

ITEM 121 : LES SPONDYLARTHROPATHIES

1. Généralités

1.1 Définition

Les spondylarthropathies regroupent plusieurs entités qui ont en commun des facteurs génétiques, une cible pathologique particulière constituée par l'enthèse et des caractéristiques cliniques et d'imagerie.

- La spondylarthrite ankylosante (ou pelvispondylite rhumatismale)
- Les arthrites réactionnelles
- Le rhumatisme psoriasis
- Le rhumatisme axial des entérocolopathies
- Les spondylarthropathies juvéniles
- Les manifestations articulaires associées à la pustulose palmo-plantaire et à l'acné, appelées syndrome SAPHO
- Les spondylarthropathies indifférenciées

1.2 Épidémiologie

- La prévalence des spondylarthropathies est mal connue. Globalement, on estime la prévalence de l'ensemble des spondylarthropathies à 0,5 %.
- Cette prévalence varie selon les populations étudiées, notamment du fait de la distribution très inégale de l'haplotype HLA-B27 selon les ethnies.
- De plus, le concept de spondylarthropathies est relativement récent ; l'utilisation plus large des critères diagnostiques permet de reconnaître plus aisément les formes frustes ou incomplètes, qui n'étaient pas prises en compte antérieurement dans les enquêtes épidémiologiques.
- Enfin, la prévalence des arthrites réactionnelles diminue dans les pays occidentaux, en raison d'une meilleure hygiène, de l'emploi plus large des antibiotiques et d'une meilleure prévention des maladies sexuellement transmissibles depuis l'apparition du SIDA.

1.3 Physiopathologie

1.3.1 L'enthèse : cible privilégiée des spondylarthropathies

L'enthèse désigne la zone s'ancrage des ligaments, des tendons et des capsules articulaires dans l'os. Du tendon ou du ligament à l'os, elle comprend :

- une zone superficielle contenant des fibres collagènes, de rares fibres élastiques et des fibroblastes
- une zone intermédiaire formée d'un fibrocartilage et de chondrocytes et traversée par les fibres collagènes
- une zone profonde où les fibres collagènes provenant du tendon ou du ligament viennent se mêler aux fibres d'origine osseuse, comprenant un os lamellaire et des ostéocytes

La vascularisation de l'enthèse se fait par des anastomoses vasculaires entre les vaisseaux du périténon et du périoste.

L'enthésopathie inflammatoire évolue en 3 phases :

- Une phase inflammatoire initiale qui se traduit par des érosions osseuses
- Une phase de fibrose cicatricielle
- Une phase d'ossification, qui peut s'étendre dans le ligament ou le tendon, formant un enthésophyte, ou au périoste et être à l'origine d'appositions périostées.

Cette évolution explique les images radiologiques observées dans les spondylarthropathies :

- **Le rachis** : l'annulus du disque intervertébral forme une enthèse dont les couches périphériques s'insèrent sur le listel marginal du corps de la vertèbre. L'enthésopathie se traduit initialement par une petite érosion de l'angle du corps vertébral (signe de Romanus). Puis apparaît la phase ossifiante, marquée par la formation des enthésophytes qui prennent ici le nom de syndesmophytes. Ils ont tendance à fusionner entre eux, formant des ponts osseux qui unissent les corps vertébraux, expliquant l'ankylose rachidienne de la spondylarthrite ankylosant. Les autres enthèses rachidiennes peuvent être affectées : insertion de la capsule des articulaires postérieures, ligament inter épineux... L'ossification de ces différentes structure est à l'origine de l'aspect caricatural en « colonne bambou ».
- **Les sacro-iliaques** : elle comprend très peu de synoviale, alors que sa composante fibreuse et ligamentaire est très importante. La sacro-iliite évolue ainsi comme une

enthésopathie : après une phase d'érosion des berges articulaires, la phase ossifiante se traduit par une condensation osseuse et peut aller jusqu'à la fusion articulaire complète.

- **D'autres sites**, comme le calcaneum, riche en enthèse, peuvent être le siège du même type de lésion.

1.3.2 La synovite au cours des spondylarthropathies

L'enthèse n'est pas la cible exclusive dans les spondylarthropathies. La plupart des spondylarthropathies s'accompagnent d'atteintes articulaires périphériques, caractérisées par une synovite. Pour certains auteurs, cette synovite serait secondaire à l'enthésopathie, le processus inflammatoire se propageant de l'enthèse à la synoviale.

1.3.3 Les facteurs génétiques

Le terrain génétique est déterminant, comme l'atteste la très forte association avec l'antigène HLA-B27 présent chez 90 % des patients atteints de spondylarthrite ankylosante. Cependant, la simple présence de HLA-B27 ne suffit pas car cet antigène est présent chez 6 à 8 % des sujets caucasoïdes sains. Le rôle d'autres facteurs intervient car le risque de spondylarthropathie n'est que de 1,5 et 3,5% chez un sujet HLA B27 sans antécédent familial de spondylarthrite alors qu'il est de 15 à 20 % si le sujet a des antécédents familiaux.

