



**IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA
DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES
SPONDYLARTHROSES
(À propos de 200 cas)**

MEMOIRE PRÉSENTÉ PAR :

DOCTEUR EL MEHDI BOUDHAR

Né le 16 janvier 1991 à FES

Pour l'obtention du diplôme national de spécialité

OPTION : RHUMATOLOGIE

Sous la direction de :

Professeur : HARZY Taoufik

Rapporteur : Pr. HASSIKOU Hassna

**Médecin Colonel H. HASSIKOU
Professeur de Rhumatologie
Chef de Service de Rhumatologie
Hôpital Militaire Moulay Ismail - Meknès
INPE : 101123479**

Session juin 20

SOMMAIRE

Introduction :	4
Chapitre I : Ostéoporose et spondylarthropathies :	5
I – Définition :	6
1 – Définition nominale :.....	6
II – Epidémiologie de l’ostéoporose :	10
III – Physiologie de l’os :	15
IV – Examens complémentaires :	25
V – Ostéoporose et spondylarthrite :.....	31
Chapitre II :Coxite et spondylarthropathies	34
I –Introduction :	35
1 – Les spondyloarthropathies :.....	35
II – Epidémiologie :.....	37
III – Clinique :.....	40
IV – Imagerie :.....	42
V – Retentissement fonctionnel :	47
VI – Pronostic et évolution :.....	50
Chapitre III : Prise en charge thérapeutique	53
I – Traitement de l’ostéoporose lors des spondylarthropathies :	54

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

1 – Introduction :	54
2 – Mesures générales et hygiéno diététiques :.....	56
3 – Volet médicamenteux :.....	60
4 – Algorithme de prise en charge de l’ostéoporose :	68
II – Traitement de la coxite lors des spondylarthropathies:.....	73
1 – Introduction :	73
2 – Mesures générales et hygiéno diététiques :.....	74
3 – Volet médicamenteux :.....	76
4– Algorithme de prise en charge des spondylarthrites :.....	81
5 – Volet chirurgical :.....	83
Chapitre IV	84
I – Matériels et méthodes :.....	85
1 – Type d’étude :.....	85
2 – Population étudiée :	86
3 – Recueil des données :.....	86
4 – Aspects éthiques :.....	89
5 – Analyse statistique :	90
II – Résultats :.....	91
1 – Caractères socio démographiques :.....	91

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHROSES

2 – Antécédents personnels et familiaux :	96
3 – Caractéristiques cliniques de la spondylarthropathie :	99
4 – Données biologiques :	106
5 – Données radiologiques :	114
6 – Traitements prescrits :	122
7 – Etude analytique :	124
III – Discussion :	164
Conclusion :	174
Résumé :	175
Bibliographie :	178

Introduction :

Les spondylarthropathies constituent un groupe de rhumatismes inflammatoires ayant des caractéristiques communes et distinctes, telles que l'atteinte de l'enthèse et la présence d'un terrain génétique particulier. (Forte association avec le HLA B27).

Parmi ses redoutables complications, on note l'atteinte de l'articulation coxo-fémorale, invalidante, pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel d'un jeune adulte, ainsi qu'une ostéoporose fréquente qui est liée à une diminution de la mobilité et à une inflammation systémique chronique.

L'objectif de ce travail est d'évaluer l'impact de l'inflammation chronique de la hanche

(Coxite) sur la densité minérale osseuse au niveau de ce site. Ce sujet tire son intérêt de la rareté des données de la littérature en rapport avec cette entité.

Nous proposons à travers notre étude une analyse du profil épidémiologique de la coxite et de l'ostéoporose principalement au niveau du col fémoral et la recherche d'une corrélation entre les deux chez des patients diagnostiqués et pris en charge pour spondylarthrite au service de rhumatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

Il s'agit d'une étude rétrospective transversale, portant sur 200 cas de spondylarthrites colligés entre le 1er janvier 2014 et le 31 décembre 2021.

Chapitre I : Ostéoporose et spondylarthropathies :

I – Définition :

1 – Définition nominale :

L'étymologie du nom ostéoporose est grecque.

Le nom ostéoporose vient de « ostéo » signifiant « os » et « porose » signifiant « poreux ». Ostéoporose prend donc le sens d'os poreux.

L'ostéoporose, selon la définition actualisée de l'OMS en 2001, est une maladie du squelette se caractérisant par une diminution de la masse osseuse associée à des perturbations de la micro architecture, ce qui prédispose à un risque plus élevé de fractures. [1]

Ces fractures peuvent survenir spontanément ou le plus souvent après un traumatisme de faible énergie.

L'ostéoporose est considérée comme un important problème de santé publique au niveau mondial, par sa fréquence (Ostéopathie fragilisante bénigne la plus fréquente) ainsi que par ses conséquences fracturaires invalidantes.

2 – Définition densitométrique :

Introduction :

Le squelette se compose d'un tissu osseux cortical qui représente 80% de la masse osseuse globale et d'un tissu osseux trabéculaire.

La capacité d'une pièce osseuse à résister à des contraintes biomécaniques dépend essentiellement de la masse osseuse corticale et

trabéculaire disponible qu'on peut quantifier et mesurer par la densitométrie.

[2]

Principe et technique :

Il existe plusieurs techniques densitométriques :

- Absorptiométrie monophotonique à rayons X
- Tomodensitométrie quantitative
- Exploration par les ultrasons
- Absorptiométrie biphotonique à rayons X (ou DXA pour

Dual X Ray Absorptiometry)

Cette dernière, à savoir la DXA, reste la méthode de référence pour mesurer la densité minérale osseuse. C'est une technique sensible et rapide avec une irradiation minimale.

Les principaux sites de mesure de la densité minérale osseuse sont l'extrémité supérieure du fémur, le rachis lombaire et l'avant bras. [2]

Expression des résultats :

Les résultats peuvent être exprimés en valeur absolue, c'est-à-dire en g/cm², valeur difficile à interpréter par le clinicien, ou bien sous forme de scores.

On distingue le **Z Score** qui est le nombre d'écarts types entre la valeur du patient et la valeur moyenne des adultes de même sexe et même âge.

Elle a une répartition gaussienne.

Par conséquent, 95% des individus ont une valeur située entre $Z = +2$ et -2

On distingue également le **T Score** qui mesure le nombre d'écarts types entre la valeur du patient et la valeur moyenne des adultes jeunes de même sexe.

C'est ce dernier qui est le critère habituel d'interprétation. [3]

Intérêt de la densitométrie osseuse :

Connaître la masse osseuse permet de prédire la survenue de fractures, en particulier chez la femme ménopausée.

En effet, des études ont démontré que la diminution d'un écart type de densité osseuse signifie un risque fracturaire multiplié par 1.5 à 2.7 en fonction du site de mesure. [4]

Définition de l'ostéoporose selon l'OMS :

La mise en évidence d'une corrélation entre les résultats de la DMO et le risque fracturaire a permis à l'OMS de mettre en place en 1994 une approche quantitative pour définir l'ostéoporose.

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Densité osseuse normale	T Score ≥ -1
Ostéopénie (Faible masse osseuse, précède l'ostéoporose)	$-1 > \text{T Score} > -2.5$
Ostéoporose	T Score ≤ -2.5
Ostéoporose sévère	T Score ≤ -2.5 Associé à une ou plusieurs fractures

[Tableau 1 : Définition de l'ostéoporose selon l'OMS](#)

Un T score ≤ -2.5 permet donc de poser le diagnostic d'ostéoporose. [5]

II – Epidémiologie de l'ostéoporose :

1 – Prévalence de l'ostéoporose dans la population générale :

Plusieurs études ont été menées pour déterminer la prévalence de l'ostéoporose.

Selon la définition de l'OMS, l'ostéoporose pourrait concerner 6.3% des hommes et 21.2% des femmes de plus de 50 ans. [6]

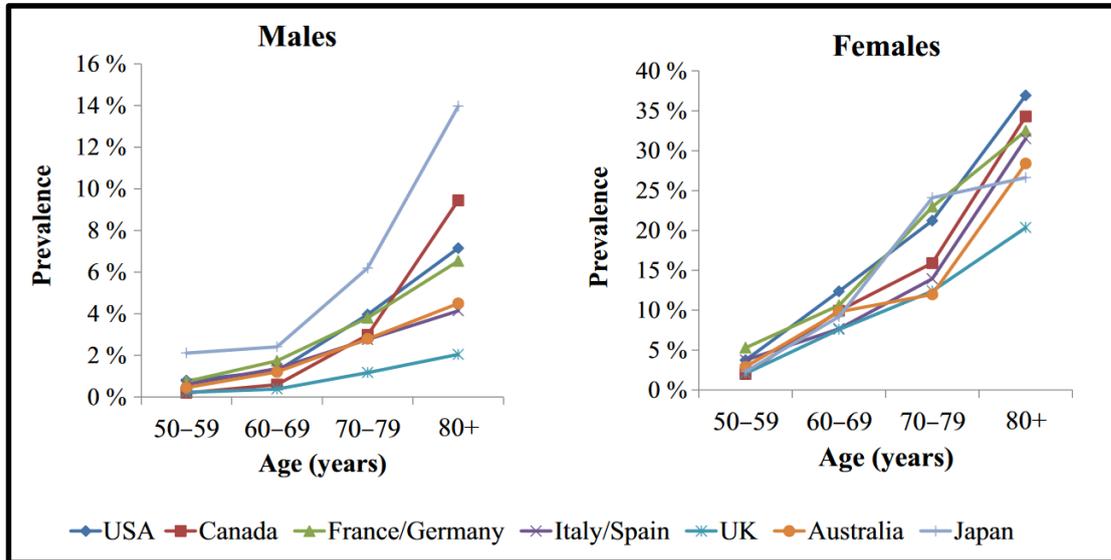
On note qu'elle est en nette augmentation du fait de l'allongement de l'espérance de vie. Le Japon en est le meilleur exemple due en partie à sa population vieillissante

(Individus de plus de 65 ans représentant 25.2% de la population en 2013) avec 13 millions de patients ostéoporotiques pour une population de 120 millions en 2012. [7,8]

On note également que l'ostéoporose féminine est beaucoup plus fréquente que l'ostéoporose masculine, principalement due à l'impact de la ménopause sur l'os lié en grande partie à la privation oestrogénique chez la femme. [9]

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Ci dessous un graphique linéaire montrant la prévalence de l'ostéoporose dans différents pays selon les tranches d'âge et le sexe :



[Figure 1 : Prévalence de l'ostéoporose selon les tranches d'âge et le sexe \[10\]](#)

2 – Prévalence de l'ostéoporose lors des spondylarthrites :

Parallèlement aux phénomènes de construction osseuse que connaît la spondylarthrite (Enthésopathie inflammatoire évoluant vers l'ossification et l'ankylose), une ostéoporose diffuse est décrite.

L'ostéoporose est source donc d'une fragilité osseuse responsable de fractures

Les fractures ostéoporotiques sont donc un bon indicateur représentatif de la pathologie.

Les fractures de la hanche sont mieux appréciées dans la littérature parce qu'elles mènent à une hospitalisation contrairement aux fractures vertébrales qui peuvent passer inaperçues et dont la prévalence est donc souvent sous-estimée. [11]

2.1 – Fréquence des fractures vertébrales lors des spondylarthrites :

Une fréquence allant de 2 à 18.8% est décrite dans la littérature. [12,13]

Plusieurs études ont été menées en tenant compte de l'âge, du sexe, de la durée d'évolution de la maladie et en s'assurant de l'absence de facteur de risques surajoutés tel une corticothérapie prolongée.

Ci dessous un tableau regroupant les données de plusieurs études décrivant différentes fréquences.

Auteur / Etude	Nombre de patients	Fréquence des fractures vertébrales
Hansen et al.	50	4%
Raltson et al.	111	18%
Donnelly et al.	87	10%
Cooper et al.	33	9%
Ghozlani et al.	80	18.8%
Jun et al.	68	16,2%
Klingberg et al.	204	12%

Tableau 2 : Fréquence des fractures vertébrales lors des spondylarthrites selon différentes études

2.2 – Fréquence des fractures périphériques (Hanche et radius)

lors des spondylarthrites :

Selon l'étude de Cooper et al. , la fréquence des fractures périphériques au cours de la SPA est similaire à celle de la population générale. [14]

Fractures de la hanche :

Selon les données de l'IOF (International Osteoporosis Foundation), les fractures de la hanche surviennent chez 18 % des femmes et 6 % des hommes. [15]

Le site le plus fréquemment touché est le col du fémur. Les fractures inter trochantériennes sont de fréquence similaire dans les pays de l'Union européenne avec une incidence plus importante chez les femmes que chez les hommes. [16]

L'incidence la plus importante est de 439/100 000 habitants par an pour le Danemark.

L'incidence la plus faible est de 55/100 000 habitants par an pour l'équateur.

Les incidences par an pour chaque 100 000 habitants pour d'autres pays sont regroupées dans le tableau ci-dessous. [17]

Pays	Auteurs	Incidence chez les femmes	Incidence chez les femmes
Australie	Crisp A. et al.	252	105
Brésil	Silveira C. et al.	199	77
Chine	Schwartz AV et al.	173	103
Finlande	Kröger H et al.	293	180
Japan	Orimo H et al.	266	165
Maroc	El Maghraoui A. et al.	73	66
Roumanie	Daniel Grigorie et al.	198	142
Tunisie	Leith Zakraoui et al.	58	41

Tableau 3 : Incidence des fractures de la hanche par an pour chaque 100 000 habitants dans différents pays

Fractures du radius :

Il s'agit le plus souvent d'une fracture type Pouteau Colles.

La France rapporte une incidence de 35 000 fractures du poignet par an. Cette incidence augmente particulièrement chez les femmes en post ménopause. [18]

3 – Données densitométriques lors des spondylarthroses :

Quant aux données de la densité minérale osseuse lors des spondylarthroses, les résultats varient selon la méthode de mesure utilisée, le site de mesure, la durée d'évolution de la maladie, le sexe et l'âge.

Plusieurs études ont été menées dans ce sens, où une fréquence d'ostéoporose densitométrique allant de 18 à 62% est décrite. [19,20]

III – Physiologie de l'os :

1 – Le remodelage osseux :

L'os est un tissu vivant en perpétuel renouvellement et ce grâce au remodelage osseux.

Le remodelage osseux physiologique comporte une alternance principalement de deux phases : la **résorption** et la **formation** osseuse.

L'ancien os est résorbé puis remplacé par une quantité équivalente de nouveau tissu osseux. Il existe donc un équilibre entre ces deux phénomènes pour assurer la fonction mécanique et protectrice de l'os.

La connaissance des mécanismes du remodelage osseux, particulièrement au niveau cellulaire, a abouti au développement de **nouvelles thérapies**.

Deux principales cellules sont impliquées dans ce phénomène : l'**ostéoclaste** et l'**ostéoblaste**.

La formation osseuse est assurée par les ostéoblastes, cellules mononucléées provenant de cellules souches mésenchymateuses.

Ils synthétisent les constituants de la matrice osseuse et assurent la minéralisation du tissu ostéoïde.

La résorption osseuse est assurée par les ostéoclastes. Ce sont de volumineuses cellules multinucléées qui dérivent des cellules souches hématopoïétiques et qui sécrètent des enzymes telles que les métalloprotéases et la cathepsine K, en plus d'ions H^+ , permettant la dégradation de la matrice osseuse.

Le remodelage osseux est contrôlé et régulé par plusieurs hormones, cytokines et autres facteurs locaux.

Le **Runx2** est un facteur qui oriente la différenciation des cellules souches vers la voie ostéoblastique plutôt que la voie chondrocytaire ou adipocytaire.

La voie de signalisation **Wnt/b-caténine** permet la différenciation et l'activation ostéoblastique ce qui conduit à une augmentation de la formation osseuse.

A l'état de base, la b-caténine est phosphorylée par le complexe GSK3/APC/Axin qui entraîne sa dégradation par le protéasome.

La transduction du signal au niveau du noyau ne se fait donc pas.

Si la protéine Wnt couplée à son récepteur membranaire Frz (Protéine Frizzled) se lie au corécepteur LRP5 ou 6 (LDL related protein), la phosphorylation de la β -caténine est inhibé et ne survient pas.

Elle peut donc effectuer son rôle au niveau du noyau et activer la transcription de gènes cibles.

Cette voie de signalisation est inhibée par la sclérostine, la Dkk1 et 2 et la protéine Kremen. Ces dernières empêchent la liaison du LRP5 au couple Wnt/Frz.

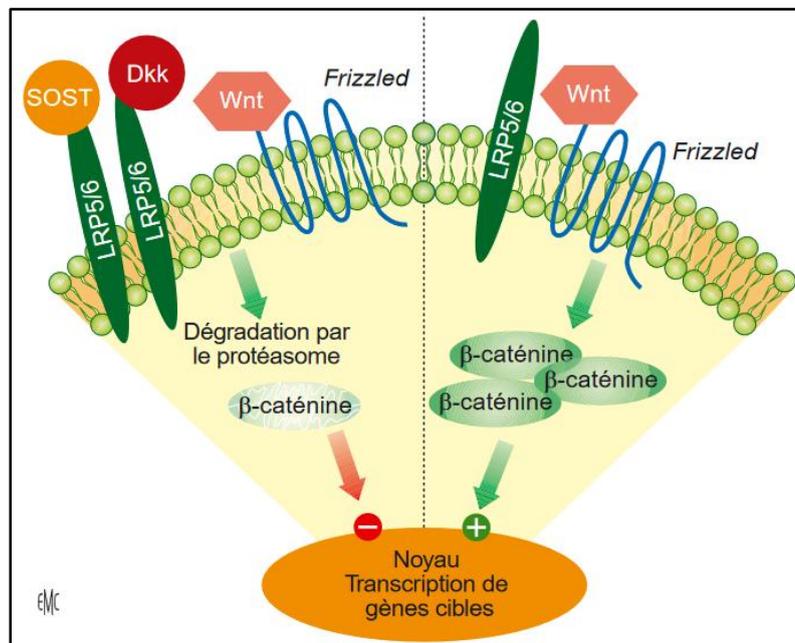


Figure 2 : Voie de signalisation Wnt / B-caténine

Une deuxième voie de signalisation intervient également dans le remodelage osseux Il s'agit de la voie **RANK / RANKL / OPG**

Les ostéoblastes ainsi que leurs précurseurs expriment le RANKL sous forme membranaire et soluble

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHITES

Ce dernier se fixe sur la membrane cellulaires des ostéoclastes et de leurs précurseurs

Cette fixation entraîne l'activation des ostéoclastes en ostéoclastes matures ce qui permet l'augmentation de la résorption osseuse.

En contrepartie, l'ostéoprotégérine ou OPG, récepteur soluble du RANKL, est un système inhibiteur qui empêche la survenue de la liaison RANK/RANKL.

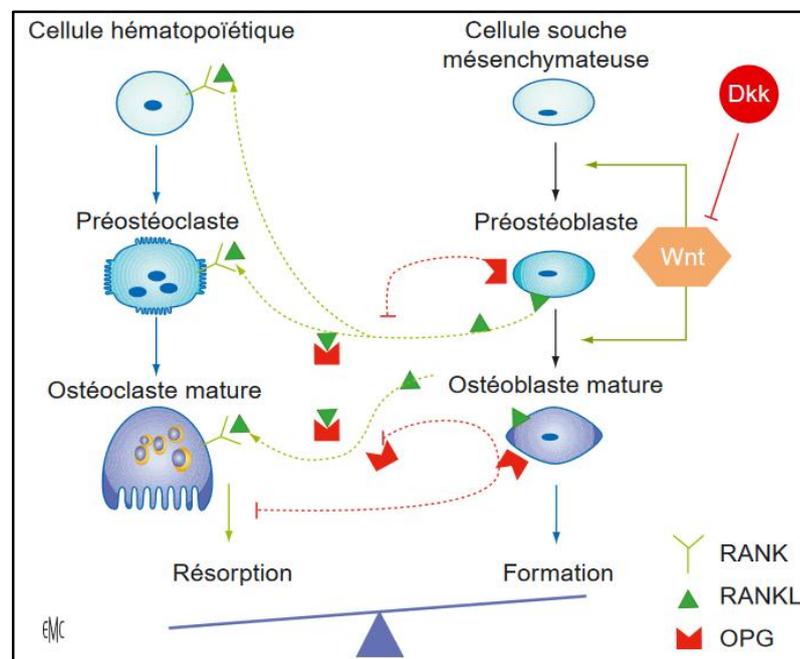


Figure 3 : Voie de signalisation RANK / RANKL / OPG

En conclusion, le remodelage osseux est en permanence régulé par plusieurs voies de signalisation qui assurent l'homéostasie du tissu osseux.

[21]

2 – Facteurs influençant la masse osseuse :

La masse osseuse dépend de plusieurs facteurs nutritionnels, génétiques, hormonaux et environnementaux. Nous allons citer ci-dessous les facteurs de risque de l'ostéoporose primitive ou idiopathique.

Age et sexe :

La valeur maximale de la densité minérale osseuse est atteinte en fin de croissance.

Cette valeur se maintient pendant une vingtaine d'années.

Sa diminution se fait ensuite de façon progressive, mais d'une manière plus rapide chez la femme ménopausée en raison de la carence oestrogénique, avant de devenir stable en fin de vie.

Cette diminution est physiologique et est expliquée par le vieillissement osseux et des fonctions ostéoblastiques. [22]

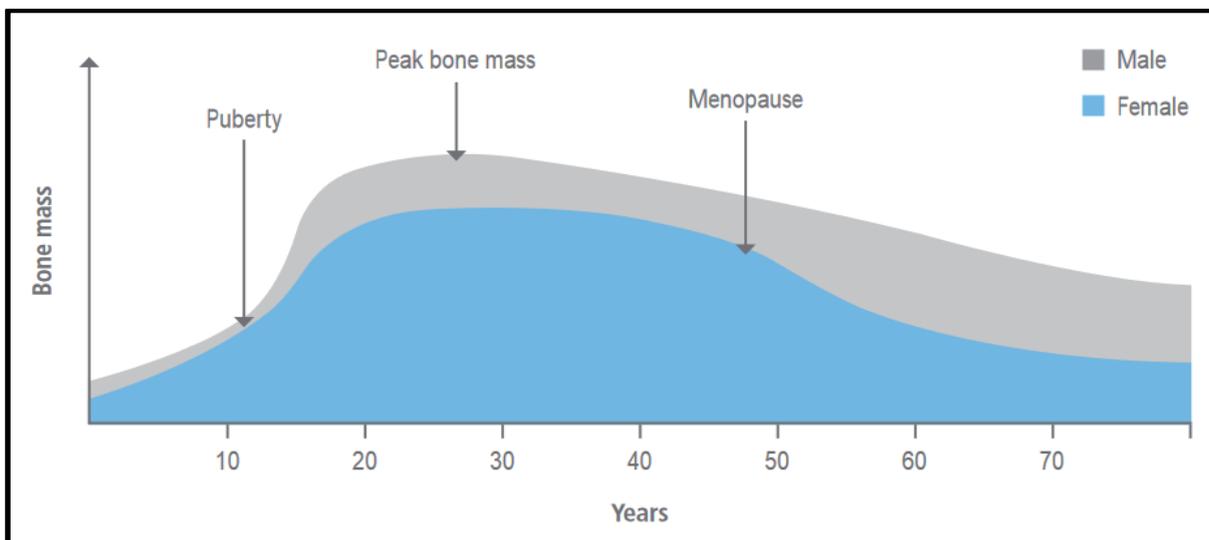


Figure 4 : Evolution de la densité minérale osseuse en fonction de l'âge et du sexe

Génétique :

L'héritabilité du pic de masse osseuse permet de suspecter une origine génétique.

Certains gènes ont été identifiés (IGF-1, VDR, ER- α , COL1A1, LRP5) et corrélée à la survenue de l'ostéoporose.

Il est donc important de penser à rechercher des antécédents de fractures ostéoporotiques dans les antécédents familiaux de 1er degré des patients. [23]

De plus, une ostéopénie est décrite dans un nombre de maladies génétiques (Ehlers Danlos, Marfan ...). [24]

Hormones :

Les hormones, plus particulièrement les oestrogènes, jouent un rôle très important.

Les oestrogènes sont de puissants inhibiteurs de la résorption osseuse par le blocage de facteurs pro ostéoclastiques (RANKL, IL1, IL6, TNF ...) et par la stimulation de facteurs anti ostéoclastiques (OPG, IL1ra, TGF Beta).

Le déficit en oestrogènes, notamment après la ménopause, induit une augmentation du taux circulant des facteurs pro ostéoclastiques.

Une activation des ostéoclastes survient alors et entraîne une résorption osseuse importante. [25]

D'autres hormones interviennent également dans l'acquisition du capital osseux telles que la GH (ou Hormone de croissance) et les androgènes surrénaliens. [26]

Exercice physique et Immobilisation prolongée :

Une activité sportive, en plus de ses bénéfices sur système cardiovasculaire et ventilatoire, permet d'induire un gain osseux et de prévenir l'ostéoporose.

Une immobilisation prolongée ou une vie sédentaire impactent donc négativement la masse osseuse. [27]

Environnement :

Le tabac, par plusieurs mécanismes directs et indirects complexes, altère la masse osseuse. L'absence d'exposition solaire également par la carence en vitamine D qu'elle induit. [28,29]

Nutrition :

Plusieurs éléments sont incriminés

Une malnutrition et un apport faible en vitamine D et calcium sont d'importants facteurs.

Ils entraînent une hypocalcémie responsable d'une hyperparathyroïdie secondaire, favorisant donc la résorption osseuse.

L'intoxication alcoolique est un autre facteur reconnu qui peut être partiellement expliqué par l'augmentation de la fréquence des chutes.

La figure ci-dessous regroupe l'ensemble des facteurs de risque de l'ostéoporose primitive.

