

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER

FACULTES DE MEDECINE

ANNEE 2017

2017 TOU3 1549

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

MEDECINE SPECIALISEE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement par

Hélène BRAUN

Le 2 juin 2017

**ETUDE COMPARATIVE DE PREVALENCE DES LESIONS
INFLAMMATOIRES DE L'ARC POSTERIEUR SUR L'IRM
DU RACHIS LOMBAIRE DANS LA SPONDYLOARTHRITE
ET LA LOMBALGIE COMMUNE**

Directeur de Thèse : Dr Adeline RUYSSSEN-WITRAND

JURY :

Monsieur le Professeur Alain CANTAGREL

Monsieur le Professeur Arnaud CONSTANTIN

Monsieur le Professeur Michel LAROCHE

Madame le Docteur Adeline RUYSSSEN-WITRAND

Madame le Docteur Marie FARUCH-BILFELD

Monsieur le Professeur Michel FISCHBACH

Monsieur le Docteur Laurent BALARDY

Président

Assesseur

Assesseur

Assesseur

Suppléant

Membre invité

Membre invité



TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2015

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. ROUGE D.	Professeur Honoraire	M. BARTHE
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Y.	Professeur Honoraire	M. CABARROT
Doyen Honoraire	M. CHAP H.	Professeur Honoraire	M. DUFFAUT
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL B	Professeur Honoraire	M. ESCAT
Professeur Honoraire	M. PUEL P.	Professeur Honoraire	M. ESCANDE
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE	Professeur Honoraire	M. PRIS
Professeur Honoraire	Mme ENJALBERT	Professeur Honoraire	M. CATHALA
Professeur Honoraire	M. GEDEON	Professeur Honoraire	M. BAZEX
Professeur Honoraire	M. PASQUIE	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE
Professeur Honoraire	M. RIBAUT	Professeur Honoraire	M. CARLES
Professeur Honoraire	M. ARLET J.	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ
Professeur Honoraire	M. RIBET	Professeur Honoraire	M. VAYSSE
Professeur Honoraire	M. MONROZIES	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE
Professeur Honoraire	M. DALOUS	Professeur Honoraire	M. GUITARD
Professeur Honoraire	M. DUPRE	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES F.
Professeur Honoraire	M. FABRE J.	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE
Professeur Honoraire	M. DUCOS	Professeur Honoraire	M. CERENE
Professeur Honoraire	M. LACOMME	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL
Professeur Honoraire	M. COTONAT	Professeur Honoraire	M. HOFF
Professeur Honoraire	M. DAVID	Professeur Honoraire	M. REME
Professeur Honoraire	Mme DIDIER	Professeur Honoraire	M. FAUVEL
Professeur Honoraire	Mme LARENG M.B.	Professeur Honoraire	M. FREXINOS
Professeur Honoraire	M. BES	Professeur Honoraire	M. CARRIERE
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. MANSAT M.
Professeur Honoraire	M. REGNIER	Professeur Honoraire	M. BARRET
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. REGIS	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT
Professeur Honoraire	M. ARBUS	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC
Professeur Honoraire	M. PUJOL	Professeur Honoraire	M. DELSOL
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI	Professeur Honoraire	M. ABBAL
Professeur Honoraire	M. RUMEAU	Professeur Honoraire	M. DURAND
Professeur Honoraire	M. BESOMBES	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHWEITZER
Professeur Honoraire	M. SUC	Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE	Professeur Honoraire	M. POURRAT
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE	Professeur Honoraire	M. QUERLEU D.
Professeur Honoraire	M. CARTON	Professeur Honoraire	M. ARNE JL
Professeur Honoraire	Mme PUEL J.	Professeur Honoraire	M. ESCOURROU J.
Professeur Honoraire	M. GOUZI	Professeur Honoraire	M. FOURTANIER G.
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE J.
Professeur Honoraire	M. PASCAL	Professeur Honoraire	M. PESSEY JJ.
Professeur Honoraire	M. SALVADOR M.	Professeur Honoraire	M. CHAVOIN JP
Professeur Honoraire	M. BAYARD	Professeur Honoraire	M. GERAUD G.
Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE	Professeur Honoraire	M. PLANTE P.
Professeur Honoraire	M. FABIÉ	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL JF

Professeurs Émérites

Professeur ALBAREDE	Professeur JL. ADER
Professeur CONTÉ	Professeur Y. LAZORTHES
Professeur MURAT	Professeur L. LARENG
Professeur MANELFE	Professeur F. JOFFRE
Professeur LOUVET	Professeur B. BONEU
Professeur SARRAMON	Professeur H. DABERNAT
Professeur CARATERO	Professeur M. BOCCALON
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL	Professeur B. MAZIERES
Professeur COSTAGLIOLA	Professeur E. ARLET-SUAU
	Professeur J. SIMON

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne	M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie	M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. ARLET Philippe (C.E)	Médecine Interne	M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie	M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie	M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. BUJAN Louis	Urologie-Andrologie	M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. BUSCAIL Louis	Hépto-Gastro-Entérologie	M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie	M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. CHAMONTIN Bernard (C.E)	Thérapeutique	M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique
M. CONSTANTIN Amaud	Rhumatologie	M. FRANCHITTO Nicolas	Toxicologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique	M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie	M. GARRIDO-STÓWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. DELABESSE Eric	Hématologie	Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologique	M. HUYGHE Eric	Urologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. LAFFOSSE Jean-Michel	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	M. LEGUEVAQUE Pierre	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. GALINIER Michel	Cardiologie	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. GLOCK Yves	Chirurgie Cardio-Vasculaire	Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie	M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention	M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie	M. OTAL Philippe	Radiologie
Mme HANAIRE Héléne (C.E)	Endocrinologie	M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. KAMAR Nassim	Néphrologie	M. SAILLER Laurent	Médecine Interne
M. LARRUE Vincent	Neurologie	M. TACK Ivan	Physiologie
M. LAURENT Guy (C.E)	Hématologie	Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. MALECAZE François (C.E)	Ophthalmologie		
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation		
Mme MARTY Nicole	Bactériologie Virologie Hygiène		
M. MASSIP Patrice (C.E)	Maladies Infectieuses		
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile		
M. RITZ Patrick	Nutrition		
M. ROCHE Henri (C.E)	Cancérologie		
M. ROLLAND Yves	Gériatrie		
M. ROSTAING Lionel (C.E).	Néphrologie		
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale		
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie		
M. SALVAYRE Robert (C.E)	Biochimie		
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD Jean-Michel	Pharmacologie		
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie		
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail		
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie		
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie		
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique		
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie		

Professeur Associé de Médecine Générale
Pr VIDAL Marc
Pr STILLMUNKES André
Professeur Associé en O.R.L.
Pr WOISARD Virginie

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ADOUE Daniel	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. AMAR Jacques	Thérapeutique	M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie	M. BUREAU Christophe	Hépat-Gastro-Entéro
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion	M. CALVAS Patrick	Génétique
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie	M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)	Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. BONNEVILLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	M. CHAIX Yves	Pédiatrie
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire	Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. BRASSAT David	Neurologie	M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique	M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. BUGAT Roland (C.E)	Cancérologie	M. FOURNIE Bernard	Rhumatologie
M. CARRIE Didier	Cardiologie	M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. CHAP Hugues (C.E)	Biochimie	M. GAME Xavier	Urologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie	M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie	Mme GENESTAL Michèle	Réanimation Médicale
M. CLANET Michel (C.E)	Neurologie	M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	M. LAUWERS Frédéric	Anatomie
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie	M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie	M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique	M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie	M. MAZIERES Julien	Pneumologie
M. FRAYSSE Bernard (C.E)	Oto-rhino-laryngologie	M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique	M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. LANG Thierry	Bio-statistique Informatique Médicale	M. PATHAK Atul	Pharmacologie
M. LANGIN Dominique	Nutrition	M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne	M. PERON Jean-Marie	Hépat-Gastro-Entérologie
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie	M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. MALAUAUD Bernard	Urologie	M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique	Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. MARCHOU Bruno	Maladies Infectieuses	Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique	M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
M. MONROZIES Xavier	Gynécologie Obstétrique		
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie		
M. MOSCOVICI Jacques	Anatomie et Chirurgie Pédiatrique		
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie		
Mme NOURHASHEMI Fatemeh	Gériatrie		
M. OLIVES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie	P.U.	
M. OSWALD Eric	Bactériologie-Virologie	M. OUSTRIC Stéphane	Médecine Générale
M. PARINAUD Jean	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PAUL Carle	Dermatologie		
M. PAYOUX Pierre	Biophysique		
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie		
M. PRADERE Bernard (C.E)	Chirurgie générale		
M. RASCOL Olivier	Pharmacologie		
M. RECHER Christian	Hématologie		
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie		
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile		
M. SALLES Jean-Pierre	Pédiatrie		
M. SANS Nicolas	Radiologie		
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON Norbert	Médecine Légale		
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépat-Gastro-Entérologie		

M.C.U. - P.H.		M.C.U. - P.H	
M. APOIL Pol Andre	Immunologie	Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie	M. BES Jean-Claude	Histologie - Embryologie
M. BIETH Eric	Génétique	M. CMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie	Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition	Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie	Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CONCINA Dominique	Anesthésie-Réanimation	Mme CAUSSE Elisabeth	Biochimie
M. CONGY Nicolas	Immunologie	M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
Mme COURBON Christine	Pharmacologie	M. CHASSAING Nicolas	Génétique
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie	Mme CLAVE Danielle	Bactériologie Virologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie	M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme DE MAS Véronique	Hématologie	Mme COLLIN Laëtia	Cytologie
Mme DELMAS Catherine	Bactériologie Virologie Hygiène	M. CORRE Jill	Hématologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène	M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
Mme DUGUET Anne-Marie	Médecine Légale	M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DUPUI Philippe	Physiologie	M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie	M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie	Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
M. GANTET Pierre	Biophysique	Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie	Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire	Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. HAMDJ Safouane	Biochimie	M. GASQ David	Physiologie
Mme HITZEL Anne	Biophysique	Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie	Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. JALBERT Florian	Stomatologie et Maxillo-Faciale	Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire	M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale	Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie	M. LAHARRAGUE Patrick	Hématologie
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique	M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
Mme LE TINNIER Anne	Médecine du Travail	Mme LAPRIE Anne	Cancérologie
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie	M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LOPEZ Raphael	Anatomie	Mme LEOBON Céline	Cytologie et histologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition	M. LEPAGE Benoit	Bio-statistique
M. MONTOYA Richard	Physiologie	Mme MAUPAS Françoise	Biochimie
Mme MOREAU Marion	Physiologie	M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire	Mme NASR Nathalie	Neurologie
M. PILLARD Fabien	Physiologie	Mme PERIQUET Brigitte	Nutrition
Mme PRERE Marie-Françoise	Bactériologie Virologie	Mme PRADDAUDE Françoise	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie	M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
Mme RAGAB Janie	Biochimie	M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie	M. TKACZUK Jean	Immunologie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie	Mme VALLET Marion	Physiologie
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation	Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie
M. SOLER Vincent	Ophtalmologie		
M. TAFANI Jean-André	Biophysique		
M. TREINER Emmanuel	Immunologie		
Mme TREMOLLIERS Florence	Biologie du développement	M. BISMUTH Serge	M.C.U. Médecine Générale
M. TRICOIRE Jean-Louis	Anatomie et Chirurgie Orthopédique	Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	Médecine Générale
M. VINCENT Christian	Biologie Cellulaire	Mme ESCOURROU Brigitte	Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr BRILLAC Thierry
Dr ABITTEBOUL Yves
Dr CHICOUCAA Bruno
Dr IRI-DELAHAYE Motoko

Dr BISMUTH Michel
Dr BOYER Pierre
Dr ANE Serge

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER
FACULTÉ DE MÉDECINE TOULOUSE-PURPAN

Serment d'Hippocrate

*Sur ma conscience, en présence de mes maîtres et de mes condisciples,
je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale,
de l'honneur et de la probité.*

*Je pratiquerai scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades,
mes confrères et la société.*

REMERCIEMENTS

Ces quelques lignes ne suffiront pas à exprimer toute ma gratitude, à vous tous, qui m'avez accompagné de près ou de loin lors de ces dix longues années d'études, mais elles sont le reflet de l'affection que j'ai pour vous.

A mon Président de jury, le Professeur Alain CANTAGREL, je vous remercie bien sûr pour tous vos enseignements, mais aussi pour votre accompagnement bienveillant tout au long de l'internat. Vous m'avez confortée dans mon choix de spécialité, en me montrant au fil de ses 4 ans que la rhumatologie toulousaine n'avait rien à envier à la rhumatologie strasbourgeoise.

A ma directrice de thèse, le Docteur Adeline RUYSEN-WITRAND, je ne te remercierai jamais assez pour tout le temps et l'énergie passés à corriger mon mémoire et ma thèse. C'est un vrai bonheur de travailler avec toi. Par tes connaissances, ta rigueur et ton calme, tu as su me guider et me rassurer. J'espère de tout cœur pouvoir continuer à travailler avec toi.

Au Professeur Arnaud CONSTANTIN, je vous remercie pour votre enseignement et votre rigueur. Je retiendrai le voyage Toulouse-Limoges le jour de la soutenance de mon mémoire de DES, en votre compagnie, nous permettant de déstresser grâce à votre bonne humeur et vos choix musicaux.

Au Professeur Michel LAROCHE, je vous remercie pour votre investissement dans notre formation, votre humanité et votre simplicité. Ces 3 mois dans votre service sont passés bien trop vite. Je vous promets de m'occuper de l'ostéoporose lorsque je serai en gériatrie.

Au Docteur Marie FARUCH-BILFELD, sans qui ce travail n'aurait pu aboutir. Merci de nous avoir accompagnés dans l'apprentissage de la lecture de l'IRM, mais aussi de ta gentillesse lors de nos nombreuses sollicitations pour la prise en charge de nos patients. Nous avons tous hâte de te retrouver au CHU.

Au Docteur Laurent BALARDY, j'ai passé un semestre exceptionnel dans ton service, et suis heureuse de revenir en tant que chef de clinique. Par tes connaissances et tes grandes qualités humaines, tu m'as fait découvrir et aimer la gériatrie, et je t'en remercie. J'espère que nous continuerons longtemps à travailler ensemble.

Au Professeur Michel FISCHBACH, tes conseils forts de ton expérience m'ont permis de guider mes choix. Seul médecin de la famille, et non des moindres, j'ai toujours été impressionnée par ta carrière, et suis très heureuse de te compter aujourd'hui parmi mon jury, merci.

Aux acteurs de mon internat :

Au Professeur ADOUE, je vous remercie pour l'énorme richesse de l'enseignement que vous nous apportez et votre disponibilité au quotidien.

A Bénédicte Jamard, je te remercie de ton enseignement et ton accompagnement dans mon apprentissage de l'échographie, mais aussi pour ta bonne humeur.

A Laurent Zabraniecki, avec qui il est toujours très agréable d'échanger, bien que je n'ai pas eu la chance de travailler plus souvent avec toi.

A Brigitte Fajadet, merci pour ta gentillesse lors de ces quelques jours d'HDJ passés ensemble.

A Eve David-Vaudey, Elsa Poix et Julie Hernandez, j'ai passé un super semestre en votre compagnie à Montauban.

A Clément Gaudin et Delphine Brechemier, je vous remercie pour votre accompagnement en oncogériatrie.

Au Docteur Chiavassa, je te remercie pour ton investissement dans le recrutement des patients pour ma thèse.

Aux vieux chefs de clinique (Yannick, Anne, Marijke, Marie, Marine), on ne se remet toujours pas de votre départ. Yannick, vivement ton retour! Marijke, Perpignan c'est un peu loin!

Aux actuelles chefs de clinique (Magali, Charlotte, Cécile et Sophie), je vous remercie de faire du service un lieu de bonne humeur, où on mange plein de gâteaux! Mag, c'était un vrai bonheur de passer ce dernier stage de rhumato avec toi, et d'avoir enfin la chance de mieux te connaître. Charlotte, une fille topissime rencontrée en DU de médecine manuelle, disons que ça rapproche. Cécile, merci de m'avoir donné envie de venir à Toulouse, et de m'y avoir accueillie à bras ouverts. Et Sophie, une vraie grande sœur avec toute sa bienveillance.

Au « Professeur » Geniez, sans qui cette thèse n'existerait pas, merci de m'avoir embarquée dans l'aventure, de t'être investi dans notre travail et de m'avoir tracé le chemin. Je te promets de porter notre travail le plus loin possible.

Aux feux internes (Claire et David), vous nous manquez, les moments passés avec vous sont exceptionnels, au plaisir de passer encore de nombreuses soirées ensemble.

A mes acolytes de promo, Guillaume L. et nos fantastiques covoyages de 1er semestre, **Guillaume C.** et nos confidences du cagibi du secteur A, et **Richard** le bordelais au grand cœur, souvenez-vous notre cohésion de promo a commencé dès le week-end d'intégration.

A Stéphanie et Bénédicte, l'ASLER m'a permis de vous rencontrer, et vous êtes au top les filles. Et à **Numa**, notre agent administratif, merci de t'occuper de nous.

A Marion, Diane, Damien, avec qui j'ai eu le plaisir de travailler lors de ces 6 derniers mois.

Aux plus jeunes (Laurence, Margaux, Pierre, Luc), qui me reste à découvrir, avec plaisir.

Aux équipes médicales et paramédicales des services de Rhumatologie du CHU et de Montauban, de Médecine Interne Le Tallec, du secteur B de Gériatrie, de Rééducation du CHU et de Radiologie du CHU, pour leur gentillesse, leur enseignement, et leur accompagnement lors de ces 4 ans d'internat.

A ma famille et mes amis :

A mes chers parents, qui n'ont jamais douté de moi, qui m'ont toujours soutenu malgré mes nombreuses sautes d'humeur. Merci d'avoir dépensé autant d'énergie pour me simplifier mon parcours dans ces études difficiles, et merci de m'avoir permis de faire tant de choses (voyage, sport) qui ont construit la personne que je suis aujourd'hui.

A mes grands-parents, dont la fierté me donne confiance en moi.

A mon grand frère Olivier, et ma belle-sœur Cécile, toujours prêts à m'héberger pour l'un ou l'autre congrès, et avec qui je passe de bons moments la tête dans les nuages.

A mon parrain et ma marraine qui m'ont épaulé dans mes choix dès le plus jeune âge. Merci pour votre gentillesse et votre présence aujourd'hui.

A Laurent, mon chéri, te rencontrer il y a 3 ans a changé ma vie. Toujours de bonne humeur, malgré mes horaires chargés, toujours là pour me reconforter et me faire des surprises. Cette dernière année passée ensemble était difficile, elle a soudé notre couple, et sans toi je ne sais pas si j'y serai parvenue. J'espère pouvoir être maintenant plus présente pour toi, et continuer à écrire notre belle histoire.

A Camille, Alice, Anaïs, Mathilde et Delphine, mes copines de la fac, avec qui j'ai passé des instants mémorables, mon regret c'est de vous avoir loin de moi et de ne pouvoir passer plus de temps avec vous. Merci d'avoir été présentes et de bons conseils lors de ces 6 ans.

A Audrey, Adrien, Aurélie, Marc et Flo, que j'ai eu le plaisir de rencontrer en arrivant à Toulouse, et avec qui je passe d'excellents moments depuis. Merci pour votre présence chaleureuse.

Aux K'Danse et à Myriam, mon échappatoire lors de l'externat, merci pour votre présence.

Et bien sûr à tous les autres membres de ma famille et ceux que j'oublie mais qui ne sont pas en reste.