Fréquence de HLA-B27 dans la population générale et dans les spondylarthropathies (dans la population caucasienne) :

Population générale	8 %
Spondylarthrite ankylosante	90 %
Arthrites réactionnelles	60 à 80 %
Rhumatisme psoriasique	20 à 30 %
Rhumatisme des entérocolopathies	75 %
Uvéites antérieures aiguës	40 à 60 %

1.3.4 Les facteurs d'environnement

- Le rôle déclenchant d'agents infectieux est particulièrement évident au cours des arthrites réactionnelles. Ces arthrites se définissent comme des arthrites aseptiques survenant dans les suites d'une infection digestive ou génitale. Dans environ 50 % des arthrites réactionnelles, il est possible d'identifier la nature de la bactérie en

cause dans l'infection qui a précédé l'arthrite : *Chlamydia trachomatis*, *Yersinia enterocolitica*, *Salmonelle enteridis*, *Shigella flexneri* le plus souvent.

Comment ces germes interviennent-ils dans le déclenchement des arthrites ?

Différentes hypothèses ont été émises :

- l'hypothèse d'une réaction immunologique aseptique : des parentés de structures entre des motifs de HLA-B27 et des déterminants antigéniques bactériens ont été mis en évidence, ce qui pourrait être à l'origine d'un défaut de reconnaissance par le système immunitaire de ces épitopes bactériens mimant un antigène du soi, voire du développement d'une auto-immunité vis-à-vis de HLA-B27 par confusion avec les antigènes bactériens (théorie du mimétisme moléculaire). Cette hypothèse est démontrée en particulier pour *Chlamydia trachomatis*. On a ainsi montré que les 3 souches de *Shigella flexneri* associées aux arthrites réactionnelles possèdent en commun un plasmide que n'ont pas les souches non associées aux arthrites réactionnelles. Ce plasmide contient un gène codant pour un peptide ayant des homologues avec la molécule HLA-B27.
- L'hypothèse d'une infection synoviale chronique : il a été possible de montrer, par différentes techniques de biologie moléculaire, la présence dans le tissu synovial de patients atteints d'arthrite réactionnelle de différents constituants bactériens : antigènes de paroi, ADN, et même ARN messagers. La mise en évidence d'ARN messagers a une signification particulière car leur demi-vie n'est que de quelques minutes ; leur détection signifie donc la présence de formes viables de la bactérie dans l'articulation. Il semble ainsi que la bactérie, au moins dans certains cas, peut gagner l'articulation et y persister sous une forme quiescente, peu répliquative, susceptible d'amplifier et de pérenniser une réaction immunitaire à l'origine de l'arthrite.
- Dans la plupart des autres spondylarthropathies, le rôle de différentes bactéries a été évoqué : *Klebsiella pneumoniae* dans la spondylarthrite ankylosante, entérobactéries dans les entéropathies inflammatoires, streptocoques cutanés dans le psoriasis, *Propionibacterium acnes* dans les manifestations cutanées associées à l'acné ou le syndrome SAPHO.

- **L'interaction entre facteurs génétiques et facteurs d'environnement : l'exemple expérimental des rats transgéniques HLA B27**

Des rats transgéniques ont été créés en introduisant dans le génome du rat les gènes humains de HLA-B27 et de la β 2-microglobuline. Ces rats transgéniques développent une affection ressemblant à une spondylarthropathie, associant des arthrites, une colite, une inflammation génitale et des anomalies cutanées et unguéales. Lorsqu'on transfecte dans les mêmes conditions des rats élevés depuis plusieurs générations en ambiance stérile (lignées dites « germ-free »), les animaux ne développent ni arthrite ni colite. Ces constatations montrent de façon élégante l'interaction entre susceptibilité génétique et facteurs d'environnement infectieux.

1.4 Les manifestations communes à l'ensemble des spondylarthropathies

Les spondylarthropathies partagent un certain nombre de caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques, qui sont à l'origine du développement de critères diagnostiques particulièrement utiles au diagnostic des formes débutantes ou indifférenciées.

1.4.1 Les atteintes périphériques

- Les enthésopathies inflammatoires sont très évocatrices. La plus fréquente est l'enthésopathie calcanéenne, qui se traduit par une talalgie inflammatoire.
- L'orteil ou le doigt "en saucisse" sont également très caractéristiques des spondylarthropathies : ils correspondent au gonflement global d'un orteil ou d'un doigt qui témoigne de l'association d'une ténosynovite et d'arthrites métaphalangienne et inter-phalangiennes.
- Les synovites se limitent le plus souvent à une mono-arthrite ou une oligo-arthrite asymétrique, affectant préférentiellement les membres inférieurs.

1.4.2 Les atteintes axiales

- La sacro-iliite : elle se traduit par des douleurs fessières de rythme inflammatoire, pouvant irradier à la face postérieure des cuisses. Elle est fréquemment bilatérale. Elle peut être aussi peu symptomatique, ce qui justifie des clichés radiographiques systématiques des sacro-iliaques en cas de suspicion de spondylarthropathie.
- L'atteinte rachidienne : elle se traduit par des rachialgies de rythme inflammatoire, le plus souvent lombaires ou dorso-lombaires. Elles s'accompagnent d'une raideur vertébrale.
- L'atteinte thoracique : elle peut se traduire par des douleurs intercostales, des arthrites sterno-claviculaires ou manubriosternales.

1.4.3 La sensibilité des symptômes aux anti-inflammatoires non stéroïdiens

L'atténuation ou la disparition des douleurs en 24 à 48 heures sous anti-inflammatoire non stéroïdien, leur réapparition rapide à l'arrêt du traitement sont habituels dans les spondylarthropathies.