Génétiques	Ethnie (caucasienne et asiatique > africaine) Maladies génétiques (Lobstein, Marfan, Ehlers-Danlos) Antécédent familial de fracture ostéoporotique Petite taille Faible indice de masse corporelle
Gonadiques	Puberté tardive (> 15 ans) Anorexie mentale Ménopause précoce (< 40 ans) Absence de contraception orale, grossesses multiples, allaitement (?)
Environnement	Intoxication tabagique Faible exposition solaire
Nutritionnels	Intoxication alcoolique (plus de 3 verres par jour) Apport calcique faible (moins de 800 mg/j) Carence en vitamine D (25 OH-D < 30 ng/ml) Malnutrition Nutrition parentérale Apports protidiques, phosphatés, sodés élevés (entraînant une hypercalciurie) Café (?)
Activité physique	Vie sédentaire Immobilisation prolongée

[Figure 5 : Facteurs de risques de l'ostéoporose idiopathique](#)

3 – L'ostéoporose secondaire :

Avant de conclure à une ostéoporose idiopathique primitive, il est impératif d'éliminer toute cause secondaire.

Médicaments :

Une corticothérapie prolongée est une cause classique d'ostéoporose.

Les corticoïdes inhibent la prolifération et l'activité ostéoblastique. [30]

Endocrinopathies :

Un hypogonadisme, un hypercorticisme ou une hyperparathyroïdie peuvent tous être responsables de la survenue d'une ostéoporose par différents mécanismes. [31]

Maladies digestives :

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) sont à rechercher également. Par différents mécanismes intriqués : malabsorption, inflammation chronique, corticothérapie ... , elles peuvent être responsables d'une baisse de la masse osseuse. [32]

Néoplasies et traitements anticancéreux :

Le myélome multiple s'accompagne d'une ostéoporose diffuse. Elle est expliquée par l'envahissement osseux par les plasmocytes tumoraux et aux cytokines sécrétées. Ces cytokines entraînent une activation ostéoclastique et une suppression de l'activité ostéoblastique. [33]

Par ailleurs, certains traitements anticancéreux sont également impliqués

Les anti aromatasés lors des cancers du sein par exemple induisent une perte osseuse et un risque élevé de fractures. [34]

La figure ci-dessous résume les différentes étiologies secondaires de l'ostéoporose.

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHROSES

Endocrinopathies	Hypercorticisme Hypogonadisme Hyperparathyroïdie Adénomes hypophysaires à prolactine Hyperthyroïdie Diabète insulinodépendant Acromégalie
Maladies inflammatoires et systémiques	Rhumatismes inflammatoires chroniques (polyarthrite rhumatoïde, spondylarthropathies) Mastocytose, etc.
Maladies digestives	Gastrectomie Entérocolopathies inflammatoires Résections intestinales étendues Malabsorptions, malnutritions Hépatopathies chroniques sévères
Maladies néoplasiques	Myélome multiple Cancers métastatiques Chimiothérapies anticancéreuses
Maladies génotypiques	Maladie de Lobstein (ostéogenèse imparfaite) Maladies du tissu collagène ou du tissu élastique (maladies d'Ehlers-Danlos, de Marfan, élastorrhexie) Homocystinurie Hémochromatose
Médicaments	Corticoïdes (y compris les corticoïdes inhalés) Agonistes de la GnRH Inhibiteurs de l'aromatase Hormones thyroïdiennes à forte dose (suppressive de la TSH) Héparine en traitement prolongé Chimiothérapie anticancéreuse Lithium Antidépresseurs (?)

Figure 6 : Causes principales d'ostéoporose secondaire

Pour résumer, les ostéoporoses sont divisées classiquement en deux catégories :

- **L'ostéoporose primitive ou idiopathique** : Comporte principalement l'ostéoporose post ménopausique et l'ostéoporose sénile.

– **L'ostéoporose secondaire** : Dont les étiologies sont multiples et qu'il faut éliminer en premier lieu surtout chez le sujet jeune de sexe masculin et chez la femme jeune non ménopausée.

IV – Examens complémentaires :

L'ostéoporose est une maladie silencieuse et asymptomatique, sauf en cas de fracture, complication classique et redoutable.

Il est donc impératif de la déceler avant la survenue de ces dernières.

1 – L'ostéodensitométrie biphotonique :

L'examen clé diagnostique reste l'ostéodensitométrie biphotonique, comme cité précédemment dans notre travail. C'est la technique de référence.

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHROSES

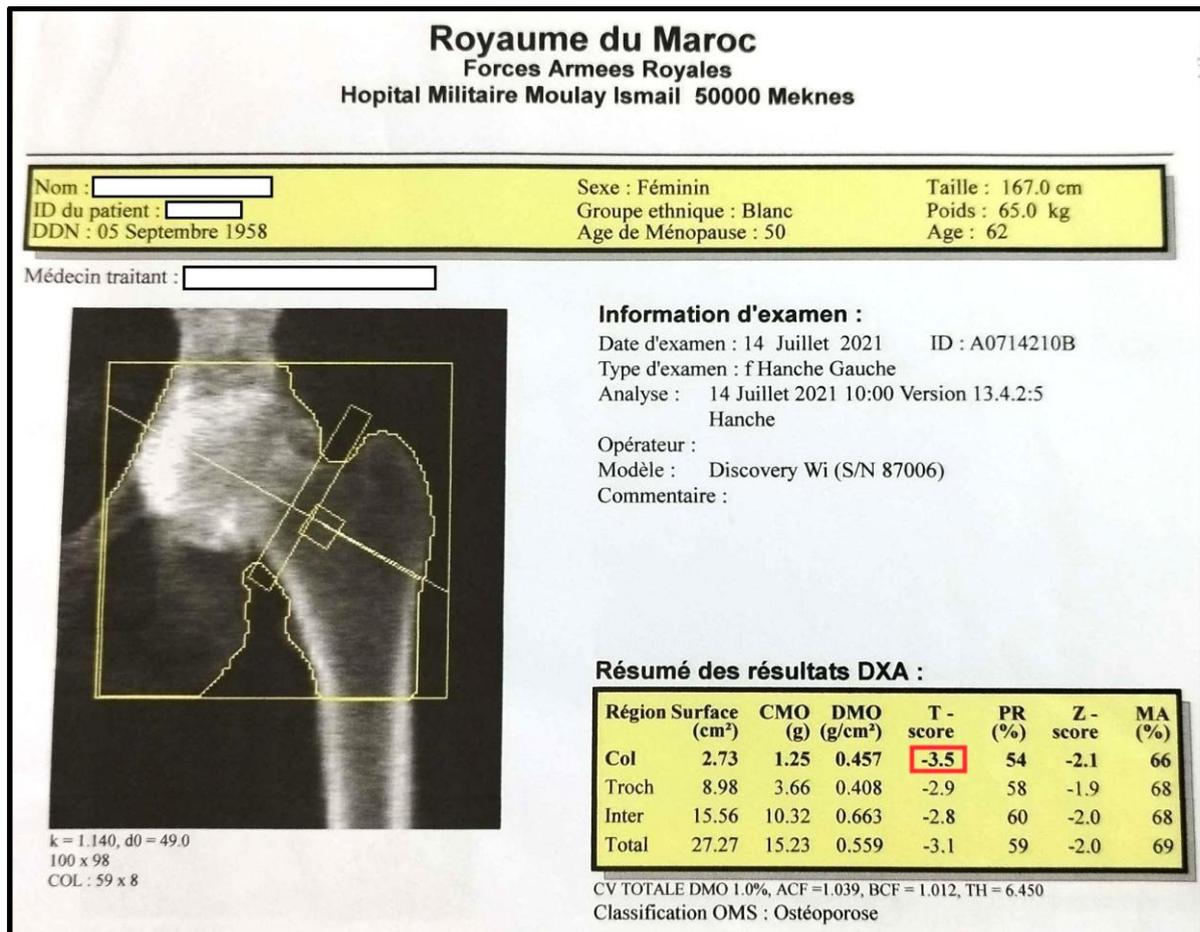


Figure 7 : Exemple d'un rapport de densitométrie osseuse (Technique DXA) chez une femme de 62 ans suivie pour spondylarthropathie objectivant une ostéoporose du col fémoral.

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHROSES

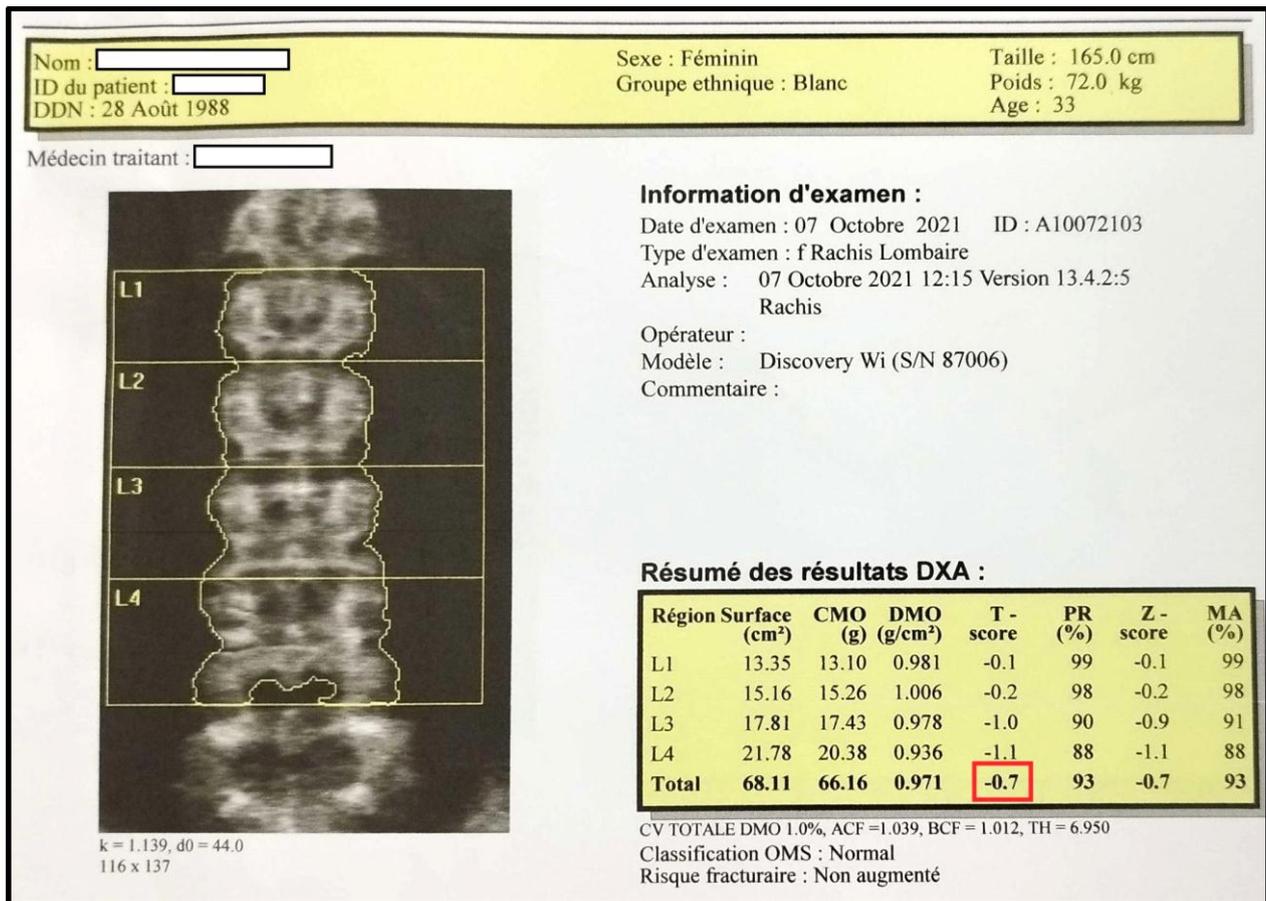


Figure 8 : Exemple d'un rapport de densitométrie osseuse normale (Technique DXA) chez une femme de 33 ans suivie pour spondylarthropathie.

Il n'existe pas de recommandations officielles pour décider de la prescription d'une densitométrie osseuse. Cependant, elle est habituellement prescrite et souvent d'une utilité dans les cas suivants :

- Femme de plus de 65 ans.
- Présence de facteurs de risque de fractures.
(Antécédents familiaux d'ostéoporose, IMC bas < 19, consommation de tabac)

(Traitements médicamenteux à risque de perte osseuse : Glucocorticoïdes, THS, anti aromatases ...)

- Patient de tout âge avec fracture de fragilité.
- Découverte fortuite d'une fracture vertébrale à la radiologie standard

2 – La radiographie standard :

Un autre examen, moins fiable, est la **radiographie standard** sans préparation.

A part le fait qu'elle permet de documenter les fractures résultantes de la fragilité osseuse, elle peut mettre en évidence une raréfaction osseuse sous forme d'une diminution de la densité des structures osseuses mais seulement si plus de 30% de la masse osseuse a été perdue.

3 – Place et intérêt du bilan biologique :

Devant la découverte d'une ostéoporose à la DMO ou devant une fracture après un traumatisme de faible énergie, il faut réaliser un bilan étiologique afin d'éliminer toute étiologie secondaire avant de retenir le diagnostic d'ostéoporose primitive, particulièrement chez le sujet jeune de sexe masculin et chez la femme jeune ménopausée.

Le bilan biologique dans un contexte d'ostéoporose primitive idiopathique est toujours **normal**. L'intérêt du bilan biologique est d'éliminer une ostéoporose secondaire.

Cependant, il n'existe pas de recommandations officielles concernant les éléments de ce bilan biologique et dépend entièrement du contexte. [18]

Le bilan comporte en premier lieu :

- NFS
- VS et CRP
- Dosage de la 25-OH-Vitamine D3
- Bilan phosphocalcique et rénal : Calcémie, phosphorémie, phosphatases alcalines, protéinurie, créatininémie, clairance de la créatinine, calciurie des 24h.

Si une anomalie est retrouvée, il faut compléter par un bilan de deuxième intention pour identifier la cause exacte de cette ostéoporose secondaire, à savoir :

- Recherche d'une endocrinopathie : PTH, TSH, testostéronémie, LH; FSH, Prolactine, Cortisolémie, Cortisol libre urinaire des 24h.
- Recherche d'une hémochromatose : Ferritinémie et coefficient de saturation de la transferrine.
- Recherche d'un myélome multiple : EPP urinaire.
- Autres bilans selon le contexte du patient.

4 – Intérêt des marqueurs du remodelage osseux :

Il s'agit de substances produites ou rejetées par le tissu osseux . Elles reflètent l'activité métabolique de l'os.

On peut les retrouver au niveau du sang ou dans les urines et leur quantité est proportionnelle à l'activité ostéoblastique et ostéoclastique.

Les marqueurs de la formation osseuse sont : Ostéocalcine et Phosphatase alcaline

Les marqueurs de la résorption osseuse sont : Télopeptides du collagène (NTX et CTX)

On note une augmentation des marqueurs de la résorption osseuse en post ménopause, ce qui signifie l'augmentation du remodelage osseux.

Ces marqueurs sont rarement utilisés en pratique courante dans le diagnostic de l'ostéoporose et leur place reste encore à définir. [35]

V – Ostéoporose et spondylarthrite :

Les rhumatismes inflammatoires chroniques sont souvent associées à plusieurs comorbidités, dont la prévalence semble plus élevée en comparaison avec la population générale.

Ces dernières doivent être recherchées de façon active car elles peuvent impacter la vie du patient et altérer nos décisions thérapeutiques.

En ce qui concerne la spondylarthrite, les 4 principales comorbidités retrouvées sont les maladies cardiovasculaires, les infections, les néoplasies ainsi que l'ostéoporose, sujet de notre travail.

En effet, comme cité précédemment dans notre travail, la prévalence des fractures vertébrales lors des spondylarthrites varie de 2 à 18.8% et une ostéoporose densitométrique est décrite chez 18 à 62% des patients. [13]

Ces fractures vertébrales peuvent avoir comme conséquence une aggravation de la cyphose ainsi que des complications neurologiques, avec une fréquence rapportée de 20 à 91%. [36]

En raison de cette importante prévalence d'ostéoporose, il est important de prescrire une ostéodensitométrie osseuse chez tout patient suivi pour spondylarthrite.

L'origine de cette ostéoporose est encore discutée et plusieurs explications et théories sont évoquées.

Tout d'abord, **l'inflammation chronique**, persistante et non contrôlée par un traitement adéquat est suspectée.

Il a été démontré dans l'étude de Maillefert et al. , portant sur une durée de 2 ans, que la diminution de la densité minérale osseuse au niveau du col fémoral peut être en relation avec l'inflammation chronique, définie ici par une valeur moyenne de CRP ≥ 15 mg/l ou VS ≥ 28 mm/h.

Cependant, aucune corrélation n'a été retrouvée entre cette inflammation et la densité minérale osseuse au niveau du rachis lombaire. [37]

Le rôle des **cytokines inflammatoires** a également été évoqué.

L'inflammation des enthèses et de la synoviale est responsable d'une libération locale de cytokines inflammatoires telles que l'interleukine 1 (IL 1), l'interleukine 6 (IL 6), le tumor necrosis factor α (TNF α), ainsi que du monoxyde d'azote.

Certaines études ont démontré une corrélation significative entre le taux de ces substances et des différents marqueurs du remodelage osseux démontrant donc qu'elles sont responsables d'un déséquilibre du métabolisme osseux. [38]

L'immobilisation prolongée est un autre facteur de risque bien connu d'ostéoporose, qu'elle soit due à la douleur ou à l'ankylose.

L'atteinte de la hanche engendre un handicap très important, surtout en cas d'atteinte bilatérale.

Elle entraîne particulièrement une perte de l'extension du pas avec des difficultés à monter ou descendre d'un étage, une diminution du périmètre de marche, une difficulté à se lever et à s'asseoir ainsi qu'un retentissement sur l'activité sexuelle.

Sans oublier les autres atteintes du membre inférieur souvent retrouvées lors des spondylarthropathies, qu'elles soient articulaires ou enthésiques (talalgies, atteinte des chevilles et genoux ...) qui contribuent en plus à cette restriction de la mobilité.

Il est tout de même possible d'avoir une baisse de la densité minérale osseuse malgré une mobilité normale et activité physique régulière, laissant donc rechercher d'autres explications. [39]

Par ailleurs, une **prise médicamenteuse**, notamment de corticoïdes, qui ne sont que rarement utilisés dans les spondylarthrites peut être suspectée..

Dans le même sens, des **lésions intestinales infracliniques** peuvent survenir lors des spondylarthrites et sont aggravées par la prise prolongée d'AINS. [40]

Il s'avère donc que l'origine de l'ostéoporose lors des spondylarthrites est multifactorielle. Elle est à la fois génétique, en rapport avec l'inflammation chronique et s'aggrave par l'immobilisation en plus des autres facteurs classiques de l'ostéoporose.

Chapitre II :Coxite et spondylarthropathies

I – Introduction :

1 – Les spondyloarthropathies :

Les spondyloarthropathies constituent un groupe de rhumatismes inflammatoires chroniques partageant des manifestations cliniques et radiologiques ainsi qu'un terrain génétique commun. (Forte association avec l'antigène HLA B27)

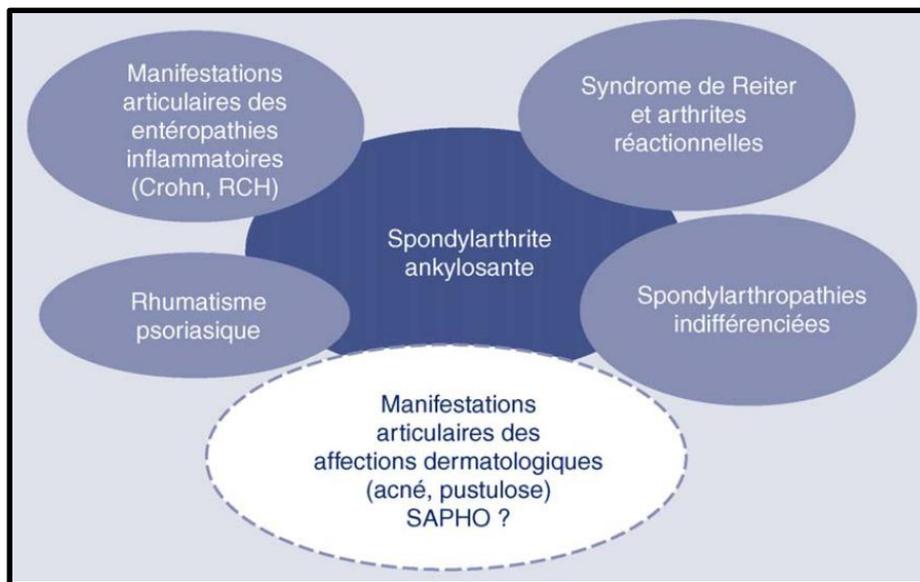
On distingue la spondylarthrite ankylosante (SPA), le rhumatisme psoriasique, les arthrites réactionnelles, les arthrites associées aux MICI (Crohn et RCH) et les spondyloarthropathies indifférenciées.

La SPA est le chef de file des spondyloarthropathies. Elle occupe le deuxième rang des rhumatismes inflammatoires chroniques après la polyarthrite rhumatoïde.

La cible élémentaire des spondyloarthropathies est l'enthèse, zone d'insertion des tendons, ligaments, capsules et fascias sur l'os.

Cette dernière passe d'abord par une phase inflammatoire puis apparaît ensuite un processus cicatriciel fait de prolifération osseuse et d'appositions périostées.

L'évolution de cette prolifération osseuse se fait vers une véritable fusion osseuse nommée ankylose.



[Figure 9 : Différents types de spondylarthropathies \[41\]](#)

2 – L’atteinte coxofémorale :

Le syndrome articulaire périphérique lors de la spondylarthrite se manifeste par une oligoarthrite asymétrique prédominant aux membres inférieurs, plus spécifiquement les genoux et les chevilles. Moins fréquemment, on observe des monoarthrites ou de véritables polyarthrites chroniques.

Parmi ces atteintes articulaires, la localisation la plus importante qui nécessite notre plus grande attention est **l’atteinte coxofémorale**.

Cette coxite représente un des principaux facteurs de sévérité de la maladie. [42]

Elle peut être invalidante et se manifester dans tous les aspects de la vie quotidienne d'un jeune adulte, surtout en cas d'atteinte bilatérale. (Se lever du lit, marcher, s'asseoir, activité sexuelle ...)

Il faut obligatoirement rechercher l'atteinte de la hanche devant toute spondylarthrite

car elle peut être inaugurale. En effet, elle peut survenir de façon précoce mais le plus souvent dans les 5 premières années d'évolution en l'absence d'une thérapeutique efficace.

Son dépistage précoce par l'interrogatoire et l'examen clinique permet d'intensifier le traitement de fond et local afin de freiner le processus inflammatoire au niveau de cette articulation. [43]

II – Epidémiologie :

La fréquence de l'atteinte de la hanche lors des spondylarthrites varie d'une étude à l'autre. Une fréquence variant de 18 à 41% a été décrite dans la littérature.

Ci dessous un tableau regroupant ces études :

Auteur / Etude	Nombre de patients	Fréquence de la coxite
Abba A et al. (Sénégal) [44]	647	18,31%
Awada et al. (Liban) [45]	98	27,55%
Jabbouri et al. (Maroc) [46]	542	31,3%
Gerard et al. (France) [47]	175	41,73%
S Benchérifa et al. (Maroc) [48]	194	41.2%
A Calin, J Elswood (Angleterre) [49]	101	19%
Jamila Essouiri et al.(Maroc) [50]	136	24.1%
Sakellariou G et al. [51]	56	30.3%

Tableau 4 : Fréquence de la coxite lors des spondylarthrites dans différentes études

Ce large spectre de prévalence de l'atteinte de la hanche lors des spondylarthrites dans la littérature peut être expliqué par les différentes définitions de la coxite utilisées, en l'absence d'une définition standardisée.

[52]

Toutefois, un âge de début précoce de la maladie est associé à une atteinte plus fréquente de la hanche. Les patients suivis pour SPA avec coxite ont une moyenne d'âge plus basse que ceux sans coxite.

Cette constatation devient d'autant plus évidente si on se focalise sur les spondylarthropathies à début juvénile (moins de 16 ans) qui sont plus à risque de développer une atteinte de la hanche. [53]

Auteur / Etude	Moyenne d'âge des patients avec coxite	Moyenne d'âge des patients sans coxite
S Benchérifa et al. (Maroc) [48]	33 +/- 11.8 ans	44.9 +/- 12.8 ans
Calin A et al. (Angleterre) [49]	19.6 ans	25.1 ans

Tableau 5 : Moyenne d'âge des patients avec et sans coxite lors des spondylarthroses

En ce qui concerne le sex ratio, la survenue de la coxite est plus fréquente chez les sujets de sexe masculin selon certaines études. [48,54]

D'autres n'ont trouvé aucune corrélation entre le sexe et la survenue de coxite. [55,56]

III – Clinique :

Devant une douleur de la hanche rapportée par le patient, il faut tout d'abord affirmer l'origine coxo fémorale. C'est une douleur typiquement inguinale ou inguino crurale, traduisant une pathologie osseuse ou articulaire

A l'interrogatoire, il faut préciser le mode d'installation ainsi que les caractéristiques de la douleur.

Une douleur chronique et inflammatoire surviendrait dans deux circonstances

– Soit c'est une coxopathie survenant dans un contexte de rhumatisme inflammatoire chronique connu.

– Soit elle est isolée et pourrait nous orienter vers une coxite infectieuse.

Cependant, il ne faut pas oublier qu'une coxite pourrait inaugurer un rhumatisme inflammatoire, en particulier une spondylarthrite. [57] Cette coxite est à distinguer de l'enthésopathie des adducteurs et de l'ischion qui sont également responsables de douleurs inflammatoires inguino crurales.