Sommaire

I. Introduction	2
II. La lombalgie commune et la lombosciatique	3
1. Données épidémiologiques.....	3
2. Anatomie et physiopathologie	3
3. Imagerie.....	5
4. Diagnostic différentiel : Spondyloarthrite (SpA)(38).....	12
5. Anomalie de l'arc postérieur dans la lombalgie commune et dans la SpA (Figures 13 à 22).....	14
III. Matériel et méthode	19
1. Lecture des IRM	21
2. Analyse statistique	22
IV. Résultats	25
1. Description des populations.....	25
2. Prévalence des anomalies de l'arc postérieur	26
3. Prévalence des anomalies de l'arc antérieur.....	30
4. Association entre anomalies de l'arc postérieur et de l'arc antérieur dans le groupe lombalgie commune (Tableau 8)	36
5. Association entre facteurs cliniques et présence d'anomalie de l'arc postérieur dans le groupe lombalgie commune (Tableau 9)	38
6. Association entre facteurs cliniques et présence de Modic 1 ou 2 dans le groupe lombalgie commune (Tableau 11).....	40
V. Discussion	42
VI. Conclusion.....	47
Bibliographie.....	48
Annexes	53

I. Introduction

La lombalgie commune (LC) est une pathologie fréquente. Nous présentons dans ce travail les données épidémiologiques, anatomiques et physiopathologiques sur le sujet. La chronicisation de celle-ci entraîne bien souvent la réalisation d'une imagerie, dont l'indication, le type et les résultats sont décrits dans la première partie de ce travail.

La spondyloarthrite (SpA) est un des diagnostics différentiels de la lombalgie commune. Il est parfois difficile de trancher entre ces deux pathologies. Le clinicien peut alors s'aider des critères diagnostiques de spondyloarthrite (ASAS 2009), qui repose en partie sur les résultats de l'imagerie des sacro-iliaques.

L'IRM sacro-iliaque permet un diagnostic précoce lorsque le patient a une sacro-iliite magnétique (œdème osseux des deux berges de la sacro-iliaque)(1–3). En revanche, les signaux inflammatoires à l'IRM rachidienne sont moins discriminants, du fait de leur présence dans la pathologie rachidienne dégénérative, et un cut-off de 3 coins vertébraux inflammatoires et 6 coins vertébraux graisseux chez un patient de moins de 45 ans a été défini pour orienter vers le diagnostic de SpA(4–8).

Les anomalies inflammatoires à l'IRM de l'arc postérieur du rachis, à savoir les arthrites zygapophysaires, costo-vertébrales ou costo-transversaires et les enthésites des ligaments spinaux, semblent pouvoir orienter vers le diagnostic de SpA du fait de leur prévalence et de leur précocité dans l'évolution de la maladie(4,6,9,10). Il n'y a malheureusement que peu d'articles qui étudient les atteintes de l'arc postérieur en IRM dans le rachis dégénératif(4,11,12).

De ce fait, nous avons réalisé une étude de type cas-témoins afin de comparer la prévalence des anomalies inflammatoires de l'arc postérieur à l'IRM dorsolombaire dans un groupe de SpA et dans un groupe de lombalgie commune. Puis, nous avons calculé la sensibilité et spécificité de chacune de ces lésions inflammatoires de l'arc postérieur pour le diagnostic de SpA, afin de déterminer celles présentant le plus d'intérêt clinique.

Nous présentons également les objectifs secondaires, qui sont la prévalence des anomalies de l'arc antérieur dans chaque groupe, et dans le groupe lombalgie commune, l'association entre anomalies inflammatoires de l'arc postérieur et les anomalies de l'arc antérieur, l'association entre anomalies de l'arc postérieur et les caractéristiques cliniques des patients.

II. La lombalgie commune et la lombosciatique

1. Données épidémiologiques

La lombalgie commune est une pathologie courante, sa chronicisation est quant à elle un problème de santé publique. En effet, la lombalgie chronique a un coût conséquent pour la société, avec un coût total s'élevant autour d'1,2 milliard d'euros par an en France. Sur une durée de 6 mois, on estime le coût global de 715,6 euros par patient lombalgique, répartis de la façon suivante, 22,9% pour les soins de kinésithérapie, ostéopathie et autres thérapies manuelles (chiropractie, étioopathie...), 19,5% pour les médicaments, 17,4% pour les hospitalisations, 12,5% pour les consultations médicales et visites à domicile, et enfin 9,6% pour les examens complémentaires. Les principaux médicaments consommés sont les antalgiques non opioïdes, à hauteur de 45,9 euros par patient sur 6 mois, suivi des anti-inflammatoires non stéroïdiens (27,5 euros/patient/6 mois) associés aux inhibiteurs de la pompe à proton (24 euros/patient/6 mois)(13). En France, il a été estimé que 23,5% des patients consultant un rhumatologue et 2 à 4,5% en médecine générale ont des lombalgies. Il s'agit d'une pathologie plurifactorielle (environnemental, génétique)(14).

D'un point de vue épidémiologique, l'incidence de la lombalgie varie entre 60 et 90% selon les populations, et l'incidence annuelle avoisine les 5%. On estime un risque de passage à la chronicité après une lombalgie commune aiguë de 8%, sachant que la lombalgie chronique explique à elle seule 85% des coûts induits(14).

Cette prévalence augmente avec l'âge, de manière linéaire de la 3^{ème} décennie à 60 ans, avec 4,2% des 24-39 ans et 19,6% des 20-59 ans atteints(15). Chez les patients de plus de 65 ans, elle est estimée entre 21 à 48% avec une prédominance féminine(16). Cette fréquence importante chez le sujet âgé est responsable d'une invalidité, d'une baisse de moral et de qualité de vie(16). Cette pathologie est la principale cause d'handicap et d'invalidité chez les plus de 45 ans(14).

Allegrì et al.(17) ont publié en 2016 une revue de la littérature afin de proposer un guide de prise en charge diagnostique et thérapeutique de cette pathologie. Ils notent une prévalence actuelle en France entre 15 et 45% chez les professionnels de santé, en hausse sur les 10 dernières années, responsable d'un problème social et économique majeur.

2. Anatomie et physiopathologie

L'origine de la douleur peut être extrêmement variable, sous-tendue par la complexité anatomique de la région lombaire. La douleur peut donc être d'origine articulaire (intervertebral, zygapophysaire), discale, musculaire, radiculaire, viscérale, ou des tissus de

soutien (ligament longitudinal antérieur ou postérieur). En effet, le squelette axial doit à la fois être mobile pour permettre un déplacement dans les 3 dimensions de l'individu, mais également suffisamment rigide afin de protéger les structures nerveuses présentes dans le canal rachidien (moelle épinière et racines nerveuses). La stabilité en torsion du rachis lombaire est contrôlée par les articulations zygapophysaires (ou articulaires postérieures). Les blessures par hyperflexion ou hyperextension sont quant à elles prévenues par les ligaments longitudinaux antérieur et postérieur situés de part et d'autre des plateaux vertébraux. Le disque intervertébral est constitué d'un anneau fibreux (annulus fibrosus) contenant un noyau (nucleus pulposus), vascularisé uniquement en périphérie et dépendant des plateaux vertébraux pour les échanges métaboliques, innervé en périphérie par une branche du nerf spinal. Il a un rôle d'amortisseur par sa structure compressible. Les muscles paravertébraux ont 4 fonctions : flexion, extension, inflexion latérale et rotation. La vascularisation est assurée par les artères lombaires, branches collatérales de l'aorte. A chaque niveau rachidien, une paire de racine nerveuse sort par les foramens de conjugaison, issue de l'association d'une branche antérieure et postérieure. De là, des rameaux retournent en intracanalaires pour former des anastomoses somatiques et autonomes innervant la partie postérolatérale de l'annulus, la partie postérieure du corps vertébral et son périoste. Les articulaires postérieures sont innervées par des branches postérieures (somatiques et autonomes)(17).

La douleur est une information neurologique transmise par les nocicepteurs par le biais de la corne postérieure de la moelle épinière jusqu'au cortex cingulaire antérieur. Cette information est générée par différents stimuli locaux signalant une altération de la structure anatomique. En cas de persistance de ce signal, une sensibilisation du système nerveux central et périphérique peut se mettre en place et générer une allodynie ou une hypersensibilité, la douleur devient chronique. Une diminution des stimuli par correction par exemple de la posture limitant les atteintes articulaires, peut permettre de diminuer le degré de sensibilisation du système nerveux(17).

La majorité des lombalgies est due aux tensions et contractures musculaires. Trente-neuf pourcent des lombalgies seraient dues à une dégénérescence discale, associée ou non à une fissure discale postérieure. Nombreuses hypothèses sur l'origine de la lombalgie d'origine discale ont été avancées sans avoir de preuve formelle (néo-innervation de l'annulus, cytokines pro-inflammatoires, enzymes destructrices de la matrice, bactérie anaérobie, fissure de l'os sous chondral, tissu de granulation vascularisé à l'interface os-disque, épaissement des travées osseuses, moelle osseuse remplacée par un tissu riche en fibroblastes et en microvaisseaux)(11,18). La discographie permettait d'en faire le diagnostic en reproduisant la douleur, mais comportait de nombreux risques et a été supplantée par l'IRM. Le syndrome articulaire postérieur toucherait 30% des patients lombalgiques chroniques, dû à l'atteinte de structures comportant de nombreux nocicepteurs issus de la branche médiale du rameau postérieur et des efférences sympathiques (capsule fibreuse, synoviale, cartilage, os). Le diagnostic reste clinique, avec une douleur en hyperextension

sensibilisée par une inflexion homolatérale et une rotation controlatérale, souvent présente au levé du lit ou d'une position assise prolongée, avec une irradiation locale sans irradiation dans les membres inférieurs. S'y associe volontiers une raideur rachidienne, souvent matinale(17). Cette atteinte peut être confirmée par un test anesthésique peu réalisé en pratique car invasif(19). La lombalgie peut également provenir de l'articulation sacro-iliaque dans les cas d'hypermobilité, de trouble statique avec répercussion discale sus-jacente, de tension ligamentaire et capsulaire ou sur une atteinte dégénérative. Son innervation est assurée par des branches postérieures de la racine L5. La lombalgie s'accroît alors à la position assise, mais cette atteinte reste sous-diagnostiquée. Lorsque la douleur est radiculaire, celle-ci suit le dermatome de la racine. Elle est issue d'une atteinte du périmère, et se distingue de la radiculopathie qui correspond à l'atteinte axonale des fibres sensitives et/ou motrices, les deux atteintes peuvent être associées. La cause la plus fréquente est la compression par le disque intervertébral(17), l'arthrose articulaire postérieure (ostéophyte, kyste articulaire postérieur) peut également être compressive(11). Encore une fois, l'examen clinique oriente vers le niveau lésionnel(17). Le canal lombaire rétréci constitutionnel ou acquis est une autre cause de lomboradiculalgie. Il est le plus fréquemment en lien avec une atteinte dégénérative (hernie discale, ostéophytose antérieure ou postérieure, hypertrophie des massifs articulaires postérieurs, kyste articulaire postérieur, hypertrophie du ligament jaune, hyperostose, spondylolisthésis(11)), et est la première cause de chirurgie rachidienne après 65 ans. Un diamètre antéropostérieur de moins de 12mm est considéré pathologique, et de moins de 15mm pour les foramens. La claudication radiculaire en est le signe clinique évocateur(17).

La lombalgie reste une pathologie plurifactorielle, dont la genèse et la pérennisation sont nettement influencées par les facteurs professionnels, médicolégaux, socioéconomiques, psychologiques et liées au handicap ressenti. Ils peuvent être également des facteurs de mauvais pronostic(20).

3. Imagerie

Les recommandations actuelles issues de l'American College of Radiology ne préconisent pas d'imagerie avant la 6^{ème} semaine dans le cadre d'une lombalgie commune, la réalisation des examens complémentaires ayant un coût non négligeable. En présence de drapeaux rouges (traumatisme, perte de poids, antécédent de cancer, drogue intraveineuse, corticothérapie au long court, ostéoporose, déficit neurologique focal), ces examens sont à réaliser précocement. Dans le cadre de la lombalgie commune, ils tendent à mieux comprendre l'origine de la douleur afin d'adapter la prise en charge, bien qu'il soit difficile d'affirmer le lien de causalité entre les images et la clinique. Un suivi régulier pour optimiser la prise en charge reste indispensable(17). Cependant, la réalisation de ces imageries ne permet de

faire un diagnostic étiologique que dans 50% des cas, et l'intensité de la douleur n'est pas corrélée à l'importance des images(21).

La radiographie standard reste l'examen de première intention permettant les diagnostics de lombalgies secondaires, de trouble statique (Figure 4) ou d'anomalie transitionnelle (Figure 5)(20). Peu coûteuse et de réalisation rapide, elle permet une étude dynamique(22). Pour l'arthrose, les radiographies standards et le scanner sont les examens de choix avant l'IRM(17). La discopathie dégénérative est mise en évidence par la diminution de l'espace intervertébral, l'ostéophytose marginale et la condensation sous-chondrale des plateaux vertébraux (Figure 3). L'arthrose zygapophysaire se manifeste par l'ostéophytose, la condensation, l'incurvation de l'articulaire supérieure, et l'horizontalisation de l'articulaire inférieure (Figure 2)(11). Dans le cadre du syndrome articulaire postérieur, les images peuvent soutenir le diagnostic mais ne sont pas pathognomoniques, avec des signes aspécifiques d'arthrose(17). Il existe une association entre la lombalgie et la présence d'un pincement discal ou d'un spondylolisthésis aux radiographies, cette association est moins évidente avec l'arthrose articulaire postérieure et la sclérose des plateaux vertébraux(23). Une autre revue de la littérature sur le sujet ne retrouve en revanche pas de lien évident entre lombalgie et le spondylolisthésis ou la lyse isthmique (Figure 1)(24).

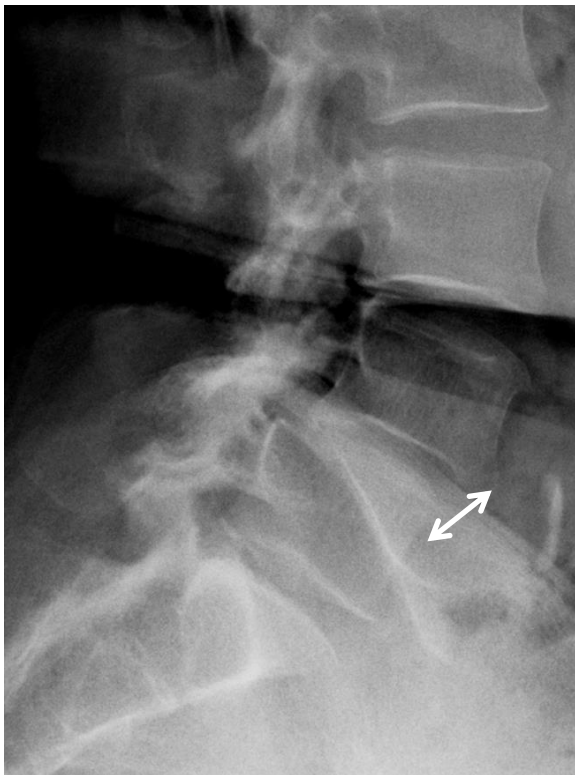


Figure 1 : Spondylolisthésis de L4 sur L5



Figure 2 : Baastrup (flèche blanche) et arthrose articulaire postérieure (flèches noires)

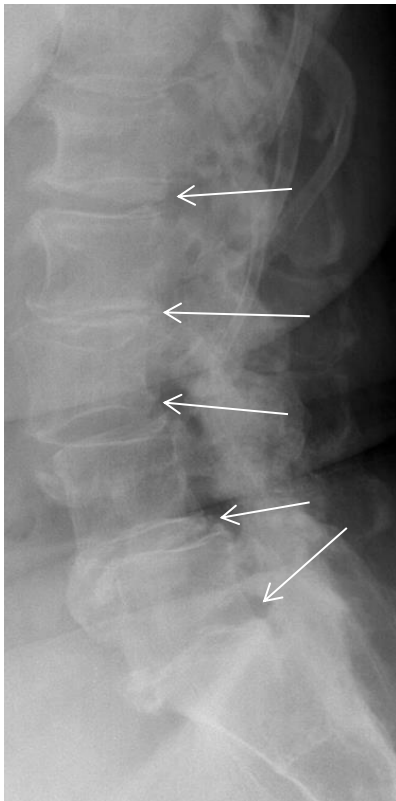


Figure 3 : Discarthrose



Figure 4 : Scoliose

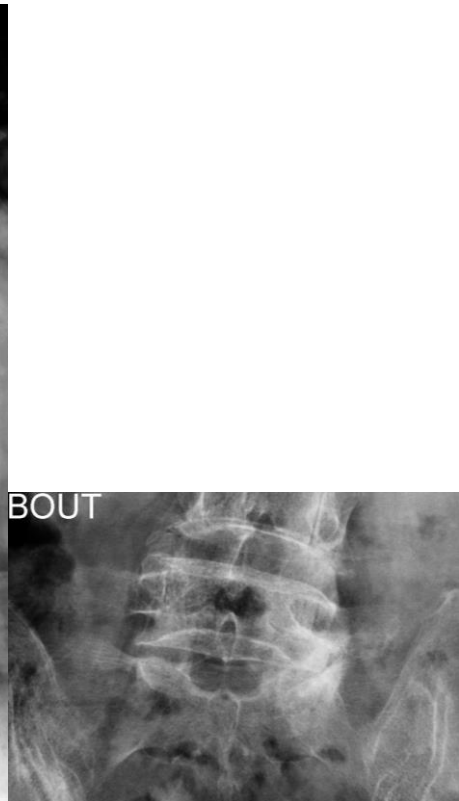


Figure 5 : anomalie transitionnelle

Au scanner, l'arthrose articulaire postérieure est mise en évidence par un amincissement de l'interligne sur les coupes axiales, un pincement marqué est le signe d'une arthrose érosive ou d'une instabilité, son élargissement le signe d'un rétrolisthésis ou d'un spondylolisthésis réduit par la position couchée (Figure 6). L'orientation normale de l'interligne est verticale et frontale pour empêcher ce listhésis. Le scanner permet également le diagnostic de kyste articulaire postérieur, présent surtout chez les femmes après 67 ans prédominant en L4-L5, souvent unilatéral et postérolatéral. Il permet également de rattraper le diagnostic de lésions pseudo-inflammatoires, vues à l'IRM, par la présence de calcifications(11). De nouvelles séquences permettent une bonne analyse malgré la présence de matériel(22).



Figure 6 : Discarthrose et arthrose articulaire postérieure au scanner.

L'IRM permet d'orienter vers une possible origine discale de la douleur(17). Mais cet examen doit rester exceptionnel, sachant que 80% des IRM prescrites(20) ne modifient pas la prise en charge thérapeutique, et ne doivent pas être refaite dans une même année sauf si les symptômes se sont modifiés ou pour vérifier l'absence de contre-indication à un nouveau traitement. Elle permet également de guider les gestes chirurgicaux. Cet examen a un intérêt particulier pour mettre en évidence la lyse isthmique en constitution chez le sujet jeune, ou une poussée congestive d'arthrose articulaire postérieure (œdème)(20). Dans une mise au point publiée au journal de la douleur en 2013(25), il est rappelé que l'IRM est un examen de seconde intention, étant indiqué qu'en cas de chronicisation des symptômes. Les séquences en saturation de graisse sont intéressantes pour l'étude de l'œdème osseux, et pour éliminer les diagnostics différentiels, à savoir les lombalgies symptomatiques (tumoral, infectieux, rhumatisme inflammatoire). Le protocole habituel comporte des séquences sagittales T1 et T2 spin echo, des séquences axiales T2 spin echo surtout sur les 4 derniers disques lombaires, et une séquence coronale STIR de préférence large incluant les articulations sacro-iliaques et les hanches pour ne pas méconnaître une pathologie annexe pouvant être responsable de la lombalgie, avec certaines variations de protocole selon les centres. La discopathie dégénérative est mise en évidence par une diminution du signal T2 du disque, signe d'une déshydratation (Figure 8). D'autres éléments orientent vers cette atteinte, tel que la fissure discale postérieure mise en évidence par un nodule en hypersignal T2 (Figure 7), la fissure radiaire, la perte de hauteur du disque avec ou sans hernie(11). La fissure discale semble associée à la survenue de lombalgie, avec une incidence de 6% à 3 ans de suivi dans l'étude longitudinale de Suri et al.(26).