1.4.4 L'uvéite antérieure

Elle peut s'associer à toutes les formes de spondylarthropathie surtout dans les formes HLA B27.

1.4.5 Le terrain génétique

- Les antécédents personnels ou familiaux de psoriasis, d'entérocolopathie inflammatoire, un antécédent familial de spondylarthropathie sont fréquemment retrouvés, et constituent des arguments diagnostiques très importants
- La fréquence de l'antigène HLA-B27 : qui constitue un argument important pour le diagnostic d'une spondylarthropathie. Cependant, l'intérêt pratique de la recherche de l'antigène B27 est limité, pour plusieurs raisons :
 - l'absence de l'antigène HLA-B27 ne permet pas d'éliminer le diagnostic. Les arguments cliniques et radiologiques sont souvent suffisant au diagnostic
 - la présence de HLA-B27 ne constitue pas un élément suffisant à établir le diagnostic de spondylarthropathie car cet antigène est présent chez 8 % des sujets caucasoides sains.

1.4.6 Les critères diagnostiques internationaux

En pratiques, 2 groupes de critères sont utilisables :

- **Critères d'Amor :**

6 points permettent le diagnostic

Signes cliniques ou histoire clinique :

- 1- douleurs nocturnes lombaires ou dorsales et/ou raideur matinale lombaire ou dorsale (1 point)
- 2- oligoarthrite asymétrique (2 points)
- 3- douleur fessière sans précision (1point), douleur fessière à bascule (2 points)
- 4- doigt ou orteil en saucisse (2 points)
- 5- talalgie ou tout autre enthésopathie (2 points)
- 6- iritis (2 points)
- 7- urétrite non gonococcique ou cervicite moins d'un mois avant le début d'une arthrite (1 point)
- 8- diarrhée moins d'un mois avant une arthrite (1 point)
- 9- présence ou antécédent de psoriasis, ou de balanite, ou d'entérocolopathie chronique (2 points)

Signes radiologiques :

10- sacro-iliite (stade >2) (3 points)

Terrain génétique :

11- présence de l'antigène HLA B27 et/ou d'antécédents familiaux de pelvispondylite, de syndrome de Reiter, de psoriasis, d'entérocolopathies chroniques (2 points)

Sensibilité au traitement :

12- amélioration en 48 heures des douleurs par AINS et/ou rechute rapide (48 heures) des douleurs à leur arrêt (2 points)

• **Critères des Spondylarthropathies de l'ESSG (European Seronegative Spondylarthropathy Group) :**

1 critère majeur + 1critère mineur permettent le diagnostic

Critères majeurs

- * Douleur rachidienne présente ou dans les antécédents, lombaire, dorsale ou cervicale, comprenant 4 des 5 critères suivants :
 - Age de début < 45 ans
 - Début insidieux
 - Douleur augmentée par l'effort
 - Raideur matinale
 - Depuis au moins 3 mois
- * Synovite asymétriques ou prédominant aux membres inférieurs : en cours ou dans les antécédents

Critères mineures

- * Antécédents familiaux au 1er ou au 2e degré de spondylarthrite ankylosante ou de psoriasis ou d'uvéite ou d'arthrite réactionnelle ou de maladie inflammatoire intestinale
- * Psoriasis : en cours ou dans les antécédents
- * Maladie inflammatoire intestinale : en cours ou dans les antécédents, crohn ou recto-colite hémorragique diagnostiquée par un médecin et confirmée par la radio ou l'endoscopie
- * Urétrite : non gonococcique, ou cervicite, précédant de moins d'un mois les arthrites
- * Diarrhée : datant de moins d'un mois avant les arthrites
- * Douleurs fessières à bascule : en cours ou dans les antécédents
- * Enthésopathie : douleur ou sensibilité à l'insertion du tendon d'achille ou de l'aponévrose plantaire
- * Sacro-iliite : = stade 2 et bilatérale, = stade 3 si unilatérale

2. La spondylarthrite ankylosante

2.1 Définition

Encore appelée pelvispondylite rhumatismale, la spondylarthrite ankylosante est un rhumatisme inflammatoire caractérisé par :

- une atteinte pelvi-rachidienne
- une tendance à évoluer tardivement vers l'ankylose articulaire
- une association fréquente à une polyarthropathie périphérique
- une forte association au groupe HLA-B27

2.2 Épidémiologie

La prévalence de la spondylarthrite ankylosante est évaluée entre 0,1 et 0,2 %.

Elle affecte préférentiellement l'homme (4 à 6 fois sur 10), et débute le plus souvent chez des sujets jeunes, entre la fin de l'adolescence et 40 ans.

Il semble que le pronostic général de la maladie se soit amélioré au cours des trente dernières années, et que les formes bénignes soient actuellement les plus fréquentes.

2.3 Quand faut-il évoquer le diagnostic ?

Le diagnostic doit être évoqué, chez un homme jeune, se plaignant de douleurs rachidiennes, fessières ou péri-articulaires (enthèse), d'horaires inflammatoires.

2.4 Comment faire le diagnostic ?

L'ensemble des arguments sont repris dans les critères diagnostiques internationaux.