De plus, la hanche d'un patient spondylarthritique peut être cible d'un autre processus cliniquement indiscernable de la coxite, par exemple une ostéoarthrite, une ostéonécrose ou une chondrolyse idiopathique. [51]

En ce qui concerne l'examen clinique de la hanche, il doit se faire de façon bilatérale et comparative.

Une inspection du patient debout et en marche est primordial à la recherche d'une boiterie, d'une attitude vicieuse, d'une inclinaison du bassin ou d'une exacerbation douloureuse à l'appui monopodal.

Sur un patient couché, on recherche une amyotrophie du quadriceps, une attitude vicieuse en flexum, un raccourcissement du membre inférieur, des points douloureux à la pression inguinale ou trochantérienne.

Un examen de la mobilité passive et active de la hanche est également nécessaire.

Les valeurs normales des différentes amplitudes sont les suivantes :

- Flexion de 130°
- Extension de 15° chez un patient en décubitus ventral
- Abduction de 45°
- Adduction de 30°
- Rotation externe de 45°
- Rotation interne de 30°

Il est important de noter que le diagnostic d'une hanche douloureuse est clinique.

Une hanche douloureuse peut être radiologiquement normale et une hanche radiologiquement anormale peut être asymptomatique.

IV – Imagerie :

L'atteinte de la hanche peut être recherchée par plusieurs techniques d'imagerie.

1 – Radiologie standard :

L'imagerie nous permet de confirmer l'atteinte de la hanche. Un cliché du bassin de face en position debout est habituellement satisfaisant.



[Figure 10 : Radiographie d'un bassin de face normale.](#)

Plusieurs aspects radiologiques de la coxite sont décrits :

Forme pseudo rhumatoïde ou érosive ou destructrice :

- Il s'agit d'une image avec un aspect érosif, habituel d'une coxite destructrice.

- On note un pincement important de l'interligne avec une absence de construction.



Figure 11 : Aspect d'une coxite pseudo rhumatoïde avec un pincement de l'interligne chez un homme de 70 ans. A noter également les remaniements de l'enthésopathie de l'ischion, caractéristiques de la spondylarthrite ankylosante.

Forme densifiante ou scléreuse ou pseudo arthrosique :

- Correspond à un processus d'ossification péri articulaire donnant un aspect engainant.

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHROSES

- Son évolution est lente et bilatérale.
- On note que les contours de la tête fémorale sont respectés.
- Le pincement de l'interligne est modéré
- Une ostéophytose du cotyle peut être observée.



Figure 12 : Image d'une coxite pseudo arthrosique bilatérale, plus prononcée à droite, montrant un pincement modéré de l'interligne articulaire et une condensation osseuse.

Forme synostosante ou ankylosante :

- Constitution progressive d'une ossification de la capsule articulaire
- Disparition de l'interligne articulaire
- Apparition de travées osseuses inter ilio fémorales



Figure 13 : Image de séquelles d'une coxite bilatérale montrant une ankylose coxo fémorale avec disparition de l'interligne articulaire et formation de travées osseuses inter ilio fémorales chez une patiente de 60 ans avec spondylarthrite négligée.

En pratique, les coxites des spondylarthropathies ne correspondent pas toujours de façon claire à un type radiologique précis ou à un autre.

Le plus important est d'avoir une association d'une coxite à un processus ossifiant et engainant. [43]

Dans le cas où la radiographie ne s'avère pas concluante, d'autres techniques d'imagerie peuvent être réalisées.

2 – Echographie :

Comme pour les autres atteintes inflammatoires des articulations périphériques, l'échographie de la hanche peut mettre en évidence une hypervascularisation et un épaissement de la synoviale comme signes inflammatoires. [58]

L'échographie est particulièrement recommandée pour évaluer les épanchements de la hanche.

Un épaissement capsulaire et synovial de plus de 5 mm ou bien de plus de 2 mm par rapport à la hanche controlatérale asymptomatique sont les critères échographiques décrits pour définir l'épanchement de la hanche chez l'enfant. [59]

En effet, l'épanchement de la hanche chez l'enfant peut être le premier symptôme d'une spondylarthrite juvénile, mais peut également orienter vers d'autres pathologies qui doivent être exclues, notamment une synovite aiguë transitoire ou une arthrite septique.

3 – L'imagerie par résonance magnétique :

En pratique, l'IRM n'est indiqué que chez les patients présentant une hanche douloureuse, chez qui l'examen clinique, la radiographie standard et l'échographie n'ont rien mis en évidence.

L'IRM trouve sa place notamment dans le cas des spondylarthrites juvéniles. Elle permet de déceler des lésions actives au niveau de la hanche qui ne serait visibles que chez un nombre limité d'adultes. [60]

4 – La scintigraphie :

La scintigraphie n'est pas recommandée en pratique courante pour évaluer la hanche d'un patient suivi pour spondylarthropathie. Elle peut avoir un intérêt pour éliminer d'autres diagnostics différentiels tel une arthrite septique. [51]

V – Retentissement fonctionnel :

Le retentissement fonctionnel de la maladie peut être évalué par plusieurs échelles et scores.

Pour évaluer la spondylarthrite de manière globale, on peut avoir recours au **BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index)** ou à l'échelle visuelle analogique de la douleur allant de 0 à 10.

Le **BASFI** évalue le retentissement fonctionnel de la maladie, c'est-à-dire l'incapacité à réaliser des actions de la vie quotidienne, et cela à travers 10 questions. [61]

Pour chaque question, le patient note de 0 à 10 la difficulté à les effectuer, 0 signifiant la facilité totale et 10 l'impossibilité.

Les questions sont les suivantes :

- Pouvez-vous mettre vos chaussettes ou collants sans l'aide de quelqu'un ou de tout autre moyen extérieur – Pouvez-vous vous pencher en avant pour ramasser un stylo posé sur le sol sans l'aide d'un moyen extérieur ?
- Pouvez-vous atteindre une étagère élevée sans l'aide de quelqu'un ou d'un moyen extérieur ?
- Pouvez-vous vous lever d'une chaise sans accouder sans utiliser vos mains ou toute autre aide ?
- Pouvez-vous vous relever de la position « couché sur le dos » sans aide ?
- Pouvez-vous rester debout sans soutien pendant 10 minutes sans ressentir de gêne ?
- Pouvez-vous monter 12 à 15 marches en ne posant qu'un pied sur chaque marche sans vous tenir à la rampe ou utiliser tout autre soutien ?
- Pouvez-vous regarder par-dessus votre épaule sans vous retourner ?
- Pouvez-vous effectuer des activités nécessitant un effort physique (Exemple : mouvements de kinésithérapie, jardinage ou sports) ?
- Pouvez-vous avoir des activités toute la journée, que ce soit au domicile ou au travail?

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

La valeur du BASFI est la moyenne des réponses aux 10 questions.

Pour évaluer le retentissement fonctionnel de la hanche plus précisément, nous avons recours à l'indice algofonctionnel de Lequesne (IAF). [62]

Cet indice reste le plus utilisé pour évaluer le retentissement fonctionnel des patients ayant une coxite.

DOULEUR		points
Nocturne aucune seulement aux mouvements et dans certaines postures même immobile, sans bouger	0 1 2	<input type="checkbox"/>
Dérouillage matinal aucun ou inférieur à 1 minute entre une et 15 minutes plus d'un quart d'heure	0 1 2	<input type="checkbox"/>
Rester debout ou piétiner sur place 1/2 heure augmente-t-il la douleur ? non oui	0 1	<input type="checkbox"/>
Douleur à la marche non seulement après quelque distance dès le début de la marche et de façon croissante	0 1 2	<input type="checkbox"/>
Souffrez-vous à la station assise prolongée (2 heures) avant de vous relever ? non oui	0 1	<input type="checkbox"/>
PÉRIMÈTRE DE MARCHÉ (quelle que soit la douleur) illimité limité mais supérieur à 1 km environ 1 km (environ 15 minutes) 500 à 900 mètres (environ 8 à 15 minutes) 300 à 500 mètres 100 à 300 mètres moins de 100 mètres une canne ou une béquille est nécessaire deux cannes ou deux béquilles sont nécessaires	0 1 2 3 4 5 +1 +2	<input type="checkbox"/>
AUTRES DIFFICULTÉS DE LA VIE QUOTIDIENNE <i>Pouvez-vous monter ou descendre un étage ?</i> <i>Pouvez-vous enfiler vos chaussettes par devant ?</i> <i>Pouvez-vous ramasser un objet par terre ?</i> <i>Pouvez-vous sortir d'une voiture, d'un fauteuil profond ?</i>	0 à 2 0 à 2 0 à 2 0 à 2	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Cotation : 0 : sans difficulté ; 0,5 : assez facilement ; 1 : avec difficulté ; 1,5 : avec beaucoup de difficulté ; 2 : impossible		
TOTAL		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

Figure 14 : Indice algofonctionnel de Lequesne

La somme des points nous permet d'obtenir un score qu'on interprète de la manière suivante :

- 0 à 4 points : Pas de handicap ou handicap modeste
- 5 à 7 points : Handicap moyen
- 8 à 10 points : Handicap important
- 11 à 13 points : Handicap très important
- 14 points et plus : Handicap extrême, voire insupportable

Un indice égal ou supérieur à 10 peut être une indication pour réaliser un remplacement prothétique articulaire.

VI – Pronostic et évolution :

La spondylarthrite ankylosante est un rhumatisme inflammatoire évoluant sur de nombreuses années.

Elle peut évoluer sous forme de poussées et de rémissions qui peuvent durer de quelques mois à quelques années, ou bien plus rarement, évoluer de façon continue avec des périodes d'exacerbation.

Sept facteurs observés durant les deux premières années permettent de prédire l'évolution de la SPA 15 ans plus tard.

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Coxite	4 Points
VS > 30mm/h à la 1ère heure ou CRP > 15 mg/l	3 Points
Mauvaise réponse aux AINS	3 Points
Perte de la flexion du rachis	2 Points
Doigts ou orteils en saucisse	2 Points
Oligoarthritis	1 Point
Début avant un âge de 16 ans	1 Point

Tableau 6 : Facteurs prédictifs d'une évolution péjorative de la spondylarthrite

L'interprétation de la somme des points se fait comme suit :

Entre 0 et 2 points :

La SPA devrait rester bénigne.

Il n'y aura probablement pas d'invalidité.

La maladie reste tout de même évolutive et peut nécessiter un traitement (AINS et antalgiques).

Entre 3 et 5 points :

On ne peut décider de la bénignité de la pathologie.

Est égal ou supérieur à 6 points :

L'évolution peut être sévère.

L'atteinte de la hanche, sujet de notre étude, reste le critère de sévérité le plus important. En effet, sa présence à elle seule prédit une évolution sévère de la maladie avec une sensibilité de 50% et spécificité de 95% selon Amor. [42]

Par ailleurs, le tabagisme constitue un important facteur de progression radiologique vers l'ankylose et de moindre réponse aux anti TNF α . [63]

Chapitre III : Prise en charge thérapeutique

I – Traitement de l’ostéoporose lors des spondylarthropathies :

1 – Introduction :

Le traitement de l’ostéoporose comporte plusieurs volets.

La prévention primaire commence dès le jeune âge en entretenant une activité sportive régulière, une bonne alimentation riche en calcium et en vitamine D, de même l’éviction de ce qui est nocif pour l’os tel le tabac et l’alcool.

Le but étant de développer son propre capital osseux.

La prévention secondaire se base sur le traitement de l’ostéoporose en inhibant la résorption osseuse et en stimulant sa formation afin d’éviter la survenue de fractures.

Peu d’études actuellement traitent **spécifiquement** le volet thérapeutique de l’ostéoporose **lors des spondylarthrites**.

L’étude de **F. Allali** avait pour objectif de déterminer les changements de la densité minérale osseuse chez des patients spondylarthritiques traités par anti TNF α .

Elle a concerné 29 patients, 6 femmes et 23 hommes, âgés de 22 à 68 ans, suivis pour spondylarthrite (Selon les critères de l’ESSG) ne répondant pas aux traitements habituels (AINS, Méthotrexate , Sulfasalazine) et mis sous **Anti TNF α (Infliximab)**.

Les patients ayant bénéficié précédemment d'un traitement hormonal substitutif ou d'un traitement par bisphosphonates ont été exclus. La densité minérale osseuse a été mesurée au niveau du rachis lombaire et col fémoral par densitométrie (Technique DXA) au début et à 6 mois du traitement.

Après 6 mois de traitement, une augmentation statistiquement significative de la densité minérale osseuse a été observée au niveau du rachis lombaire (Augmentation de 3.6% avec un $p=0.001$) ainsi que du col fémoral.

(Augmentation de 2.3% avec $p=0.0012$)

Par ailleurs, une augmentation de l'ostéocalcine a également été constatée, substance sécrétée par les ostéoblastes, reflet de la formation osseuse. [64]

Il s'avère donc que les anti TNF α , en plus d'être un traitement de référence efficace sur la spondylarthrite, ont un bénéfice surajouté non négligeable sur la densité minérale osseuse. [65]

Mais en l'absence de recommandations spécifiques et codifiées, le traitement de l'ostéoporose lors des spondylarthrites rejoindrait celui de l'ostéoporose commune.

Les traitements à notre disposition sont détaillés ci-dessous. [66,67,68]

2 – Mesures générales et hygiéno diététiques :

2.1 – Nutrition et supplémentation alimentaire :

Calcium et vitamine D

Avant d'entamer un traitement anti-ostéoporotique, il est primordial de doser et de corriger les carences en calcium et en vitamine D.

Les besoins journaliers en calcium varient selon l'âge et peuvent atteindre jusqu'à 1000-1200 mg par jour pour les sujets de plus de 60 ans.

Life Stage	Recommended Amount
Birth to 6 months	200 mg
Infants 7-12 months	260 mg
Children 1-3 years	700 mg
Children 4-8 years	1,000 mg
Children 9-13 years	1,300 mg
Teens 14-18 years	1,300 mg
Adults 19-50 years	1,000 mg
Adult men 51-70 years	1,000 mg
Adult women 51-70 years	1,200 mg
Adults 71 years and older	1,200 mg
Pregnant and breastfeeding teens	1,300 mg
Pregnant and breastfeeding adults	1,000 mg

[Figure 15 : Apports journaliers recommandés en calcium en fonction de l'âge et du sexe](#)

Cela est expliqué par une baisse de l'absorption intestinale du calcium couplé à une excrétion urinaire plus élevée.

Il faut commencer d'abord par ajuster les apports alimentaires du patient et éliminer tout facteur pouvant perturber l'absorption du calcium (IPP à forte dose) ou favoriser son élimination. (Diurétiques non thiazidiques.)

La supplémentation n'est considérée que si la correction de l'alimentation seule n'est pas suffisante. Elle peut être de 500 à 1000 mg/jour.

En ce qui concerne la vitamine D, elle joue un rôle aussi important que le calcium dans le métabolisme osseux.

Le déficit en vitamine D est très fréquent, sous diagnostiqué et peut être classé en deux types :

- Insuffisance (20-50 nmol/l)
- Carence (< 25 nmol/l)

Sa carence est à la fois responsable d'une ostéoporose ainsi que d'un risque plus important de chute en raison de son rôle au niveau du muscle.

Une supplémentation prophylactique de 800 UI par jour chez les sujets âgés permet de réduire les chutes et les fractures de hanche résultantes d'environ 30%.

Protéines

Le sujet âgé est souvent victime d'une malnutrition protéino-énergétique.

Cette dernière est responsable à la fois d'une baisse d'absorption intestinale du calcium ainsi que d'une faiblesse musculaire pourvoyeuse de chutes et de fractures.

Il est donc important de ne pas négliger les apports protéiques d'origine animale ou végétale.

2.2 – Intoxication alcoolique :

Le tabac et l'alcool ont tous deux un effet délétère reconnu sur le métabolisme osseux.

Il ne faut pas non plus oublier le risque surajouté de chutes et fractures conséquence de l'intoxication alcoolique.

2.3 – Exercice physique :

Il est primordial d'encourager le patient à réaliser une activité physique régulière et adaptée à ses capacités, particulièrement chez les spondylarthritiques avec coxite.

Elle permet de développer le capital osseux, ralentir sa perte, renforcer la masse musculaire, ce qui contribue à un bon équilibre et un risque moindre de chutes et de fractures.

2.4 – Prévention des chutes :

Une baisse de l'acuité visuelle est à rechercher et à corriger.

Les spondylarthritiques souffrent également d'une perte de la vision horizontale en raison de l'hyperlordose, augmentant donc le risque de chute.

Un environnement adapté aux sujets âgés est également souhaitable (Absence d'escaliers, bon éclairage, sols non glissants).

Il existe également des protecteurs de hanche qu'on peut proposer aux patients.

Il s'agit de coussins qui protègent l'articulation coxofémorale, capable d'absorber le choc en cas de chute.

Par ailleurs, une rééducation fonctionnelle avec renforcement musculaire peut être bénéfique.

Il ne faut pas non plus oublier de changer ou d'arrêter si nécessaire tout médicament ou substance pouvant interférer avec la vigilance, le tonus musculaire, l'équilibre et la marche. (Anxiolytiques, neuroleptiques, antihypertenseurs, alphasbloquants...)

2.5 – Education thérapeutique :

Partant du principe qu'un malade bien informé est mieux armé pour vaincre sa maladie, l'éducation thérapeutique prend une place importante dans la stratégie thérapeutique.

Des ateliers d'éducation thérapeutique dédiés aux malades spondylarthritiques seront bientôt mis en place dans les centres hospitalo-universitaires.

Le patient est un acteur important de sa propre prise en charge

Pour qu'un patient adhère à son traitement, qu'il soit médicamenteux ou non, il doit bénéficier d'une éducation thérapeutique, c'est-à-dire

comprendre sa maladie ainsi que l'importance des différents traitements et mesures à entreprendre.

3 – Volet médicamenteux :

Plusieurs traitements médicamenteux appartenant à différentes familles sont à notre disposition.

Le but principal du traitement médicamenteux étant de prévenir la survenue de fractures. Les mesures hygiéno-diététiques citées précédemment restent bien évidemment toujours de mise.

Parmi ces traitements, on distingue des thérapeutiques anti résorptives (Famille des biphosphonates, Déno-sumab, Raloxifène, le traitement hormonal de la ménopause ...) et d'autres ostéoformatrices comme le tériparatide.

3.1 – Traitements anti résorptifs :

Traitement hormonal substitutif de la ménopause :

Le THS ou traitement hormonal substitutif de la ménopause est un traitement comportant une oestrogénothérapie ou bien une association œstroprogestative pour éviter l'hyperplasie de l'endomètre.

La ménopause est responsable d'un déficit important en oestrogènes, puissants inhibiteurs de la résorption osseuse par le blocage des facteurs pro ostéoclastiques.

L'utilisation de THS permet de réduire la résorption ostéoclastique et donc l'incidence de fractures ostéoporotiques.

Mais il est important de noter que le THS n'est pas sans danger.

Il est primordial d'évaluer la balance bénéfique / risque avant de le prescrire.

En effet, le THS augmente le risque d'événements thromboemboliques veineux, augmente le risque de cancer du sein ainsi que de l'endomètre, d'où l'importance d'un contrôle et surveillance gynécologique renforcée.

Les études menées dans ce sens ont utilisé de l'œstradiol à raison de 2 mg/j, mais il a été démontré que la dose de 1mg/j donne moins d'effets indésirables mais garde le même bénéfice sur la densité minérale osseuse. [69]

Vu l'existence d'autres thérapeutiques efficaces, le THS n'est plus un traitement de première intention de l'ostéoporose post ménopausique

Sa place dans l'arsenal thérapeutique est réduite. Elle concerne les patientes qui ont une contre-indication, une intolérance ou un échec aux bisphosphonates, en cas de d'hypogonadisme ou signes climatiques gênants de la ménopause.

Bisphosphonates :

Il s'agit de molécules indiquées dans le traitement de l'ostéoporose mais également dans le traitement de la maladie osseuse de paget et des raréfactions osseuses malignes dont le myélome multiple.

Ce sont des analogues des pyrophosphates qui s'incorporent de façon exclusive dans la matrice osseuse.

Ils ont une action anti-résorptive par l'inhibition de l'enzyme farnésyl-pyrophosphate synthase, indispensable à la fonction des ostéoclastes.

Les bisphosphonates peuvent être administrés par voie orale, à dose quotidienne ou hebdomadaire. Le respect de certaines règles est indispensable pour améliorer l'efficacité et la tolérance. (Position assise ou debout avec un grand verre d'eau du robinet (ou peu minéralisée) pour éviter l'irritation de l'oesophage, au moins une demi heure avant le repas)

Ils peuvent également être administrés par voie intraveineuse à raison d'une perfusion annuelle.

On distingue plusieurs molécules.

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

	DCI	Nom commercial	Voie d'administration
Première génération	Etidronate	DIDRONEL ®	Orale
	Clodronate	CLASTOBAN ® LYTOS ®	Orale / IV Orale
	Tiludronate	SKELID ®	Orale
Deuxième génération	Pamidronate	ARELIA ®	IV
	Alendronate	FOSAMAX ® FOSAVANCE ®	Orale Orale
Troisième génération	Risédronate	ACTONEL ®	Orale
	Ibandronate	BONVIVA ® BONDRONAT ®	Orale / IV IV
	Zolédronate	ZOMETA ® ACLASTA ®	IV IV

[Tableau 7 : Liste des différentes bisphosphonates disponibles](#)
[avec en gras celles commercialisées au maroc](#)

Les principaux effets secondaires sont les suivants :

- Réactions cutanées à type d'urticaire
- Risque d'ostéonécrose de la mâchoire

(Intérêt de soins bucco dentaires avant de débiter le traitement)

- Syndrome pseudo grippal

Les principales contre indications sont les suivantes :

- La grossesse et l'allaitement (Par manque d'études)
- L'insuffisance rénale (Clairance de créatinine inférieure à 30ml/min)
- L'hypocalcémie
- Une allergie à un des composants

Dénosumab :

En deuxième intention après les bisphosphonates, le dénosumab est un anticorps monoclonal humanisé dirigé contre le RANKL.

Le RANKL, permettant l'activation des ostéoclastes en ostéoclastes matures, est bloqué par cette biothérapie, ce qui empêche la résorption osseuse.

Son administration se fait par injection sous cutanée de 60 mg chaque 6 mois avec une bonne tolérance.

Raloxifène :

Le raloxifène appartient à la famille des modulateurs sélectifs des récepteurs œstrogéniques (ou SERM pour Selective estrogen receptor modulator)

Il s'agit d'une molécule analogue aux oestrogènes avec une grande affinité aux récepteurs oestrogéniques.

Son effet varie selon le site de fixation.

Il agit comme agoniste au niveau de l'os, des vaisseaux et sur le métabolisme des lipides; et comme antagoniste au niveau de l'endomètre et du sein.

Ce traitement permet de prévenir la perte osseuse et le risque de fractures vertébrales particulièrement chez la femme ménopausée.

Son principal effet indésirable qu'il faut guetter est le risque thromboembolique veineux.

3.2 – Traitements ostéoformateurs :

Tériparatide :

Il s'agit d'une molécule analogue de la parathormone.

Son administration se fait chaque jour par injection sous cutanée à raison de 20µg par jour pour une durée maximale de 18 mois non renouvelable

Le tériparatide agit en augmentant l'absorption intestinale du calcium, sa réabsorption rénale, et en diminuant celle du phosphore.

Par ailleurs, il encourage l'ostéof ormation par son action stimulatrice sur les ostéoblastes et inhibitrice sur les ostéoclastes.

Il est important de réduire la prise de calcium lors de son utilisation pour éviter le risque d'hypercalcémie.

Son principal inconvénient étant le coût important ainsi que le rythme régulier de son administration qui est un facteur de mauvaise observance thérapeutique.

3.3 – Mécanisme mixte :

Ranélate de strontium :

Le ranélate de strontium agit par un mécanisme mixte en favorisant la formation osseuse mais également en diminuant sa résorption.

Il s'agit d'un médicament qui réduit le risque de fractures d'une façon importante, particulièrement chez le sujet âgé.

Son administration se fait par voie orale sous forme d'un sachet de 2g à dissoudre dans de l'eau, à distance des repas.

Ses principaux effets secondaires sont le risque thromboembolique ainsi qu'une réaction d'hypersensibilité grave à type de DRESS syndrome (Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms) ce qui a poussé l'agence française du médicament en 2017 à arrêter sa commercialisation.

Sa prescription est maintenant limitée aux sujets avec un grand risque de fractures, sans antécédents cardiovasculaires ou thromboemboliques, ainsi qu'une contre indication aux autres thérapeutiques anti ostéoporotiques.

3.4 – Autres cibles thérapeutiques et perspectives d'avenir :

La recherche se poursuit et de nouvelles thérapeutiques sont toujours en cours de développement.

Cathepsine K :

Il s'agit d'une enzyme retrouvée au niveau des ostéoclastes impliquée dans la résorption osseuse.

Elle est responsable d'une dégradation de l'élastine et du collagène.

La régulation de ce phénomène se fait par un phénomène dit de cannibalisme qui implique la cathepsine S.

En effet, cette dernière est capable d'hydrolyser la cathepsine K et de limiter donc son activité collagénolytique et élastinolytique.

La cathepsine K représente donc une cible thérapeutique dont le blocage permet de freiner la perte osseuse. [70]

Facteurs de croissance des ostéoblastes :

Plusieurs facteurs de croissance des ostéoblastes ont été découverts

- IGF ou Insulin like growth factor
- FGF ou Fibroblast growth factor
- BMP ou Bone morphogenic protein

Des thérapeutiques employant ces facteurs pourraient voir le jour et permettre de freiner la perte osseuse.