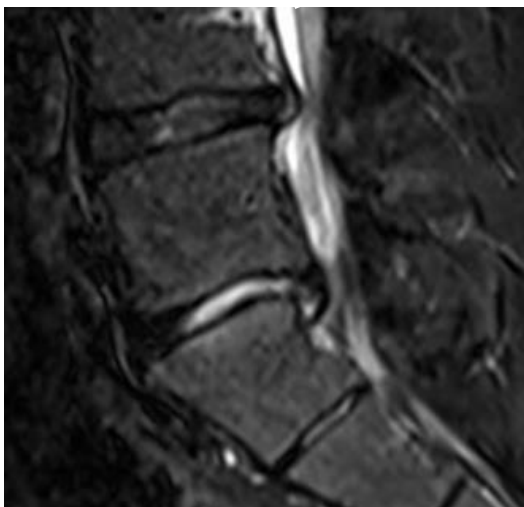


Figure 7 : Discite avec fissure discale postérieure (hypersignal STIR) (LC)



Figure 8 : Dégénérescence discale (perte de hauteur du disque, déshydratation discal hyposignal STIR) (LC)

Modic et al.(27) en 1988 ont décrit l'atteinte des plateaux vertébraux constatée sur 474 IRM du rachis lombaire, il en découle la classification qui porte son nom. Le type 1, inflammatoire, est en hypersignal T2 et hyposignal T1 (Figure 9), le type 2, grasseux, est en hypersignal T1 et T2 (Figure 10), et le type 3, scléreux, est en hyposignal T1 et T2. Un Modic de type 1 évolue environ en 2 ans vers un Modic de type 2 ou 3 ou vers une stabilisation(11). Un Modic de type 1 de plus de 25% du plateau vertébral pourrait être prédictif d'une lombalgie, alors que la discarthrose isolée est non spécifique et fréquente chez les sujets asymptomatiques(20). Quarante-trois pourcent des Modic chez les patients lombalgiques sont de type 1 contre 6% en population générale. Cette atteinte prédomine sur les deux derniers étages lombaires, est plutôt antérieure, et la plupart du temps en miroir du disque associé à une dégénérescence de ce dernier. Vingt pourcents des Modic sont mixtes associant type 1 et 2 ou type 2 et 3. Il s'agit de l'exemple clé de la lombalgie dite « discale », cette atteinte dépend de la prédisposition du disque à faire de l'inflammation et de la capacité de la moelle osseuse à répondre à cette inflammation. La lombalgie qui en résulte est plus fréquente et dure plus longtemps(28). L'horaire de la douleur est inflammatoire(11). Il n'y a pas de consensus sur le traitement car l'origine physiopathologique n'est pas connue, et par extension celle de la douleur non plus. Nous ne disposons que d'un recul d'un an pour la plupart des thérapeutiques mises à l'épreuve (anti-TNF, antibiotiques, biphosphonates)(28). Il en reste pas moins que cette discopathie active qu'est le Modic de type 1 semble être en lien avec la lombalgie et donc une cible thérapeutique(29). L'étude de Nguyen et al.(30), publiée en avril 2017, montre une efficacité statistiquement significative des injections de corticoïdes intradiscales sur la douleur à 1 mois.

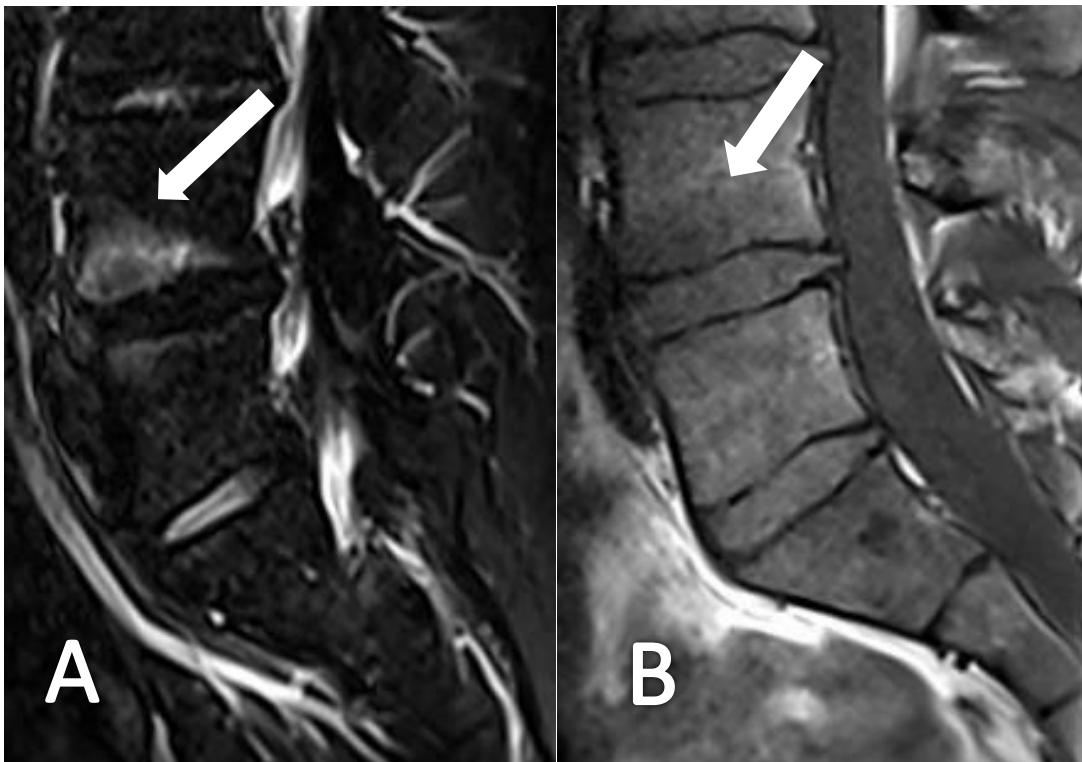


Figure 9 : Modic inflammatoire (type 1) (A : Hypersignal STIR, B : hyposignal T1) (LC)

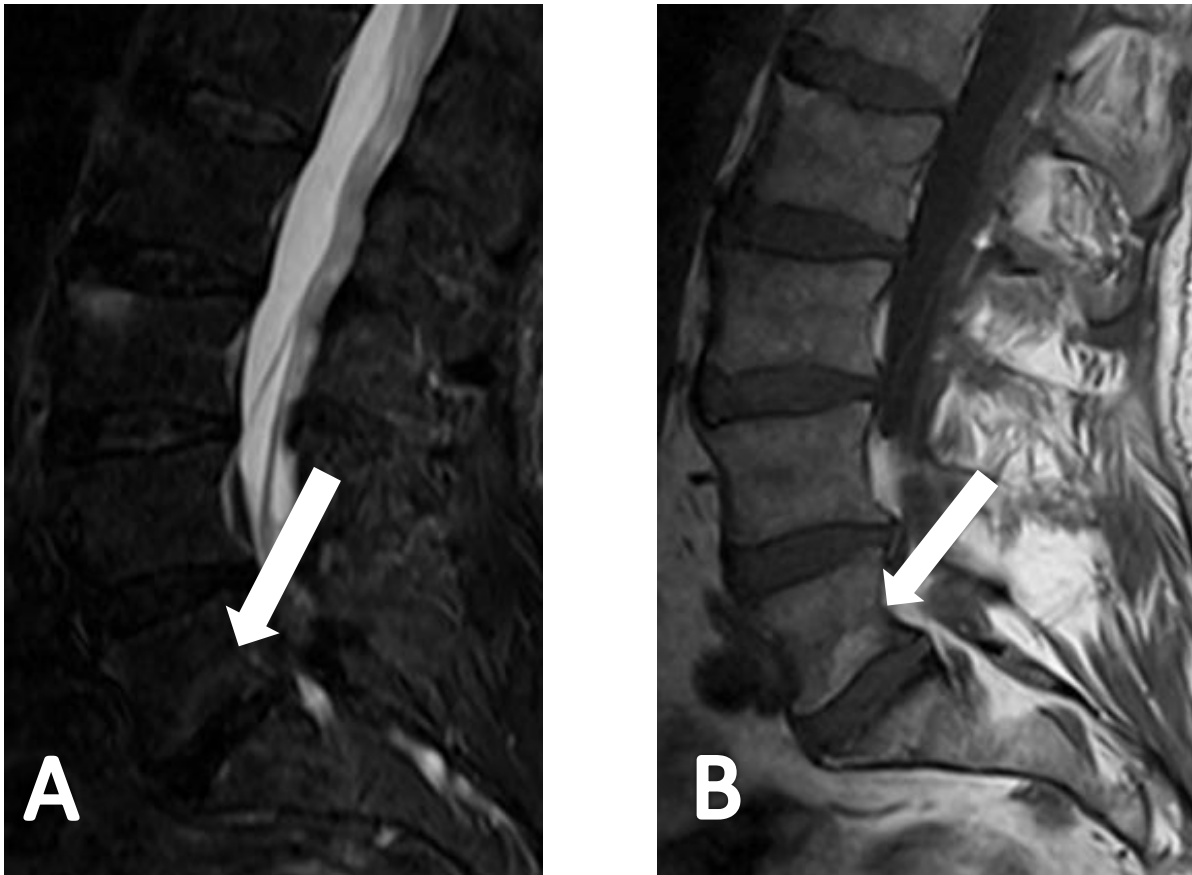


Figure 10 : Modic graisseux (type 2) (A : Hypersignal STIR, B : hypersignal T1) (SpA)

S'il existe un lien entre la lombalgie et l'instabilité articulaire lombaire, diagnostiquée par la radiographie de profil debout, les coupes sagittales au scanner, ou la présence de surcharge en graisse et d'œdème en IRM(11), celui-ci est moins franc avec la dégénérescence discale et le Modic de type 1, nécessitant des études de bonne qualité avec des échelles standardisées d'évaluation de la lombalgie(31). Alors que certaines études retrouvent une association entre les atteintes dégénératives et la douleur(21,32–34), d'autres ne notent pas d'associations significatives(26,33,35). De plus, la mise en évidence de lésions IRM n'est pas prédictive d'une bonne réponse à la chirurgie d'hernie discale(36).

- IRM sujet sain

Chez les sujets sains, on retrouve certaines anomalies IRM. Wybier et al.(11) rapportent les résultats d'une étude sur 98 sujets sains n'ayant jamais eu de lombalgie, les pourcentages de chaque atteinte selon l'âge dans cette population sont décrits dans le tableau 1.

Signe IRM	Tout âge	<50 ans	>50 ans
Pincement >50%	2	-	-
Hernie discale sessile	17-27	14	16
Hernie discale pédiculée	0-1		
Modic 1	7	0	14
Modic 2	17	9	25
Modic 3	0		
Fissure discale	22	5	52

Tableau 1 : pourcentage d'anomalies IRM dans une population de 98 sujets n'ayant jamais eu de lombalgie(11).

Ract et al.(21), dans leur revue de la littérature de 2015, ont également recensé la fréquence de différentes anomalies IRM dans des populations asymptomatiques. Nous en présentons les résultats dans le tableau 2. La perte de hauteur et la déshydratation discale prédomine sur les niveaux L4-L5 et L5-S1, la fissure discale postérieure prédispose à la hernie discale, le spondylolisthésis sur lyse isthmique est favorisé par la pratique de certains sports. Peu d'études ont étudié la prévalence du Modic de type 3. La prévalence de l'arthrose articulaire postérieure, de la bursite interépineuse et du Modic augmente avec l'âge, l'arthrose articulaire postérieure est commune à partir de 45-50 ans. La bursite interépineuse touche principalement l'espace L4-L5, il en va de même pour l'arthrose articulaire postérieure car l'interligne à cet étage est plus vertical qu'en L5-S1.

Signe IRM	Fréquence chez les sujets asymptomatiques (%)
Perte de hauteur et déshydratation discale	36-85
Fissure discale postérieure (signal de haute intensité)	12-56
Bombement discal	15-81
Protrusion discale focale	20-65
Hernie discale	0-24
Hernie exclue	0
Hernie intraspongieuse	19-24
Modic 1	0-13.5
Modic 2	3-5
Modic 3	0
Arthrose articulaire postérieure	3-18 (64-67 au scanner)
Spondylolisthésis sur lyse isthmique	7-8.5

Tableau 2 : Fréquence des anomalies IRM chez les sujets asymptomatiques(21).

- Evolution de l'imagerie

Les progrès en imagerie ont amélioré la compréhension de la lombalgie, la précision du diagnostic et sa spécificité. Le développement d'IRM et scanner en charge, avec système de harnais reproduisant 50% du poids du patient, ou d'IRM ouverte positionnelle et dynamique avec étude debout, assis ou en flexion, permet de constater une réduction des foramens ou du sac dural, sensibilise le diagnostic de kyste articulaire postérieur, de fissure discale, de spondylolisthésis, d'instabilité lombaire avec translation intervertébrale(22). Dans l'étude de Tarantino et al.(37), après réalisation d'une IRM couchée et debout chez 53 patients, il a été mis en évidence une différence significative pour le diagnostic de spondylolisthésis, de protrusion ou hernie discale, de kyste articulaire postérieur, d'autres atteintes articulaires postérieures ou de canal lombaire rétréci.

4. Diagnostic différentiel : Spondyloarthrite (SpA)(38)

La prévalence de la SpA dans la population caucasienne est estimée entre 0.3% et 1.9%(39), et de 0.48% en France(40). Le sexe ratio est actuellement de 1/1, du fait de la possibilité diagnostic de SpA non radiographique grâce aux nouveaux critères diagnostiques(41). Cette pathologie est responsable d'une surmortalité (maladies cardiovasculaires, cancers, infections).

Plusieurs hypothèses physiopathologiques sont évoquées. Quatre-vingt-dix à 95% des patients atteints de SpA sont porteurs de l'antigène HLA B27. Il s'agit de chaînes protéiques du complexe majeur d'histocompatibilité de classe I (CMH I), dont le rôle est de présenter des peptides aux lymphocytes T CD8+. En présence d'HLA B27, il existe une accumulation de chaînes lourdes mal repliées et de peptides antigéniques, responsable d'une agrégation, entraînant une apoptose ou la synthèse d'IL-23 proinflammatoire. Dans cette pathologie, il existe également une activation de la voie Th17 avec augmentation de sécrétion d'IL-23 et IL-17. Enfin, des facteurs environnementaux tels que le tabac et certains microorganismes participeraient également à la genèse, la sévérité et la pérennisation de la maladie.

L'atteinte de l'enthèse est au cœur de la pathologie, de structure fibreuse ou fibrocartilagineuse, elles tendent à s'ossifier. Cette ossification est visible en radiographie avec la présence d'une ossification linéaire fine et verticale débutant aux coins vertébraux antéro-inférieurs ou antéro-supérieurs, le long du ligament longitudinal, responsable à terme de l'ankylose ou « colonne de bambou ». A l'IRM rachidienne, la présence d'une inflammation sous-chondrale des coins vertébraux est prédictive de la survenue de syndesmophytes(42,43). Elle débute aux zones où le stress mécanique est le plus important, comme les membres inférieurs et la charnière dorso-lombaire(44). Les cellules de l'enthèse sont sensibles à l'IL-23 produisant à leur tour des facteurs proinflammatoires (TNF, IL-17, IL-22).

Le principal symptôme de cette pathologie est la lombalgie, or ce symptôme est extrêmement fréquent dans la population générale, ce qui rend difficile le diagnostic de SpA. Afin de faciliter le diagnostic des critères ont été établis, les critères ASAS 2009(2) supplante ceux de New York modifiés(45), d'Amor(46) ou de l'European Spondyloarthritis Study Group (ESSG)(47), ils incluent la sacro-iliite magnétique. Ces critères sont présentés dans les figures 11 et 12.

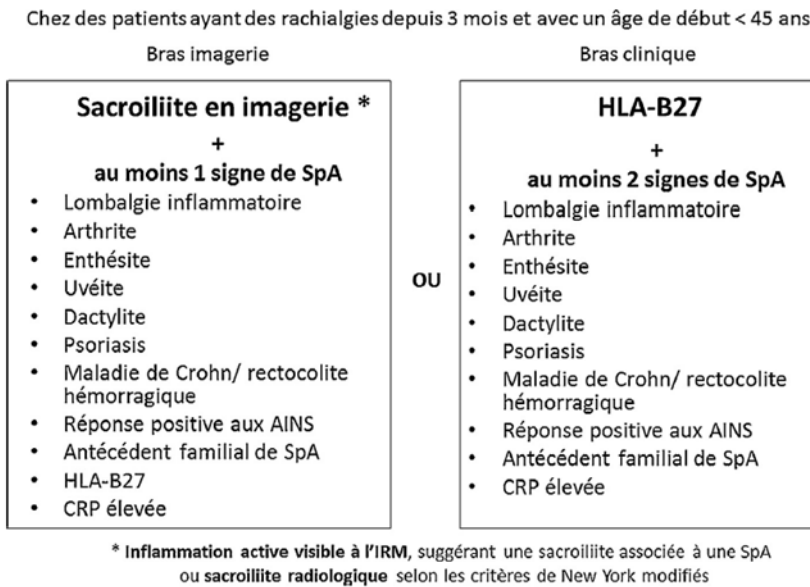


Figure 11 : critères de Spondyloarthrite axiale selon l'ASAS

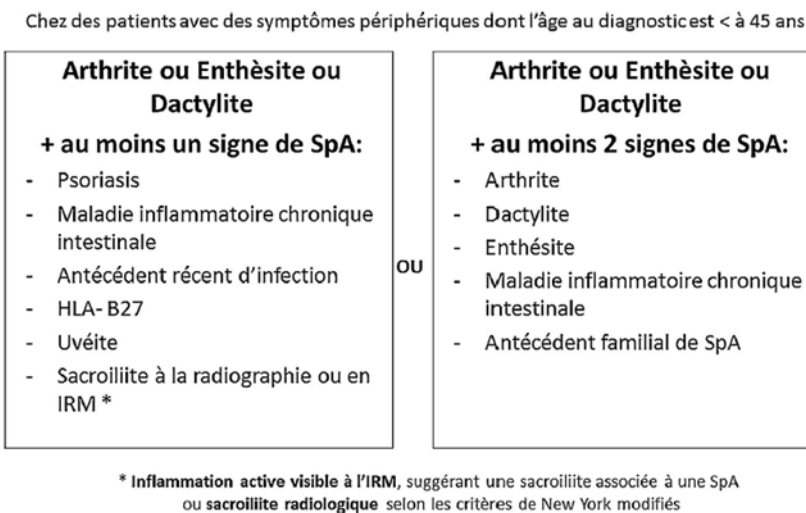


Figure 12 : critères de Spondyloarthrite périphérique selon l'ASAS

L'IRM sacro-iliaque en séquence T1 et STIR, en coupes coronales dans l'axe de l'articulation, est utile au diagnostic. La présence d'œdème sous-chondral en zone ligamentaire sur deux coupes en cas d'atteinte unilatérale, ou une coupe en cas d'atteinte bilatérale, fait partie des critères diagnostiques. La présence d'ankylose, de sclérose, d'inflation graisseuse sont les

témoins d'une inflammation passée. Après injection de produit de contraste, sur ce même examen, il peut être mis en évidence une capsulite, une synovite, une enthésite ou un épanchement intra-articulaire. L'ensemble de ces lésions ne sont pas spécifiques mais argumentent le diagnostic selon le contexte clinique.

L'IRM du rachis doit comporter des séquences sagittales T1 et STIR, avec des coupes suffisamment latérales pour ne pas méconnaître certaines lésions(48). Sur l'arc antérieur, on peut voir des coins vertébraux inflammatoires ou graisseux, des discites d'Anderson lorsque le plateau est touché dans son intégralité, en latérale sont constatées des œdèmes des pédicules, des arthrites costotransversaires ou costovertebrales, et en postérieur des arthropathies articulaires postérieures, des œdèmes des apophyses épineuses, des bursites ou des œdèmes interépineux. La présence d'au moins 3 coins vertébraux inflammatoires orienterait vers le diagnostic de SpA avec une sensibilité de 45% et une spécificité de 88%(49–51), si l'on considère les patients de moins de 50 ans la sensibilité passe à 33% et la spécificité à 97%(5). Ces atteintes prédominent en regard des discopathies(8).

Quinze à 50% des SpA ont une atteinte à l'IRM rachidienne sans atteinte à l'IRM des sacro-iliaques, mais il y a également 20% de patients atteints de lombalgie commune qui sont diagnostiqués à tort SpA(4,52,53).

Il a été créé 3 scores radiologiques sur les atteintes de l'arc antérieur à l'IRM, l'ASpiIRM (Ankylosing Spondylitis spine Magnetic Resonance Imaging –activity), le score de Berlin(54) et le SPARCC(55). Le score de Leeds(56) s'intéresse aux atteintes de l'arc postérieur sans en définir le type, et l'ASAFacet score(57) ne recense que les arthropathies articulaires postérieures.