Arguments cliniques :

- Des douleurs rachidiennes : elles prédominent au rachis lombaire ou à la charnière dorso-lombaire. Elles s'associent à une raideur lombaire. Douleur et raideur ont un rythme inflammatoire, les rachialgies réveillant le patient dans la deuxième partie de la nuit, la raideur s'atténuant après un dérouillage matinal plus ou moins long. L'examen objective la raideur par l'indice de Schöber, la distance doigts-sol, la distance occiput-mur ou menton-sternum.
- Des douleurs sacro-iliaques : elles peuvent se traduire par des douleurs fessières ou par des pseudo-sciatiques tronquées, la douleur fessière irradiant à la face postérieure de la cuisse sans dépasser le genou. Ces douleurs peuvent être unilatérales, plus souvent bilatérales ou à bascule. L'examen cherche à reproduire la douleur à la pression directe de la sacro-iliaque, ou à l'appui forcé du sacrum, malade en décubitus ventral (signe du trépied).
- Des arthropathies périphériques : notamment des talalgies inférieures ou postérieures,

souvent bilatérales, d'horaire inflammatoire.

- Des douleurs thoraciques inflammatoires : intercostales, sterno-claviculaires ou manubrio-sternales. Elles peuvent s'accompagner d'une limitation de l'ampliation thoracique.
- Une mono ou une oligo-arthrite des membres inférieurs : inaugurale dans 20 % des cas environ, habituellement asymétrique, et concernant les grosses articulations des membres inférieurs
- Une uvéite antérieure, plus rarement, parfois récidivante.

Arguments biologiques :

- Le syndrome inflammatoire est le plus souvent peu marqué, voire totalement absent dans 20 à 30% des cas.
- L'antigène HLA-B27 est retrouvé dans 90% des cas.
- Les autres anomalies biologiques se limitent à une élévation inconstante du taux des IgA sériques.

Arguments d'imagerie :

Les anomalies évoluées sont bien visibles en radiographies standard. Les lésions débutantes sont parfois mieux appréciées par le scanner mais surtout par l'IRM qui dépiste très tôt les lésions osseuses inflammatoires des enthèses ou de la synoviale. La scintigraphie osseuse a peu d'intérêt même si elle révèle aussi précocement les lésions osseuses.

*** Les articulations sacro-iliaques**

L'atteinte des sacro-iliaques est quasi-constante, le plus souvent bilatérale, plus ou moins symétrique. Ces anomalies sont particulièrement bien analysées par le scanner. La sacro-iliite radiologique constitue un argument majeur pour le diagnostic. Cette sacro-iliite évolue en quatre stades :

- Stade I : déminéralisation des berges articulaires, responsable d'un pseudo-élargissement de l'interligne
- Stade II : érosions des berges, responsable d'un aspect en timbre poste
- Stade III : condensation des berges articulaires
- Stade IV : fusion des berges articulaires aboutissant à la disparition de l'interligne

Chez l'adolescent, l'ossification des berges articulaires n'est pas terminée, et l'interprétation des radiographies des sacro-iliaques est très difficile.

* ***Le rachis***

Différentes images peuvent être observées. Elles débutent volontiers au rachis lombaire haut, ou à la charnière dorso-lombaires, puis s'étendent plus ou moins au reste du rachis :

- Les érosions du rebord du corps vertébral sont les lésions les plus précoces ; elles sont parfois cernés d'une ostéosclérose. Elles peuvent aboutir à une "mise au carré" du corps vertébral par effacement de sa concavité antérieure naturelle.
- Le syndesmophyte est la manifestation la plus caractéristique de l'atteinte rachidienne. Il s'agit d'une ossification très fine naissant au niveau de l'angle du corps vertébral, de trajet vertical. A un stade évolué de la maladie, les syndesmophytes peuvent fusionner et former un pont intersomatique, réalisant, lorsque ces ponts sont présents sur plusieurs niveaux; l'aspect de "colonne bambou".
- Le ligament inter épineux peut également s'ossifier.
- Les articulaires postérieures peuvent être le siège d'érosions, ou, tardivement, d'une ankylose.
- Des lésions de spondylodiscopathies, plus rares, se caractérisent par des remaniements érosifs et condensant des plateaux vertébraux, pouvant simuler une spondylodiscite infectieuse.
- Il existe souvent une déminéralisation rachidienne qui est liée surtout à l'ankylose du rachis.

* ***Les enthésopathies***

Les enthèses peuvent être le siège de lésions érosives et d'ossifications irrégulières, responsables d'un aspect hérissé de l'os. Les enthésopathies les plus fréquentes sont celles de l'épine ischiatique, des massifs trochantériens et de la face postérieure du calcaneum.