La voie Wnt / Beta caténine :

Cette voie, permettant la différenciation et activation ostéoblastique, est également une perspective d'avenir.

Empêcher la dégradation de la b-caténine dans cette voie ou bloquer ses inhibiteurs pourrait conduire à une augmentation de la formation osseuse.

4 – Algorithme de prise en charge de l’ostéoporose :

Le choix du traitement à entreprendre repose sur plusieurs facteurs et variables.

Chaque patient est à analyser de façon individuelle.

Certaines ressources sont à notre disposition pour décider du traitement à débiter.

Il reste tout de même important de discuter du traitement avec le patient avant de partager une décision médicale.

Selon les dernières recommandations de 2018, les médicaments utilisés en première intention sont les bisphosphonates, le raloxifène, le romosozumab et le tériparatide.

Avant tout traitement spécifique de l’ostéoporose, une correction d’une éventuelle carence en vitamine D ou en calcium est nécessaire, que ce soit par le moyen d’apports alimentaires et/ou médicamenteux.

Un sevrage tabagique ainsi qu’une prévention de chutes et un exercice physique adapté sont également de mise.

4.1 – Ostéoporose de la femme ménopausée :

Ci dessous un algorithme résumant les recommandations mises à jour de 2018 détaillant la prise en charge de l’ostéoporose chez la femme ménopausée. [71]

Le choix des médicaments dépend de la présence ou non de fractures ostéoporotiques, de leur sévérité, des facteurs de risque d'ostéoporose , des résultats de la DMO ainsi que du calcul du score FRAX.

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHROSES

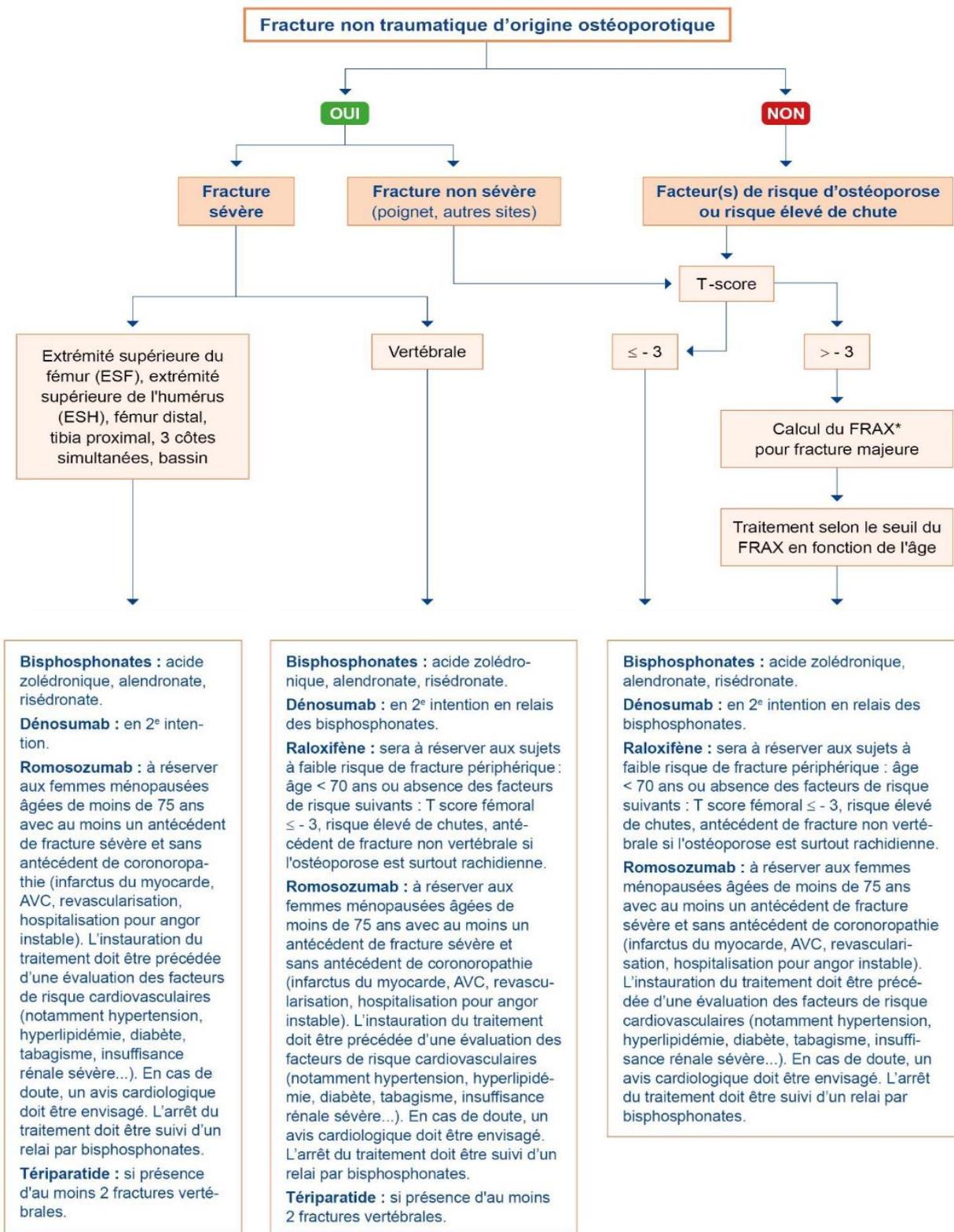


Figure 16 : Algorithme de prise en charge de l'ostéoporose

4.2 – Ostéoporose de la femme non ménopausée :

Chez la femme non ménopausée, l'ostéoporose est très rare.

La survenue d'une fracture de fragilité ou d'une insuffisance minérale osseuse doit faire rechercher une étiologie.

Les causes les plus fréquemment retrouvés sont la corticothérapie prolongée, la perte osseuse secondaire aux traitements anticancéreux, la carence oestrogénique, la maladie coeliaque et l'anorexie mentale.

Le traitement se base sur la prise en charge de l'étiologie retrouvée et de maintenir un mode de vie sain pour les os. (Activité physique, alimentation saine riche en calcium et en vitamine D, éviction de tabac et alcool, etc.)

Le traitement anti ostéoporotique n'est indiqué que chez les patientes présentant une cause continue de perte osseuse ou une récurrence des fractures de fragilité. [72]

En effet, des études ont démontré que le traitement anti ostéoporotique (Bisphosphonates et téraparatide) améliore les résultats de la DMO mais ne réduit en aucun cas le risque fracturaire à court ou à long terme.

C'est pour cela qu'il n'est pas généralement recommandé chez la femme jeune non ménopausée. [73,74]

4.3 – Ostéoporose masculine :

En dehors de toute ostéoporose secondaire nécessitant un traitement spécifique, les moyens thérapeutiques disponibles pour traiter l'ostéoporose chez l'homme sont limités.

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Les traitements actuellement utilisés sont les bisphosphonates (Alendronate, risédronate et acide zolédronique) ainsi que le téraparatide.

Les mesures hygiéno-diététiques restent toujours de mise.

Il n'existe pas actuellement un consensus pour l'utilisation des médicaments anti ostéoporotiques dans un ordre précis.

Généralement, les bisphosphonates sont utilisés en première intention en raison de leur coût par rapport au téraparatide, qui est réservé aux ostéoporoses sévères compliquées de deux fractures vertébrales.

Ci dessous une conduite à tenir proposée devant une ostéoporose masculine. [75]

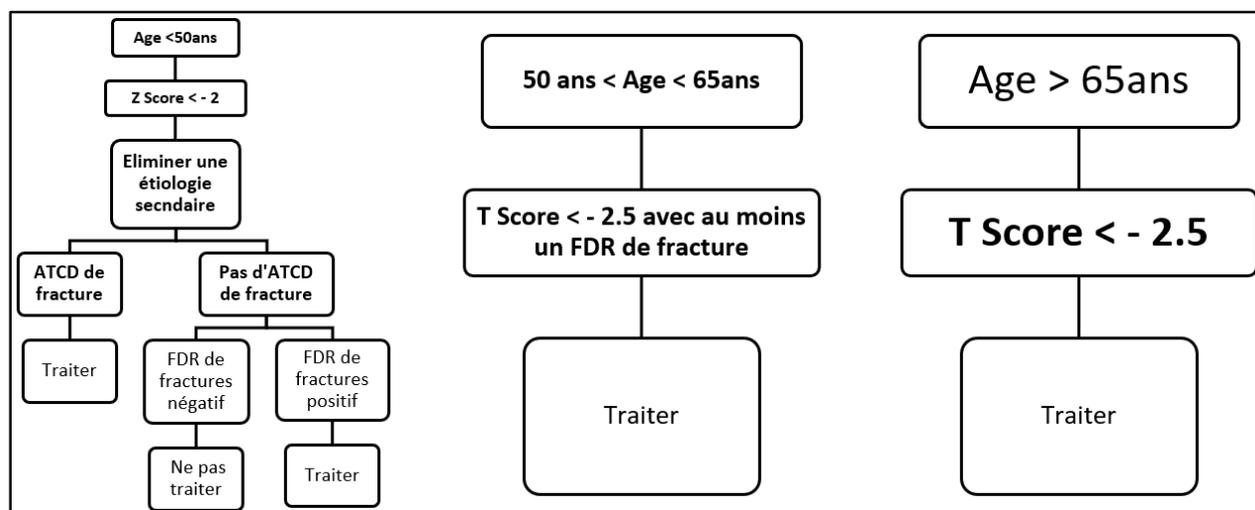


Figure 17 : Algorithme de prise en charge d'une ostéoporose masculine

5 – Volet chirurgical :

Il ne faut pas non plus oublier le volet chirurgical lors de l'ostéoporose.

Les fractures ostéoporotiques peuvent bénéficier d'une intervention chirurgicale qui varie selon le site et le type de fracture. Une fracture de la hanche peut bénéficier par exemple d'un traitement conservateur (Vissage) ou d'un remplacement prothétique (Arthroplastie de la hanche)

Les fractures du rachis peuvent bénéficier d'une d'une cyphoplastie ou d'une vertébroplastie.

II – Traitement de la coxite lors des spondylarthropathies:

1 – Introduction :

Le traitement de la coxite inflammatoire est basé sur le repos et sur les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Ces derniers sont particulièrement efficaces en cas de spondylarthropathie.

En l'absence de toute amélioration, une infiltration intra articulaire d'un glucocorticoïde pourrait être proposée. [76]

Mis à part ces mesures, une prise en charge de la spondylarthrite de manière globale avec un bon contrôle thérapeutique de l'inflammation est nécessaire.

Prise en charge de la spondylarthrite

Il n'existe pas de traitement radical ou étiologique de la spondylarthrite ankylosante.

Le traitement qui existe actuellement est essentiellement symptomatique.

L'objectif est de contrôler les poussées inflammatoires afin de limiter l'évolution de la maladie ainsi que de combattre la douleur et l'enraidissement, tout en conservant une capacité fonctionnelle.

Il ne faut pas non plus négliger le rôle de l'information et de l'éducation du patient.

2 – Mesures générales et hygiéno diététiques :

Education thérapeutique :

Comme dans toute maladie chronique, l'éducation thérapeutique joue un rôle très important. Elle permet au patient de mieux connaître sa pathologie, de comprendre l'intérêt de son traitement et de la rééducation, tout cela afin d'assurer une bonne observance et compliance thérapeutique.

Rééducation, physiothérapie et hygiène de vie :

Des séances de rééducation fonctionnelle sont indispensables. Leur succès dépend principalement de la motivation du patient et de son kinésithérapeute.

Plusieurs exercices sont expliqués et démontrés par le kinésithérapeute et sont ensuite effectués de façon régulière par le patient lui-même, sous forme d'une auto rééducation.

Ils permettent d'améliorer la mobilité et de lutter contre la douleur afin de conserver une bonne insertion socioprofessionnelle.

Associé à la rééducation, des règles d'hygiène de vie s'imposent.

Il est déconseillé de porter des charges lourdes, de pratiquer des sports de combat, ou de maintenir une station assise ou debout prolongée.

Un sevrage tabagique ainsi qu'une lutte contre la surcharge pondérale sont également nécessaires.

Par ailleurs, une activité sportive adaptée, telle la natation, est hautement conseillée.

Prise en charge psychologique :

Toute maladie chronique peut avoir un retentissement psychologique sur le patient.

Une intervention d'un psychiatre ou d'un psychologue peut s'avérer nécessaire.

Elle permet de fournir au patient un soutien psychologique et d'apporter un soulagement ou changement de comportement à travers plusieurs thérapies cognitivo comportementales.

3 – Volet médicamenteux :

Anti inflammatoires non stéroïdiens :

Les AINS ont démontré une efficacité considérable sur les douleurs et la mobilité articulaire et représentent le traitement de première ligne des spondylarthropathies. [77]

Ils visent à diminuer l'inflammation au niveau des articulations, et selon certaines études, sembleraient avoir un effet structural axial. [78]

Ils sont prescrits au long cours tant que la raideur inflammatoire et la douleur persistent.

En général, les AINS démontrent leur efficacité en moins de 48 heures, avec une rechute douloureuse rapide en moins de 48 heures également à l'arrêt.

Toutes les classes d'AINS peuvent être prescrites.

On commence généralement par des AINS qui sont par excellence régulièrement efficaces; c'est le cas du diclofénac, de l'indométacine et du celecoxib.

Après l'utilisation d'une molécule à dose maximale pendant au moins deux semaines sans aucune réponse, on peut parler d'un échec thérapeutique et passer à une deuxième rotation d'AINS.

En pratique, Il faut rechercher la molécule correspondante pour chaque patient, que ce soit en termes d'efficacité ou de tolérance.

Une diminution de la dose lorsque les symptômes sont contrôlés est souhaitable afin d'atteindre une dose minimale efficace et de réduire les potentiels effets indésirables.

(Gastroduodénaux, rénaux, cutanés et hématologiques).

Après deux rotations de molécules sans aucune amélioration, on peut conclure à une inefficacité des AINS. [79]

Antalgiques :

Il s'agit d'un traitement adjuvant aux AINS lorsque leur efficacité est partielle ou leur tolérance à pleine dose n'est pas bonne.

Les antalgiques de classe I ou II de l'OMS peuvent être prescrits en complément aux AINS..

Traitements locaux :

La corticothérapie par voie orale n'a pas de place dans le traitement de la spondylarthrite. Cependant, une infiltration locale trouve son intérêt pour les enthésopathies ou les arthrites échappant au traitement général. [80]

Ces infiltrations sont guidés par une imagerie complémentaire (Échographie doppler , tomodensitométrie ou scopie)

En cas de coxite rebelle aux infiltrations de corticothérapie locale et au traitement par anti TNF α , une synoviorthèse isotopique peut être proposée.

Ce geste ayant une action plus prolongée que l'infiltration de corticoïdes, permet de retarder un geste chirurgical prothétique.

Traitements de fond :

Il s'agit de médicaments prescrits en deuxième intention en cas de contre indication, intolérance ou échec thérapeutique des AINS.

On distingue les traitements de fond classiques ou DMARDS (Disease modifying antirheumatic drugs) qui regroupent le méthotrexate, la sulfasalazine et le léflunomide) et les biothérapies. (Anti TNF α , anti IL 17, anti IL 23 ...)

Traitements de fond classiques :

Les DMARDS (Méthotrexate, salazopyrine et léflunomide) sont principalement utilisés pour traiter les formes périphériques et extra articulaires des spondylarthrites. [81]

Leur efficacité est moindre dans les formes axiales ou enthésiques isolées.

De plus, ces médicaments n'ont pas pu prévenir la progression des lésions et dommages structuraux de façon significative.

Ces traitements ne sont généralement envisagés que chez les patients présentant une atteinte articulaire périphérique insuffisamment contrôlée par les AINS et/ou les infiltrations locales de corticoïdes.

Biothérapies :

L'instauration d'une biothérapie est proposée aux patients présentant une maladie active et résistante aux traitements conventionnels.

Anti TNF α

Parmi ces molécules, on retrouve les anticorps monoclonaux (Infiximab (Rémicade*) et Adalimumab (Humira*)) et les récepteurs solubles au TNF α . (Etanercept (Enbrel*))

Plusieurs études ont montré une amélioration rapide et nette de tous les paramètres cliniques de la spondylarthrite, en particulier la douleur et la raideur, et donc de la qualité de vie des patients.

Ces médicaments ont également montré une efficacité dans le traitement des formes sévères de psoriasis et de la maladie de Crohn.

Par ailleurs, des études récentes ont pu démontrer que les anti TNF α peuvent réduire la progression des lésions et dommages structuraux et pourraient même aider à faire régresser des lésions au niveau de la hanche.
[82]

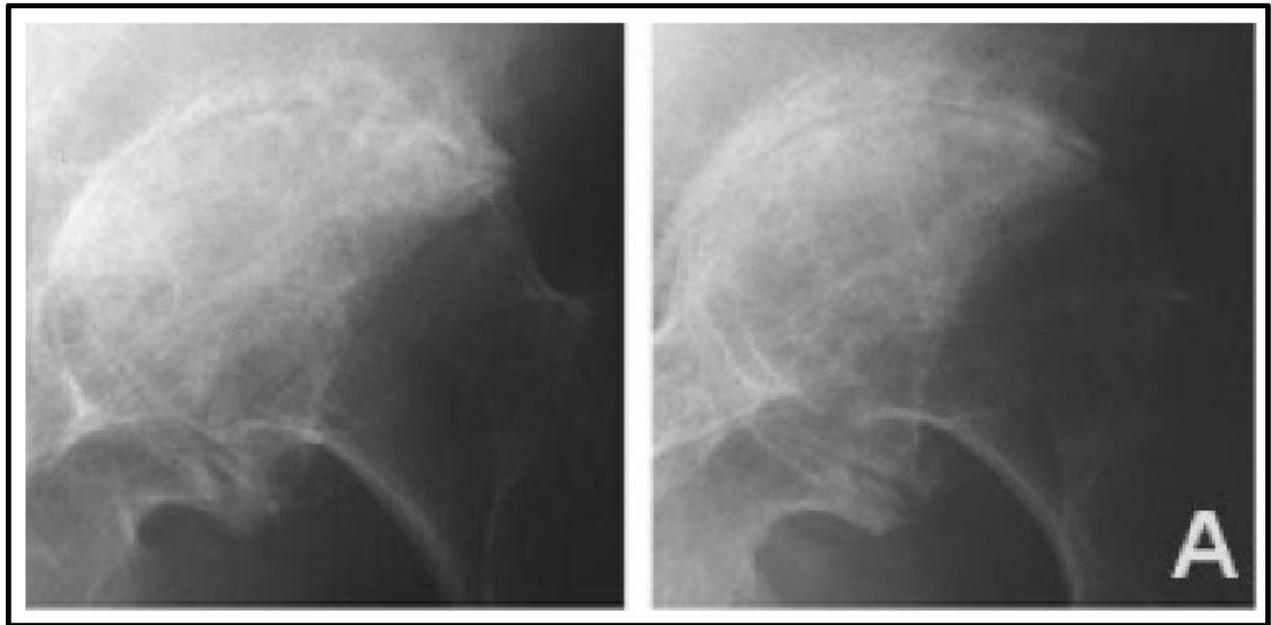


Figure 18 : Images radiologiques avant et après 1 an de traitement par Infliximab.

La progression de l'érosion a été interrompue et l'interligne articulaire est réapparue.

Les anti TNF α ont certes apporté des preuves indéniables de leur efficacité.

Cependant, il faut savoir que les anti TNF α peuvent augmenter la sensibilité aux infections opportunistes.

Par ailleurs, leur coût élevé doit également être pris en compte lors de la décision thérapeutique.

4- Algorithme de prise en charge des spondylarthrites :

La société marocaine de rhumatologie a élaboré en 2017 des recommandations pratiques pour prendre en charge les malades atteints de spondylarthrite.

Le patient doit être pris en charge de manière globale sans négliger l'importance de l'éducation thérapeutique et de la rééducation et l'hygiène de vie .

La prise d'AINS reste le traitement de première intention. Les infiltrations de corticoïdes peuvent être réalisées selon le besoin. En cas d'échec de réponse inadéquate aux AINS, plusieurs traitements de fonds sont proposés en fonction de la forme de la spondylarthrite. [83]

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHrites

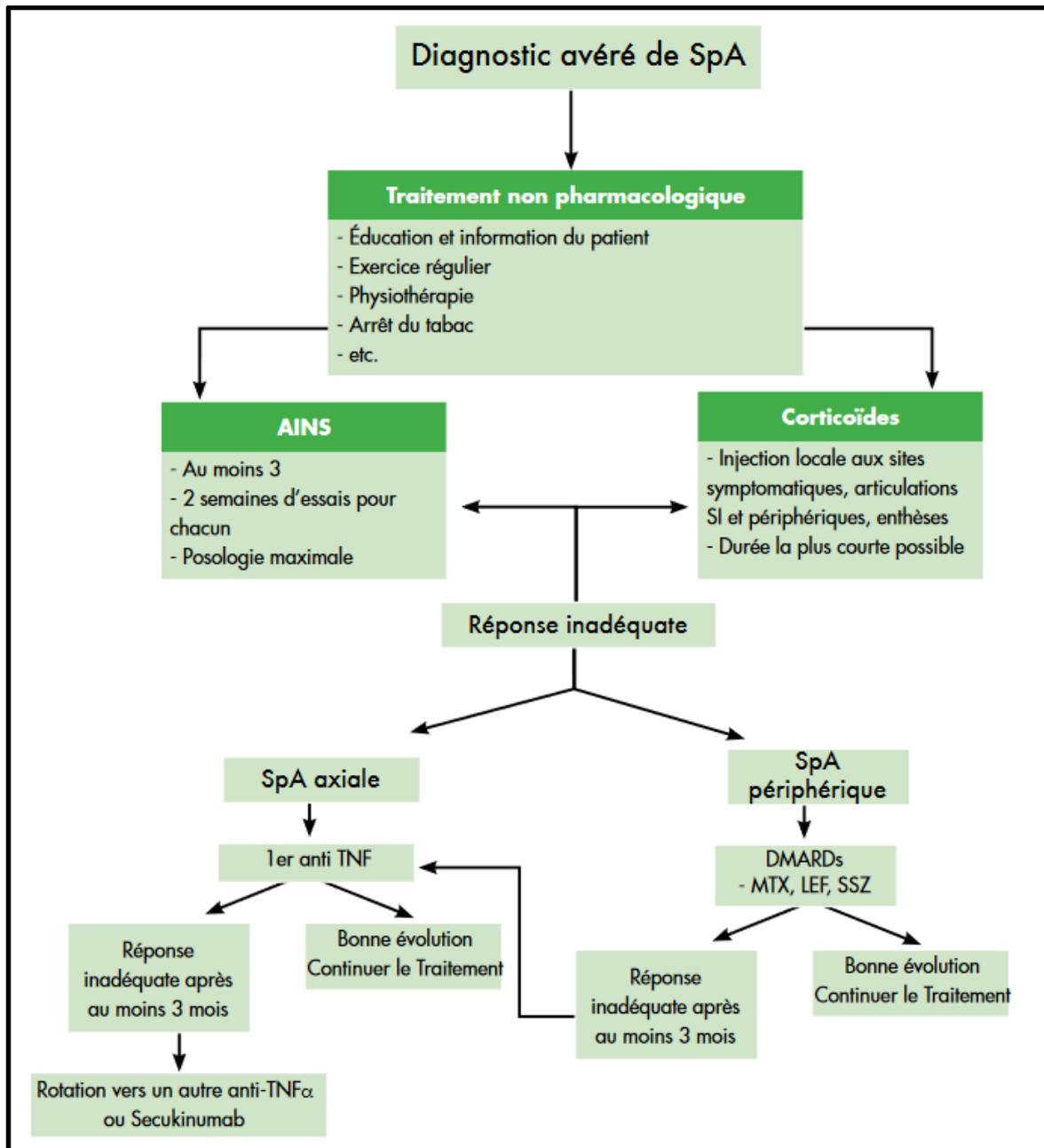


Figure 19 : Algorithmme de prise en charge de la spondylarthrite selon la société marocaine de rhumatologie (SMR).

5 – Volet chirurgical :

Selon le degré de douleur, d'incapacité fonctionnelle sous traitement et des souhaits du patient, le recours à la chirurgie peut être indiqué.

En cas de cyphose dorsale majeure, une ostéotomie rachidienne de correction peut être proposée afin de rétablir une horizontalité du regard.

Il faut bien évidemment prendre en considération les complications neurologiques et vitales qui peuvent survenir dans ce type de chirurgie. [84]

Par ailleurs, il existe un progrès important de la chirurgie en matière de prothèses.

En cas de coxite évoluée et invalidante, il est possible de proposer une arthroplastie totale de la hanche, ce qui permet de rétablir la fonction de l'articulation et d'apporter une indolence.

On distingue des prothèses cimentées où le moyen de fixation de prothèse fémorale et cotyloïdienne est le ciment et des prothèses non cimentées qui sont ancrées de façon biologique directement dans l'os.

Chapitre IV

I – Matériels et méthodes :

1 – Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective transversale, portant sur 200 cas de spondylarthropathies diagnostiqués et pris en charge au sein du service de rhumatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès entre le 1^{er} janvier 2014 et le 31 décembre 2021.

L'atteinte de la hanche est appréciée par l'examen physique, la radiographie, l'échographie. Dans certains cas, on a eu recours à l'IRM. L'ostéoporose est objectivée grâce à l'ostéodensitométrie osseuse biphotonique selon la définition de l'OMS.

63 patients avec coxite ont été inclus dans cette étude versus 137 sans coxite.

Le but de ce travail est d'étudier l'impact de la coxite sur la DMO des patients souffrant de SPA. Pour se faire, on a calculé et comparé la prévalence de l'ostéoporose fémorale et lombaire dans les deux groupes et on a recherché les facteurs associés à cette ostéoporose pour identifier les patients potentiellement exposés afin de les prendre en charge précocement et efficacement.