5. Anomalie de l'arc postérieur dans la lombalgie commune et dans la SpA (Figures 13 à 22)

La dégénérescence du rachis se manifeste également par une atteinte de l'arc postérieur. Il a été mis en évidence une condensation des pédicules en radiographie ou au scanner, associée à un œdème en IRM, souvent concomitant à un Modic de type 1. Une néoarthrose peut se former entre le processus zygapophysaire et la lame ou la région pédiculoisthmique de la vertèbre sus-jacente, ou entre l'apophyse transverse et le sacrum. L'atteinte des lames est variée : dépression du bord supérieur, épaissement ou superposition. Le syndrome de Bastrup correspond au contact qui se crée entre les épineuses par leur hypertrophie et une hyperlordose (Figure 2), il peut engendrer des bursites interépineuses voire un œdème des épineuses (Figures 11 et 12). Mais le lien entre la présence de ces anomalies et les douleurs reste difficile à établir(11).

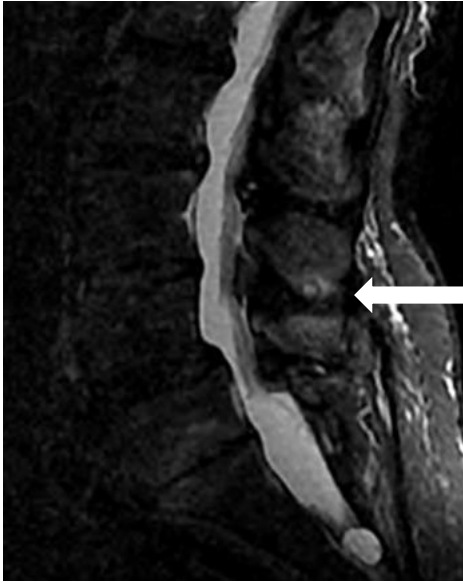


Figure 13 : Œdème des épineuses (Hypersignal STIR) (LC)

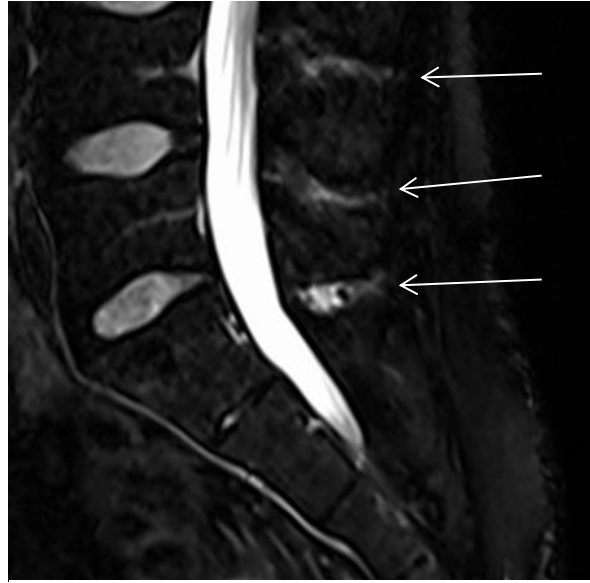


Figure 14 : Œdème interépineux (Hypersignal STIR) (LC)

Lakadamyali et al.(12) ont comparé une population saine à une population lombalgique, et retrouvent une prévalence plus importante d'épanchement artériel postérieur (85.5%, $p=0.0001$) (Figure 13), de kyste artériel postérieur (62.4%, $p=0.0001$) (Figure 14), d'œdème interépineux L4-L5 (80.6%, $p=0.0001$) et L5-S1 (79.8%), mais aussi d'œdème sous-cutané (27.2%, $p=0.03$) et de dégénérescence des muscles spinaux (24.7%, $p=0.0001$).



Figure 15 : Epanchement artériel postérieur (Hypersignal STIR) (LC)

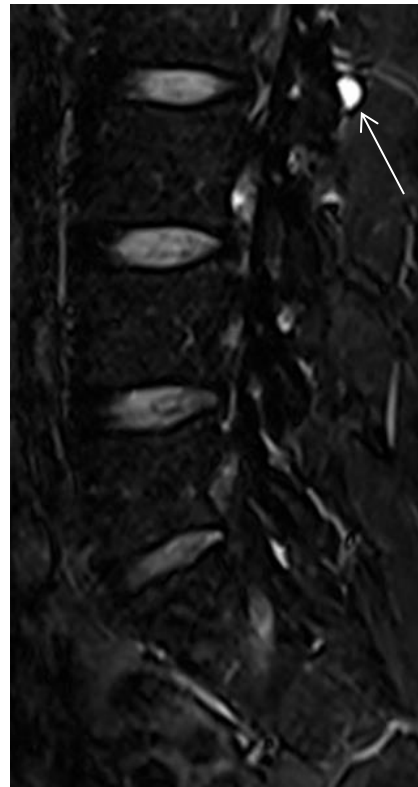


Figure 16 : Kyste artériel postérieur (Hypersignal STIR) (LC)

La prévalence de ces atteintes est estimée à 29% chez les patients atteints de SpA, à 20% chez ceux souffrant de néoplasie, et à 12% dans la population ayant un rachis dégénératif(4).

Dans la SpA, l'atteinte de l'arc postérieur à une sensibilité de 9% et une spécificité de 100%, selon l'étude de Weber et al.(5). Certaines anomalies nécessitent des coupes axiales pour être diagnostiquées, telles que les atteintes articulaires postérieures, costotransversaires, costovertébrales, des processus transverses ou épineux. La présence de ces anomalies semble en lien avec la localisation des douleurs. Elles sont plus fréquentes que les anomalies de l'arc antérieur lorsque la durée d'évolution de la maladie est courte (90.9% contre 27.2%, $p= 0.003$), avec une atteinte isolée de l'arc postérieur chez 72.7% du groupe ayant une durée d'évolution courte(10). Quatre-vingt-quatre pourcents de ces anomalies touchent le rachis thoracique, contre 46.9% au rachis lombaire et 31.3% au rachis cervical. L'œdème transverse ou épineux est noté dans 84.4% des cas, l'arthrite articulaire postérieure dans 68.8%, l'œdème des pédicules pour 62.5%, et celui des tissus mous avoisinants de 31.3%, avec une atteinte moyenne de 6.7 niveaux rachidiens. Lorsque l'atteinte est à la fois antérieure et postérieure, elle est souvent au même niveau. On observe une régression des images avec le traitement(9).



Figure 17 : Arthrites costovertébrales et œdèmes des pédicules de T5 à T9 (SpA)



Figure 18 : Arthrites zygapophysiales et œdèmes des pédicules T12, L1 et L3. (A : séquence STIR, B : séquence T1) (SpA)

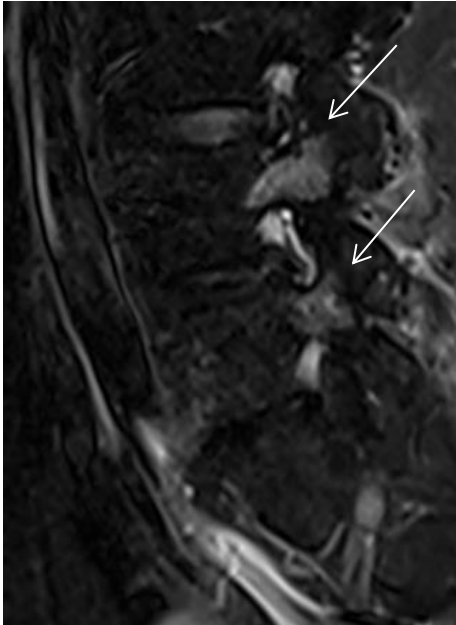


Figure 19 : Œdème des pédicules L4 et L5 (LC)

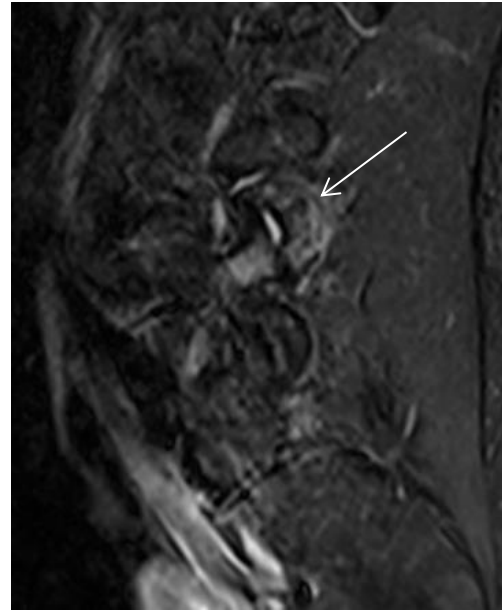
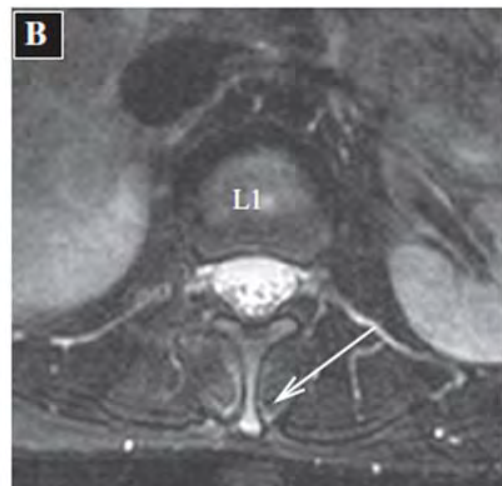


Figure 20 : Arthrite zygapophysaire L4-L5 (LC)



Figure 21 : Oedèmes des processus épineux T10, T11, T12 et L1 (flèches longues), Oedème ligament interépineux T12-L1 (flèche courte) (SpA)



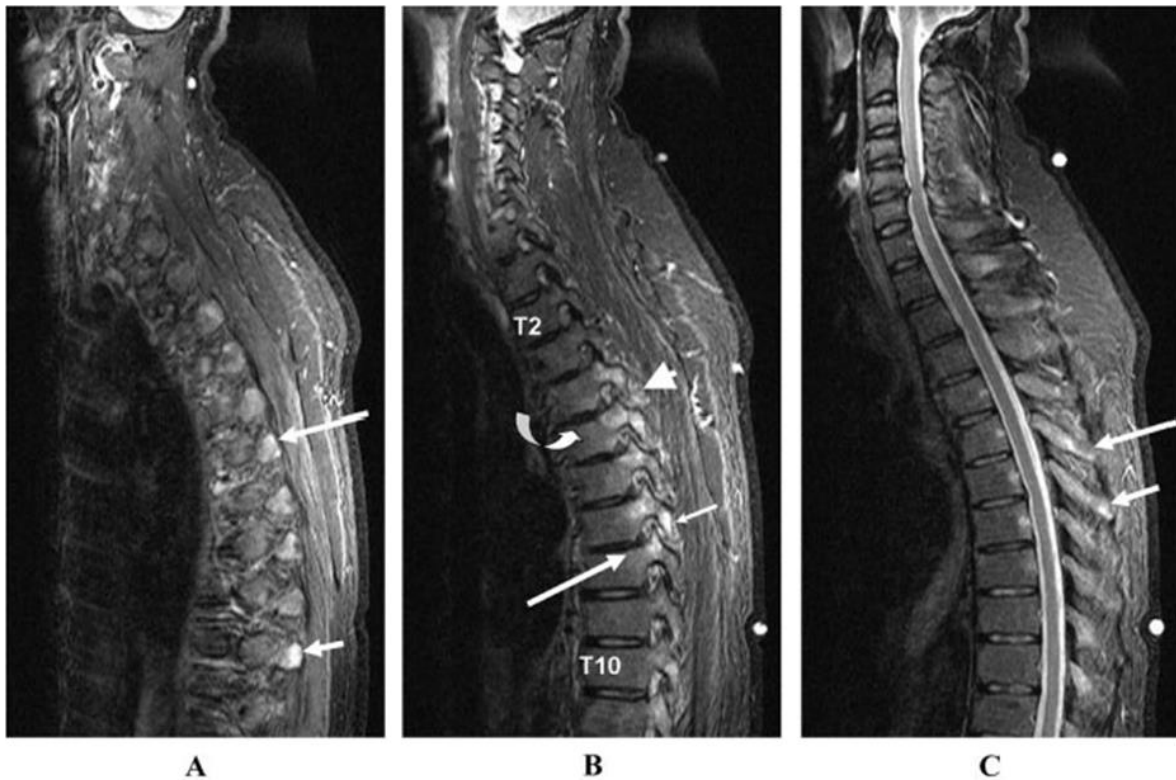


Figure 22 : Oedème du processus transverse de T6 et T10 (A), Oedèmes articulaires postérieurs et épineux (B), Oedèmes épineux (C) sur des coupes sagittales STIR (SpA)

Par cette présentation, on constate que spondyloarthrite et lombalgie commune ont des similitudes cliniques et iconographiques, d'où l'intérêt d'établir des critères diagnostiques et radiologiques clairs permettant de trancher vers l'une ou l'autre pathologie. Si les éléments cliniques sont bien définis par les critères ASAS 2009, de même que la sacro-iliite magnétique, la définition d'une IRM rachidienne positive pour le diagnostic de SpA est plus controversée avec les anomalies de l'arc antérieur, et l'apport diagnostique des anomalies de l'arc postérieur en IRM a été peu étudié.

Compte tenu du peu de données disponibles dans la littérature, il a été décidé de mener ce travail dont l'objectif principal était de comparer la prévalence des anomalies inflammatoires de l'arc postérieur à l'IRM rachidienne de patients atteints de SpA à celle de patients atteints de lombalgie commune. Les objectifs secondaires étaient de déterminer la sensibilité et spécificité de ces anomalies pour le diagnostic de SpA, de décrire les lésions les plus spécifiques de SpA, de rechercher une association entre la présence d'anomalies de l'arc postérieur et celles de l'arc antérieur dans le groupe lombalgie commune, et de rechercher une association entre la présence d'un Modic de type 1 ou 2 ou d'anomalies de l'arc postérieur et les données cliniques chez les patients atteints de lombalgie commune.

III. Matériel et méthode

- Type d'étude :

Nous avons conduit une étude observationnelle, transversale, comparative, de type cas-témoins, monocentrique, au CHU Pierre Paul Riquet de Toulouse, comparant des patients atteints de SpA à des patients atteints de lombalgie ou lomboradiculalgie chronique commune.

- Sélection des patients :

La cohorte de patients avec une lombalgie ou lombosciatique commune a été constituée de septembre 2015 à janvier 2017, à partir de patients consécutifs consultants au service de radiologie de l'hôpital Pierre Paul Riquet de Toulouse, pour la réalisation d'une IRM du rachis lombaire sur une des deux vacations ostéo-articulaires du mardi ou du jeudi matin. Pour être inclus, les patients devaient être des adultes de plus de 18 ans, se plaignant d'une lombalgie ou lombosciatique. Les patients comportant des arguments pour un rhumatisme inflammatoire, une pathologie néoplasique, une pathologie infectieuse ou ayant des antécédents de fracture vertébrale ou de rachis opéré ont été exclus. Les critères d'inclusions et d'exclusions ont été vérifiés par un interrogatoire du radiologue. Si une de ces pathologies, notamment fracture vertébrale, spondylodiscite ou néoplasie, étaient mises en évidence lors de la lecture de l'IRM par le radiologue, celle-ci était exclue.

La liste des patients atteints de SpA pour cette étude a été effectuée rétrospectivement à l'aide du logiciel ORBIS (requête ORBIS sur les consultations depuis 2013) et des données de PMSI (depuis 2009), pour des patients suivis en rhumatologie au CHU Pierre Paul Riquet de Toulouse. Pour être inclus, les patients devaient avoir bénéficié d'une IRM rachidienne au CHU, sur l'une des 2 machines décrites ci-dessous, entre 2009 et juin 2016, et disposer de données cliniques dans un intervalle de plus ou moins 2 mois par rapport à la date de l'IRM.

- Données cliniques collectées :

➤ Groupe lombalgie commune :

Les patients ont répondu lors de la réalisation de leur IRM à un auto-questionnaire de données personnelles.

Le questionnaire comportait des données démographiques (sexe, âge, taille, poids), son mode de vie (type d'activité professionnelle, notamment port de charges, activité physique avec son type et son intensité), la description de la douleur (âge de survenue, durée d'évolution, facteur déclenchant, influence de l'exercice, dérouillage matinal, intensité (EVA) et localisation), les traitements (classe pharmaceutique, et efficacité présente ou non), et enfin des scores standardisés (BASDAI, BASFI, ODI). Ce questionnaire reprenait les questions

de l'auto-questionnaire patient développé en 2010 par le travail du Pr FLIPO du CHRU de Lille, visant à « dépister » les patients susceptibles d'être atteints de SpA(58). (ANNEXE 1)

Le BASDAI et BASFI sont des scores d'activité et de fonctionnalité utilisés couramment et adaptés à la SpA. Ils ont été demandés aux patients du groupe lombalgie commune afin de pouvoir les comparer à la cohorte rétrospective de patients atteints de SpA.

En revanche, l'ODI (Oswestry Disability Index) est un questionnaire standardisé sur la lombalgie chronique commune. Il s'agit d'un questionnaire d'origine anglo-saxonne datant des années 1980 créé par le Dr Jeremy Fairbank. Sa traduction en français a été validée par l'étude suisse de Vogler(59) en 2008, le plaçant en première place comme échelle d'évaluation de la fonctionnalité du patient atteint de lombalgie chronique, devant l'échelle EIFEL plus adaptée aux incapacités fonctionnelles modérées. Cette échelle a à la fois démontré ses qualités psychométriques, sa cohérence interne, sa fiabilité et sa validité externe. Il n'en reste pas moins un questionnaire subjectif. (ANNEXE 2)

➤ Groupe spondyloarthrite :

Les données cliniques collectées à partir des dossiers médicaux, de façon rétrospective, étaient le sexe, l'âge, l'IMC, la durée d'évolution de la maladie, la présence de réveils nocturnes, d'un dérouillage matinal de plus de 30 minutes, le BASDAI, le BASFI, l'EVA douleur au rachis, la prise d'AINS et sa sensibilité. Ont été exclus les patients dont l'IRM a mis en évidence des fractures vertébrales.

Une description exhaustive de la constitution de la cohorte de SpA et les données collectées est disponible dans la thèse du Dr Geniez Clément(38).

Le protocole d'étude a été accepté par le Comité Ethique de la Recherche du CHU de Toulouse en février 2016. Les patients du groupe lombalgie commune ont donné leur consentement libre et éclairé, après information écrite du projet d'étude, lors de la réalisation de leur IRM. Les données ont été anonymisées.

- Protocole IRM :

➤ Technique d'acquisition :

Les patients ont tous bénéficié de coupes sagittales du rachis en séquence T1 et T2 STIR soit sur l'IRM 1.5 Tesla Phillips Achieva, soit sur l'IRM 3 Tesla Siemens Skyra du service de radiologie de l'hôpital Pierre Paul Riquet de Toulouse. Pour le groupe lombalgie commune, l'acquisition remontait si possible jusqu'au niveau rachidien T7-T8. L'acquisition entre T7 et T10 n'a pas été réalisable pour certains patients dans le groupe lombalgie commune, dues aux contraintes techniques de l'examen. En effet, ces patients étant dans une filière de soin courant, l'IRM demandée était le plus souvent lombaire stricte et la présence des derniers

étages thoraciques sur l'acquisition dépendait de la taille du patient, de la longueur de l'antenne, et du maintien d'une bonne résolution d'image. De ce fait, 5 patients du groupe lombalgie n'ont pas d'image au-dessus de T9-T10, 18 autres n'en ont pas au-dessus de T8-T9 et 31 n'ont pas de données en T7-T8.

- Les paramètres physiques des différentes séquences sur ces 2 machines sont présentés dans le tableau 3.