2.5 Pronostic et surveillance

- L'évolution de la spondylarthrite ankylosante est imprévisible mais elle se fait habituellement par poussées entrecoupées de rémission. Au début de la maladie, la raideur disparaît en période de rémission.
- Certaines formes évoluent vers l'ankylose avec un enraidissement progressant entre les poussées, témoignant de la présence d'ossifications définitives. Des complications redoutables peuvent survenir dans les formes ankylosantes :

- l'ankylose a spontanément tendance à s'effectuer en cyphose, pouvant aboutir à une perte du regard horizontal.
 - la cyphose dorsale et l'ankylose de la cage thoracique peuvent être responsable d'une insuffisance respiratoire.
 - des fractures du rachis ankylosé peuvent survenir pour des traumatismes mineurs. Ces fractures, équivalentes de fractures de fatigue, évoluent le plus souvent vers la pseudarthrose. Elles peuvent être responsables de lésions neurologiques majeures. Le diagnostic de ces fractures peut être très difficile, les douleurs vertébrales étant facilement attribuées à une poussée inflammatoire, et le trait de fracture étant particulièrement difficile à mettre en évidence au sein des ossifications.
 - une sub-luxation atloïdo-axoïdienne peut, rarement, être responsable d'une compression médullaire
 - un syndrome de la queue de cheval peut se développer, plus exceptionnellement, secondaire à une arachno-épidurite inflammatoire ou à un méga cul de sac dural attribué à des perturbations de la circulation du LCR
 - l'ankylose des articulations coxo-fémorales peut compromettre la marche, et nécessiter la mise en place de prothèses
- Les complications extra-articulaires, en dehors des uvéites, sont rares mais d'exceptionnelles néphropathies à IgA, des amyloses, des blocs auriculo-ventriculaires et des valvulopathies (insuffisance aortique) sont possibles.

2.6 Traitement

- Les objectifs du traitement sont triples :
 - Lutter contre l'inflammation et la douleur
 - Prévenir l'enraidissement articulaire et surtout l'enraidissement en attitude visqueuse
 - Pallier au handicap dans les formes sévères
- Les moyens thérapeutiques :
 - * ***Les anti-inflammatoires non stéroïdiens :***
Ils constituent la base du traitement de la spondylarthrite ankylosante. Le choix de la molécule demeure empirique. Il est classique de souligner la susceptibilité individuelle de chaque patient vis à vis de telle ou telle molécule. La phénylbutazone

(butazolidine®) est considérée comme l'anti-inflammatoire de référence mais son utilisation doit être limitée par la fréquence des effets secondaires auxquels elle expose : hématologiques (agranulocytose), digestifs, rénaux (rétention hydrosodée, hypertension artérielle, insuffisance rénale) ; elle n'est utilisée qu'en cas d'échec des autres thérapeutiques, et si possible pendant une courte période.

Lorsque la fréquence des poussées le justifie, les AINS sont prescrits au long cours, la posologie étant modulée en fonction de l'importance des douleurs, en cherchant toujours la posologie minimale efficace. L'intérêt du traitement anti-inflammatoire n'est peut être pas uniquement symptomatique : bien qu'aucune démonstration formelle n'ait été apportée, il semble que l'évolution vers une ankylose sévère soit moins fréquente depuis que l'on utilise plus largement les anti-inflammatoires non stéroïdiens de façon prolongée.

Les AINS anti-Cox 2 spécifiques ont certainement un intérêt car en cas d'efficacité, leur emploi semble réduire les risques d'intolérance gastroduodénale.

* ***Les antalgiques :***

Ils constituent un appoint thérapeutique aux anti-inflammatoires.

* ***Les corticoïdes :***

- Par voie générale, ils sont en règle générale moins efficaces que les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Leur utilisation n'est pas recommandée sauf exception.
- Par voie locale, intra-articulaire ou juxta-articulaire, ils peuvent être d'une aide considérable dans la prise en charge d'une arthrite ou d'une enthésopathie résistant au traitement général.

* ***Les traitements de fond :***

- Ils n'ont jamais fait la preuve de leur efficacité sur l'atteinte pelvi-rachidienne.
- Ces traitements sont donc réservés aux atteintes périphériques. La sulfasalazine (salazopyrine®) est alors le traitement de fond le plus volontiers utilisé. Les sels d'or (allochrysine®) et le méthotrexate (methotrexate® ou novatrex®) peuvent également être employés. Aucun de ces produits ne dispose cependant d'AMM

dans cette indication.

- Les anti-TNF α ont fait l'objet de quelques essais dont les résultats semblent particulièrement encourageant, dans les formes sévères et réfractaires aux traitements conventionnels.

* ***Le traitement physique :***

- La kinésithérapie a pour but de prévenir l'enraidissement et la déformation en cyphose du rachis, l'ankylose de la cage thoracique et des articulations coxo-fémorales. Elle repose sur une gymnastique quotidienne adaptée, sur des postures en extension du tronc. Le travail physique doit tenir compte du stade évolutif, des capacités de chaque malade, et des périodes évolutives de la maladie.
- L'ergothérapie a pour but d'adapter la fonction au handicap.
- La prise en charge médicosociale a également sa place dans les formes graves : adaptation du poste de travail, obtention d'un statut de travailleur handicapé...

* ***Le traitement orthopédique :***

Des corsets orthopédiques peuvent être employés pour prévenir une évolution cyphosante.

* ***Le traitement chirurgical :***

Le recours à la chirurgie est rare :

- stabilisation d'un foyer de fracture
- ostéotomie de redressement d'un rachis ankylosé en cyphose sévère
- arthroplastie d'une grosse articulation

3. Les arthrites réactionnelles

3.1 Définition

Ce sont des arthrites aseptiques survenant quelques semaines après une infection située à distance de l'articulation (infection génitale ou digestive classiquement).