2 – Population étudiée :

a – Critères d'inclusion :

Sont inclus les patients répondant aux critères diagnostiques de l'ASAS 2009

Vus ou hospitalisés au sein du service rhumatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

b – Critères d'exclusion :

Sont exclus tous les patients avec dossiers non exploitables
Sont exclus tous les patients avec des antécédents médicaux d'ostéoporose ou autre condition pouvant affecter le métabolisme osseux.

3 – Recueil des données :

Nous avons recueilli les données de 200 patients en se basant sur les dossiers cliniques disponibles au sein du service rhumatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

Le recueil de données a concerné les éléments suivants, en s'aidant d'une fiche d'exploitation .

a – Caractères sociodémographiques :

- Le sexe
- Âge
- Poids
- Taille

- Indice de masse corporelle (IMC)
- Origine géographique (Urbaine ou rurale)
- Etat matrimonial (Célibataire ou marié(e))

b – Antécédents personnels et familiaux :

Antécédents personnels :

- Ménopause
- Âge de la ménopause
- Traitement substitutif de la ménopause
- Tabac
- Alcool
- Hypertension artérielle
- Diabète
- Pathologie lithiasique rénale
- Tuberculose
- Psoriasis
- Goutte
- Insuffisance rénale
- Dépression
- Glaucome

Antécédents familiaux :

- Fractures familiales
- Spondylarthrite
- Polyarthrite rhumatoïde

- Glycémie à jeun
- TSH
- Cortisolémie de 8h
- Antigène HLA B27

e – Données radiologiques :

- Recherche d'une sacro iliite
- Recherche d'une atteinte rachidienne
- Recherche d'une atteinte articulaire périphérique (Coxite non incluse)
- Recherche d'une atteinte des enthèse
- Recherche d'une coxite
- Densitométrie osseuse

f – Traitements prescrits :

- AINS
- Méthotrexate
- Sulfasalazine
- Anti TNF α

4 – Aspects éthiques :

Les dossiers ont été exploités dans le respect de la confidentialité des patients conformément au code de la déontologie médicale.

5 – Analyse statistique :

Les données ont été saisies et codées sur un fichier Microsoft Excel puis analysées à l'aide du logiciel SPSS version 26 en utilisant les tests de comparaison de moyenne et de pourcentage.

Une étude descriptive de la population et des données recueillies a d'abord été réalisée avant d'entamer une étude analytique.

Les résultats ont été rapportés sous forme de graphiques et de tableaux commentés.

Un $p < 0,05$ a été considéré comme significatif.

II – Résultats :

1 – Caractères socio démographiques :

1.1 – L'âge :

L'âge moyen de la population étudié est de 46 +/- 14 ans

La répartition selon la tranche d'âge est la suivante :

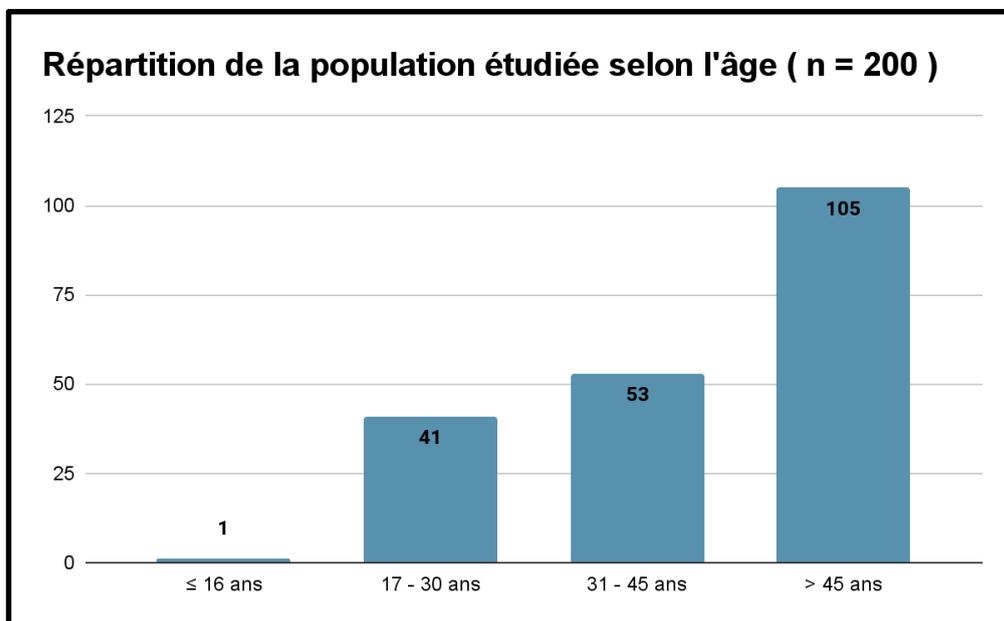


Figure 20 : Répartition de la population étudiée selon l'âge

L'âge moyen de la population avec coxite (n = 63) est de 46 ans +/- 15 ans

L'âge moyen de la population sans coxite (n = 137) est de 45 ans +/- 13 ans

1.2 – Le sexe :

L'échantillon étudié comporte 105 Femmes (52.5%) et 95 Hommes (47.5%).

Le sex ratio (H/F) est de 0.9.

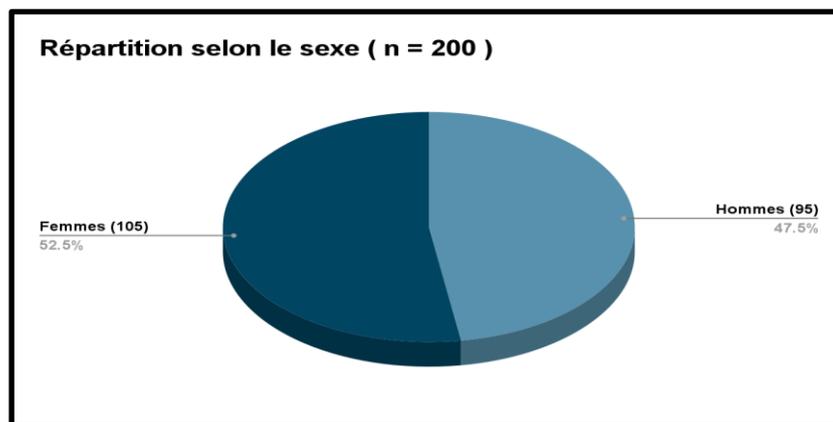


Figure 21 : Répartition de la population étudiée selon le sexe

Concernant les patients avec coxite, nous avons 32 hommes (50.8%) pour 31 femmes (49.2%)

Concernant les patients sans coxite, nous avons 63 hommes (46%) pour 74 femmes (54%)

1.3 – Le poids, taille et IMC :

Le poids moyen est de 69.04 +/- 11.55 kg

Le poids moyen chez la population avec coxite est de 69.41 +/- 12.51 kg

Le poids moyen chez la population sans coxite est de 68.86 +/- 11.12 kg

La taille moyenne est de 1.65 +/- 0.78 m

La taille moyenne chez la population avec coxite est de 1.64 +/- 0.08 m

La taille moyenne chez la population sans coxite est de 1.65 +/- 0.07 m

L'indice de masse corporelle moyen est de $25.42 \pm 4.5 \text{ kg/m}^2$
L'indice de masse corporelle moyen chez la population avec coxite est de $25.65 \pm 5.13 \text{ kg/m}^2$

L'indice de masse corporelle moyen chez la population sans coxite est de $25.32 \pm 4.19 \text{ kg/m}^2$

1.4 – L'origine géographique :

Une grande portion de nos patients proviennent du milieu urbain avec un pourcentage de 88.5% (177 patients) pour seulement 11.5% (23 patients) issus du milieu rural.

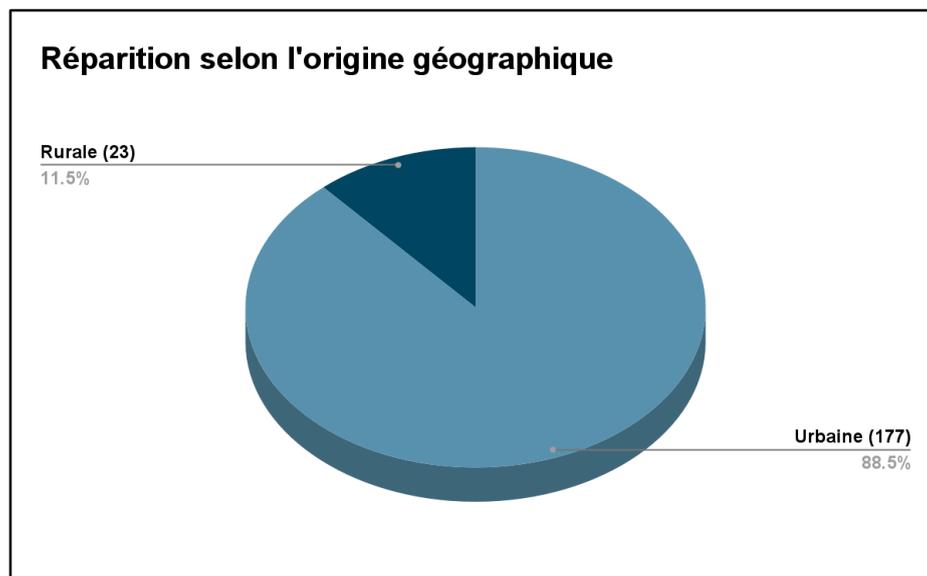


Figure 22 : Répartition de la population étudiée selon l'origine géographique

Concernant les patients avec coxite, 7(11.1%) sont issus d'un milieu rural et 56(88.9%) sont issus d'un milieu urbain.

Concernant les patients sans coxite, 16(11.7%) sont issus d'un milieu rural et 121(88.3%) sont issus d'un milieu urbain.

1.5 – Etat matrimonial :

Pour ce qui est de l'état matrimonial, 169 (84.5%) sont mariés tandis que 31 (15.5%) sont célibataires.

10 (15.9%) des patients avec coxite sont célibataires contre 53(84.1%) qui sont mariés.

21(15.3%) des patients sans coxite sont célibataires contre 116(84.7%) qui sont mariés.

1.6 – Ménopause et hormonothérapie :

1.6.1 – Ménopause :

Sur 105 patientes, 51 (48.6%) sont ménopausées et 54 (51.4%) ne le sont pas.

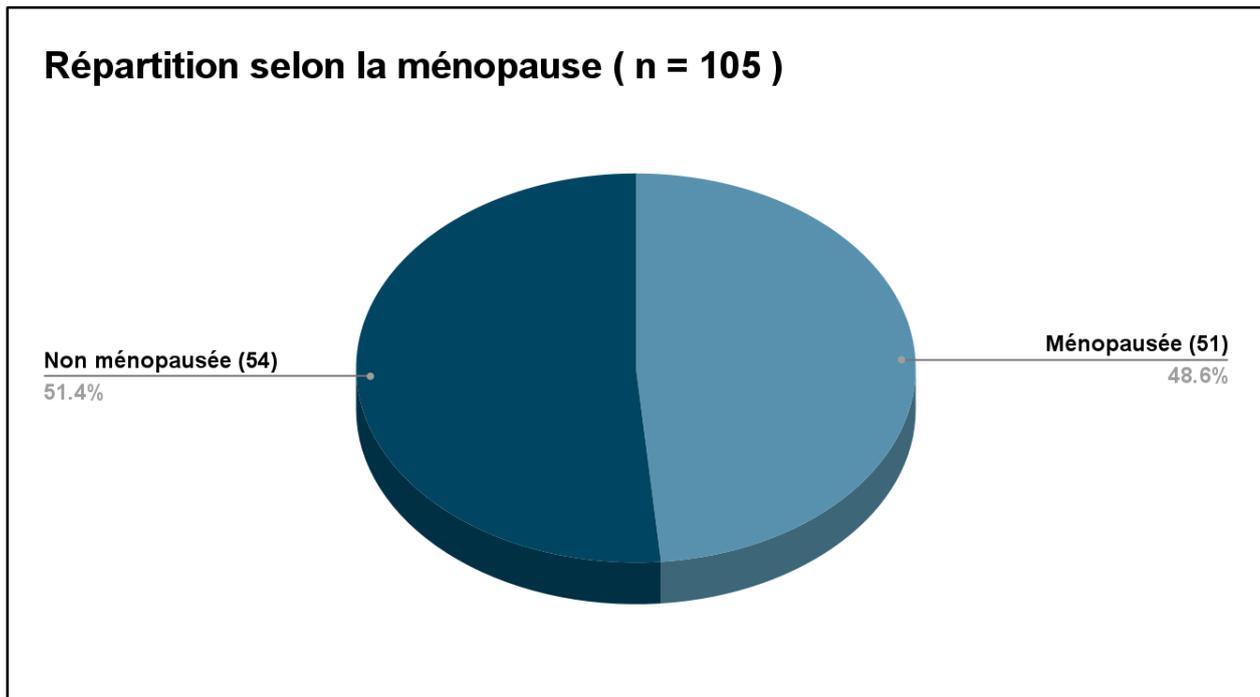


Figure 23 : Répartition de la population étudiée selon la ménopause

Chez les patientes avec coxite, 14 (43.8%) sont ménopausés et 18 ne le sont pas (56.2%)

Chez les patientes sans coxite, 37 (50.7%) sont ménopausés et 36 ne le sont pas (49.6%)

1.6.2 – Âge de la ménopause :

L'âge moyen de la survenue de la ménopause est de 46.31 ans +/- 4.37 ans

Chez les patientes avec coxite, l'âge moyen de la ménopause est de 47.36 +/- 5.15 ans

Chez les patientes sans coxite, l'âge moyen de la ménopause est de 45.92 +/- 4.04 ans

2 – Antécédents personnels et familiaux :

2.1 – Antécédents personnels :

Sur 200 patients, 133 patients (66.5%) ne présentaient aucun antécédent médical.

Chez les autres 67 patients (33.5%), les antécédents personnels sont les suivants :

Antécédents	Nombre	Pourcentage (n=200)
Tabac	26	13%
Alcool	3	1.5%
HTA	15	7.5%
Diabète	22	11%
Lithiase	2	1%
HBP	7	3.5%
Tuberculose	4	2%
Psoriasis	6	3%
Goutte	6	3%
Insuffisance rénale	1	0.5%
Dépression	2	1%
Glaucome	1	0.5%
Goitre	9	4.5%

Tableau 8 : Antécédents personnels

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Antécédents personnels chez les patients avec coxite (n=63) :

Antécédents	Nombre	Pourcentage (n=63)
Tabac	10	15.9%
Alcool	2	3.2%
HTA	7	11.1%
Diabète	10	15.9%
Lithiase	2	3.2%
HBP	2	3.2%
Tuberculose	1	1.6%
Psoriasis	2	3.2%
Goutte	3	4.8%
Insuffisance rénale	1	1.6%
Dépression	1	1.6%
Glaucome	0	0%
Goitre	4	6.3%

Tableau 9 : Antécédents personnels chez les patients avec coxite

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Antécédents personnels chez les patients sans coxite (n=137) :

Antécédents	Nombre	Pourcentage
Tabac	16	11.6%
Alcool	1	0.7%
HTA	8	5.8%
Diabète	12	8.7%
Lithiase	0	0%
HBP	5	3.6%
Tuberculose	3	2.1%
Psoriasis	4	2.9%
Goutte	3	2.1%
Insuffisance rénale	0	0%
Dépression	1	0.7%
Glaucome	1	0.7%
Goitre	5	3.6%

Tableau 10 : Antécédents personnels chez les patients sans coxite

2.2 – Antécédents familiaux :

Les antécédents médicaux familiaux ont été recherchés et retrouvés chez 14 patients (7%) et sont les suivants :

- Pas d'informations concernant les fractures pathologiques au sein de la famille dans les dossiers.
- 10 cas familiaux de spondylarthrite (5%)
- 2 cas familiaux de polyarthrite rhumatoïde (1%)
- 2 cas familiaux de behçet (1%)

Parmi les 10 patients avec des cas familiaux de spondylarthrite, une coxite a été retrouvée chez 3 d'entre eux.

Parmi les 2 patients avec des cas familiaux de polyarthrite rhumatoïde, une coxite a été retrouvée chez 1 d'entre eux.

Parmi les 2 patients avec des cas familiaux de Behçet, une coxite a été retrouvée chez 1 d'entre eux.

3 – Caractéristiques cliniques de la spondylarthropathie :

3.1 – Début des symptômes et durée d'évolution :

L'âge de début moyen des symptômes est de 39.64 ans +/- 14.1

Pour les patients avec coxite, le début survient vers un âge moyen de 38 ans +/- 16

Pour les patients sans coxite, le début survient vers un âge moyen de 39 ans +/- 12

La durée d'évolution moyenne de la spondylarthrite est de 6.60 ans +/- 6.94 ans

Pour les patients avec coxite, la durée d'évolution moyenne était de 8.26 ans +/- 8.32.

Pour les patients sans coxite, la durée d'évolution moyenne était de 5.85 ans +/- 6.09.

3.2 – Manifestations cliniques :

3.2.1 – Syndrome pelvi rachidien :

102 patients présentent une fessalgie inflammatoire (51%)

164 patients présentent une rachialgie inflammatoire (82%)

35 patients présentent une raideur cervicale (17.5%)

38 patients présentent une raideur dorsale (19%)

81 patients présentent une raideur lombaire (40.5%)

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

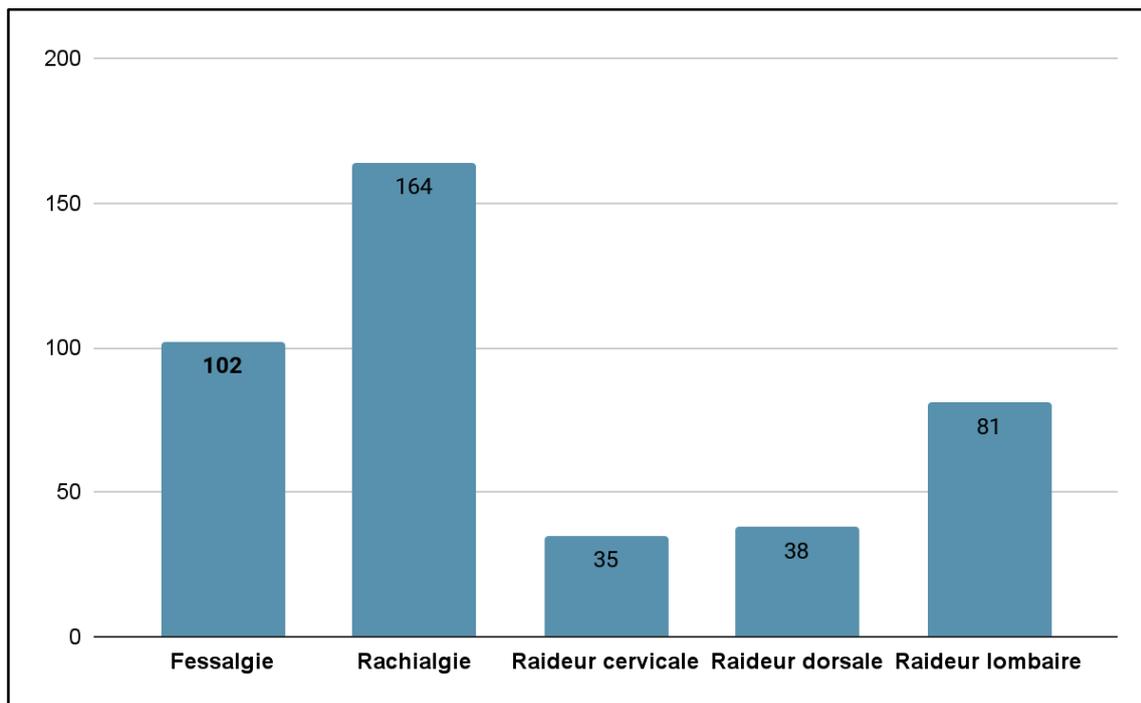


Figure 24 : Syndrome pelvi rachidien de la population étudiée

Chez les patients avec coxite (n=63) :

37 présentent une fessalgie inflammatoire (58.7%)

51 présentent une rachialgie inflammatoire (81%)

12 présentent une raideur cervicale (19%)

18 présentent une raideur dorsale (28.6%)

34 présentent une raideur lombaire (54%)

Chez les patients sans coxite (n=137) :

65 présentent une fessalgie inflammatoire (47.4%)

113 présentent une rachialgie inflammatoire (82.5%)

23 présentent une raideur cervicale (16.8%)

20 présentent une raideur dorsale (14.6%)

47 présentent une raideur lombaire (34.3%)

3.2.2 – Syndrome articulaire périphérique :

Sur 200 patients, 151 soit 75.5% ont présenté un syndrome articulaire périphérique

Chez les patients avec coxite, 51 (81%) ont présenté un syndrome articulaire périphérique

Chez les patients sans coxite, 100 (73%) ont présenté un syndrome articulaire périphérique

3.2.3 – Syndrome enthésique :

Sur 200 patients, 137 soit 68.5% ont présenté un syndrome enthésique

Chez les patients avec coxite, 42 (66.7%) ont présenté un syndrome enthésique

Chez les patients sans coxite, 95 (69.3%) ont présenté un syndrome enthésique

3.2.4 – Forme clinique de la spondylarthropathie :

163 patients sur 200 (81.5%) avaient une présentation axiale

149 patients sur 200 (74.5%) avaient une présentation périphérique

137 patients sur 200 (68.5%) avaient une présentation enthésique

103 patients soit 51.5% avaient objectivé les 3 présentations cliniques.

Concernant les 137 patients avec coxite,

La symptomatologie axiale a été retrouvée chez 49 d'entre eux (77.8%)

La symptomatologie périphérique a été retrouvée chez 51 d'entre eux
(81%)

La symptomatologie enthésique a été retrouvée chez 43 d'entre eux (68.3%)

Concernant les 63 patients sans coxite,

La symptomatologie axiale a été retrouvée chez 114 d'entre eux (83.2%)

La symptomatologie périphérique a été retrouvée chez 97 d'entre eux (71.5%)

La symptomatologie enthésique a été retrouvée chez 93 d'entre eux (68.6%)

3.2.5 – Manifestations extra-articulaires :

Concernant les manifestations extra-articulaires,

2 patients soit 1% ont présenté une atteinte pulmonaire à type de syndrome interstitiel.

1 d'entre eux avait une coxite

12 patients soit 6% ont présenté une uvéite

6 d'entre eux avait une coxite

41 patients soit 20.5% ont présenté un syndrome sec

15 d'entre eux avait une coxite

6 patients soit 3% ont présenté une atteinte cardiaque à type de troubles du rythme et de la conduction

5 d'entre eux avait une coxite

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHROSES

143 patients soit 69.5% n'ont présenté aucune manifestation extra articulaires.

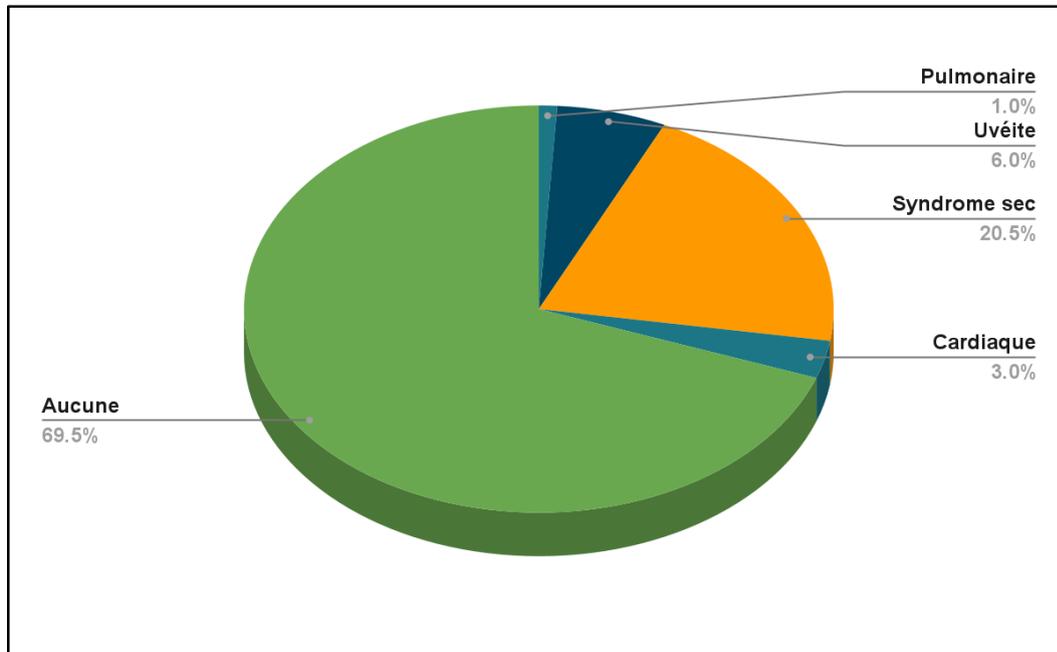


Figure 25 : Manifestations extra articulaires retrouvées chez la population étudiée

3.3 – Retentissement fonctionnel de la spondylarthropathie

(BASFI, LEQUESNE, EVA) :

Le retentissement fonctionnel a été évalué par le Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI).

Le **BASFI** moyen est de 4.86 ± 1.91 avec un minimum de 0.2 et un maximum de 7.6

Le BASFI moyen chez les patients avec coxite est de 4.46 ± 2.13

Le BASFI moyen chez les patients sans coxite est de 5.66 ± 1.10

L'évaluation du retentissement fonctionnel de la hanche a été faite par l'indice **Algo fonctionnel de Lequesne (IAF)**.