Machine	Achieva Phillips		Skyra Siemens	
Séquence	T1	STIR	T1	STIR
TE (ms)	Min full (environ 20)	60	9.2	103
TR (ms)	484	2349	200	4000
Epaisseur de coupe (mm)	3.5	3.5	3	3
Espace (mm)	0.4	0.4	0	0
FOV (mm)	34	34	250	250
Matrice (fréquence)	320	320	320	448
Matrice (phase)	256	256	320	400
Temps d'acquisition	3 min 10	3 min 55	2 min 56	2 min 50
Nombre de coupes	16	15	13-17	13-17

Tableau 3 : Paramètres physiques des différentes séquences IRM selon la machine. TE = Temps d'Echo, TR = Temps de Relaxation, FOV = Champ de vue.

1. Lecture des IRM

Une double lecture a été réalisée par deux internes de rhumatologie (Clément Geniez et Hélène Braun). Après avoir réalisé une formation sur la lecture de 40 IRM exclus de la liste initiale des patients atteints de SpA, avec une radiologue du service de l'hôpital Pierre Paul Riquet, spécialiste de la pathologie ostéo-articulaire (Dr Faruch Marie), nous avons déterminé la reproductibilité inter et intra-observateur à partir de 30 IRM de patients atteints de SpA n'ayant pu être inclus dans ce travail, lues à 10 jours d'intervalle. La reproductibilité inter et intra-observateur du critère principal (au moins une anomalie inflammatoire de l'arc postérieur) a été évaluée par la statistique du kappa et était estimée à 0,938 (IC95% : 0,817-1,00, excellent agrément).

Une liste de lecture regroupant les deux groupes a été générée de manière informatique sans que le lecteur ne connaisse le groupe de chaque patient ou ses données cliniques. Les données ont été notées de manière binaire pour chaque étage rachidien à partir de T7-T8 jusqu'en L5-S1. N'étaient visionnées que les séquences sagittales T2 STIR et T1 du rachis, même lorsque le patient avait bénéficié de coupes transversales ou d'une IRM des sacro-iliaques dans le même temps.

Etaient recensé :

- Pour l'arc antérieur : les coins inflammatoires, graisseux ou scléreux des corps vertébraux, la déshydratation ou la perte de plus de 50% de la hauteur du disque, les Modic inflammatoires, graisseux ou scléreux, les discites, les spondylolisthésis.
- Pour l'arc postérieur : les arthropathies articulaires postérieures, les œdèmes des pédicules, des apophyses transverse, des apophyses épineuses ou inter-épineux et les arthrites costo-transversaires.

Les résultats divergents entre les deux lecteurs ont fait l'objet d'une troisième lecture commune, permettant d'aboutir à un accord sur la présence ou non des anomalies. Ce qui correspond à 60% des IRM, en excluant les discordances sur les arthropathies articulaires postérieures, le taux de discordance diminue à 15% des IRM.

Toutes les données étaient répertoriées sur un Tableur Excel de manière anonymisée et isolée au recueil des données cliniques.

2. Analyse statistique

- Rappels des objectifs de l'étude :

L'objectif principal était de déterminer la prévalence des lésions inflammatoires de l'arc postérieur à l'IRM rachidienne chez des patients atteints de SpA en comparaison à un groupe de patients atteints de lombalgie ou lombosciatique commune.

Les objectifs secondaires étaient de comparer la prévalence de chaque anomalie entre les deux groupes, et d'en déduire une association d'anomalies les plus spécifiques du diagnostic de SpA. Pour ce faire, la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative pour le diagnostic de SpA ont été calculées pour chacune de ces anomalies de l'arc postérieur et leur association. Nous avons ensuite recherché une association entre la présence d'anomalies de l'arc postérieur et d'anomalies de l'arc antérieur dans le groupe lombalgie commune. Pour finir, nous avons recherché l'association entre les données cliniques des patients du groupe lombalgie commune et la présence ou non d'anomalies de l'arc postérieur, de Modic de type 1 ou 2.

- Calcul d'effectif :

D'après les données de la littérature, la prévalence des lésions inflammatoires dans les SpA axiales serait de l'ordre de 29% contre 12% dans la lombalgie chronique(4). En prenant un risque de première espèce α à 5% et une puissance à 80%, 88 patients lombalgiques chroniques et 88 SpA étaient nécessaires pour mettre en évidence une différence

significative. Compte tenu de la possibilité d'IRM non interprétables, nous avons décidé d'inclure 95 patients dans chaque groupe.

- Analyse descriptive et comparative des données cliniques :

Une analyse descriptive initiale a été réalisée afin de décrire les 2 populations incluses dans cette étude.

La normalité des variables continues était analysée grâce au test de Shapiro-Wilk. Les variables normales ont été décrites avec leur moyenne \pm écart-type, les autres avec leur médiane (intervalle interquartile). Les variables qualitatives ont été décrites en nombre et pourcentage.

Les caractéristiques cliniques des patients des deux groupes ont été comparées par un test de Chi2 ou Fisher, pour les petits effectifs, en cas de variable qualitative, et un test de Student ou de Wilcoxon pour les variables ne suivant pas la Loi Normale, en cas de variable quantitative. La valeur de 5% étant assignée à α , les différences étaient donc considérées statistiquement significatives pour un $p < 0.05$.

- Analyse du critère principal :

La proportion de patients ayant au moins une anomalie inflammatoire de l'arc postérieure dans le groupe de patients atteints de SpA a été comparée à celle du groupe lombalgie commune par un test du Chi2 bilatéral avec un risque α de première espèce à 5%.

La sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative de la présence d'anomalie inflammatoire de l'arc postérieur pour le diagnostic de SpA dans une population de patients lombalgiques ont été calculées.

- Analyse des critères secondaires :

La prévalence de chacune des anomalies inflammatoires de l'arc postérieur prises individuellement a été comparée entre les deux groupes par un test du Chi2 bilatéral ou Fisher exact en cas de petits effectifs, toujours avec un risque α de première espèce à 5%.

La sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative de chacune de ces anomalies pour le diagnostic de SpA ont été calculées.

La prévalence de chacune des anomalies inflammatoires de l'arc antérieur a été comparée entre les deux groupes par un test du Chi2 bilatéral ou Fisher exact en cas de petits effectifs, toujours avec un risque α de première espèce à 5%.

L'association entre la présence d'anomalie de l'arc postérieur et les différentes anomalies de l'arc antérieur dans le groupe lombalgie commune a été étudiée par un test de Chi2 ou de Fisher exact pour les petits effectifs, avec un risque α de première espèce de 5%.

Enfin, nous avons recherché l'association entre la présence d'anomalie de l'arc postérieur, de Modic type 1 ou 2 et les différentes caractéristiques cliniques des patients du groupe lombalgie commune, par un test de Chi2 ou de Fisher exact pour les petits effectifs, avec un risque α de première espèce de 5%, lorsqu'il s'agissait d'une variable qualitative ou par un test de Student ou Wilcoxon s'il s'agissait d'une variable quantitative.

Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel Stata/IC 12.1, College Station, Texas 77845, USA.

IV. Résultats

Quatre-vingt-quinze patients atteints de SpA et 95 patients atteints de lombalgie ou lombosciatique commune ont été inclus dans cette étude cas-témoin.

1. Description des populations

Les données démographiques des deux groupes sont présentées dans le tableau 4.

Les 2 groupes étaient globalement comparables, notamment en termes d'âge et de sexe ratio, sauf pour les facteurs décrits ci-après. L'indice de masse corporelle du groupe lombalgie commune était plus important, avec une médiane à 25,3 (22,5-29,4) contre 22,9 (19,5-25,9) dans le groupe SpA, $p=0,008$. La différence était également significative pour le dérouillage matinal de plus de 30 minutes qui concerne préférentiellement le groupe SpA, 62 patients (69,7%) contre 58 (62,4%), $p<0,0001$. La sensibilité aux AINS était également plus importante chez les patients atteints de SpA, 78 (94%) contre 40 (60,6%), $p<0,0001$. Enfin, le score d'activité BASDAI était également plus élevé en moyenne dans cette même population, avec une moyenne de $47,8 \pm 19,4$ contre $39,9 \pm 21,7$ chez les patients souffrant de lombalgie commune, $p=0,02$.

	Lombalgie commune	SpA	p
Nombre de patients, n	95	95	
Sexe :			
Hommes, n (%)	42 (44,2)	52 (54,7)	0,15
Femmes, n (%)	53 (55,8)	43 (45,3)	
Age (années), médiane (IIQ)	47 (34-60)	43 (35-52)	0,05
IMC (kg/m ²), médiane (IIQ)	25,3 (22,5-29,4)	22,9 (19,5-25,9)	0,008
Durée d'évolution (années), médiane (IIQ)	5,03 (2-18)	10 (5-15)	0,12
Réveil nocturne, n (%)	58 (62,4)	62 (69,7)	0,3
Dérouillage matinal > 30 min, n (%)	30 (32,3)	63 (72,4)	<0,0001
Prise d'AINS, n (%)	65 (72,2)	59 (62,8)	1,17
Sensibilité aux AINS, n (%)	40 (60,6)	78 (94,0)	<0,0001
EVA, moyenne \pm ET	$53,6 \pm 21,9$	$52,7 \pm 16,3$	0,9
BASDAI, moyenne \pm ET	$39,9 \pm 21,7$	$47,8 \pm 19,4$	0,02
BASFI, médiane (IIQ)	34 (16-54)	40 (27,5-61)	0,05

Tableau 4 : Données démographiques des 2 groupes. IIQ = Intervalle Inter-Quartile, ET = Ecart-Type.

2. Prévalence des anomalies de l'arc postérieur

Toutes lésions cumulées, il n'a pas été observé de différence significative entre les deux groupes, avec 55 patients (57,9%) dans le groupe SpA et 66 (69,5%) dans le groupe lombalgie commune ayant au moins une anomalie de l'arc postérieur, $p=0,1$. La présence d'une anomalie de l'arc postérieur inflammatoire en IRM avait une sensibilité de 42,1%, une spécificité de 69,5%, une valeur prédictive positive de 58,0% et une valeur prédictive négative de 54,5% pour le diagnostic de SpA.

En excluant les arthropathies articulaires postérieures et les œdèmes interépineux, il existait une différence de prévalence significative entre le groupe SpA (27 patients (28,7%)) et le groupe lombalgie commune (8 patients (11,1%), $p=0,006$). Après exclusion des œdèmes des pédicules de L3 à L5, la différence de prévalence était encore plus significative avec 25 patients (26,6%) dans le groupe SpA versus 4 (5,6%) dans le groupe LC, $p=0,0004$. En étudiant de manière isolée chaque atteinte, on retrouvait une prévalence des arthrites costotransversaires et des œdèmes des pédicules de T9 à L2 significativement plus importante dans le groupe SpA, avec respectivement 16 (17%) et 12 (12,8%) patients de ce groupe ayant au moins un œdème de pédicule, alors que ces anomalies n'étaient retrouvées chez aucun patient du groupe LC ($p=0,007$), sauf pour un patient chez qui il a été observé un œdème du pédicule entre T9 et L2. A l'inverse, l'analyse isolée des arthropathies articulaires postérieures inflammatoires montrait une fréquence plus élevée dans le groupe lombalgie commune, 38 patients dans le groupe SpA (40,4%) versus 45 patients dans le groupe lombalgie commune (62,5%), $p=0,005$, avec une prédominance sur les deux derniers étages lombaires.

Les arthrites costotransversaires et les œdèmes des apophyses transverses avaient une spécificité et une valeur prédictive positive de 100% pour le diagnostic de SpA, leur sensibilité est médiocre avec respectivement 17% et 3,2%. Les œdèmes des pédicules de T9 à L2 avaient une sensibilité de 12,8%, une spécificité de 98,6%, une valeur prédictive positive de 92,3% et une valeur prédictive négative de 46,4% pour le diagnostic de SpA

La prévalence de ces anomalies est présentée dans le tableau 5, les données de sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et valeur prédictive négative dans le tableau 6. Les figures 23 à 27 montrent le pourcentage de patients atteints de chacune de ces lésions selon l'étage rachidien et selon le groupe d'appartenance.

Les figures 13 à 22 sont des images issues de notre étude illustrant ces anomalies.

	SPA	LC	p
<u>Arthropathie AP (AAP) :</u>			
Nombre total de lésions :	65	110	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	38 (40,4)	45 (62,5)	0,005
Médiane (IIQ) :	0 (0-1)	1 (0-2)	0,002
<u>Œdème Interépineux (OIE) :</u>			
Nombre total de lésions :	36	38	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	20 (21,3)	23 (31,9)	0,12
Médiane (IIQ) :	0 (0-0)	0 (0-1)	0,19
<u>Œdème pédicule (OP) :</u>			
Nombre total de lésions :	40	14	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	16 (17,0)	7 (9,7)	0,18
Patients ayant au moins une lésion entre T9 et L2, n (%) :	12 (12,8)	1 (1,4)	0,007
Médiane (IIQ) :	0 (0-0)	0 (0-0)	0,16
<u>Œdème épineux :</u>			
Nombre total de lésions :	18	5	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	10 (10,6)	3 (4,2)	0,15
Médiane (IIQ) :	0 (0-0)	0 (0-0)	0,12
<u>Œdème transverse :</u>			
Nombre total de lésions :	3	0	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	3 (3,2)	0 (0)	0,26
Médiane (IIQ) :	0 (0-0)	0 (0-0)	0,13
<u>Arthrite costo-transversaire :</u>			
Nombre total de lésions :	32	0	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	16 (17,0)	0 (0)	<0,0001
Médiane (IIQ) :	0 (0-0)	0 (0-0)	0,0002
<u>Toute lésion cumulée :</u>			
Nombre total de lésions :	194	167	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	55 (57,9)	66 (69,5)	0,1
Médiane (IIQ) :	1 (0-3)	2 (0-3)	0,37
<u>A l'exclusion des AAP :</u>			
Nombre total de lésions :	129	57	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	37 (39,4)	29 (40,3)	0,91
Médiane (IIQ) :	0 (0-2)	0 (0-1)	0,38
<u>A l'exclusion des AAP et des OIE :</u>			
Nombre total de lésions :	93	19	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	27 (28,7)	8 (11,1)	0,006
Médiane (IIQ) :	0 (0-1)	0 (0-0)	0,004
<u>A l'exclusion des AAP, des OIE et des OP de L3 à L5:</u>			
Nombre total de lésions :	85	6	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	25 (26,6)	4 (5,6)	0,0004
Médiane (IIQ) :	0 (0-1)	0 (0-0)	0,0003

Tableau 5 : Prévalence des anomalies de l'arc postérieur dans chaque groupe. AAP = Arthropathie Articulaire Postérieure, OIE = Œdème Inter-Epineux, OP = Œdème du Pédicule. IIQ = Intervalle Inter-Quartile. SpA = Spondyloarthrite. LC = Lombalgie Commune.

	SENSIBILITE	SPECIFICITE	VPP	VPN
<u>ARC POSTERIEUR</u>				
Toutes lésions cumulées	42,1	69,5	58,0	54,5
Exclusion des AAP	39,4	59,7	56,1	43,0
Exclusion des AAP et des OIE	28,7	88,9	77,1	48,8
Exclusion des AAP, des OIE et des OP de L3 à L5	26,6	94,4	86,2	49,6
Arthrite Costo-transversaire	17,0	100	100	48
Œdème Transverse	3,2	100	100	44,2
Œdème Epineux	10,6	95,8	76,9	45,1
Œdème Pédicule	17,0	90,3	69,6	45,4
- Entre T9 et L2	12,8	98,6	92,3	46,4
Œdème Inter-épineux	21,3	68,1	46,5	39,8
Arthropathie Articulaire Postérieure	40,4	37,5	45,8	32,5
<u>ARC ANTERIEUR</u>				
Coins inflammatoires ≥ 3	39,3	75,0	64,7	51,4
Coins inflammatoires ≥ 6	23,4	83,3	64,7	45,4
Coins graisseux ≥ 6	8,5	95,8	72,7	44,5
Coins infla ≥ 3 et/ou Arc postérieur sans AAP ni OIE	47,9	68,1	66,2	50,0

Tableau 6 : Sensibilité, Spécificité, Valeur Prédicte Positive (VPP) et Valeur Prédicte Négative (VPN) pour le diagnostic de spondyloarthrite. AAP = Arthropathie Articulaire Postérieure, OIE = Œdème Inter-Epineux, OP = Œdème du Pédicule. IIQ =Intervalle Inter- Quartile.

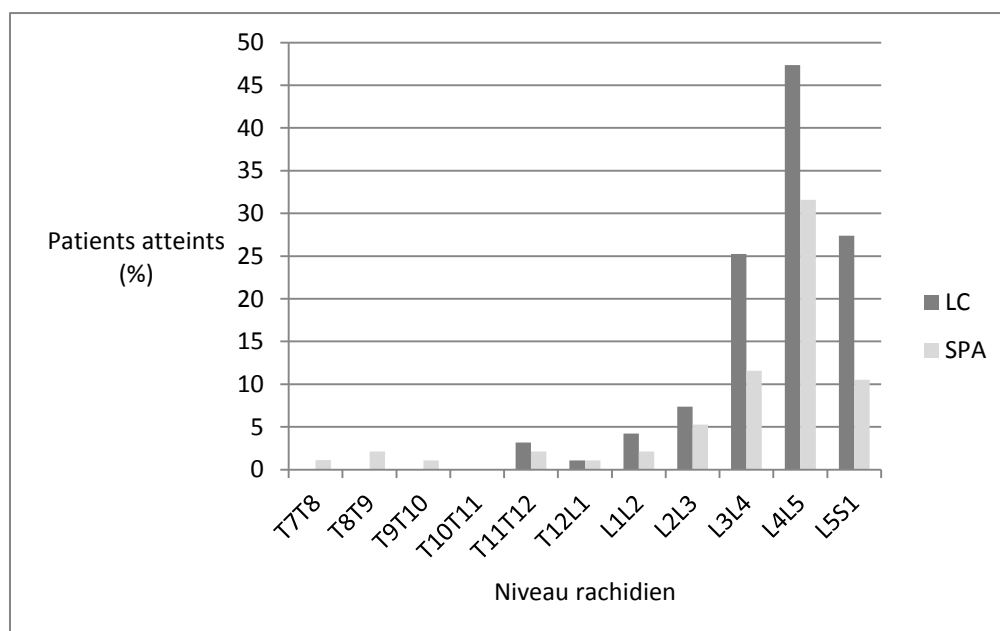


Figure 23 : Pourcentage de patients avec des arthropathies articulaires postérieures inflammatoires en IRM par niveau rachidien et par groupe. SPA = Spondyloarthrite, LC = Lombalgie Commune.

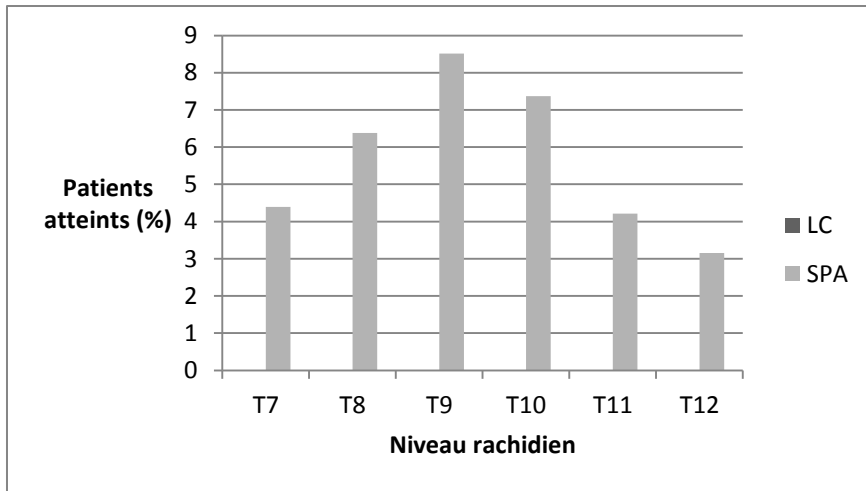


Figure 24 : Pourcentage de patients avec des arthrites costo-transversaires par niveau rachidien et par groupe. SPA = Spondyloarthrite, LC = Lomalgie Commune.