3.2 Épidémiologie

- Il s'agit d'une pathologie rare, dont l'incidence est estimée entre 0,1 et 0,2 pour 1000 habitants, pouvant affecter les deux sexes (la forme post-vénérienne est cependant plus fréquente chez l'homme). Cette incidence diffère notablement selon les pays, et selon les germes responsables, et elle semble diminuer dans les pays occidentaux.
- Les arthrites réactionnelles à porte d'entrée digestive surviennent volontiers sous la forme de petites épidémies, tandis que les arthrites réactionnelles à porte d'entrée génitale apparaissent de façon sporadique.
- Classiquement, les arthrites réactionnelles sont secondaires à une infection génitale (urétrite, cervicite) ou une infection entérique (diarrhée).
 - * Dans les arthrites post-vénériennes, les germes incriminés sont :
 - *Chlamydia trachomatis* (40 à 60 % des cas)
 - *Ureaplasma urealyticum*.
 - * Dans les arthrites post-dysentériques, les bactéries responsables sont le plus souvent :
 - *Salmonella enteridis*
 - *Yersinia enterocolitica*
 - *Shigella flexneri*
 - *Campylobacter jejuni*.
- L'association de l'arthrite réactionnelle avec HLA-B27 varie en fonction du germe :
 - dans les arthrites réactionnelles à *Chlamydia trachomatis*, 40 à 60 % des patients sont porteurs de HLA-B27
 - dans les arthrites à *Yersinia*, 90 % des patients sont B27 positif
 - dans les arthrites à *Campylobacter*, aucune liaison à B27 n'a été retrouvée

Le concept d'arthrite réactionnelle semble pouvoir être étendu à des arthrites aseptiques survenant dans les suites d'infections à d'autres germes ou à d'autres portes d'entrée, telles les arthrites compliquant une pneumonie atypique à *Chlamydia pneumoniae* ou une instillation vésicale de BCG dans le cadre du traitement d'un cancer de la vessie.

Micro-organismes impliqués dans les arthrites réactionnelles et syndromes apparentés

	Tractus uro-génital	Tractus digestif	Autre
Certains	<i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Ureaplasma urealyticum</i>	<i>Salmonella enteridis</i> <i>S. typhimurium</i> <i>Yersinia enterocolitica</i> <i>Y. pseudotuberculosis</i> <i>Shigella flexneri</i> <i>S. sonnei</i> <i>Campylobacter jejuni</i>	
Possibles	<i>Neisseria gonorrhée</i> <i>Gardnerella vaginalis</i> <i>Mycobacterium bovis BCG</i>	<i>Clostridium difficile</i> <i>Giardia lamblia</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Cryptosporidia</i> <i>Taenia saginata</i> <i>Entamoeba histolytica</i>	<i>Chlamydia pneumoniae</i> <i>C. psittaci</i> <i>Borrelia burgorferi</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus</i> <i>Propionibacterium acnes</i>

3.3 Quand faut-il évoquer le diagnostic ?

Le diagnostic d'arthrite réactionnelle doit être évoqué devant une mono arthrite ou une oligo-arthrite des membres inférieurs survenant chez un sujet jeune (20 à 40 ans le plus souvent).

L'interrogatoire doit alors rechercher la notion d'une uréthrite, d'une conjonctivite ou d'un épisode diarrhéique dans les trois ou quatre semaine ayant précédé l'arthrite.

3.4 Comment faire le diagnostic ?

- **Arguments cliniques :**

La chronologie des évènements cliniques est essentielle au diagnostic : la séquence symptomatique évolue sur une période de 1 à 4 semaines depuis les premiers symptômes en rapport avec l'infection initiale (uréthrite ou diarrhée) jusqu'aux premiers signes articulaires.

- **Les signes articulaires :**

L'oligoarthrite des membres inférieurs : constitue le tableau le plus classique.

- le début est brutal

- la répartition est asymétrique
- elle touche préférentiellement le genou, la cheville ou le pied
- elle peut s'accompagner d'une fièvre

La mono arthrite : elle a les mêmes caractères que l'oligoarthrite. Elle peut poser un difficile problème diagnostique différentiel avec une arthrite septique.

Des manifestations axiales : peuvent accompagner l'oligoarthrite : enthésopathie (talalgie), sacro-iliite, lombalgies inflammatoires ou douleurs thoraciques antérieures.

- **Les signes extra-articulaires :**

Ces manifestations sont inconstantes, ou trop frustes pour avoir retenu l'attention du malade.

L'urétrite :

- elle est plus fréquente au cours des arthrites réactionnelles post-vénériennes, dont elle constitue volontiers la manifestation initiale
- elle peut également s'observer au cours de l'évolution d'une arthrite réactionnelle post-dysentérique (dans environ 15 % des cas)
- elle se limite le plus souvent à des brûlures mictionnelles ou à un écoulement
- sa durée est brève, limitée le plus souvent à quelques jours. Elle a très généralement cédé lorsque survient le tableau articulaire

La diarrhée :

- d'intensité très variable, depuis de simples douleurs abdominales associées à une diarrhée commune jusqu'au véritable syndrome dysentérique
- elle survient parfois dans un contexte épidémique
- elle inaugure généralement l'arthrite réactionnelle post-dysentérique mais peut s'observer au cours de l'évolution d'une arthrite post-vénérienne (dans moins de 10% des cas).

Les manifestations ophtalmologiques :

- * *La conjonctivite :* habituellement bilatérale, fugace, elle évolue rapidement vers la résolution même en l'absence de traitement.
- * *L'uvéite antérieure :* observée le plus souvent au cours des rechutes, elle nécessite une prise en charge ophtalmologique.