Nous n'avons pas pu recueillir assez de données dans les dossiers.

L'échelle visuelle analogique de la douleur (De 0 à 10) a également été utilisée comme outil pour estimer le retentissement fonctionnel de la maladie.

La douleur ressentie était en moyenne estimée à 7.2 ± 1.04 sur 10 avec une valeur minimale de 5 et une valeur maximale de 9

La moyenne chez les patients avec coxite était de 7.12 ± 0.38

La moyenne chez les patients sans coxite était de 7.38 ± 1.28

3.4 – Activité de la spondylarthropathie (ASDAS, BASDAI, DAS28) :

L'activité de la pathologie a été estimée par un nombre de scores qui sont les suivants :

L'ASDAS (CRP), qui donne une idée sur l'activité axiale, était en moyenne de 3.39 ± 1.11 avec des extrêmes de 0 et de 5.6

La moyenne était de 3.11 +/- 1.17 chez les patients avec coxite

La moyenne était de 2.77 +/- 1.23 chez les patients sans coxite

Le **BASDAI** moyen était de 5.67 +/- 1.74 avec des extrêmes de 0.6 et de 9

La moyenne était de 5.13 +/- 1.91 chez les patients avec coxite

La moyenne était de 6.45 +/- 1.14 chez les patients sans coxite

Le **DAS28** (CRP), qui donne une idée sur l'activité périphérique, était en moyenne de 4.7 +/- 1.31 avec des extrêmes de 2.2 et de 8.06

La moyenne était de 4.07 +/- 0.83 chez les patients avec coxite

La moyenne était de 3.92 +/- 0.80 chez les patients sans coxite

4 – Données biologiques :

4.1 – Numération de la formule sanguine :

Le taux d'hémoglobine moyen est de 13.12 +/- 1.72 mg/dl avec une valeur maximale de 18 mg/dl et une valeur minimale de 6.7 mg/dl

Le reste des données de l'hémogramme figurent dans le tableau suivant:

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Bilan	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum
Hémoglobine	13.12	1.72	6.7	18
Lymphocytes	2131	775	13	4180
Neutrophiles	4480	1805	710	13470
Monocytes	569	235	0	1360
Plaquettes	282912	85796	143000	709000

Tableau 11 : Données de l'hémogramme de la population étudiée

La répartition des données de la NFS en fonction de la présence ou non d'une coxite est la suivante :

Bilan	Présence de coxite	Absence de coxite
Hémoglobine	13.01 +/- 1.63	13.18 +/- 1.77
Lymphocytes	2099 +/- 724	2147 +/- 800
Neutrophiles	4694 +/- 2164	4380 +/- 1609
Monocytes	562 +/- 234	572 +/- 236
Plaquettes	272 046 +/- 104 653	288 007 +/- 75 254

Tableau 12 : Données de l'hémogramme chez les patients avec et sans coxite

4.2 – Protéine C Réactive et vitesse de sédimentation :

La **CRP** moyenne était de 19.47 +/- 28.29 mg/l.

La **CRP** moyenne chez les patients avec coxite est de 26.71 +/- 37.75 mg/l

La **CRP** moyenne chez les patients sans coxite est de 16.09 +/- 21.94 mg/l

La **VS** moyenne était de 39.17 +/- 30.07 mm/h.

La **VS** moyenne chez les patients avec coxite est de 39.24 +/- 33.34 mm/h

La **VS** moyenne chez les patients sans coxite est de 39.14 +/- 28.52 mm/h

Il existe un **syndrome inflammatoire biologique** chez 48.7% des patients

Chez les patients avec coxite, un syndrome inflammatoire biologique a été retrouvé chez 48.3% d'entre eux

Chez les patients sans coxite, un syndrome inflammatoire biologique a été retrouvé chez 53.6% d'entre eux

4.3 – Bilan phosphocalcique :

Ci dessous, sous forme de tableau, les valeurs obtenues concernant le bilan phosphocalcique :

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Bilan	Moyenne	Ecart- type	Minimum	Maximum
Calcémie (mg/l)	95.39	5.73	75	113
Phosphorémie (mg/l)	31.21	5.66	17	51
PTH (pg/ml)	54.56	24.38	14.30	118

[Tableau 13 : Bilan phosphocalcique chez la population étudiée](#)

La calcémie moyenne chez les patients avec coxite est de 96.37 +/- 5.28 mg/l

La calcémie moyenne chez les patients sans coxite est de 94.92 +/- 5.91 mg/l

La phosphorémie moyenne chez les patients avec coxite est de 30.80 +/- 5.56 mg/l

La phosphorémie moyenne chez les patients sans coxite est de 31.34 +/- 6.20 mg/l

La PTH moyenne chez les patients avec coxite est de 56.09 +/- 26.43 pg/ml

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

La PTH moyenne chez les patients sans coxite est de 53.13 +/- 23.07 pg/ml

4.4 – Bilan lipidique :

Ci dessous sous forme de tableau les valeurs obtenues concernant le bilan lipidique :

Bilan	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum
Triglycérides (g/l)	1.05	0.47	0.4	3.24
LDL (g/l)	0.96	0.28	0.45	1.89
HDL (g/l)	0.45	0.13	0.10	1.27
Cholestérol total (g/l)	1.61	0.35	0.34	2.85

[Tableau 14 : Données du bilan lipidique chez la population étudiée](#)

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

La comparaison des moyennes pour les deux groupes sont les suivantes:

Bilan	Avec coxite (Moyenne)	Sans coxite (Moyenne)
Triglycérides (g/l)	1.04 +/- 0.4	1.06 +/- 0.5
LDL (g/l)	0.95 +/- 0.3	0.95 +/- 0.27
HDL (g/l)	0.45 +/- 0.16	0.45 +/- 0.12
Cholestérol total (g/l)	1.56 +/- 0.39	1.63 +/- 0.33

[Tableau 15 : Données du bilan lipidique chez les patients avec et sans coxite](#)

4.5 – Bilan rénal :

Ci dessous les résultats du bilan rénal sous forme de tableau

Bilan	Moyenne	Ecart-type	Minimum	Maximum
Urée (g/l)	0.27	0.85	0.10	0.62
Créatininémie (mg/l)	7.22	1.67	4	17.55
Protéinurie de 24h (mg/24h)	117.96	71.78	29	368

[Tableau 16 : Données du bilan rénal chez la population étudiée](#)

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHROSES

La comparaison des moyennes du bilan rénal pour les deux groupes sont les suivantes:

Bilan	Avec coxite (Moyenne)	Sans coxite (Moyenne)
Urée (g/l)	0.28 +/- 0.10	0.27 +/- 0.07
Créatinine (mg/l)	7.59 +/- 2.08	7.06 +/- 1.42
Protéinurie de 24h (mg/24h)	119.2 +/- 71	117.33 +/- 73.09

[Tableau 17 : Données du bilan rénal chez les patients avec et sans coxite](#)

4.6 – Acide urique :

La moyenne de l'uricémie chez nos patients était de 46.49 +/- 11.26 mg/l avec des extrêmes de 22 et 94 mg/l.

La moyenne de l'uricémie chez les patients avec coxite est de 46.94 +/- 9.41 mg/l

La moyenne de l'uricémie chez les patients sans coxite est de 46.29 +/- 12.07 mg/l

4.7 – Glycémie à jeun :

La moyenne de la glycémie à jeun était de 1.06 +/- 0.36 g/L avec un minimum de 0.7 g/l et un maximum de 3.34 g/l

Une hyperglycémie (GAJ supérieur à 1.26 g/l) a été retrouvé chez 30 patients (15%)

La glycémie à jeun moyenne chez les patients avec coxite est de 1.14 +/- 0.53 g/L

La glycémie à jeun moyenne chez les patients sans coxite est de 1.01 +/- 0.26 g/L

4.8 – TSH :

La moyenne était de 1.58 +/- 1.07 mUI/l avec des extrêmes de 0.09 et de 4.2 mUI/l

La moyenne chez les patients avec coxite est de 1.87 +/- 1.08 mUI/l

La moyenne chez les patients sans coxite est de 1.49 +/- 1.08 mUI/l

4.9 – Cortisolémie de 8h :

La moyenne était de 247 +/- 78 nmol/l avec des extrêmes de 160 et de 311 nmol/l

La valeur médiane chez les patients avec coxite est de 156.1 [1.2 – 170.10] nmol/l

La valeur médiane chez les patients sans coxite est de 160 [1.2 – 180] nmol/l

4.10 – Recherche de l'antigène HLA B27 :

La recherche de l'antigène HLA B27 n'a été réalisée que chez 5 patients. Elle a été positive chez 3 patients et négative chez 2.

Une coxite a été retrouvée chez les deux patients avec HLA B27 négatif.

5 – Données radiologiques :

5.1 – Sacro iliite radiologique :

L'atteinte radiologique de l'articulation sacro iliaque figure chez 167 patients (83.5%).

Elle a été stratifiée selon la stadification de Forestier.

puis schématisé dans le tableau suivant :

Stade de la sacro iliite	Nombre	Pourcentage
Pas de sacro iliite	33	16.5%
Stade 1	44	22%
Stade 2	55	27.5%
Stade 3	59	29.5%
Stade 4	9	4.5%

Tableau 18 : Stades de la sacro iliite chez la population étudiée

Chez les patients avec coxite (n=63), l'atteinte radiologique de l'articulation sacro iliaque a été objectivée chez 55 d'entre eux (87.3%) .

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Stade de la sacro iliite	Nombre	Pourcentage
Pas de sacro iliite	8	12.7%
Stade 1	11	17.5%
Stade 2	16	25.4%
Stade 3	24	38.1%
Stade 4	4	6.3%

Tableau 19 : Stades de la sacro iliite chez les patients avec coxite

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHROSES

Chez les patients sans coxite (n=137), l'atteinte radiologique de l'articulation sacro iliaque a été objectivée chez 111 d'entre eux (81.6%)
Ci dessous un tableau montrant la répartition selon le stade de la sacro iliite

Stade de la sacro iliite	Nombre	Pourcentage
Pas de sacro iliite	25	18.2%
Stade 1	33	24.1%
Stade 2	39	28.5%
Stade 3	35	25.5%
Stade 4	5	3.6%

[Tableau 20 : Stades de la sacro iliite chez les patients sans coxite](#)

5.2 – Atteinte rachidienne :

Présence d'une atteinte rachidienne radiologique chez 106 patients (53%) sur 200 (Romanus, Syndesmophyte, Mise au carré de la vertèbre)

Présence d'une atteinte rachidienne radiologique chez 40 (63.5%) des patients avec coxite

Présence d'une atteinte rachidienne radiologique chez 66 (48.2%) des patients sans coxite

5.3 – Atteinte articulaire périphérique (En dehors des hanches) :

Présence d'une atteinte articulaire périphérique radiologique chez 117 patients (58.5%)

(Erosion, pincement, condensation, géodes (En dehors des hanches))

Présence d'une atteinte articulaire périphérique radiologique chez 44 (69.8%) des patients avec coxite

Présence d'une atteinte articulaire périphérique radiologique chez 73 (53.3%) des patients sans coxite

5.4 – Atteinte enthésique :

Présence d'une atteinte enthésique radiologique chez 100 patients (50%)
(Condensation aile iliaque, Ischion irrégulier, gros trochanter irrégulier, blindage calcanéen)

Présence d'une atteinte enthésique radiologique chez 36 (57.1%) des patients avec coxite

Présence d'une atteinte enthésique radiologique chez 64 (46.7%) des patients sans coxite

5.5 – Recherche d'une coxite :

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

La coxite a principalement été recherchée à la radiographie du bassin de face, complétée par une échographie. Dans certains cas, on a eu recours à l'IRM.

Sur 200 patients, 137 (soit 68.5%) n'avaient pas de coxite.

Les données concernant les 63 autres patients sont regroupés dans le tableau suivant :

Coxite	Nombre	Pourcentage
Coxite droite	10	15.9%
Coxite gauche	11	17.5%
Coxite bilatérale	41	65%
Coxite bilatérale d'emblée	1	1.6%

[Tableau 21 : Localisation de la coxite](#)

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHROSES

Le type de la coxite a également été classifié dans les catégories suivantes :

Type de la coxite	Nombre	Pourcentage
Forme pseudo rhumatoïde ou érosive	35	55.6%
Forme pseudo arthrosique	24	38.1%
Forme synosotante	4	6.3%

Tableau 22 : Types de coxite retrouvés

5.6 – Ostéodensitométrie osseuse (DMO) :

Une ostéodensitométrie osseuse est systématiquement réalisée chez tout patient suivi pour spondylarthropathie. Les sites de mesure de la densité minérale osseuse sont la hanche et le rachis lombaire.

Les résultats obtenus sont les suivants :

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

T Score et masse surfacique	Moyenne	Ecart- type	Minimum	Maximum
T Score (Col fémoral)	-1.15	1.23	-4.6	2.2
Masse surfacique (Col fémoral) en g/cm ²	0.774	0.179	0.362	1.366
T Score (Rachis lombaire)	-1.30	1.41	-4.20	2.9
Masse surfacique (Rachis lombaire) en g/cm ²	0.92	0.159	0.603	1.412

[Tableau 23 : Résultats de la densitométrie osseuse chez la population étudiée au niveau du col fémoral et du rachis lombaire](#)

Le T score au niveau du col fémoral pour les patients avec coxite est en moyenne de -1.66 ± 1.24

Le T score au niveau du col fémoral pour les patients sans coxite est en moyenne de -0.89 ± 1.15

La masse surfacique au niveau du col fémoral pour les patients avec coxite est en moyenne de 0.7 ± 0.17

La masse surfacique au niveau du col fémoral pour les patients sans coxite est en moyenne de 0.8 ± 0.17

Le **T score** au niveau du **rachis lombaire** pour les patients avec coxite est en moyenne de -1.7 ± 1.32

Le **T score** au niveau du **rachis lombaire** pour les patients sans coxite est en moyenne de -1.1 ± 1.42

La **masse surfacique** au niveau du **rachis lombaire** pour les patients avec coxite est en moyenne de 0.87 ± 0.14

La **masse surfacique** au niveau du **rachis lombaire** pour les patients sans coxite est en moyenne de 0.94 ± 0.16

5.8 – Ostéoporose :

Selon la définition de l’OMS (T Score < -2.5),

Une ostéoporose du col fémoral a été retrouvé chez 15.9% des patients

Une ostéoporose du rachis lombaire a été retrouvé chez 23.3% des patients

5.9 – Coxite et ostéoporose du col fémoral :

Chez les patients avec coxite, on note une présence d’ostéoporose au niveau du col fémoral chez 18 patients (28.6%).

Chez les patients sans coxite, on note une présence d’ostéoporose au niveau du col fémoral chez 12 patients (9.5%).

5.10 – Coxite et ostéoporose du rachis lombaire :

Chez les patients avec coxite, on note une présence d’ostéoporose au niveau du rachis lombaire chez 22 patients (34.9%).

Chez les patients sans coxite, on note une présence d'ostéoporose au niveau du rachis lombaire chez 22 patients (16.1%).

6 – Traitements prescrits :

Les principaux traitements prescrits sont les AINS, le Méthotrexate, la Sulfasalazine ainsi que les différentes biothérapies. (Anti TNF α , anti IL 17, anti IL 23 ...).

Les données concernant leur prescription ainsi que leur échec ou succès thérapeutique sont les suivantes :

Prescription d'AINS chez 197 patients (98%)

Bonne réponse chez 29 patients (14.5%)

Échec thérapeutique chez 168 patients (84%)

Prescription de Méthotrexate chez 168 patients (84%)

Bonne réponse chez 86 patients (43%)

Échec thérapeutique chez 82 patients (41%)

Prescription de Sulfasalazine chez 82 patients (59%)

Bonne réponse chez 8 patients (4%)

Échec thérapeutique chez 74 patients (37%)

Recours à la biothérapie chez 74 patients (37%) avec bonne réponse.

6.1 – Traitements prescrits et coxite :

Chez les patients avec coxite (n=63), on note :

- Bonne réponse aux AINS chez 2 patients (3.2%) contre un échec chez 61 d'entre eux (96.8%)
- Pas de prise de méthotrexate chez 2 patients (3.2%), bonne réponse chez 20 malades (31.7%) et échec thérapeutique chez 41 (65.1%)
- Pas de prise de sulfasalazine chez 22 d'entre eux (34.9%), une bonne réponse chez 1 patient (1.6%) et échec thérapeutique chez 40 (63.5%)
- Pas de prise de biothérapie chez 23 d'entre eux (36.5%) et une bonne réponse chez 40 malades (63.5%)

Chez les patients sans coxite (n=137), on note :

- Bonne réponse aux AINS chez 29 d'entre eux (22.1%) contre un échec chez 106 malades (77.9%)
- Pas de prise de méthotrexate chez 30 d'entre eux (22.1%), bonne réponse chez 65 (47.8%) et échec thérapeutique chez 41 (30.1%)
- Pas de prise de sulfasalazine chez 95 d'entre eux (69.9%), bonne réponse chez 7 (5.1%) et échec thérapeutique chez 34 (25%)
- Pas de prise de biothérapie chez 102 d'entre eux (75%) et une bonne réponse chez 34 (25%)

7 – Etude analytique :

7.1 – Comparaison des variables entre le groupe coxite et sans coxite :

Une analyse univariée a été réalisée comparant les différentes variables entre le groupe avec coxite et le groupe sans coxite.

Ci-dessous plusieurs tableaux regroupant les résultats obtenus.

7.1.1 – Caractères socio démographiques :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
Âge *	46 +/- 15	45 +/- 13	0.76
Sexe masculin **	49.2%	54%	0.5
Sexe féminin **	50.8%	46%	
Poids *	69.41 +/- 12.51	68.86 +/- 11.12	0.77
Taille *	1.64 +/- 0.08	1.65 +/- 0.07	0.9
IMC *	25.65 +/- 5.13	25.32 +/- 4.19	0.64
Origine rurale **	11.1%	11.7%	0.8
Origine urbaine **	88.9%	88.3%	
Célibataire **	15.9%	15.3%	0.9
Marié(e) **	84.1%	84.7%	

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

** Exprimé en pourcentage

Tableau 24 : Caractéristiques sociodémographiques selon la présence ou non de coxite en analyse univariée

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les variables socio démographiques.

7.1.2 – Ménopause :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
Ménopause*	43.8%	50.7%	0.4
Âge de la ménopause **	47.36 +/- 5.15	45.92 +/- 4.04	0.29

* Exprimé en pourcentage

** Exprimé en moyenne +/- écart-type

Tableau 25 : Données de la ménopause selon la présence ou non de coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les données de la ménopause.

7.1.3 – Antécédents personnels :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
Tabac ***	15.9%	11.6%	0.4
Alcool ***	3.2%	0.7%	0.1
HTA ***	11.1%	5.8%	0.15
Diabète ***	15.9%	8.7%	0.14
Lithiase ***	3.2%	0%	0.09
HBP ***	3.2%	3.6%	0.8
Tuberculose ***	1.6%	2.1%	0.7
Psoriasis ***	3.2%	2.9%	0.9
Goutte ***	4.8%	2.1%	0.3
Insuffisance rénale ***	1.6%	0%	0.3
Dépression ***	1.6%	0.7%	0.5
Glaucome ***	0%	0.7%	0.6
Goitre ***	6.3%	3.6%	0.4

*** Exprimé en pourcentage

Tableau 26 : Antécédents personnels selon la présence ou non de coxite en analyse univariée

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les antécédents personnels.

7.1.4 – Antécédents familiaux :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
Spondylarthrite ***	4.8%	5.1%	0.6
Polyarthrite rhumatoïde ***	0%	1.5%	0.4
Maladie de Behçet ***	1.6%	0.7%	0.5

*** Exprimé en pourcentage

Tableau 27 : Antécédents familiaux selon la présence ou non de coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les antécédents familiaux.

7.1.5 – Début des symptômes et durée d'évolution de la maladie :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
Age de début *	38 +/- 16	39 +/- 12	0.65
Durée d'évolution *	8.26 +/- 8.32	5.85 ans +/- 6.09	0.04

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

[Tableau 28 : Age de début et durée d'évolution de la maladie selon la présence ou non de coxite en analyse univariée](#)

En analyse univariée, la durée d'évolution moyenne est plus élevée chez le groupe avec coxite par rapport au groupe sans coxite.

Cette différence est statistiquement significative ($p=0.04$ inférieur à 0.05)

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne l'âge de début de la spondylarthropathie.

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

7.1.6 – Manifestations cliniques :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
Fessalgie ***	58.7%	47.4%	0.12
Rachialgie ***	81%	82.5%	0.8
Atteinte articulaire périphérique ***	81%	73%	0.21
Enthésite ***	66.7%	69.3%	0.73
Raideur cervical ***	19%	16.8%	0.71
Raideur dorsale ***	28.6%	14.6%	0.02
Raideur lombaire ***	54%	34.3%	0.01

*** Exprimé en pourcentage

[Tableau 29 : Manifestations cliniques selon la présence ou non de coxite en analyse univariée](#)

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

En analyse univariée, le pourcentage de patients objectivant une raideur dorsale et lombaire est plus élevé chez le groupe avec coxite par rapport au groupe sans coxite.

Cette différence est statistiquement significative ($p=0.02$ et $p=0.01$ inférieur à 0.05)

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les autres manifestations cliniques.

7.1.7 – Forme de la maladie :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
Symptomatologie axiale ***	77.8%	83.2%	0.37
Symptomatologie périphérique ***	81%	71.5%	0.14
Symptomatologie enthésique ***	68.3%	68.6%	0.98

*** Exprimé en pourcentage

Tableau 30 : Forme de la maladie selon la présence ou non de coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne la forme de la maladie.

7.1.8 – Manifestations extra articulaires :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
Pulmonaire ***	1.6%	0.7%	0.57
Uvéite ***	9.5%	4.4%	0.20
Syndrome sec ***	23.8%	19.1%	0.44
Cardiaque ***	7.9%	0.7%	0.01

*** Exprimé en pourcentage

Tableau 31 : Manifestations extra articulaires selon la présence ou non de coxite en analyse univariée

En analyse univariée, le pourcentage de patients objectivant des manifestations extra articulaires cardiaques est plus élevé chez le groupe avec coxite par rapport au groupe sans coxite.

Cette différence est statistiquement significative ($p=0.01$ inférieur à 0.05)

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les autres manifestations extra articulaires.

7.1.9 – Retentissement fonctionnel de la spondylarthropathie :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
BASFI *	4.46 +/- 2.13	5.66 +/- 1.10	0.21
EVA *	7.12 +/- 0.38	7.38 +/- 1.28	0.34

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

Tableau 32 : Scores de retentissement fonctionnel selon la présence ou non de coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les scores de retentissement fonctionnel de la spondylarthropathie.

7.1.10 – Activité de la spondylarthropathie :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
ASDAS (CRP) *	3.11 +/- 1.17	2.77 +/- 1.23	0.057
BASDAI *	5.13 +/- 1.91	6.45 +/- 1.14	0.08
DAS28 (CRP)*	4.07 +/- 0.83	3.92 +/- 0.80	0.12

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

Tableau 33 : Scores d'activité de la maladie selon la présence ou non de coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les scores d'activité de la spondylarthropathie.

7.1.11 – Données biologiques :

Numération de la formule sanguine :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
Hémoglobine *	13.01 +/- 1.63	13.18 +/- 1.77	0.52
Lymphocytes *	2099 +/- 724	2147 +/- 800	0.68
Neutrophiles *	4694 +/- 2164	4380 +/- 1609	0.26
Monocytes *	562 +/- 234	572 +/- 236	0.78
Plaquettes *	272 046 +/- 104 653	288 007 +/- 75 254	0.28

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

Tableau 34 : Valeurs de l'hémogramme selon la présence ou non de coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les valeurs de l'hémogramme.

Protéine C Réactive et vitesse de sédimentation :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
VS *	39.24 +/- 33.34	39.14 +/- 28	0.9
CRP *	26.71 +/- 37.75	16.09 +/- 21.94	0.28
Syndrome inflammatoire biologique ***	48.3%	53.2%	0.53

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

*** Exprimé en pourcentage

Tableau 35 : Données du bilan inflammatoire selon la présence ou non de coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les moyennes de la VS, de la CRP et la présence ou non d'un syndrome inflammatoire biologique.

Bilan phosphocalcique et autres paramètres influençant le métabolisme

osseux :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
Calcémie *	96.37 +/- 5.28	94.92 +/- 5.91	0.1
Phosphorémie *	30.80 +/- 5.56	31.34 +/- 6.20	0.56
PTH *	56.09 +/- 26.43	53.13 +/- 23.07	0.74
Urée *	0.28 +/- 0.10	0.27 +/- 0.07	0.52
Créatininémie *	7.59 +/- 2.08	7.06 +/- 1.42	0.13
Protéinurie de 24h *	119.2 +/- 71	117.33 +/- 73.09	0.8
TSH *	1.87 +/- 1.08	1.49 +/- 1.08	0.39
Cortisolémie de 8h **	156.1 [1.2 - 170.10]	160 [1.2 - 180]	0.94

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

** Exprimé en médiane [Quartiles 25 - 75%]

Tableau 36 : Valeurs du bilan phosphocalcique et autres paramètres influençant le métabolisme osseux selon la présence ou non de coxite en analyse univariée

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne le bilan phosphocalcique et autres paramètres influençant le métabolisme osseux.

Bilan lipidique :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
Triglycérides *	1.04 +/- 0.4	1.06 +/- 0.5	0.69
LDL *	0.95 +/- 0.3	0.95 +/- 0.27	0.57
HDL *	0.45 +/- 0.16	0.45 +/- 0.12	0.39
Cholestérol total *	1.56 +/- 0.39	1.63 +/- 0.33	0.18
Glycémie à jeun *	1.14 +/- 0.53	1.01 +/- 0.26	0.37

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

Tableau 37 : Valeurs du bilan lipidique selon la présence ou non de coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne le bilan lipidique.