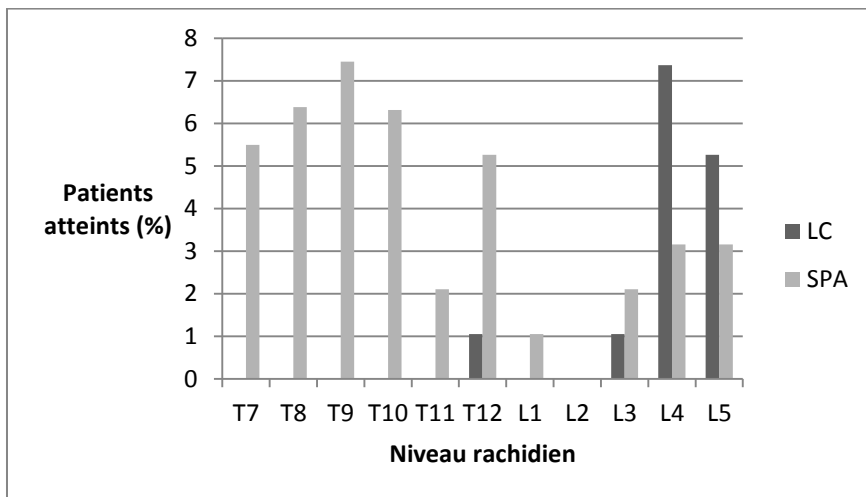


Figure 25 : Pourcentage de patients avec des œdèmes des pédicules par niveau rachidien et par groupe. SPA = Spondyloarthrite, LC = Lomalgie Commune.

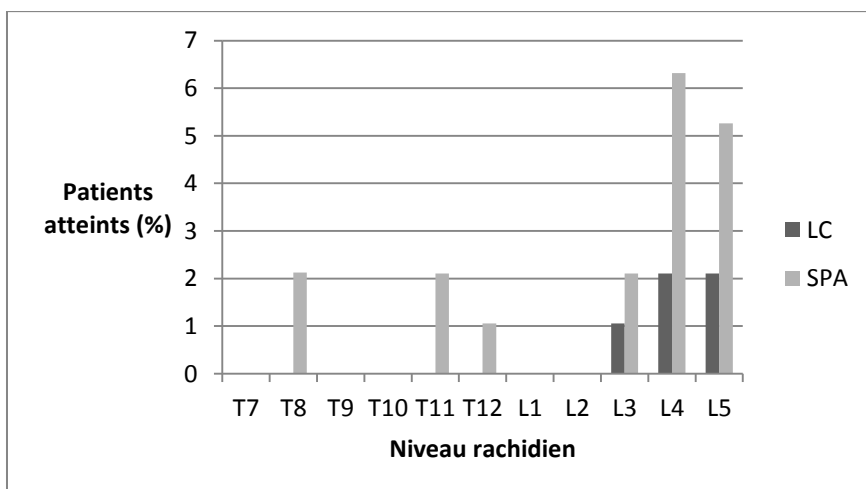


Figure 26 : Pourcentage de patients avec des œdèmes des épines par niveau rachidien et par groupe. SPA = Spondyloarthrite, LC = Lomalgie Commune.

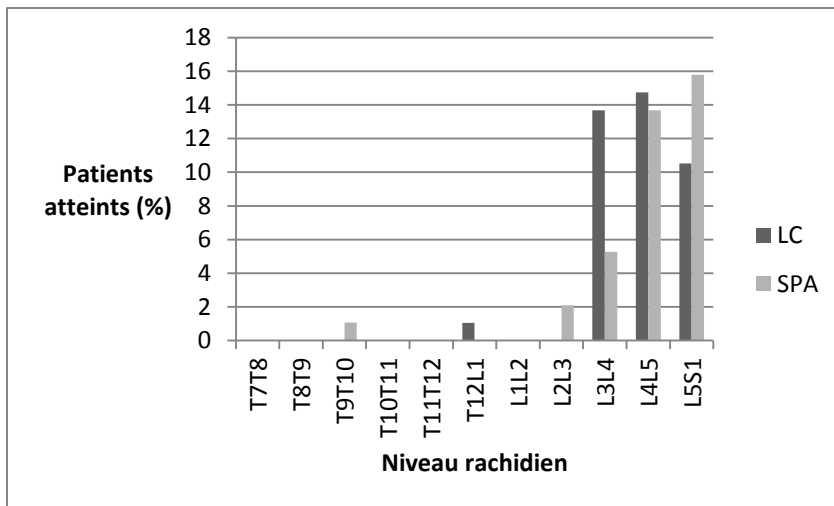


Figure 27 : Pourcentage de patients avec des œdèmes inter-épineux par niveau rachidien et par groupe. SPA = Spondyloarthrite, LC = Lombalgie Commune.

3. Prévalence des anomalies de l'arc antérieur

Sur l'arc antérieur, la présence de coins inflammatoires était plus fréquente dans le groupe SpA, 39 patients (41,5%) contre 16 (22,2%) dans le groupe lombalgie commune, $p=0,009$. Cette différence était plus marquée au niveau thoracique, avec 30 patients (31,9%) du groupe SpA et 8 (11,1%) du groupe lombalgie commune, $p=0,002$. Il n'a pas été observé de différence significative entre les 2 groupes pour les coins grasseux, les Modic inflammatoires ou grasseux, les discites et les spondylolisthésis. En revanche, les signes de dégénérescence discale étaient plus fréquents chez les patients atteints de lombalgie commune, avec 56 patients (77,8%) dans le groupe lombalgie commune ayant une déshydratation d'au moins un disque contre 51 (54,3%) dans le groupe SpA, $p=0,002$. Lorsqu'on s'intéressait à la présence de Modic de type 1 et/ou 2, ces lésions tendaient à être significativement plus fréquente dans le groupe lombalgie commune, avec 22 (30,6%) patients atteints dans ce groupe et 17 (18,1%) dans le groupe SpA, $p=0,06$.

Ces résultats sont présentés dans le tableau 7. Les figures 28 à 35 montrent le pourcentage de patients atteints de chacune de ces lésions selon le groupe d'appartenance et le niveau rachidien.

Pour le diagnostic de SpA, la présence d'au moins 3 coins inflammatoires avait une sensibilité de 39% et une spécificité de 75%, alors que la présence d'au moins 6 coins inflammatoires donnait une sensibilité de 23% et une spécificité de 83%, et la présence d'au moins 6 coins grasseux une sensibilité de 9% et une spécificité de 96%. La présence d'au moins 3 coins inflammatoires et/ou d'une anomalie inflammatoire de l'arc postérieur en excluant les arthropathies articulaires postérieures et les œdèmes interépineux avait une sensibilité de 48% et une spécificité de 68% pour ce diagnostic. (Tableau 6)

Les figures 7 à 10, 36 et 37 issues de notre étude illustrent ces différentes atteintes.

	SpA	LC	p
<u>Coins inflammatoires :</u>			
Nombre total de lésions : Tout étage	171	54	
Thoracique	139	24	
Lombaire	32	30	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :			
Tout étage	39 (41,5)	16 (22,2)	0,009
Thoracique	30 (31,9)	8 (11,1)	0,002
Lombaire	16 (16,8)	17 (17,9)	0,85
Médiane (IIQ) :			
Tout étage	1 (0-4)	0 (0-3)	0,05
Thoracique	0 (0-2)	0 (0-0)	0,003
Lombaire	0 (0-2)	0 0-1)	0,54
<u>Coins graisseux :</u>			
Nombre total de lésions : Tout étage	118	67	
Thoracique	64	25	
Lombaire	54	42	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :			
Tout étage	22 (23,4)	15 (20,8)	0,69
Thoracique	15 (16,0)	8 (11,1)	0,37
Lombaire	20 (21,0)	14 (14,7)	0,26
Médiane (IIQ) :			
Tout étage	0 (0-0)	0 (0-0)	0,69
Thoracique	0 (0-0)	0 (0-0)	0,37
Lombaire	0 (0-0)	0 (0-0)	0,31
<u>MODIC Inflammatoires :</u>			
Nombre total de lésions :	27	25	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	14 (14,9)	16 (22,2)	0,22
Médiane (IIQ) :	0 (0-0)	0 (0-0)	0,21
<u>MODIC Graisseux :</u>			
Nombre total de lésions :	17	14	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	7 (7,4)	8 (11,1)	0,41
Médiane (IIQ) :	0 (0-0)	0 (0-0)	0,67
<u>MODIC inflammatoires et/ou graisseux :</u>			
Nombre total de lésions :	44	39	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	17 (18,1)	22 (30,6)	0,06
Médiane (IIQ) :	1 (1-2)	1 (1-2)	0,27
<u>Hauteur Disque :</u>			
Nombre total de lésions :	103	156	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	49 (52,1)	48 (66,7)	0,06
Médiane (IIQ) :	1 (0-2)	1 (0-2.5)	0,01
<u>Déshydratation D :</u>			
Nombre total de lésions :	114	184	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	51 (54,3)	56 (77,8)	0,002
Médiane (IIQ) :	1 (0-2)	1 (1-3)	0,0007
<u>Discite :</u>			
Nombre total de lésions :	3	4	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	3 (3,2)	3(4,2)	1,0
Médiane (IIQ) :	0 (0-0)	0 (0-0)	0,74

<u>Spondylolsthésis :</u>			
Nombre total de lésions :	2	3	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	2 (2,1)	2 (2,8)	1,0
Médiane (IIQ) :	0 (0-0)	0 (0-0)	0,79

Tableau 7 : Prévalence des anomalies de l'arc antérieur dans chaque groupe. IIQ = Intervalle Inter-Quartile. SpA = Spondyloarthrite. LC = Lombalgie Commune.

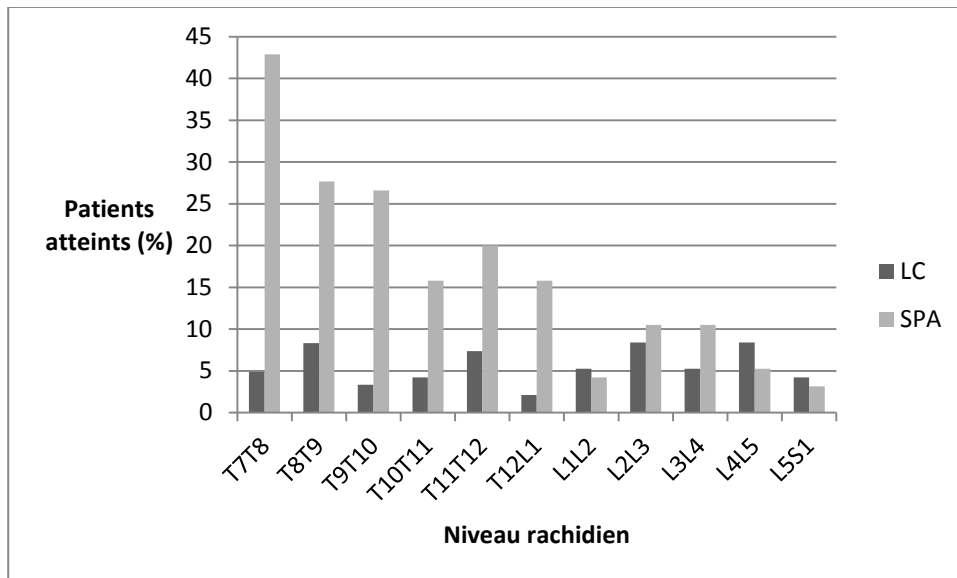


Figure 28 : Pourcentage de patients avec des coins vertébraux inflammatoires par niveau rachidien et par groupe. SPA = Spondyloarthrite, LC = Lombalgie Commune.

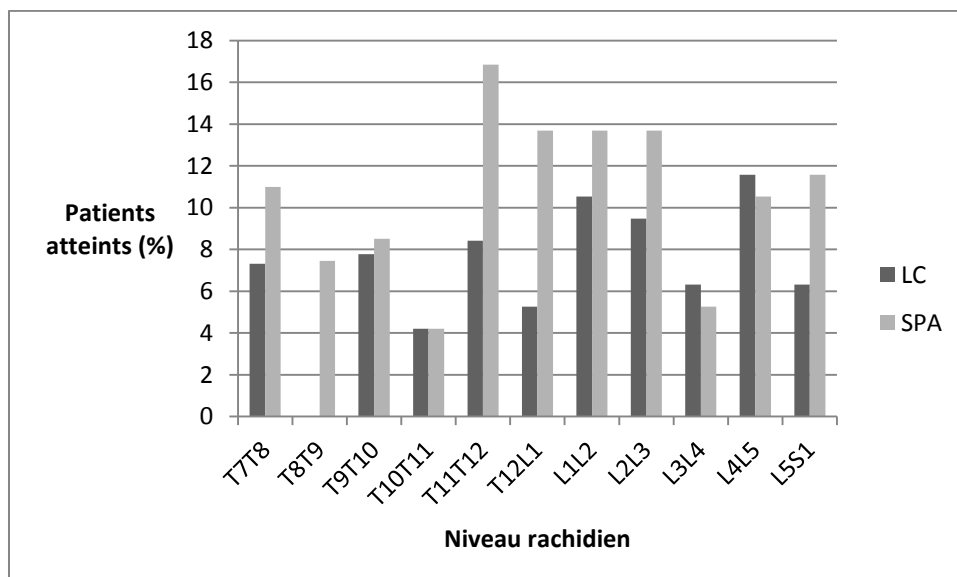


Figure 29 : Pourcentage de patients avec des coins vertébraux graisseux par niveau rachidien et par groupe. SPA = Spondyloarthrite, LC = Lombalgie Commune.

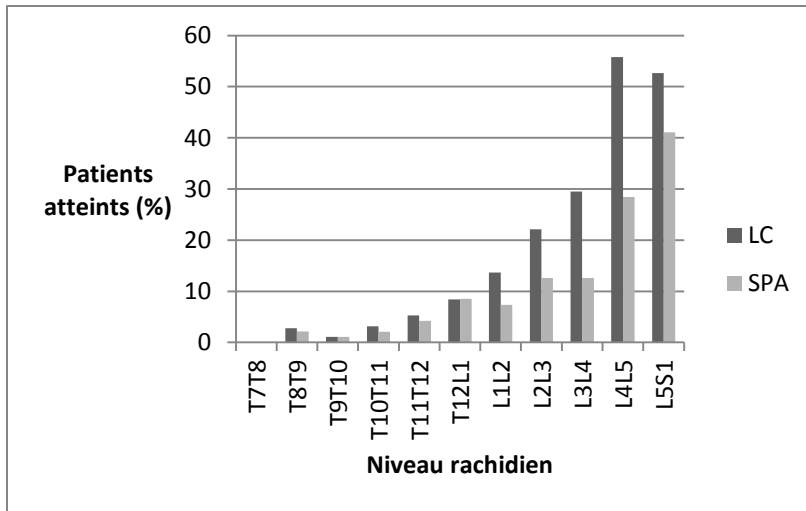


Figure 30 : Pourcentage de patients avec des disques déshydratés par niveau rachidien et par groupe. SPA = Spondyloarthrite, LC = Lombalgie Commune.

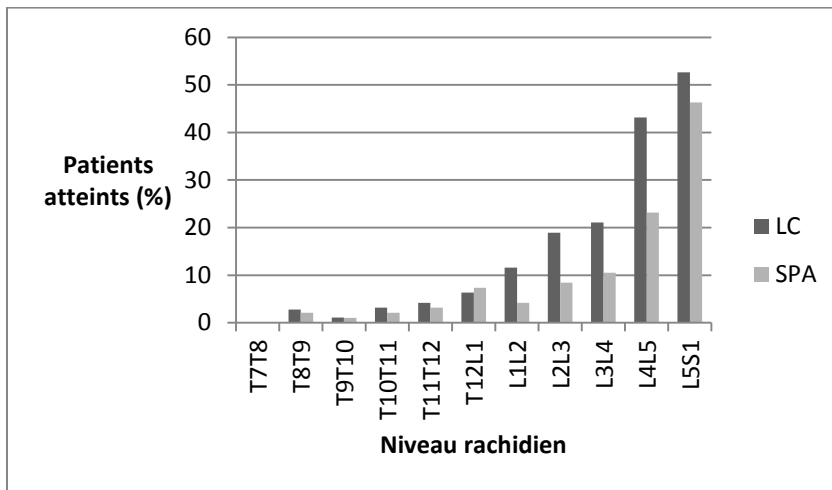


Figure 31 : Pourcentage de patients avec des disques avec une perte de hauteur de plus de 50% par niveau rachidien et par groupe. SPA = Spondyloarthrite, LC = Lombalgie Commune.

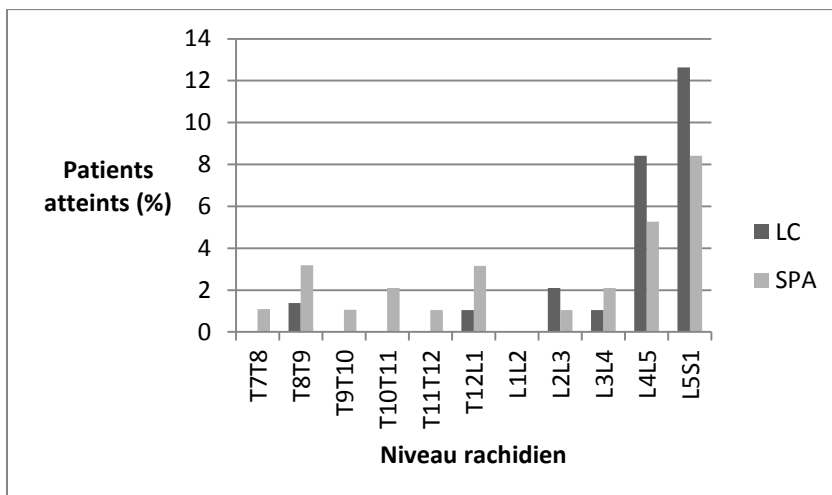


Figure 32 : Pourcentage de patients avec des anomalies de type Modic inflammatoires (type 1) par niveau rachidien et par groupe. SPA = Spondyloarthrite, LC = Lombalgie Commune.

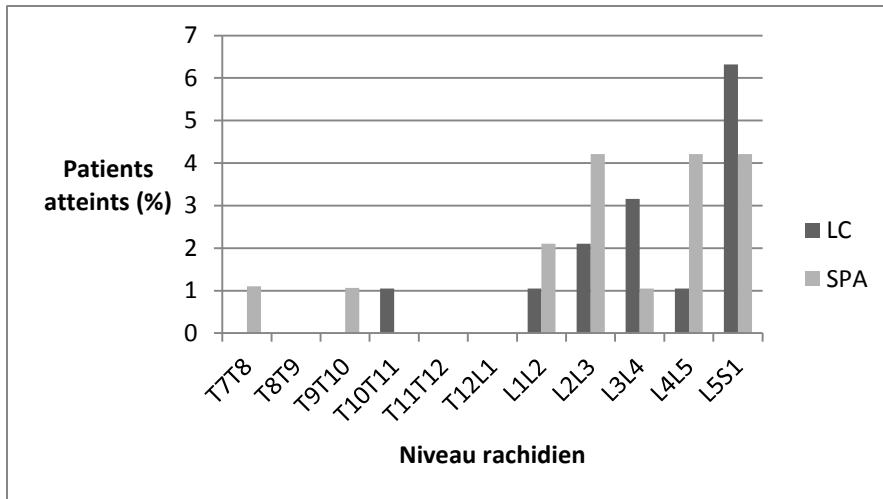


Figure 33 : Pourcentage de patients avec des anomalies de type Modic grasses (type 2) par niveau rachidien et par groupe. SPA = Spondyloarthrite, LC = Lombalgie Commune.

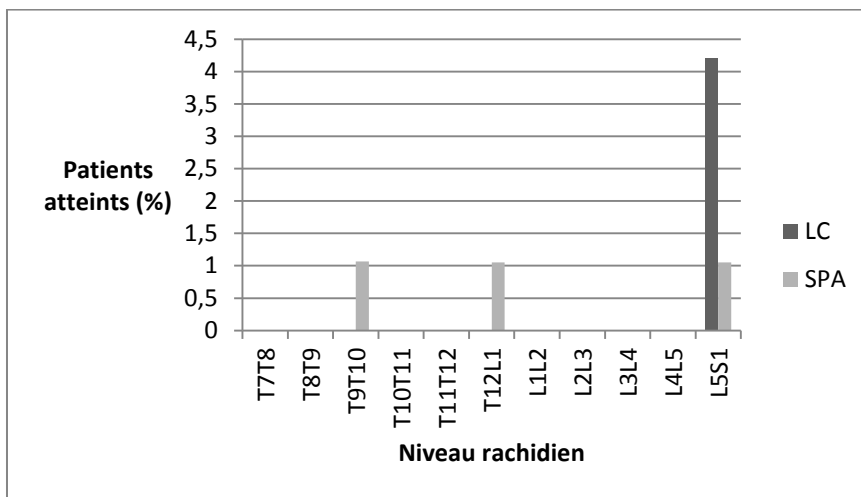


Figure 34 : Pourcentage de patients avec des discites par niveau rachidien et par groupe. SPA = Spondyloarthrite, LC = Lombalgie Commune.

