry. *Rheumatology*. 2 mars 2021;60(3):1125-36.
14. Michelena X, López-Medina C, Erra A, Juanola X, Font-Ugalde P, Collantes E, et al. Characterising the axial phenotype of psoriatic arthritis: a study comparing axial psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis with psoriasis from the REGISPONSER registry. *RMD Open*. déc 2022;8(2):e002513.
15. Villaverde-García V, Cobo-Ibáñez T, Candelas-Rodríguez G, Seoane-Mato D, Campo-Fontecha PDD, Guerra M, et al. The effect of smoking on clinical and structural damage in patients with axial spondyloarthritis: A systematic literature review. *Semin Arthritis Rheum*. avr 2017;46(5):569-83.
16. Armstrong AW, Harskamp CT, Dhillon JS, Armstrong EJ. Psoriasis and smoking: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol*. févr 2014;170(2):304-14.
17. Machado P, Landewé R, Lie E, Kvien TK, Braun J, Baker D, et al. Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS): defining cut-off values for disease activity states and improvement scores. *Ann Rheum Dis*. janv 2011;70(1):47-53.
18. Stal R, Ramiro S, Baraliakos X, Braun J, Reijniere M, Van Den Berg R, et al. Good construct validity of the CT Syndesmophyte Score (CTSS) in patients with radiographic axial spondyloarthritis. *RMD Open*. mars 2023;9(1):e002959.
19. 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*. févr 2015;74(2):437-43.
20. Bywaters EG, Dixon AS. Paravertebral ossification in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis*. juill 1965;24(4):313-31.
21. Taylor W, Gladman D, Helliwell P, Marchesoni A, Mease P, Mielants H, et al. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum*. août 2006;54(8):2665-73.
22. Feld J, Chandran V, Haroon N, Inman R, Gladman D. Axial disease in psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis: a critical comparison. *Nat Rev Rheumatol*. juin 2018;14(6):363-71.
23. Chandran V. Psoriatic spondylitis or ankylosing spondylitis with psoriasis: same or different? *Curr Opin Rheumatol*. juill 2019;31(4):329-34.

VU

**NANCY, le 30 août 2023**

Le Président de Thèse

**NANCY, le 30 août 2023**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

**Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE**

**Professeur Marc BRAUN**

**AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ 13104C**

**NANCY, le 06 septembre 2023**

La Présidente de l'Université de Lorraine

**Madame Hélène BOULANGER**

## RESUME

---

**Objectif :** Comparer, à partir de scanners thoraco-abdomino-pelvien (TAP) opportunistes, l'atteinte structurale rachidienne dans la spondylarthrite ankylosante en présence de psoriasis (SAP) ou non (SA).

**Patients et méthodes :** Etude rétrospective incluant des patients entre 2008 et 2021, selon des critères de sacro-iliite radiographique de New York modifiés. Les patients devaient avoir réalisé un cliché radiographique du bassin et un scanner TAP dans un délai de 12 mois. L'évaluation structurale rachidienne scanographique a été réalisée selon un score établi pour les segments antérieurs et postérieurs, de C7 à S1, tenant compte de la présence d'érosion/mise au carré (score=1), de syndesmophytes (score=2) et/ou d'ankylose rachidienne avec pont osseux (score=3), variant de 0 à 162, avec au maximum un rachis totalement ankylosé aux segments antérieurs et postérieurs. Les lésions d'arthrose (ostéophytes et pont osseux ostéophytiques) ont également été évalués.

**Résultats :** Sur un total de 331 patients éligibles, 153 patients présentent une sacro-iliite selon les critères de New York modifiés (dont 83,6% avec atteinte bilatérale). Cette population de SA est majoritairement masculine (70,6%), avec un âge médian de 55 ans [49;62], une durée médiane d'évolution de 13 ans [6;26], un HLAB27+ présent dans 77,4% des cas, et une CRP > 5 mg/l présente à 57,1%. La lésion antérieure la plus prévalente est l'ankylose avec pont osseux (54,9%), suivie des syndesmophytes (31,3%), puis des érosions/mises au carré (11,7%). L'ankylose rachidienne prédomine au segment dorsal. La présence de syndesmophytes est significativement plus fréquente au rachis lombaire ( $p < 0,0001$ ). La reproductibilité interlecteurs des scores scanographiques (antérieur, postérieur et total) est excellente avec des ICC compris entre 0,93 [IC95% : 0,83-0,97] et 0,96 [IC95% : 0,90-0,98]. En analyse multivariée, le score total est associé à l'âge (valeur=0,216 ;  $p=0,009$ ), le genre masculin (valeur=0,233 ;  $p=0,002$ ), la durée d'évolution (valeur=0,308 ;  $p=0,0001$ ), et une CRP > 5 mg/l (valeur=0,20 ;  $p=0,007$ ). Pour les patients atteints de psoriasis ( $n=39$ ), on note une proportion plus importante de femme (43,6%, contre 24,6% :  $p=0,024$ ), et une consommation moindre de tabac (48,8% contre 73,8% :  $p=0,011$ ). En revanche aucune différence statistiquement significative structurale qualitative (présence d'érosion/mise au carré, de syndesmophytes ou de pont osseux) ou quantitative n'a été mise en évidence pour les SA présentant ou non un psoriasis. En revanche, on observe un plus grand nombre de patients SA sans psoriasis avec une unité disco-vertébrale ankylosée en antérieur uniquement 59,6%, contre 41,0% pour les SA avec psoriasis ( $p=0,04$ ), sans différence significative pour l'ankylose postérieure ( $p=0,10$ ).

**Conclusion :** Cette étude montre pour la première fois la prédominance des pont osseux dans la région dorsale et des syndesmophytes au niveau lombaire dans les SA, avec ou sans psoriasis explorés par scanner. Comme pour la radiographie, les variables cliniques associées à l'atteinte structurale sont retrouvées dans cette étude scanographique. Par ailleurs, le pourcentage de patients présentant au moins une unité disco-vertébrale antérieure ankylosée est moins important en présence de psoriasis cutané.

---

**Titre :** Evaluating spine structural damage on a single CT in patients with ankylosing spondylitis, and according to the presence of skin psoriasis.

---

THÈSE DE MÉDECINE SPECIALISEE EN RHUMATOLOGIE – ANNÉE 2023

---

**Mots-clés :** Spondylarthrite ankylosante, psoriasis, scanner, atteinte axiale

---

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