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Uricémie :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
Acide urique *	46.94 +/- 9.41	46.29 +/- 12.07	0.68

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

Tableau 38 : Uricémie selon la présence ou non de coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne l'uricémie.

7.1.12 – Données radiologiques :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
Sacro iliite radiologique ***	87.3%	81.6%	0.31
Atteinte du rachis	63.5%	48.2%	0.03

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

radiologique ***			
Atteinte articulaire périphérique radiologique ***	69.8%	53.3%	0.02
Atteinte enthésique radiologique ***	57.1%	46.7%	0.15

*** Exprimé en pourcentage

[Tableau 39 : Données radiologiques selon la présence ou non de
coxite en analyse univariée](#)

En analyse univariée, le pourcentage de patients objectivant une atteinte radiologique rachidienne et articulaire périphérique est plus élevé chez le groupe avec coxite par rapport au groupe sans coxite.

Cette différence est statistiquement significative ($p=0.03$ et $p=0.02$ inférieur à 0.05)

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne l'atteinte enthésique radiologique et sacro iliaque.

Résultats de la DMO :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
T Score (Col fémoral) *	-1.66 +/- 1.24	-0.89 +/- 1.15	< 0.001
Masse surfacique (Col fémoral) en g/cm ² *	0.7 +/- 0.17	0.8 +/- 0.17	< 0.001
T Score (Rachis) *	-1.7 +/- 1.32	-1.1 +/- 1.42	0.005
Masse surfacique (Rachis) en g/cm ² *	0.87 +/- 0.14	0.94 +/- 0.16	0.002

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

Tableau 40 : Résultats de la DMO selon la présence ou non de coxite en analyse univariée

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

En analyse univariée, les moyennes des résultats de la densitométrie osseuse ainsi que de la masse surfacique au niveau du col fémoral et du rachis lombaire sont tous deux nettement diminuées chez le groupe avec coxite par rapport au groupe sans coxite.

Cette différence est statistiquement significative ($p < 0.05$) avec un p respectivement à $p < 0.001$, $p < 0.001$, $p = 0.005$, $p = 0.002$.

Ostéoporose du col fémoral :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
Ostéoporose du col fémoral ***	28.6%	9.5%	0.001

*** Exprimé en pourcentage

Tableau 41 : Ostéoporose du col fémoral selon la présence ou non de coxite en analyse univariée

En analyse univariée, le pourcentage de patients ostéoporotiques au col fémoral est nettement plus élevé chez le groupe avec coxite par rapport au groupe sans coxite.

Cette différence est statistiquement significative. ($p = 0.001$ inférieur à 0.05)

Ostéoporose du rachis lombaire :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Sans coxite	p
Ostéoporose du rachis lombaire ***	34.9%	16.1%	0.007

*** Exprimé en pourcentage

Tableau 42 : Ostéoporose du rachis lombaire selon la présence ou non de coxite en analyse univariée

En analyse univariée, le pourcentage de patients ostéoporotiques du rachis lombaire est nettement plus élevé chez le groupe avec coxite par rapport au groupe sans coxite.

Cette différence est statistiquement significative. ($p=0.007$ inférieur à 0.05)

Traitements prescrits :

Variable	Groupe 1 Avec coxite	Groupe 2 Absence de coxite	p
Echec de la 2eme rotation des AINS	96.8%	77.9%	0.003
Échec du méthotrexate	65.1%	30.1%	0.001
Échec de la sulfasalazine	63.5	25%	0.001
Bonne réponse aux anti TNF α	63%	25%	0.001

*** Exprimé en pourcentage

Tableau 43 : Efficacité des différents traitements prescrits selon la présence ou non de coxite en analyse univariée

En analyse univariée, le pourcentage de patients rapportant un échec au traitement par AINS, méthotrexate et sulfasalazine ainsi qu'une bonne réponse aux anti TNF α est nettement plus élevé chez le groupe avec le coxite par rapport au groupe sans coxite.

Cette différence est statistiquement significative ($p < 0.05$) avec un p respectivement à $p=0.003$, $p=0.001$, $p=0.001$, $p= 0.001$.

7.2 : Comparaison des variables au sein du groupe coxite entre les patients avec et sans ostéoporose du col fémoral :

Une analyse univariée a été réalisée comparant les différentes variables au sein du groupe coxite entre les patients avec et sans ostéoporose du col fémoral.

Ci-dessous plusieurs tableaux regroupant les résultats obtenus.

7.2.1 – Caractères socio démographiques :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
Âge *	49.8 +/- 13.6	45.0 +/- 15.5	0.2
Sexe masculin ***	38.9%	55.6%	0.2
Sexe féminin ***	61.3%	44.4%	
Poids *	68.72 +/- 10.32	69.68 +/- 13.38	0.7
Taille *	1.62 +/- 6.75	1.65 +/- 0.86	0.1
IMC *	26.23 +/- 5.11	25.41 +/- 5.17	0.5
Origine rurale ***	5.6%	13.3%	0.3
Origine urbaine ***	94.4%	86.7%	
Célibataire ***	11.1%	17.8%	0.4
Marié(e) ***	88.9%	82.2%	

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

*** Exprimé en pourcentage

Tableau 44 : Caractéristiques sociodémographiques selon la présence ou non d'ostéoporose du col fémoral chez les patients avec coxite en analyse univariée

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les variables socio démographiques.

7.2.2 – Ménopause :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
Ménopause ***	58.3%	35%	0.1
Âge de la ménopause *	47.1 +/- 4.5	47.5 +/- 6.02	0.8

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

*** Exprimé en pourcentage

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les données de la ménopause.

[Tableau 45 : Données de la ménopause selon la présence ou non d'ostéoporose du col fémoral chez les patients avec coxite en analyse univariée](#)

7.2.3 – Antécédents personnels :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
Tabac ***	22.2%	13.3%	0.3
Alcool ***	11.1%	0%	0.07
HTA ***	0%	15.6%	0.08
Diabète ***	27.8%	11.1%	0.1
Lithiase ***	0%	4.4%	0.5
HBP ***	0%	4.4%	0.5
Tuberculose ***	0%	2.2%	0.7
Psoriasis ***	11.1%	0%	0.07
Goutte ***	16.7%	0%	0.02
Insuffisance rénale ***	5.6%	0%	0.2
Dépression ***	0%	2.2%	0.7
Glaucome ***	0%	0%	–
Goitre ***	5.6%	6.7%	0.6

*** Exprimé en pourcentage

Tableau 46 : Antécédents personnels selon la présence ou non d'ostéoporose du col fémoral chez les patients avec coxite en analyse univariée

En analyse univariée, le pourcentage de patients avec un antécédent de goutte est plus élevé chez le groupe avec ostéoporose du col fémoral.

Cette différence est statistiquement significative ($p=0.02$ inférieur à 0.05)

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les autres antécédents personnels.

7.2.4 – Antécédents familiaux :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
Spondylarthrite***	0%	6.7%	0.3
Polyarthrite rhumatoïde***	–	–	–
Maladie de Behçet***	5.6%	0%	0.2

*** Exprimé en pourcentage

Tableau 47 : Antécédents familiaux selon la présence ou non d'ostéoporose du col fémoral chez les patients avec coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les antécédents familiaux.

7.2.5 – Début des symptômes et durée d'évolution de la maladie :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
Age de début *	41.8 +/- 17.9	37.8 +/- 15.8	0.4
Durée d'évolution*	9.18 +/- 7.7	7.97 +/- 8.6	0.6

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

Tableau 48 : Age de début et durée d'évolution de la maladie selon la présence ou non d'ostéoporose du col fémoral chez les patients avec coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne l'âge de début et la durée d'évolution de la spondylarthropathie.

7.2.6 – Manifestations cliniques :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
Fessalgie ***	55.6%	60%	0.4
Rachialgie ***	83.3%	80%	0.5
Atteinte articulaire périphérique ***	88.9%	77.8%	0.2
Enthésite ***	50%	73.3%	0.07
Raideur cervical ***	22.2%	17.8%	0.4
Raideur dorsale ***	27.8%	28.9%	0.5
Raideur lombaire ***	50%	55.6%	0.4

*** Exprimé en pourcentage

Tableau 49 : Manifestations cliniques selon la présence ou non d'ostéoporose du col fémoral chez les patients avec coxite en analyse univariée

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les différentes manifestations cliniques.

7.2.7 – Forme de la maladie :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
Symptomatologie axiale ***	83.3%	75.6%	0.3
Symptomatologie périphérique ***	88.9%	77.8%	0.2
Symptomatologie enthésique ***	55.6%	73.3%	0.1

*** Exprimé en pourcentage

Tableau 50 : Forme de la maladie selon la présence ou non d'ostéoporose du col fémoral chez les patients avec coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne la forme de la maladie

7.2.8 – Manifestations extra articulaires :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
Pulmonaire ***	0%	2.2%	0.7
Uvéite ***	5.6%	11.1%	0.4
Syndrome sec ***	27.8%	22.2%	0.4
Cardiaque ***	11.1%	6.7%	0.4

*** Exprimé en pourcentage

Tableau 51 : Manifestations extra articulaires selon la présence ou d'ostéoporose du col fémoral chez les patients avec coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les différentes manifestations extra articulaires.

7.2.9 – Retentissement fonctionnel de la spondylarthropathie :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
BASFI *	5.1 +/- 0.84	4.8 +/- 1.91	0.7
EVA *	6.8 +/- 1.09	7.2 +/- 0.76	0.4

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

Tableau 52 : Scores de retentissement fonctionnel selon la présence ou non d'ostéoporose du col fémoral chez les patients avec coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les scores de retentissement fonctionnel de la spondylarthropathie

7.2.10 – Activité de la spondylarthropathie :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
ASDAS (CRP)*	2.86 +/- 0.91	3.21 +/- 1.26	0.2
BASDAI *	6.1 +/- 0.52	4.84 +/- 2.1	0.1
DAS28 (CRP)*	4.12 +/- 1.09	4.01 +/- 0.70	0.6

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

Tableau 53 : Scores d'activité de la maladie selon la présence ou non d'ostéoporose du col fémoral chez les patients avec coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les scores d'activité de la spondylarthropathie.

7.2.11 – Données biologiques :

Numération de la formule sanguine :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
Hémoglobine *	12.86 +/- 1.46	13.07 +/- 1.71	0.6
Lymphocytes *	2125 +/- 758	2088 +/- 718	0.8
Neutrophiles *	4780 +/- 1626	4659 +/- 2365	0.8
Monocytes *	539 +/- 237	571 +/- 235	0.6
Plaquettes *	241222 +/- 81224	284681 +/- 111210	0.1

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

Tableau 54 : Valeurs de l'hémogramme selon la présence ou non d'ostéoporose du col fémoral chez les patients avec coxite en analyse univariée

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les valeurs de l'hémogramme.

Protéine C Réactive et vitesse de sédimentation :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
VS *	36 +/- 26.53	40 +/- 35.77	0.5
CRP *	18.87 +/- 31.63	29.85 +/- 39.83	0.3
Syndrome inflammatoire biologique **	50%	47.7%	0.5

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

** Exprimé en pourcentage

Tableau 55 : Données du bilan inflammatoire selon la présence ou non d'ostéoporose du col fémoral chez les patients avec coxite en analyse univariée

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne le bilan inflammatoire.

Bilan phosphocalcique :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
Calcémie *	96.41 +/- 4.61	96.36 +/- 5.56	0.9
Phosphorémie *	31.63 +/- 5.89	30.50 +/- 5.47	0.5
PTH *	51.62 +/- 29.74	57.71 +/- 26.48	0.7
Urée *	0.25 +/- 0.06	0.29 +/- 0.12	0.1
Créatininémie *	7.52 +/- 1.67	7.62 +/- 2.23	0.8
Protéinurie de 24h *	156 +/- 109	99 +/- 28	0.2
TSH *	1.34 +/- 1.08	2.19 +/- 1.07	0.3
Cortisolémie de 8h *	156 +/- 219.06	-	-

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

[Tableau 56 : Valeurs du bilan phosphocalcique et autres paramètres influençant le métabolisme osseux selon la présence ou non de coxite en analyse univariée](#)

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne le bilan phosphocalcique et autres paramètres influençant le métabolisme osseux.

Bilan lipidique :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
Triglycérides *	1.16 +/- 0.4	1 +/- 0.39	0.1
LDL *	1.01 +/- 0.36	0.93 +/- 0.28	0.4
HDL *	0.45 +/- 0.13	0.45 +/- 0.17	0.9
Cholestérol total *	1.7 +/- 0.5	1.5 +/- 0.33	0.8
Glycémie à jeun *	1.12 +/- 0.41	1.15 +/- 0.57	0.8

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

Tableau 57 : Valeurs du bilan lipidique selon la présence ou non d'ostéoporose du col fémoral chez les patients avec coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne le bilan lipidique.

Uricémie :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
Acide urique *	47.05 +/- 10	46.9 +/- 9.28	0.9

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

Tableau 58 : Uricémie selon la présence ou non d'ostéoporose du col fémoral chez les patients avec coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne l'uricémie

7.2.12 – Données radiologiques :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
Sacro iliite radiologique ***	94.4%	84.4%	0.2
Atteinte du rachis radiologique ***	66.7%	62.2%	0.4
Atteinte articulaire périphérique radiologique ***	77.8%	66.7%	0.2
Atteinte enthésique radiologique ***	38.9%	64.4%	0.06

*** Exprimé en pourcentage

Tableau 59 : Données radiologiques selon la présence ou non d'ostéoporose du col fémoral chez les patients avec coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les différentes données radiologiques.

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FEMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Localisation de la coxite :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
Coxite unilatérale	2 (11.1%)	19 (42.2%)	0.01
Coxite bilatérale	16 (88.9%)	26 (57.8%)	

*** Exprimé en pourcentage

Tableau 60 : Bilatéralité de la coxite selon la présence ou non d'ostéoporose du col fémoral chez les patients avec coxite en analyse univariée

En analyse univariée, le pourcentage de patients avec une coxite bilatérale est plus élevé chez le groupe avec ostéoporose du col fémoral.

Cette différence est statistiquement significative. ($p=0.01$ inférieur à 0.05)

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FÉMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Résultats de la DMO :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
T Score (Rachis) *	- 2.65 +/- 0.89	- 1.32 +/- 1.28	< 0.001
Masse surfacique (Rachis) en g/cm ² *	0.76 +/- 0.09	0.91 +/- 0.13	< 0.001

* Exprimé en moyenne +/- écart-type

Tableau 61 : Résultats de la DMO selon la présence ou non d'ostéoporose du col fémoral chez les patients avec coxite en analyse univariée

En analyse univariée, les moyennes des résultats de la densitométrie osseuse ainsi que de la masse surfacique au niveau du rachis lombaire sont tous deux nettement diminuées chez le groupe avec ostéoporose du col fémoral par rapport au groupe sans ostéoporose du col fémoral.

Cette différence est statistiquement significative avec un p respectivement à $p < 0.001$ et $p < 0.001$.

IMPACT DE LA COXITE SUR LES RESULTATS DE LA DENSITE MINERALE OSSEUSE AU COL FÉMORAL LORS DES SPONDYLARTHRISES

Traitements prescrits :

Variable	Groupe 1 Ostéoporose du col fémoral	Groupe 2 Pas d'ostéoporose du col fémoral	p
Echec de la 2eme rotation des AINS	100%	95.6%	0.5
Échec du méthotrexate	77.8%	60%	0.1
Échec de la sulfasalazine	77.8%	57.8%	0.1
Bonne réponse aux anti TNF α	77.8%	57.8%	0.1

*** Exprimé en pourcentage

Tableau 62 : Efficacité des différents traitements prescrits selon la présence ou non d'ostéoporose du col fémoral chez les patients avec coxite en analyse univariée

Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes en ce qui concerne les différents traitements prescrits.

III – Discussion :

L'ostéoporose constitue un problème de santé publique majeur.

En effet, il s'agit d'une pathologie fréquente, grave, engendrant un handicap redoutable par l'intermédiaire des fractures dont elle augmente la fréquence.

Les hospitalisations résultantes de ces fractures, en fonction de leur durée, sont responsables d'un coût socio-économique important.

Les fractures ostéoporotiques sont toutes responsables d'un degré différent de morbidité et de mortalité mais les fractures de la hanche restent les plus graves.

Ces dernières engendrent un handicap, une perte d'autonomie, ainsi qu'un risque non négligeable de surmortalité. Des études ont constaté un taux de mortalité plus important dans les 5 à 10 ans suivant la fracture. [85]

Les fractures vertébrales sont également responsables d'une morbidité importante.

(Cyphose thoracique, diminution de la capacité pulmonaire, troubles neurologiques, rachialgies chroniques ...). [86]

Malgré tout, l'ostéoporose reste une pathologie sous diagnostiquée et sous traitée, ne se révélant le plus souvent qu'après un événement fracturaire, complication redoutable.

Son dépistage ne se fait que rarement en pratique courante et peu de mesures sont entreprises pour prévenir sa survenue.

L'origine de l'ostéoporose lors des spondylarthrites est multifactorielle.

Elle est en partie due à l'inflammation chronique non contrôlée, aux différentes cytokines inflammatoires libérées (IL1, IL6, TNF Alpha), sans oublier le rôle de l'immobilisation prolongée, qu'elle soit secondaire à la douleur ou à l'ankylose.

Comme tout rhumatisme inflammatoire chronique, l'ostéoporose représente l'une des principales comorbidités à rechercher.

Le but de notre travail est d'étudier l'impact de la coxite lors des spondylarthrites sur les résultats de la densité minérale osseuse au col fémoral.

Les données de la littérature analysant l'impact de la coxite sur les résultats de la DMO au col fémoral lors des spondylarthroses sont peu nombreuses.

Notre travail a porté sur 200 patients suivis pour spondylarthropathie. (95 Hommes et 105 femmes). La moyenne d'âge était de 46 ± 14 ans.

Un antécédent de tabagisme a été retrouvé chez 13% des patients.

La durée d'évolution moyenne de la spondylarthrose était de 15 ± 10.9 ans.

La coxite était présente chez 63 patients (31.5%) et bilatérale chez 42 d'entre eux. (66.6%).

Le T Score moyen au site fémoral était de -1.15 ± 1.23 .

Le T Score moyen au site du rachis lombaire était de -1.3 ± 1.41

La prévalence de l'ostéoporose dans notre étude, selon la définition de l'OMS, était de 15.9% au niveau du col fémoral et de 23.3% au niveau du rachis lombaire.

Au sein du groupe avec coxite, le T score moyen était de -1.66 ± 1.24 au site fémoral et de -1.7 ± 1.32 au site lombaire.

La prévalence de l'ostéoporose selon la définition de l'OMS était de 28.6% au site fémoral et de 34.9% au site lombaire.

Au sein du groupe sans coxite, le T score moyen était de -0.89 ± 1.15 au site fémoral et de -1.1 ± 1.42 au site lombaire.

La prévalence de l'ostéoporose selon la définition de l'OMS était de **9.5%** au site fémoral et de **16.1%** au site lombaire.

Le T score était nettement plus bas chez le groupe avec coxite par rapport au groupe sans coxite, que ce soit au site fémoral ou au site lombaire. Cette observation était statistiquement significative avec un p inférieur à 0.05 ($p < 0.001$ et $p = 0.005$).

La prévalence de l'ostéoporose au site fémoral était nettement plus élevée chez le groupe avec coxite par rapport au groupe sans coxite.

Cette observation était statistiquement significative avec un p inférieur à 0.05 ($p < 0.001$)

Nos résultats rejoignent ceux du travail tunisien menée par **Feki et al**, qui a évalué l'impact de l'inflammation chronique de la hanche (coxite) sur la densité minérale osseuse à ce niveau. [87]

Il s'agit d'une étude transversale, portant sur un échantillon de 47 patients (12 Femmes et 35 hommes) qui répondent aux critères de New York modifiés pour SPA.

Ces patients n'avaient pas d'antécédents médicaux d'ostéoporose ou autres pathologies susceptibles d'affecter le métabolisme osseux.

L'atteinte de la hanche a été appréciée par un examen physique et une radiographie pelvienne. La gêne fonctionnelle de la hanche a été évaluée par l'indice algofonctionnel de Lequesne (LFI). La densité minérale osseuse au col fémoral a été mesurée à l'aide de l'absorptiométrie à rayons X à double énergie.

L'ostéoporose est définie par un T score $\leq -2,5$ DS.

L'ostéopénie est définie par un -1 DS $>$ T Score $>$ -2.5 DS.

Une valeur $p < 0,05$ a été considérée comme significative.

La moyenne d'âge des patients dans cette série était de 43.8 ± 13.4 ans.

Un antécédent de tabagisme a été retrouvé chez 25% des patients.

La forme clinique de la spondylarthrite était axiale dans 33 cas (70.2%) et mixte (axiale et périphérique) dans 14 cas (29.8%).

La durée d'évolution moyenne de la spondylarthrite était de 15 ± 10.9 ans.

19 Patients (40.4%) étaient sous DMARDs.

La coxite était présente chez 31 patients (66%).

Elle était bilatérale chez 13 patients (42.5%).

La moyenne de la LFI était de 7.1 ± 6.5 avec des extrêmes de 0 à 18.

La forme de la coxite était synostosante dans 15 cas (34.1%) et destructrice dans 11 cas (25%).

Le T Score moyen au site fémoral était en moyenne de -0.5 ± 1.3

29 patients (61.7%) avaient une densité minérale osseuse fémorale normale, 13 patients (27.7%) avaient une ostéopénie et 4 patients (8.5%) avaient une ostéoporose.

Le T Score au site fémoral chez les patients avec coxite était nettement plus bas par rapport aux patients sans coxite. (-0.77 ± 1.31 DS versus 0.07 ± 1.11 DS)

Cette différence était statistiquement significative avec un p inférieur à 0.05 (p=0.036)

Bien que la taille de l'échantillon soit faible, l'étude menée par Feki et al. a pu confirmer, comme la nôtre, l'impact péjoratif de la coxite sur la densité minérale osseuse au col fémoral lors des spondylarthrites.

Cette perte minérale osseuse au col fémoral peut être expliquée par plusieurs éléments.

Tout d'abord, la coxite entrave l'activité physique du patient.

Elle engendre un handicap important, surtout en cas d'atteinte bilatérale, et favorise une **immobilisation prolongée**, facteur de risque bien connu de l'ostéoporose.

Notre étude a aussi objectivé un pourcentage significativement plus élevé de patients avec un syndrome rachidien dorsal et lombaire (p=0.02 et p=0.01) ainsi qu'une atteinte radiologique rachidienne et articulaire périphérique plus sévère (p=0.03 et p=0.005) chez le groupe avec coxite. Ces atteintes s'accompagnent d'une diminution de l'activité physique, ce qui favorise d'autant plus la perte osseuse.

L'inflammation chronique, persistante et non contrôlée, est un autre facteur tout aussi important. Elle se traduit par une augmentation de cytokines à effet délétère sur l'os, dont on peut citer l'interleukine 1, interleukine 6 et le

TNF α , qui favorisent la perte osseuse via l'activation de la voie de signalisation RANK/RANKL.

Une autre étude s'est intéressée aux facteurs influençant la perte osseuse au cours des spondylarthrites. Il s'agit de celle menée en Tunisie par **S.Rahmouni et Al.** [88]

Elle a porté sur un échantillon de 50 patients, tous de sexe masculin, présentant une SPA répondant aux critères de l'ASAS ou New-York modifiés.

La mesure de la densité minérale osseuse au col fémoral et au rachis lombaire a été réalisée par absorptiométrie biphotonique à rayons X (DEXA) au moment du diagnostic.

L'âge moyen au moment du diagnostic était de 35 ans.

80% des patients étaient suivis pour spondylarthrite axiale radiographique primitive, 10% pour rhumatisme des entérocolopathies, 8% pour rhumatisme psoriasique et 2% pour arthrite réactionnelle.

66% des patients avaient une forme axiale isolée et 34% avaient une forme axiale et périphérique.

Un syndrome inflammatoire biologique a été noté chez 72% des patients. Les bilans phosphocalciques et thyroïdiens étaient revenus normaux. Aucun patient n'avait reçu de corticothérapie antérieure.

Les résultats de la densitométrie osseuse retrouvés sont les suivants : DMO normale dans 55.6% des cas, ostéoporose chez 26.1% des patients, et ostéopénie chez 17.4%.

L'ostéoporose était lombaire dans 70% des cas et fémorale dans 30% des cas.

Aucune association significative n'a été mise en évidence entre la diminution de la densité osseuse et les données relatives aux patients et à la maladie.

Pour l'âge, $p=0,644$,

Pour l'indice de masse corporelle (IMC), $p=0,281$

Pour la notion d'atteinte axiale ou périphérique, $p=0,685$

Pour la forme de la spondylarthrite, $p=0,291$

La présence d'une coxite ou d'un syndrome inflammatoire biologique n'influençaient pas le profil ostéodensitométrique avec un p respectivement à $p=0,122$ et $p=0,159$.

Cette étude, contrairement à celle de Feki et al. ainsi que la nôtre, n'a pas retrouvé d'impact de la coxite sur les résultats de la densité minérale osseuse.

Un échantillon plus large pourrait être nécessaire pour confirmer ce résultat.

Par ailleurs, une comparaison au sein du groupe coxite entre les patients avec et sans ostéoporose du col fémoral a pu déceler un antécédent de **goutte** nettement plus marqué chez le groupe avec ostéoporose ($p=0.02$).

En effet, au cours des dernières années, l'hyperuricémie et ses effets sur l'os ont fait l'objet d'une attention toute particulière.