Les manifestations cutané-muqueuses :

- * *Les érosions muqueuses :*
 - chez l'homme, au pourtour du méat urétral, s'étendant sur le gland ou dans le sillon balano-préputial, réalisant l'aspect classique de balanite circonscrite

- chez la femme, sur le col utérin (cervicite)
- dans la cavité buccale
- * *La pustulose palmo-plantaire* : il s'agit de petites pustules aseptiques, localisées préférentiellement à la paume des mains et à la plante des pieds, parfois au cuir chevelu, ressemblant au psoriasis pustuleux. Elles évoluent rapidement vers une hyperkératose sèche, puis vers la résolution.
- * *La kératodermie palmo-plantaire* : clous hyperkératosiques, de localisation palmo-plantaire
- * *Un érythème noueux* : s'observe dans 10 à 30 % des cas d'arthrite réactionnelle à *Yersinia*.

Les manifestations cardiaques : une péricardite, un bloc auriculo-ventriculaire transitoire sont exceptionnellement observés.

- **Les formes cliniques particulières :**

- * Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter : encore appelé syndrome oculo-urétrho-synovial, il associe une uréthrite, une conjonctivite et une oligo-arthrite.
- * La kératodermie blennorragique de Vidal et Jacquet : Aux signes génitaux et articulaires s'associe une kératodermie palmo-plantaires.
- * Les arthrites réactionnelles au cours de l'infection par le VIH : elles sont volontiers sévères, d'évolution prolongée, et les manifestations cutanées sont fréquentes.

Les descriptions historiques (Fiessinger-Leroy-Reiter et Vidal-Jacquet) sont rares, les formes incomplètes paraissent actuellement les plus fréquentes.

- **Arguments biologiques :**

- Le syndrome inflammatoire peut être très intense.
- L'examen du liquide articulaire montre un liquide inflammatoire, riche en polynucléaire neutrophiles, sans cristaux ni germe.
- L'antigène HLA-B27 est retrouvé dans 60 à 80 % des cas.
- Le bilan immunologique est négatif, absence de facteur rhumatoïde et d'anticorps anti-nucléaires.

- **Arguments bactériologiques :**

La recherche du germe en cause au niveau du foyer infectieux initial :

- * Les coprocultures n'ont de sens que si la diarrhée persiste, ce qui est exceptionnel.
- * La recherche de *Chlamydia trachomatis* peut se faire par culture sur cellules de Mac Coy, à partir d'un frottis de l'urètre ou du col utérin. *C. trachomatis* peut également être détecté par immunofluorescence sur ces mêmes prélèvements. Actuellement, la méthode la plus simple et la plus fiable, quand elle est disponible, est la PCR sur les urines du premier jet.
- * La recherche d'*Ureaplasma* est inutile compte tenu de la fréquence du portage sain de ce germe dans la sphère génitale.

Les sérodiagnostics spécifiques :

Ils n'apportent qu'une preuve indirecte et tardive de la nature de l'infection, et leurs résultats sont d'interprétation difficile, du fait des nombreuses réactions croisées pour les germes digestifs et de la forte séroprévalence pour *C. trachomatis*. Seuls ont une valeur une augmentation des IgM, témoignant du caractère récent de l'infection, une augmentation du taux des IgG sur deux prélèvements effectués à 3 semaines d'intervalle, ou une élévation du taux des IgA sériques témoignant d'une infection muqueuse active.

Intérêt de l'identification du germe responsable en pratique :

- * L'identification du germe n'a en pratique qu'un intérêt limité dans les arthrites réactionnelles post-dysentériques. Seule une diarrhée persistante justifierait une antibiothérapie. Cette antibiothérapie n'a jamais apporté la preuve d'une quelconque efficacité sur les manifestations articulaires.
- * Dans les arthrites réactionnelles post-vénériennes, la situation est différente. Le portage génital de *Chlamydia*, même s'il est peu symptomatique, peut être à l'origine de complications génitales, notamment chez la femme. L'identification de *Chlamydia* nécessite un traitement antibiotique, chez le patient et son ou ses partenaires. De plus, des études ont montré qu'une antibiothérapie prolongée (3 mois) par cyclines ou macrolides est susceptible de réduire la durée et l'incidence des rechutes de l'arthrite réactionnelle à *Chlamydia*.

3.5 Pronostic et surveillance

L'évolution est très variable d'un patient à l'autre.

- L'arthrite réactionnelle peut se manifester par une poussée unique, évoluant de quelques semaines à 6 mois, sans récurrence.

- Parfois, l'arthrite réactionnelle récidive, spontanément ou après une réinfection génitale ou intestinale.
- L'évolution peut se faire vers la chronicité, sous la forme d'une spondylarthropathie périphérique, axial ou mixte, surtout si le patient est HLA B27.

3.6 Traitement

- **Objectifs du traitement :**

- Traitement des poussées articulaires
- Traitement ou prévention des infections génitales ou digestives

- **Moyens thérapeutiques :**

- Le traitement anti-inflammatoire non stéroïdien est habituellement suffisant.
- Une injection intra-articulaire de corticoïdes peut être utile dans les formes mono ou pauci-articulaires en cas de résistance aux anti-inflammatoires non stéroïdiens.
- Dans les formes chroniques, des traitements de fond peuvent être utilisés en complément des anti-inflammatoires : sulfasalazine, sels d'or ou méthotrexate.
- L'antibiothérapie n'est indiquée qu'en cas de persistance d'une infection active au niveau du foyer initial génital ou digestif.