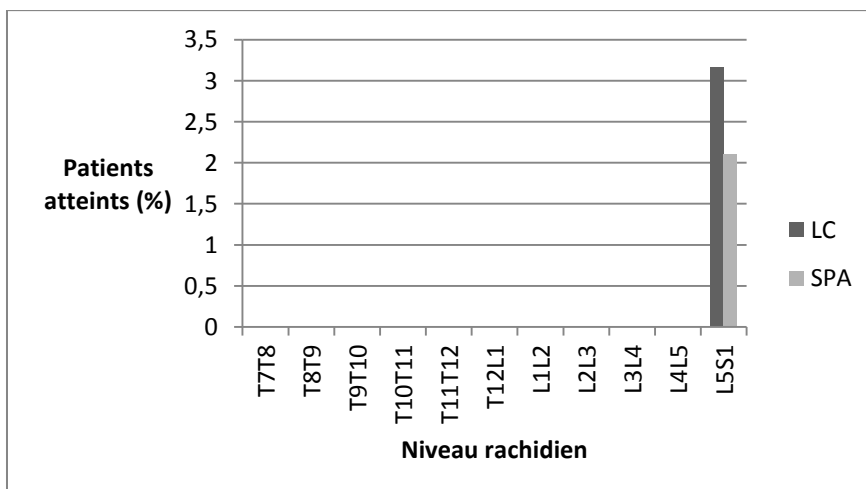
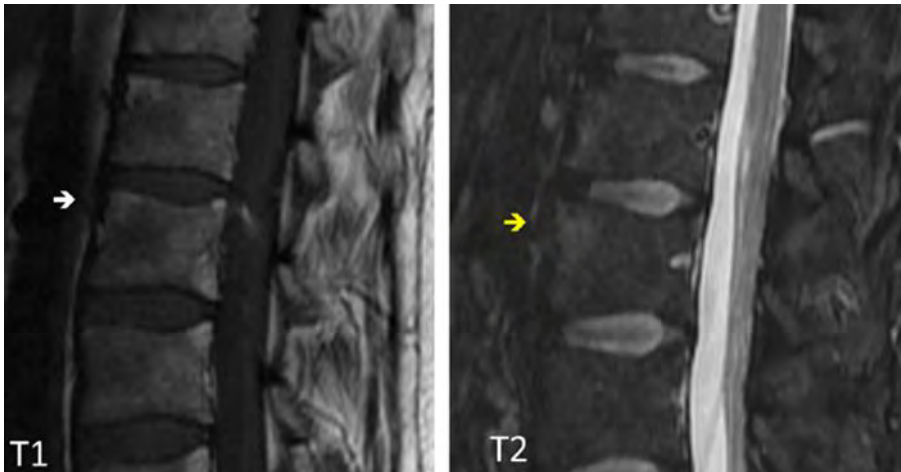


Figure 35 : Pourcentage de patients avec des spondylolisthésis par niveau rachidien et par groupe. SPA = Spondyloarthrite, LC = Lombalgie Commune.



**Figure 36 : Coins inflammatoires
(Hyposignal T1, Hypersignal STIR)
(SpA)**



**Figure 37 : Coins
graisseux
(Hypersignal T1
et STIR) (SpA)**

4. Association entre anomalies de l'arc postérieur et de l'arc antérieur dans le groupe lombalgie commune (Tableau 8)

Il existait une association intéressante entre la présence d'anomalie de l'arc postérieur et d'un Modic inflammatoire. En effet, 15 patients (29,4%) ayant des anomalies de l'arc postérieur (AP+) avaient également un Modic inflammatoire versus un seul patient (4,8%) dans le groupe sans anomalie de l'arc postérieur (AP-), $p=0,03$. Le résultat devenait encore plus significatif si l'on considérait la présence de Modic inflammatoire et/ou graisseux, avec 20 patients (39,2%) dans le groupe AP+ et deux patients (9,5%) dans le groupe AP-, $p=0,01$. Nous n'avons retrouvé aucune discite dans le groupe AP+ alors que 3 patients (14,3%) en étaient atteints dans le groupe AP-, $p=0,02$.

Quinze patients avaient à la fois une atteinte de l'arc postérieur et un Modic inflammatoire, ce qui correspond à 23 lésions de Modic inflammatoire, pour 12 de ces lésions il existait une atteinte de l'arc postérieur au même niveau rachidien. Sept patients avaient une atteinte de l'arc postérieur et un Modic graisseux, ce qui correspond à treize lésions de Modic graisseux, pour 6 de ces lésions il existait une atteinte de l'arc postérieur au même niveau rachidien.

	Lombalgie arc post +	lombalgie arc post -	p
<u>Coins inflammatoires :</u>			
Nombre total de lésions : Tout étage	34	20	
Thoracique	12	12	
Lombaire	22	8	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :			
Tout étage	19 (37,2)	7 (33,3)	0,75
Thoracique	11 (21,6)	4 (19,0)	1,0
Lombaire	19 (28,8)	9 (31,0)	0,83
Médiane (IIQ) :			
Tout étage	0 (0-4)	0 (0-2)	0,65
Thoracique	0 (0-0)	0 (0-0)	0,79
Lombaire	0 (0-1)	0 (0-1)	0,98
<u>Coins graisseux :</u>			
Nombre total de lésions : Tout étage	53	14	
Thoracique	22	3	
Lombaire	31	11	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :			
Tout étage	12 (23,5)	3 (14,3)	0,53
Thoracique	7 (13,7)	1 (4,8)	0,42
Lombaire	10 (15,1)	4 (13,8)	1,0
Médiane (IIQ) :			
Tout étage	0 (0-0)	0 (0-0)	0,35
Thoracique	0 (0-0)	0 (0-0)	0,29
Lombaire	0 (0-0)	0 (0-0)	0,85

<u>MODIC Inflammatoires :</u>			
Nombre total de lésions :	23	2	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	15 (29,4)	1 (4,8)	0,03
Médiane (IIQ) :	0 (0-1)	0 (0-0)	0,02
<u>MODIC Grasseyeux :</u>			
Nombre total de lésions :	13	1	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	7 (13,7)	1 (4,8)	0,42
Médiane (IIQ) :	0 (0-0)	0 (0-0)	0,18
<u>MODIC Inflammatoires et/ou Grasseyeux :</u>			
Nombre total de lésions :	36	3	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	20 (39,2)	2 (9,5)	0,01
Médiane (IIQ) :	1 (1-2)	1 (1-1)	0,38
<u>Hauteur Disque :</u>			
Nombre total de lésions :	120	36	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	36 (70,6)	12 (57,1)	0,27
Médiane (IIQ) :	1 (0-3)	1 (0-2)	0,15
<u>Déshydratation D :</u>			
Nombre total de lésions :	141	43	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	39 (76,5)	17 (80,9)	0,77
Médiane (IIQ) :	2 (1-4)	1 (1-2)	0,16
<u>Discite :</u>			
Nombre total de lésions :	0	4	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	0 (0)	3 (14,3)	0,02
Médiane (IIQ) :	0 (0-0)	0 (0-0)	0,006
<u>Spondylolysthésis :</u>			
Nombre total de lésions :	2	1	
Nombre de patients ayant au moins une lésion, n (%) :	1 (2,0)	1 (4,8)	0,50
Médiane (IIQ) :	0 (0-0)	0 (0-0)	0,51

Tableau 8 : Association entre anomalie de l'arc postérieur et antérieur dans le groupe lombalgie.

IIQ = Intervalle Inter-Quartile.

5. Association entre facteurs cliniques et présence d'anomalie de l'arc postérieur dans le groupe lombalgie commune (Tableau 9)

Aucun élément de notre auto-questionnaire patient du groupe lombalgie commune n'était retrouvé significativement associé à la présence d'anomalies inflammatoires de l'arc postérieur dans ce groupe. En revanche, on pouvait noter certaines tendances. Dans le groupe lombalgie commune avec atteinte de l'arc postérieur (AP+), la population féminine était plus importante avec 62,1% de femmes dans ce groupe versus 41,4% dans le groupe sans atteinte de l'arc postérieur (AP-), $p=0,06$. Un dérouillage matinal de plus de 30 minutes était plus souvent observé dans le groupe AP+, avec 42,4% versus 24,1% dans celui AP-, $p=0,26$. La durée d'évolution des douleurs semblait également plus longue, la médiane étant à 6 ans dans le groupe AP+ et à 4,75 ans dans celui AP-, $p=0,22$. La sensibilité aux AINS paraissait également meilleure dans ce groupe de patients, présente chez 65,9% versus 55,0% dans le groupe AP-, $p=0,35$. Les patients AP- faisaient plus d'heure de sport quel qu'il soit chaque semaine, deux heures contre une dans le groupe AP+, $p=0,21$.

Pour les différents scores d'activité, la seule tendance était un BASFI plus élevé dans le groupe AP- de l'ordre de 40/100 contre 29,5/100 dans le groupe AP+, $p=0,2$.

Quarante-neuf patients avait une douleur latéralisée à droite ou à gauche. Parmi eux 15 n'avaient pas d'anomalie de l'arc postérieur, 6 avaient une anomalie médiane (œdème de l'apophyse épineuse ou œdème interépineux), 3 avaient leurs anomalies latéralisées du même côté de leur douleur (9 lésions sur 60, dont un œdème du pédicule et 8 arthropathies articulaires postérieures), 6 avaient une anomalie controlatérale au côté douloureux (16 lésions sur 60 dont deux œdèmes de pédicule et 14 arthropathies articulaires postérieures), et enfin 19 avaient des anomalies bilatérales (35 lésions sur 60 dont 5 œdèmes de pédicule et 30 arthropathies articulaires postérieures). (Tableau 10)

	Lombalgie commune, n=95	lombalgie arc post +, n=66 (69,5%)	lombalgie arc post -, n=29 (30,5%)	p
Hommes, n (%)	40 (44,2)	25 (37,9)	17 (58,6)	0,06
Age, médiane (IIQ)	48,1 ± 16,0	49,5 (35-62)	43 (33-58)	0,36
IMC, médiane (IIQ)	26,5 ± 5,3	25.7 (22,3-30,4)	25.3 (22,5-28,2)	0,86
Activité professionnelle avec port de charge, n (%)	23 (39,0)	15 (38,4)	8 (40,0)	0,91
Activité professionnelle sédentaire, n (%)	30 (50,8)	20 (51,3)	10 (50,0)	0,93
Activité physique : sans/ aérobie/ anaérobie/ gym/	38 (40,0)/ 31 (32,6)/ 7	28 (42,4)/ 20 (30,3)/ 4	10 (34,5)/ 11 (37,9)/ 3	0,83

multiples, n (%)	(7,4)/ 5 (5,3)/ 14 (14,7)	(6,1)/ 4 (6,1)/ 10 (15,1)	(10,3)/ 1 (3,4)/ 4 (13,8)	
Nombre d'heures hebdomadaires d'activité physique, Médiane (IIQ)	1 (0-3)	1 (0-3)	2 (0-4)	0,21
Age de début des symptômes (années), médiane (IIQ)	31,5 (25-45)	31,5 (24,5-45)	31,5 (25-44)	0,9
Durée d'évolution (années), médiane (IIQ)	5,0 (2-18)	6 (2-22)	4,75 (1-10)	0,22
Douleur au moins de 3 mois, n (%)	83 (89,2)	59 (89,4)	24 (88,9)	1,0
Facteur déclenchant, n (%)	43 (45,3)	28 (42,4)	15 (51,7)	0,4
Irradiation dans un membre inférieur, n (%)	69 (73,4)	48 (73,8)	21 (72,4)	0,89
Influence de l'exercice : aucune/diminue/augmente/pas de douleur, n (%)	16 (18,2)/ 18 (20,5)/ 49 (55,7)/ 5 (5,7)	12 (19,7)/ 13 (21,3)/ 34 (55,7)/ 2 (3,3)	4(14,8)/ 5 (18,5)/ 15 (55,6)/ 3(11,1)	0,56
Réveil nocturne, n (%)	58 (62,4)	40 (61,5)	18 (66,6)	0,8
Dérouillage matinal, n (%)	30 (32,3)	23 (35,9)	7 (24,1)	0,26
BASDAI, moyenne (+/- ET)	39,9 ± 21,7	39,6 ± 20,4	40,5 ± 24,9	0,87
BASFI, médiane (IQQ)	34 (16-54)	29,5 (15-52)	40 (21-56)	0,2
EVA, médiane (IQQ)	60 (40-70)	60 (40-70)	60 (40-75)	0,5
ODI, moyenne (+/- ET)	31,3 ± 16,8	32,0 ± 16,3	29,9 ± 18,2	0,6
Traitements :				
AINS, n (%)	65 (72,2)	44 (71,0)	21 (75,0)	0,69
Sensibilité AINS, n (%)	40 (61,5)	29 (65,9)	11 (55,0)	0,35
Antalgique de palier I, n (%)	67 (77,0)	46 (76,7)	21 (77,8)	0,91
Echec palier I, n (%)	28 (45,2)	20 (46,5)	8 (42,1)	0,63
Antalgique de palier II, n (%)	49 (59,0)	33 (58,9)	16 (59,3)	0,98
Echec palier II, n (%)	19 (38,8)	14 (42,4)	5 (31,3)	0,45
Antalgique de palier III, n (%)	12 (14,6)	7 (13,0)	5 (17,9)	0,55
Echec palier III, n (%)	5 (50,0)	3 (50,0)	2 (50,0)	1,0

Tableau 9 : Association entre la présence d'anomalie de l'arc postérieur et les données cliniques dans le groupe lombalgie.

	Patients avec douleur latéralisée, n=49
Absence d'anomalie de l'arc postérieur	15
Œdème interépineux et des apophyses épineuses	6
Anomalie de l'arc postérieur du même côté	3 (9/60 lésions, 1 OP et 8 AAP)
Anomalie de l'arc postérieur controlatérale	6 (16/60 lésions, 2 OP et 14 AAP)
Anomalie de l'arc postérieur bilatérale	19 (35/60 lésions, 5 OP et 30 AAP)

Tableau 10 : Répartition des patients avec douleur latéralisée à droite ou à gauche dans le groupe lombalgie commune. OP = Œdème des pédicules, AAP = Arthropathie Articulaires Postérieures.

6. Association entre facteurs cliniques et présence de Modic 1 ou 2 dans le groupe lombalgie commune (Tableau 11)

Les patients ayant un Modic de type 2 étaient plus âgés, en moyenne 66 ans, que ceux n'ayant pas de Modic, 43 ans en moyenne, $p=0,0004$. L'âge de début de la lombalgie semblait plus important dans le groupe avec un Modic de type 2, 42 ans en moyenne contre 30 ans dans le groupe sans Modic, $p=0,08$. Dans ce même groupe, l'ODI était plus élevé, $45,3 \pm 27,5$ chez ceux atteints de Modic de type 2 et $29,8 \pm 14,8$ chez ceux sans Modic, $p=0,02$.

Les patients atteints de Modic de type 1 semblaient également plus âgés que ceux sans Modic, en moyenne 55 ans contre 43 ans, $p=0,05$. Ils faisaient plus d'activité physique qu'elle soit aérobie, anaérobie, de la gymnastique douce ou multiples, avec une médiane à 3 heures hebdomadaires (1-3,5) dans ce groupe, alors qu'elle était à 0.625 heure (0-3) dans le groupe sans Modic, $p=0,03$. Ce lien statistique peut s'expliquer de plusieurs manières, soit la pratique de l'activité physique favorise la survenue de Modic de type 1, mais on peut également penser que les patients ayant un Modic de type 1 étant plus jeunes sont plus enclin à faire de l'activité physique. Quatre-vingt-dix pourcents des patients atteints de Modic de type 1 et consommant des AINS avaient une bonne sensibilité à cette thérapeutique, alors que seulement 52% de ceux en consommant dans le groupe sans Modic y étaient sensibles, $p=0,04$.

Il y avait plus fréquemment un facteur déclenchant de cette lombalgie chez les patients qui n'ont pas de Modic dans notre population.

	Lombalgie commune (LC), n=95	LC avec MODIC 1, n=20	LC avec MODIC 2, n=9	LC sans MODIC, n=68	p 1 versus sans	p 2 versus sans
Hommes, n (%)	40 (44,2)	6 (30)	4 (44,4)	33 (48,5)	0,14	1,0
Age, médiane (IIQ)	47 (34-60)	55 (35-64)	66 (64-79)	43 (33 - 54,5)	0,05	0,0004
IMC, médiane (IIQ)	25,3 (22,5-29,4)	25.2 (22,3-27,6)	27 (26,6-30,7)	25.2 (22,2 - 30,6)	0,52	0,11
Activité professionnelle avec port de charge, n (%)	23 (39,0)	2 (14,3)	2 (28,6)	19 (48,7)	0,03	0,43
Activité professionnelle sédentaire, n (%)	30 (50,8)	8 (57,1)	4 (57,1)	18 (46,1)	0,48	0,69
Activité physique sans/aérobie/anaérobie/ gym/multiples, n (%)	38 (40,0)/ 31 (32,6)/ 7 (7,4)/ 5 (5,3)/ 14 (14,7)	3 (15)/ 8 (40)/ 2 (10)/ 2 (10)/ 5 (25)	3 (33,3)/ 1 (11,1)/ 1 (11,1)/ 1 (11,1)/ 3 (33,3)	32 (47,1)/ 23 (33,8)/ 4 (5,9)/ 2 (2,9)/ 7 (10,3)	0,03	0,1
Nombre d'heures hebdomadaires d'activité physique, Médiane (IIQ)	1 (0-3)	3 (1-3,5)	0,75 (0-4.5)	0,625 (0-3)	0,03	0,51
Age de début des	31,5 (25-	31,5 (22-	42 (33-	30 (25-	0,74	0,08

symptômes (années), médiane (IIQ)	45)	54,5)	62)	43)		
Durée d'évolution (années), médiane (IIQ)	5,0 (2-18)	5 (2-30)	3,4 (0,7-14.5)	8,5 (2-15,5)	0,32	0,53
Douleur au moins de 3 mois, n (%)	83 (89,2)	18 (90)	7 (77,8)	59 (89,4)	1,0	0,29
Facteur déclenchant, n (%)	43 (45,3)	4 (20)	1 (11,1)	38 (55,9)	0,005	0,01
Irradiation dans un membre inférieur, n (%)	69 (73,4)	14 (70)	9 (100)	48 (71,6)	0,89	0,1
Influence de l'exercice : aucune/diminue/augmente/pas de douleur, n (%)	16 (18,2)/ 18 (20,5)/ 49 (55,7)/ 5 (5,7)	4 (22,2)/ 5 (27,8)/ 9 (50)/ 0 (0)	1 (14,3)/ 1 (14,3)/ 4 (57,1)/ 1 (14,3)	13 (20,3)/ 10 (15,6)/ 37 (57,8)/ 4 (6,2)	0,58	0,84
Réveil nocturne, n (%)	58 (62,4)	10 (50)	5 (62,5)	45 (67,2)	0,16	1,0
Dérouillage matinal, n (%)	30 (32,3)	8 (40)	3 (37,5)	21 (31,3)	0,47	0,71
BASDAI, moyenne (+/- ET)	39,9 ± 21,7	37,4 ± 22,5	35,1 ± 23,0	41,6 ± 22,0	0,47	0,41
BASFI, médiane (IQQ)	34 (16-54)	22 (15-47)	38 (17-52.5)	37 (17-55)	0,34	0,97
EVA, médiane (IQQ)	60 (40-70)	45 (35-75)	55 (30-75)	60 (40-70)	0,66	0,77
ODI, moyenne (+/- ET)	31,3 ± 16,8	33 ± 17,9	45,3 ± 27,5	29,8 ± 14,8	0,46	0,02
Traitements :						
Prise AINS, n (%)	65 (72,2)	10 (55,6)	7 (87,5)	49 (74,2)	0,12	0,67
Sensibilité AINS, n (%)	40 (61,5)	9 (90)	6 (85,7)	26 (52)	0,04	0,12
Prise d'antalgique de palier I, n (%)	67 (77,0)	13 (76,5)	4 (57,1)	51 (79,7)	0,75	0,19
Echec palier I, n (%)	28 (45,2)	3 (33,3)	1 (33,3)	24 (47,1)	0,5	1,0
Prise d'antalgique de palier II, n (%)	49 (59,0)	10 (52,5)	4 (57,1)	36 (59)	0,8	1,0
Echec palier II, n (%)	19 (38,8)	1 (10)	2 (50)	16 (44,4)	0,07	1,0
Prise d'antalgiques de palier III, n (%)	12 (14,6)	0 (0)	1 (16,7)	11 (18)	0,11	1,0
Echec palier III, n (%)	5 (50,0)	-	0 (0)	5 (50)	-	1,0

Tableau 11 : Association entre la présence d'un Modic de type 1 ou 2 et les données cliniques dans le groupe lombalgie. p 1 versus sans = comparaison statistique entre le groupe avec Modic 1 et celui sans Modic, p 2 versus sans = comparaison statistique entre le groupe avec Modic 2 et celui sans Modic.