L'acide urique pourrait être lié à la santé osseuse en raison de ses effets anti-ou pro-oxydants qui affectent la résorption et la formation osseuse. Il joue donc un rôle paradoxal dans l'inflammation. [89]

Dans l'étude de Kim JH et al. , menée en Corée du sud, l'incidence de l'ostéoporose était nettement plus élevée chez les patients avec antécédent de goutte, plus particulièrement chez les sujets diagnostiqués à un âge jeune. [90]

Par conséquent, lorsqu'un diagnostic de goutte est posé, il est recommandé d'effectuer un dépistage d'ostéoporose.

D'autres études ont été menées dans ce sens.

Une revue systématique et méta analyse ont été conduites pour rechercher une association entre la goutte et le risque fracturaire.

Des recherches électroniques ont été effectuées dans les bases données PubMed, la Cochrane Library et Embase depuis leur création jusqu'au 2 janvier 2019.

Un total de 14 études éligibles regroupant 909 803 participants et 64 047 fractures incidentes ont été incluses.

La goutte a été associée à un risque élevé de fractures de tout type (RR, 1,17, IC 95 % : 1,04-1,31 ; $p = 0,007$) mais également de fractures ostéoporotiques (RR, 1,13, IC 95 % : 1,00-1,26 ; $p = 0,045$).

Toutefois, un paradoxe se pose.

Dans notre étude, des éléments connus comme nocifs pour le tissu osseux et comme facteurs classiques d'ostéoporose comme le tabac et l'alcool

n'avaient pas de relation statistiquement significative avec la perte de densité minérale osseuse.

($p=0.3$ et 0.07).

Cela pourrait être dû au faible nombre de tabagiques et de consommateurs d'alcool dans notre échantillon rendant la mise en évidence de cette association plus difficile; mais aussi rend compte de la complexité des mécanismes de l'ostéoporose au cours des SPA, impliquant d'autres facteurs spécifiques à la maladie en plus des facteurs classiques de l'ostéoporose.

Dans le même sens, l'analyse des données de notre étude ne retrouve aucune différence statistiquement significative au sein du groupe coxite entre les patients avec et sans ostéoporose du col fémoral en ce qui concerne la présence du syndrome inflammatoire biologique. ($p=0.5$).

Cela pourrait être expliqué dans notre travail par un bon contrôle de l'inflammation, sans oublier le caractère inconstant du syndrome inflammatoire lors des spondylarthrites.

Pour conclure, il est primordial de rester vigilant quant à la survenue de l'ostéoporose chez les patients spondylarthritiques présentant une coxite.

L'atteinte de la hanche est à craindre et à rechercher systématiquement dès le diagnostic posé, car outre sa fréquence, sa fréquence et son retentissement fonctionnel, elle assombrit le pronostic de ce rhumatisme et augmente le risque de survenue d'ostéoporose.

Conclusion :

La coxite est un marqueur de sévérité des spondylarthropathies qui peut engendrer un handicap fonctionnel majeur. Sa recherche doit être systématique car elle peut inaugurer la maladie.

Notre étude s'est intéressée à son impact sur la densité minérale osseuse au col fémoral et a pu objectiver que la fréquence de l'ostéoporose à ce niveau était nettement plus élevée chez la population avec coxite en comparaison avec la population sans coxite.

Les données de la littérature analysant ce sujet sont peu nombreuses. Malgré les résultats significatifs que nous avons obtenus, des études supplémentaires les confirmant restent nécessaires.

Résumé :

Introduction :

Les spondylarthropathies constituent un groupe de rhumatismes inflammatoires ayant des caractéristiques communes et distinctes, telles que l'atteinte de l'enthèse et la présence d'un terrain génétique particulier.

Parmi ses redoutables complications, on note l'atteinte de l'articulation coxo-fémorale, invalidante, pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel d'un jeune adulte, ainsi qu'une ostéoporose fréquente qui est liée à une diminution de la mobilité et à une inflammation systémique chronique.

Objectif :

Nous proposons à travers cette étude d'établir un profil épidémiologique de la coxite ainsi que de l'ostéoporose chez des patients diagnostiqués et pris en charge pour spondylarthrite et de rechercher une corrélation entre les deux.

En d'autres termes, nous allons évaluer l'impact de la survenue d'une coxite sur les résultats de la densité minérale osseuse au col fémoral lors des spondylarthropathies.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective transversale, portant sur 200 cas de spondylarthropathies diagnostiqués et pris en charge au sein du service de rhumatologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès entre le 1er janvier 2014 et le 31 décembre 2021.

L'atteinte de la hanche est appréciée par l'examen physique, la radiographie, l'échographie. Dans certains cas, on a eu recours à l'IRM. L'ostéoporose est objectivée grâce à l'ostéodensitométrie osseuse biphotonique selon la définition de l'OMS.

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide d'un logiciel IBM SPSS Statistics version 26. Le seuil de significativité a été fixé pour une valeur de $p < 0,05$.

Résultats :

Notre travail a porté sur 200 patients suivis pour spondylarthropathie. (95 Hommes et 105 femmes). La moyenne d'âge était de 46 ± 14 ans.

Un antécédent de tabagisme a été retrouvé chez 13% des patients.

La durée d'évolution moyenne de la spondylarthrite était de 15 ± 10.9 ans.

La coxite était présente chez 63 patients (31.5%) et bilatérale chez 42 d'entre eux. (66.6%).

Le T Score moyen au site fémoral était de -1.15 ± 1.23 .

La **prévalence de l'ostéoporose** dans notre étude, selon la définition de l'OMS, était de **15.9%** au col fémoral.

Au sein du groupe avec coxite, le T score moyen était de -1.66 ± 1.24 au site fémoral.

La prévalence de l'ostéoporose selon la définition de l'OMS était de **28.6%**.

Au sein du groupe sans coxite, le T score moyen était de -0.89 ± 1.15 au site fémoral. La prévalence de l'ostéoporose selon la définition de l'OMS était de **9.5%**.

Le T score au site fémoral était nettement plus bas chez le groupe avec coxite par rapport au groupe sans coxite. Cette observation était statistiquement significative avec un p inférieur à 0.05 ($p < 0.001$).

Conclusion :

L'atteinte de la hanche lors de la spondylarthrite reste le principal marqueur de sévérité en raison du pronostic fonctionnel qu'elle engage.

Notre étude suggère que la survenue d'une coxite pourrait retentir négativement sur la densité minérale osseuse au col fémoral et donc exposer le jeune adulte à un risque surajouté de fractures pouvant entraver son pronostic fonctionnel.

Bibliographie :

1. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. JAMA J Am Med Assoc. 2001;285(6):785-795.
2. Legrand, Erick, et al. "La densitométrie osseuse Bone densitometry." Revue du rhumatisme 73 (2006): 795-803.
3. Recommandations : Haute Autorité de Santé.
Ostéodensitométrie sur 2 sites par méthode biphotonique. Juin 2006
4. Marshall D, Johnell O, Wedel H. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. BMJ. 1996;312(7041):1254-1259.
5. Collège français des enseignants en rhumatologie
Labous-Dernis E, Marcelli C, Saraux A. Rhumatologie.
Paris: Masson; 2007,32-40.
6. Kanis, J.A. et al., A reference standard for the description of osteoporosis.
Bone 2008. 42: p. 467-75.
7. Reginster, Jean-Yves, and Nansa Burlet.
"Osteoporosis: a still increasing prevalence." Bone 38.2 (2006): 4-9.
8. Iki M. [Epidemiology of osteoporosis in Japan]. Clin Calcium. 2012 Jun;22(6):797-803.

9. WHO Technical Report. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. 1994.
10. Wade, S.W., Strader, C., Fitzpatrick, L.A. et al. Estimating prevalence of osteoporosis: examples from industrialized countries. Arch Osteoporos 9, 182 (2014).
11. Reid DM, Nicoll JJ, Kennedy NS, Smith MA, Tothill P, Nuki G. Bone mass in ankylosing spondylitis. J Rheumatol. 1986 Oct;13(5):932-5. PMID: 3820204.
12. El Maghraoui, Abdellah. "Ostéoporose et spondylarthrite ankylosante." Revue du rhumatisme 71.7 (2004): 573-578.
13. Blanchais A, et al. Comorbidités et spondyloarthrite. Revue du rhumatisme monographies (2014)
14. Cooper C, Carbone L, Michet CJ, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ. Fracture risk in patients with ankylosing spondylitis : a population based study. J Rheumatol 1994;21:1877-82.
15. Cooper C, Campion G, Melton LJ. Hip fractures in the elderly: A world-wide projection. Osteoporos Int 1992;2:285-9.
16. Karagas MR, Lu-Yao GL, Barrett JA, Beach ML, Baron JA. Heterogeneity of hip fracture : age, race, sex, and geographic patterns of femoral neck and trochanteric fractures among the US elderly. Am J Epidemiol 1996;143:677-82

17. Kanis JA, Odén A, McCloskey E V., Johansson H, Wahl DA, Cooper C. A systematic review of hip fracture incidence and probability of fracture worldwide. *Osteoporos Int* 2012;23:2239-56.
18. Orcel P, Funck-Brentano T. Medical management following an osteoporotic fracture. *Orthop Traumatol Surg Res OTSR*. 2011;97(8):860-869.
19. El Maghraoui A, Borderie D, Cherruau B, Edouard R, Dougados M, Roux C. Osteoporosis, body composition, and bone turnover in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol*. 1999;26(10):2205-2209.
20. Zhang M, Li XM, Wang GS, et al. The association between ankylosing spondylitis and the risk of any, hip, or vertebral fracture: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(50):e8458.
21. Funck-Brentano T, Orcel P. Ostéoporose. *EMC - Traité Médecine AKOS*. 2010;5(3):1-12
22. International Osteoporosis Foundation, 2nd Edition of IOF Compendium of Osteoporosis, page 14
23. Levasseur R, Lacombe D, de Vernejoul MC. Lrp5 : Le gène muté dans le syndrome d'ostéoporose avec pseudogliome et le phénotype de masse osseuse élevée. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 2005;72:388-96.
24. Meester JAN, Verstraeten A, Schepers D, Alaerts M, Van Laer L, Loeys BL. Differences in manifestations of Marfan syndrome, Ehlers-Danlos syndrome, and Loeys-Dietz syndrome. *Ann Cardiothorac Surg*. 2017 Nov;6(6):582-594.
25. Pacifici R. Mechanisms of estrogen action in bone. In: Bilezikian J. *Principles of bone biology*. Second edition. Academic Press; 2002, 693-706.

26. Wüster C, Härle U, Rehn U, Müller C, Knauf K, Köppler D, Schwabe C, Ziegler R. Benefits of growth hormone treatment on bone metabolism, bone density and bone strength in growth hormone deficiency and osteoporosis.

27. Minaire P. Immobilization osteoporosis: a review. Clin Rheumatol. 1989 Jun;8 Suppl 2:95–103.

28. Al-Bashaireh AM, Haddad LG, Weaver M, Chengguo X, Kelly DL, Yoon S. The Effect of Tobacco Smoking on Bone Mass: An Overview of Pathophysiologic Mechanisms.

29. Lee HJ, Kim CO, Lee DC. Association between Daily Sunlight Exposure and Fractures in Older Korean Adults with Osteoporosis: A Nationwide Population-Based Cross-Sectional Study

30. Kobza AO, Herman D, Papaioannou A, Lau AN, Adachi JD. Understanding and Managing Corticosteroid-Induced Osteoporosis

31. Polymeris A, Michalakis K, Sarantopoulou V. Secondary osteoporosis – an endocrinological approach focusing on underlying mechanisms

32. Felley, C., et al. Ostéoporose et maladies digestives, Rev Med Suisse, Vol. -9, no. 049, 2005, pp. 205–209

33. Frédéric Lecouvet, Bruno Vande Berg, Jacques Malghem, Baudouin Maldague,

Augustin Ferrant, Jean-Louis Michaux, De la radiographie standard à l'IRM corps entier : 30 ans de progrès en imagerie du myélome multiple, Bulletin de

l'Académie Nationale de Médecine, Volume 202, Issues 5-6, 2018, Pages 935-951

34. Debiais F. Inhibiteurs de l'aromatase, analogues de la LH-RH et ostéoporose.

Rev Rhum Monographies 2011;78:81-7.

35. Garnero P. Biomarkers for osteoporosis management: utility in diagnosis, fracture risk prediction and therapy monitoring. Mol Diagn Ther. 2008;12(3):157-170

36. Vosse D, van der Heijde D, Landewé R, et al. Determinants of hyperkyphosis in patients with ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis. 2006;65(6):770-774. doi:10.1136/ard.2005.044081

37. Maillefert JF, Aho LS, El Maghraoui A, Dougados M, Roux C. Changes in bone density in patients with ankylosing spondylitis: a two-year follow-up study. Osteoporos Int. 2001;12(7):605-609. doi:10.1007/s001980170084

38. Armour KE, Van'T Hof RJ, Grabowski PS, Reid DM, Ralston SH. Evidence for a pathogenic role of nitric oxide in inflammation-induced osteoporosis. J Bone Miner Res. 1999;14(12):2137-2142.

39. Will R, Palmer R, Bhalla AK, Ring F, Calin A. Osteoporosis in early ankylosing spondylitis: a primary pathological event?. Lancet. 1989;2(8678-8679):1483-1485.

40. El Maghraoui A, Dougados M, Freneaux E, Chaussade S, Amor B, Breban M. Concordance between abdominal scintigraphy using technetium-99m hexamethylpropylene amine oxime-labelled leucocytes and ileocolonoscopy

in patients with spondyloarthropathies and without clinical evidence of inflammatory bowel disease. *Rheumatology (Oxford)*. 1999;38(6):543–546.

41. J. Sibia, T. Pham, C. Sordet, B. Jaulhac, P. Claudepierre, *Spondylarthrite ankylosante et autres spondylarthropathies* EMC – Médecine, Volume 2, Issue 5, 2005, Pages 488–511

42. Amor B., Silva Santos R., Nahal R., Listrat V., Dougados M. Predictive factors of the long term outcome of spondyloarthropathies. *J Rheumatol* 1994 ; 10 : 1883–7

43. P. Claudepierre, D. Wendling, *Spondylarthrite ankylosante*, Volume , Issue , /2019, Pages , ISSN 0246–0521

44. Abba A, Niasse M, Diaby LM, Ali H. Spondylarthrite ankylosante au Sénégal : aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs au Centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec de Dakar Pan Afr Med J. 2021;40:15.

45. Awada H, Abi-Karam G, Baddoura R, Okais J, Attoui S. Clinical, radiological, and laboratory findings in Lebanese spondyloarthropathy patients according to HLA-B27 status. *Joint Bone Spine*. 2000;67(3):194–8

46. Jabbouri R, Moudatir M, Lamranif Echchilalik Alaouif Z, Elkabli H. Les spondylarthropathies (étude de 542 cas) *Médecine Interne*. CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc. 2012

47. Gerard S, Le Goff B, Maugars Y, Berthelot J-M. Six-month response to anti-TNF drugs in axial spondyloarthropathy according to the fulfilment or not of New-York criteria for ankylosing spondylitis or French recommendations

for anti-TNF use. A real life retrospective study on 175 patients. *Rev Rhum.* 2008;75:1220-1228

48. Benchérifa S, Amine B, El Binoune I, Hmamouchi I, Rostom S, et al. (2021) The Prevalence of the Coxitis in Patients with Spondyloarthritis and its Relation with the Disease Features: RBSMR Study. *J Rheumatol Res*, 3(1):140-145

49. Calin A, Elswold J (1988) The relationship between pelvic, spinal and hip involvement in ankylosing spondylitis: One disease process or several? *Br J Rheumatol* 27: 393-395

50. Essouiri J, Abourazzak FE, Kona I, Harzy T. Profile of Patients with Spondyloarthritis in Morocco. *Curr Rheumatol Rev.* 2018;14(3):258-263. doi: 10.2174/1573397113666170406125338. PMID: 28393709

51. Sakellariou G, Iagnocco A, Meenagh G, Riente L, Filippucci E, Delle Sedie A, Scirè CA, Bombardieri S, Grassi W, Valesini G, Montecucco C. Ultrasound imaging for the rheumatologist XXXVII. Sonographic assessment of the hip in ankylosing spondylitis patients. *Clin Exp Rheumatol.* 2012 Jan-Feb;30(1):1-5. Epub 2012 Mar 6. PMID: 22409814.

52. Vander Cruyssen B, Vastesaeger N, Collantes-Estévez E (2013) Hip disease in ankylosing spondylitis. *Curr Opin Rheumatol* 25: 448-454

53. Chen, H. A., Chen, C. H., Liao, H. T., Lin, Y. J., Chen, P. C., Chen, W. S., Chien, C. C., & Chou, C. T. (2012). Clinical, functional, and radiographic differences among juvenile-onset, adult-onset, and late-onset ankylosing spondylitis. *Journal of Rheumatology*, 39(5), 1013-1018.

54. Ibn Yacoub Y, Amine B, Laatiris A, Hajjaj-Hassouni N. Gender and disease features in Moroccan patients with ankylosing spondylitis. *Clin Rheumatol* 2012; 31:293-297.

55. Roussou E, Sultana S. Spondyloarthritis in women: differences in disease onset, clinical presentation, and Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity and Functional indices (BASDAI and BASFI) between men and women with spondyloarthritides. *Clin Rheumatol* 2011; 30:121-127.

56. Vander Cruyssen B, Munoz-Gomariz E, Font P, et al. Hip involvement in ankylosing spondylitis: epidemiology and risk factors associated with hip replacement surgery. *Rheumatology (Oxford)* 2010; 49:73-81.

57. Dubost JJ, Sauv  zie B. Coxites infectieuses de l'adulte. *Rev Rhum [suppl p  dagogique]* 1998 ; 65 : 227S-235S

58. Backhaus M, Burmester GR, Gerber T, Grassi W, Machold KP, Swen WA, Wakefield RJ, Manger B; Working Group for Musculoskeletal Ultrasound in the EULAR Standing Committee on International Clinical Studies including Therapeutic Trials. Guidelines for musculoskeletal ultrasound in rheumatology. *Ann Rheum Dis.* 2001 Jul;60(7):641-9.

59. Tsung JW, Blaivas M. Emergency department diagnosis of pediatric hip effusion and guided arthrocentesis using point-of-care ultrasound. *J Emerg Med.* 2008 Nov;35(4):393-9.

60. Althoff CE, Sieper J, Song IH, et al. Active inflammation and structural change in early active axial spondyloarthritis as detected by whole-body MRI. *Ann Rheum Dis* 2012.

61. Calin A, Garrett S, Whitelock H et al. A new approach to defining functional ability in ankylosing spondylitis : the development of the Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index. *J.Rheumatol.* 1994;21(12):2281–2285
62. Lequesne M, Mery C, Samson M, Gérard P. Indexes of severity for osteoarthritis of the hip and knee. *Scand J Rheumatol*, 1987, 65 : 85–89
63. Nam B, Koo BS, Choi N, et al. The impact of smoking status on radiographic progression in patients with ankylosing spondylitis on anti-tumor necrosis factor treatment.
64. Allali F, Breban M, Porcher R, Maillefert JF, Dougados M, Roux C. Increase in bone mineral density of patients with spondyloarthropathy treated with anti-tumour necrosis factor alpha. *Ann Rheum Dis.* 2003 Apr;62(4):347–9. doi: 10.1136/ard.62.4.347. PMID: 12634235; PMCID: PMC1754495.
65. Liu, W., Wu, Yh., Zhang, L. et al. Efficacy and safety of TNF- α inhibitors for active ankylosing spondylitis patients: Multiple treatment comparisons in a network meta-analysis. *Sci Rep* 6, 32768 (2016).
66. Hinze AM, Louie GH. Osteoporosis Management in Ankylosing Spondylitis. *Curr Treatm Opt Rheumatol.* 2016 Dec;2(4):271–282. doi: 10.1007/s40674-016-0055-6. Epub 2016 Oct 5. PMID: 28620575; PMCID: PMC5467452.
67. Bessant R, Keat A. How should clinicians manage osteoporosis in ankylosing spondylitis? *J Rheumatol* 2002;29:1511–9

68. Funck-Brentano T., Orcel P. Ostéoporose. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris),

Traité de Médecine Akos, 7-0630, 2010

69. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, LaCroix AZ, Kooperberg C, Stefanick ML, Jackson RD, Beresford SA, Howard BV, Johnson KC, Kotchen JM, Ockene J; Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results From the Women's Health Initiative randomized controlled trial. JAMA. 2002 Jul 17;288(3):321-33.

70. Barry ZT, Platt MO. Cathepsin S cannibalism of cathepsin K as a mechanism to reduce type I collagen degradation. J Biol Chem. 2012 Aug 10;287(33):27723-30. doi: 10.1074/jbc.M111.332684. Epub 2012 Jun 22. PMID: 22730330; PMCID: PMC3431690.

71. Haute Autorité de Santé. Les médicaments de l'ostéoporose. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2023.

72. Fatima Zahrae Taik, Latifa Tahiri, Safaa Fellous, Saloua Afilal, Ilham Aachari, Hanan Rkain, Fadoua Allali Ostéoporose de la femme non ménopausée

Rev Mar Rhum 2020; 51: 30-4

73. Golden, Neville H et al. "Alendronate for the treatment of osteopenia in anorexia nervosa: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial." The Journal of clinical endocrinology and metabolism vol. 90,6 (2005): 3179-85.

74. O'Sullivan SM, Grey AB, Singh R, Reid IR. Bisphosphonates in pregnancy and lactation-associated osteoporosis. *Osteoporos Int.* 2006;17(7):1008–1012.

75. Lamiae Jawhari, Kawtar Nassar, Wafae Rachidi, Saadia Janani, Ouafa Mkinsi.

L'ostéoporose masculine. *Rev Mar Rhum* 2018; 45: 14–21

76. Combe B. Coxite des rhumatismes inflammatoires et monoarthrites non infectieuses de la hanche. *Rev Rhum [suppl pédagogique]* 1998 ; 65 : 236S–240S

77. Kroon FP, van der Burg LR, Ramiro S, Landewé RB, Buchbinder R, Falzon L, van der Heijde D. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) for axial spondyloarthritis (ankylosing spondylitis and non-radiographic axial spondyloarthritis). *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Jul 17;2015(7):CD010952

78. Haroon, Nigil & Kim, Tae-Hwan & Inman, Robert. (2012). NSAIDs and radiographic progression in ankylosing spondylitis Bagging big game with small arms? *Annals of rheumatic diseases.* 71. 1593–5. 10.1136/annrheumdis-2012-201844.

79. Meara AS, Simon LS. Advice from professional societies: appropriate use of NSAIDs. *Pain Med.* 2013 Dec;14 Suppl 1:S3–10.

80. Bandinelli F, Scazzariello F, Pimenta da Fonseca E, et al. Low-dose modified-release prednisone in axial spondyloarthritis: 3-month efficacy and tolerability. *Drug Des Devel Ther.* 2016;10:3717–3724.

81. Schoels MM, Braun J, Dougados M, et al. Treating axial and peripheral spondyloarthritis, including psoriatic arthritis, to target: results of a systematic literature search to support an international treat-to-target recommendation in spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2014;73(1):238–242. doi:10.1136/annrheumdis-2013-203860

82. G. Verbruggen, Chondroprotective drugs in degenerative joint diseases, *Rheumatology*, Volume 45, Issue 2, February 2006, Pages 129–138, <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kei171>

83. Bahiri R, Ichchou L, Bezza A, Khalil A, Sedrati B, Larhrissi S, El Maghraoui A and Hmamouchi I. Recommandations de la Société Marocaine de Rhumatologie (SMR) pour la prise en charge thérapeutique des malades atteints de spondylarthrite ankylosante (SpA) grave. *Rev Mar Rhum* 2017;39: 3–18.

84. Lazennec JY, d'Astorg H, Rousseau MA: Cervical spine surgery in ankylosing spondylitis: Review and current concept. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2015 Jun;101(4):507–13.

85. Bliuc D, Nguyen ND, Milch VE, Nguyen TV, Eisman JA, Center JR. Mortality risk associated with low-trauma osteoporotic fracture and subsequent fracture in men and women. *JAMA.* 2009;301(5):513–521.

86. Ahmad Shuid Nazrun, Mohd Nizam Tzar, Sabarul Afian Mokhtar & Isa Naina Mohamed (2014) A systematic review of the outcomes of osteoporotic fracture patients after hospital discharge: morbidity, subsequent fractures, and mortality, *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 10:, 937–948

87. Feki, A., et al. "AB 0497 Impact de la coxite sur la densité minérale osseuse de la hanche dans la spondylite ankylosante." (2021): 1276–1276.
88. S. Rahmouni, M. Slouma, L. Metoui, R. Dhahri, N. Boussetta, F. Laajili, B. Louzir, I. Gharsallah, S. Othmani, Facteurs influençant la perte osseuse au cours des spondylarthrites du jeune militaire : une série de 50 cas, La Revue de Médecine Interne, Volume 38, Supplement 2, 2017, Page A204, ISSN 0248–8663
89. Paik JM, Kim SC, Feskanich D, et al. Gout and Risk of Fracture in Women: A Prospective Cohort Study. *Arthritis Rheumatol* 2017;69:422–8.
90. Kim JH, Kim SR, Kang G, Choi IA. Gout as a risk factor for osteoporosis: A Korean population–based study. *Medicine* 2022;101:45(e31524).
91. Qunchuan Zong, Yibo Hu, Qifu Zhang, Xiuxiu Zhang, Jingwen Huang, Tao Wang, Associations entre hyperuricémie, goutte, traitements hypo uricémifiants et risque de fractures : méta-analyse d'études observationnelles, *Revue du Rhumatisme*, Volume 87, Issue 5, 2020, Pages 342–352.
92. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, . The development of Assessment of Spondyloarthritis International Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): Validation and final selection. *Ann Rheum Dis* 2009;68:777–83