Dans l'arthrite réactionnelle à *Chlamydia*, une antibiothérapie prolongée (de l'ordre de 3 mois) est préconisée par certains auteurs dans le but de réduire la durée d'évolution et l'intensité de l'arthrite réactionnelle et de diminuer le risque de récurrence.

D'une façon générale, la prévention des infections sexuellement transmissibles pourrait diminuer les réinfestations et l'incidence des rechutes d'arthrites réactionnelles post-vénériennes.

4. Les spondylarthropathies des entérocolopathies

- Près de 15 à 20% des entérocolopathies inflammatoires (maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique) se compliquent de manifestations articulaires évoquant une spondylarthropathie.
- Le traitement anti-inflammatoire non stéroïdien est susceptible de déclencher ou d'aggraver une poussée d'entérocolopathie, ce qui explique qu'ils doivent être utilisés avec prudence en dehors des phases actives de l'entérocolopathie, notamment dans les

formes axiales du rhumatisme. Les corticoïdes sont donc plus volontiers utilisés que dans les autres formes de spondylarthropathies.

- Le traitement de fond fait appel en première intention à la sulfasalazine, qui a l'avantage d'avoir un effet tant sur les manifestations articulaires que sur les manifestations digestives de la maladie.

5. Les spondylarthropathies juvéniles

- Les spondylarthropathies juvéniles correspondent à des arthrites inflammatoires survenant chez des enfants et répondant aux critères diagnostiques des spondylarthropathies. Elles affectent de façon préférentielle de jeunes garçons, entre 8 et 13 ans.
- Elles peuvent évoluer à l'âge adulte vers une spondylarthrite ankylosante ou une autre forme clinique de spondylarthropathie.

6. Les spondylarthropathies indifférenciées

- Les spondylarthropathies indifférenciées correspondent à des arthropathies inflammatoires répondant aux critères diagnostiques des spondylarthropathies, mais à aucune définition des formes précédemment décrites. Leur prévalence est mal connue, mais elles pourraient constituer l'une des formes cliniques les plus fréquentes des spondylarthropathies. Il s'agit pour l'essentiel d'oligoarthrites des membres inférieurs associées ou non à des enthésopathies inflammatoires.
- Le diagnostic repose sur l'emploi des critères diagnostiques des spondylarthropathies : critères d'Amor ou critères de l'ESSG.

7. Le syndrome SAPHO

Cet acronyme (Synovite, Acné, Pustulose, Hyperostose et Ostéite) définit un syndrome apparenté aux spondylarthropathies qui associe à des degrés divers

- Des manifestations articulaires : arthrite sterno-costoclaviculaire, sacro-iliite, plus rarement arthrite périphérique
- Des manifestations osseuses :

- ostéites condensantes, volontiers satellite d'une arthrite, pouvant concerner la clavicule, un corps vertébral
- périostites formant un manchon osseux épaississant la corticale, affectant fréquemment la clavicule, le sternum
- Des manifestations cutanées : acné sévère, pustulose palmoplantaire
- L'antigène HLA-B27 est retrouvé dans environ 30 % des cas.

Près de 40% des SAPHO, évoluent vers d'authentiques spondylarthropathies.

POINTS FORTS

- Le concept de spondylarthropathie regroupe des affections qui ont en commun :
 - des manifestations axiales et périphériques, touchant les enthèses
 - un terrain génétique lié en partie à HLA B27
 - des facteurs d'environnement bactériens déclenchant ou favorisant
 - des signes radiologiques (notamment sacro-iliaques)
 - des signes extra-articulaires (uvéïte, signes cutanéomuqueux, atteinte cardiaque...)
 - une bonne sensibilité aux AINS

- Ces spondylarthropathies regroupent la spondylarthrite ankylosante (ou pelvispondylite rhumatismale), le rhumatisme psoriasique, les arthrites réactionnelles, le rhumatisme axial, des entéropathies inflammatoires, les manifestations ostéo-articulaires de l'acné sévère et de la pustulose palmo-plantaire (SAPHO syndrome) et les spondylarthropathies indifférenciées.

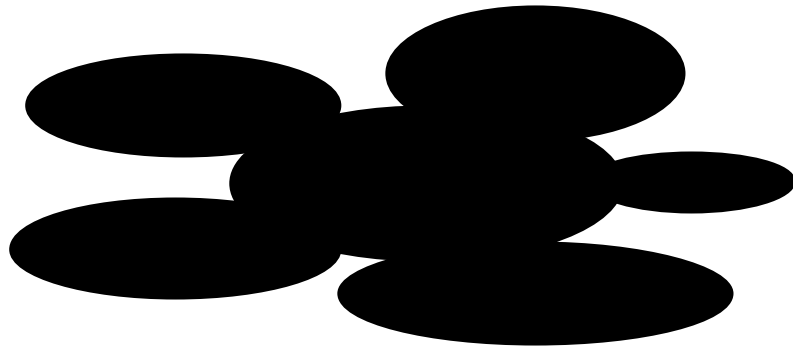


Figure : Le groupe des spondylarthropathies