V. Discussion

Dans notre étude, nous n'avons pas mis en évidence de différence de prévalence des anomalies inflammatoires de l'arc postérieur entre les groupes SpA et lombalgie commune. Leur sensibilité pour le diagnostic de SpA n'était que de 42%, leur spécificité de 70%. La différence devenait significative, avec une prévalence plus importante dans le groupe SpA, si l'on ne retenait que les arthrites costo-transversaires, les œdèmes des pédicules de T9 à L2, et les œdèmes des apophyses transverses et épineuses, avec 25 patients (26,6%) dans le groupe SpA et 4 (5,6%) dans le groupe lombalgie commune, $p=0,0004$. La spécificité et la valeur prédictive positive pour le diagnostic de SpA des arthrites costo-transversaires et des œdèmes des apophyses transverses était de 100%. Les arthropathies inflammatoires des articulaires postérieures étaient en revanche plus fréquentes chez les patients atteints de lombalgie commune.

Pour l'arc antérieur, les coins vertébraux inflammatoires étaient plus fréquents dans le groupe SpA, inversement la perte de hauteur discale de plus de 50% touchait principalement le groupe lombalgie commune. La présence de plus de 3 coins vertébraux inflammatoires avait une sensibilité de 39% et une spécificité de 75% pour le diagnostic de SpA. Si on y ajoutait l'atteinte de l'arc postérieur sans compter les arthropathies articulaires postérieures et les œdèmes interépineux, cette sensibilité passait à 48%, et la spécificité à 68%.

Dans le groupe lombalgie commune, la présence d'anomalie inflammatoire de l'arc postérieure était associée à la présence de Modic de type 1 ou 2, la plupart du temps au même niveau rachidien. Il n'y avait en revanche aucune association entre la présence d'anomalie de l'arc postérieur et les caractéristiques cliniques des patients recueillies grâce à l'auto-questionnaire, notamment en termes d'intensité de la douleur, de durée d'évolution ou de sensibilité aux thérapeutiques.

La comparaison des patients atteints de Modic de type 1, ceux atteints de Modic de type 2, avec ceux sans Modic dans le groupe lombalgie commune, a permis de mettre en évidence un âge plus élevé chez les patients atteints de Modic 1 ou 2 et un score d'ODI plus important chez ceux ayant un Modic de type 2. Les patients atteints de Modic de type 1 avaient une meilleure sensibilité aux AINS et faisaient plus d'activité physique quelle qu'elle soit.

Dans l'étude de Bennett et al.(4), les lésions sévères de l'arc postérieur (œdème des pédicules, œdème des apophyses épineuses et arthropathie articulaire postérieure) avaient une prévalence de 29% dans la SpA et de 12% dans le rachis dégénératif, avec une sensibilité de 16% et une spécificité de 88% pour le diagnostic de SpA. Dans l'étude de Weber et al.(5), cette sensibilité était de 9%, et la spécificité de 100%. Ces lésions restaient moins fréquentes que les coins vertébraux inflammatoires dans la SpA(4), mais elles étaient plus précoces que les anomalies inflammatoires de l'arc antérieur dans l'évolution de la maladie(10). Sur les 32 patients atteints de SpA de l'étude de Maksymowych et al.(9), 87.5% avaient au moins une

lésion de l'arc postérieur, avec 46.9% de celles-ci à l'étage thoracique, comprenant 84.4% d'œdème des apophyses transverses ou épineuses, 68,8% d'arthropathie articulaire postérieure, et 62,5% d'œdème des pédicules. Parmi les 372 patients atteints de lombalgie commune de l'étude de Lakadamyali et al.(12), 85,5% avaient une arthropathie articulaire postérieure, 80,6% un œdème interépineux en L4-L5 et 79,8% en L5-S1, cette prévalence étant significativement plus importante que celle du groupe contrôle asymptomatique. La prévalence des anomalies inflammatoires de l'arc postérieur, dans notre étude, était plus élevée que celle de Bennett et al.(4), mais moindre que celle de Maksymowych et al.(9) et Lakadamyali et al.(12). La sensibilité de ces lésions pour le diagnostic de SpA était de 42,1% dans notre étude, et la spécificité de 69,5%, alors qu'elle était respectivement de 16% et de 88% dans l'étude de Bennett et al.(4). Cette différence peut s'expliquer par le type de lésions de l'arc postérieur étudiées qui étaient plus nombreuses dans notre étude.

Pour l'arc antérieur, dans l'étude de Suri et al.(26) qui a étudié 123 patients atteints de lombalgie commune, la prévalence des Modic de type 1 était de 8,3%, celle de la perte de hauteur discale de plus de 50% de 4,2%, et celle de la déshydratation discale de 12,5%. Ces prévalences étaient nettement plus élevées dans notre population de lombalgie commune, avec respectivement 22,2%, 66,7% et 77,8%. La présence de coins vertébraux inflammatoires prédominait chez les patients atteints de SpA. La sensibilité pour le diagnostic de SpA d'avoir au moins 3 coins inflammatoires était de 45%, la spécificité de 81% celle-ci s'accroissait en l'absence de disque dégénératif en regard(4). Pour Weber et al.(5), cette sensibilité était de 66% et la spécificité de 94%. Dans l'étude de Maksymowych et al.(9), 87,5% des patients de leur cohorte de SpA avaient au moins une atteinte de l'arc antérieur, celle-ci se trouvant au même niveau que l'atteinte inflammatoire de l'arc postérieure lorsqu'elle était présente. Dans cette même étude, il existait une corrélation entre l'atteinte inflammatoire du corps vertébral et la présence d'arthropathie articulaire postérieure ou d'œdème des pédicules, la présence d'un Modic à l'étage lombaire était plus fréquemment d'origine dégénérative(4). Le travail de Ract et al.(21) montrait que la dégénérescence discale était quant à elle aussi fréquente chez les patients souffrant de lombalgie commune que chez les sujets asymptomatiques.

Pour la recherche d'association radio-clinique, ce travail souligne une fois de plus la difficulté de mettre en relation une atteinte lésionnelle rachidienne et un tableau clinique, dans cette pathologie plurifactorielle qu'est la lombalgie commune. On arrive aux mêmes conclusions qu'y ont été faites pour les anomalies de l'arc antérieur, dont nous avons présenté certaines données dans le premier chapitre de ce travail(21,26,32–35). Ract et al.(21) retrouvaient uniquement une association entre la douleur et la présence d'une dégénérescence discale ou d'un Modic de type 1. La dégénérescence discale augmentait avec l'âge(12), de même que la présence de Modic de type 1 ou 2(60,61). Le Modic de type 1 est plus fréquent à l'étage lombaire, puis thoracique et enfin cervical(62). Dans la SpA, il n'était pas noté d'association entre les anomalies IRM et les critères cliniques de l'ASAS 2009(63). Quarante-vingt-dix pourcents des patients atteints d'une anomalie inflammatoire de l'arc postérieure,

dans la cohorte de SpA de Bochkova et al.(10), avaient une douleur au même niveau rachidien.

De nombreuses hypothèses physiopathologiques ont été avancées pour expliquer la genèse de ces différentes lésions inflammatoires rachidiennes. Ract et al.(21) ont publié une revue sur les différentes anomalies IRM constatées dans le rachis dégénératif. Pour l'arc postérieur, ils expliquaient la présence d'œdème interépineux par des contraintes biomécaniques dues à la statique du patient comme l'hyperlordose, ou encore par la présence de spondylolisthésis, ou par la maladie de Bastrup. Les arthropathies articulaires postérieures seraient responsables de douleur du fait d'une riche innervation de leur capsule, et l'étage L4-L5 serait le plus enclin à la dégénérescence du fait de l'orientation très sagittale de l'articulation. Lakadamyali et al.(12) ont évoqué une origine microtraumatique des œdèmes interépineux, prédominant en L4-L5 et en L5-S1 du fait de la lordose. L'atteinte spécifique de l'articulation costo-vertébrale dans la SpA s'expliquerait par la présence d'un fibrocartilage et d'un disque à ce niveau, qui serait le siège de l'auto-inflammation dans cette pathologie(56,64). La dégénérescence musculaire qui accompagne la dégénérescence du rachis favoriserait les troubles statiques et la survenue de microtraumatismes à l'origine des différentes lésions(12). Pour l'arc antérieur, la dégénérescence discale est favorisée par son vieillissement avec transformation fibreuse de sa structure par réduction de la synthèse des protéoglycanes, responsable de sa déshydratation. Ce phénomène serait favorisé par une prédisposition génétique, des facteurs nutritionnels et des microtraumatismes. Inversement, sa transformation fibreuse diminuerait ses capacités élastiques et le rendrait donc plus sensible aux contraintes en compression(21). La formation de lésions de type Modic serait à la fois favorisée par des microtraumatismes, des facteurs mécaniques (instabilité), biochimiques (molécules proinflammatoires)(21), ou génétiques (collagène), voire même infectieux(29). La présence plus fréquente de lésions de Modic à l'étage lombaire s'expliquerait par des contraintes mécaniques accrues du fait d'une plus grande mobilité que le rachis thoracique(63,65).

Il en découle certaines possibilités thérapeutiques. Les infiltrations articulaires postérieures ou la thermocoagulation sont indiqués en cas d'atteinte articulaire postérieure, il a en effet été démontré qu'en cas de présence de liquide dans ces articulations, la douleur était réduite après bloc nerveux ou dénervation de celles-ci(66,67). Pour les lésions de Modic, de nombreuses thérapeutiques ont été essayées (anti-TNF, antibiotiques, biphosphonates) sans démontrer d'efficacité significative(28). En revanche, une récente étude de Nguyen et al.(30) a montré une efficacité significative de l'injection intradiscale de glucocorticoïdes sur la douleur à 1 mois dans le cadre de Modic de type 1, cette efficacité n'était plus présente à un an de l'injection. Dans notre étude, il a été montré une sensibilité plus élevée aux AINS chez les patients atteints de Modic de type 1 que chez ceux sans Modic, dans le groupe lombalgie commune. Pour la SpA, la mise en place d'un traitement spécifique (AINS, anti-TNF, anti-IL17) permettrait une régression des lésions inflammatoires à l'IRM(38).

L'absence de lien entre l'imagerie et les caractéristiques cliniques des patients du groupe lombalgie s'explique par l'origine plurifactorielle de la douleur(20).

Une des limites de ce travail, est l'absence d'évaluation aux étages thoraciques dans les deux groupes, due aux contraintes techniques de l'examen. En effet, ces patients étant dans une filière de soin courant, l'IRM demandée était le plus souvent lombaire stricte et la présence des derniers étages thoraciques sur l'acquisition dépendait de la taille du patient, de la longueur de l'antenne, et du maintien d'une bonne résolution d'image. L'augmentation du champ d'acquisition diminue la qualité de l'image, et donc augmente le risque de ne pas déceler une anomalie à l'étage d'intérêt, en l'occurrence lombaire dans notre étude. De ce fait, 5 patients du groupe lombalgie n'ont pas d'image au-dessus de T9-T10, 18 autres n'en ont pas au-dessus de T8-T9 et 31 n'ont pas de données en T7-T8. Dans le groupe SpA, 1 patient n'a pas de données au-dessus de T9-T10 et 3 autres en T7-T8.

La réalisation d'un auto-questionnaire patient dans le groupe lombalgie comporte un biais de compréhension. L'incompréhension ou la longueur du questionnaire peut expliquer la présence de données manquantes. La formulation sur l'activité physique est très discutable. En pratique, la quantification de l'activité physique des individus est difficile, comme le montre une revue de la littérature de 2012 qui a étudié 16 questionnaires sur ce sujet utilisés en France. Ces questionnaires sont considérés comme difficilement utilisables par les professionnels de santé et le sujet lui-même, en se basant sur des tests psychométriques(68). A Toulouse, dans le service de médecine du sport du CHU, le questionnaire le plus communément utilisé est celui de Ricci et Gagnon (Canada). Il était difficilement intégrable à notre auto-questionnaire du fait de sa longueur. D'autre part la fiabilité de ces questionnaires reste très controversée.

L'IMC était plus élevé en moyenne dans le groupe lombalgie, mais cette différence bien que significative restait négligeable, d'autant que l'IMC n'était pas associé à la présence d'anomalie de l'arc postérieur dans ce groupe. Les autres caractéristiques que sont le déroutage matinal, la sensibilité aux AINS et le BASDAI étaient logiquement plus élevées dans le groupe SpA, puisqu'il s'agissait d'éléments définissant cette pathologie.

L'analyse des articulaires postérieures reste discutable. Il serait nécessaire de distinguer l'œdème de l'épanchement, le premier semblant plus fréquent dans la SpA, le second dans la lombalgie commune. Pour certains patients, une lame d'épanchement au sein des articulaires L4-L5 et L5-S1 peut être considérée comme physiologique, d'où la difficulté de définir un seuil de pathogénie. Il s'agit d'ailleurs de la lésion de l'arc postérieur qui a nécessité la majeure partie de notre 3^{ème} lecture commune, 60% environ.

Ce travail est à notre connaissance, le seul ayant comparé la prévalence des anomalies inflammatoires de l'arc postérieur dans un groupe de SpA axiale selon les critères ASAS et dans celui de lombalgie ou lombosciatique commune. Un nouveau travail avec la réalisation

d'IRM rachis entier pourrait être intéressant afin de comparer les anomalies à l'étage thoracique, probablement plus spécifiques de la SpA.

La présence de ces anomalies ne doit pas être négligée par le radiologue et le clinicien, car elle peut aider au diagnostic et guider la prise en charge du patient. Tout en gardant à l'esprit que la lombalgie commune est une pathologie plurifactorielle, dont la prise en charge est multimodale, elle ne peut donc pas se résumer à ces anomalies à l'imagerie.

Afin de confirmer ces résultats sur les anomalies inflammatoires de l'arc postérieur à l'étage thoracique, voire de créer de nouveaux critères diagnostiques pour la SpA, il serait intéressant d'effectuer une étude similaire en réalisant une IRM thoracique dans le groupe lombalgie commune. La réalisation de coupe axiale au rachis thoracique en séquence STIR pourrait également permettre de sensibiliser le diagnostic d'arthrites costo-transversaires.

VI. Conclusion

Il n'a pas été mis en évidence de différence de prévalence des anomalies inflammatoires en IRM de l'arc postérieur entre les patients atteints de spondyloarthrite (SpA) et ceux atteints de lombalgie commune.

La sensibilité de ces lésions pour le diagnostic de SpA était de 42.1%, leur spécificité de 69.5%.

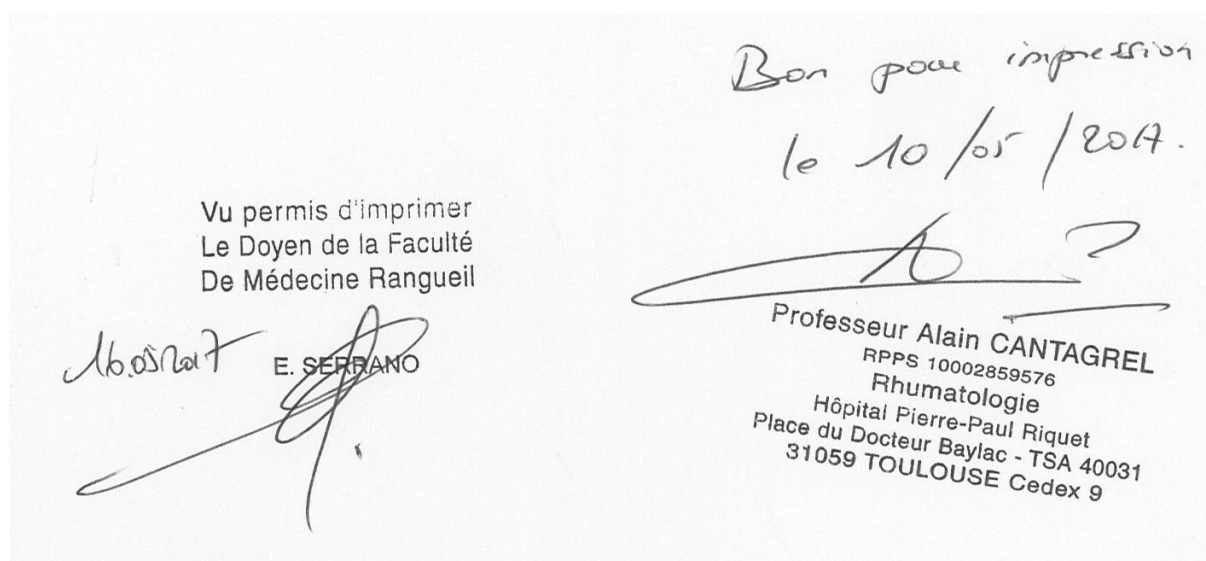
Les arthropathies articulaires postérieures inflammatoires en IRM étaient fréquentes chez les patients atteints de lombalgie commune, prédominant aux derniers étages lombaires. L'œdème qui les caractérise s'étendait parfois jusqu'aux pédicules.

En revanche, les arthrites costo-transversaires, les œdèmes des apophyses transverses et les œdèmes des pédicules au-dessus de L3 semblaient spécifique du diagnostic de SpA dans cette étude.

Il n'y avait pas d'association significative entre les anomalies inflammatoires de l'arc postérieur et les caractéristiques cliniques des patients atteints de lombalgie commune, notamment en termes d'intensité de la douleur, du retentissement fonctionnel ou du caractère inflammatoire des douleurs.

La présence de ces anomalies était souvent associée à l'atteinte inflammatoire de l'arc antérieur du même niveau rachidien (Modic de type 1) dans la majorité des cas faisant soulever l'hypothèse de mécanismes biomécaniques segmentaires.

Des études supplémentaires comprenant des IRM rachidiennes thoraciques devraient être proposées pour identifier des lésions inflammatoires plus spécifiques de SpA. L'intérêt de thérapies anti-inflammatoires ciblées sur ces anomalies IRM devrait être évalué.



Bibliographie

1. Rudwaleit M, Landewé R, van der Heijde D, Listing J, Brandt J, Braun J, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part I): classification of paper patients by expert opinion including uncertainty appraisal. *Ann Rheum Dis.* 2009 Jun;68(6):770–6.
2. Rudwaleit M, van der Heijde D, Landewé R, Listing J, Akkoc N, Brandt J, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection. *Ann Rheum Dis.* 2009 Jun;68(6):777–83.
3. Ostergaard M, Lambert RGW. Imaging in ankylosing spondylitis. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2012 Aug;4(4):301–11.
4. Bennett AN, Rehman A, Hensor EMA, Marzo-Ortega H, Emery P, McGonagle D. Evaluation of the diagnostic utility of spinal magnetic resonance imaging in axial spondylarthritis. *Arthritis Rheum.* 2009 May;60(5):1331–41.
5. Weber U, Hodler J, Kubik RA, Rufibach K, Lambert RGW, Kissling RO, et al. Sensitivity and specificity of spinal inflammatory lesions assessed by whole-body magnetic resonance imaging in patients with ankylosing spondylitis or recent-onset inflammatory back pain. *Arthritis Rheum.* 2009 Jul 15;61(7):900–8.
6. Hermann K-GA, Baraliakos X, van der Heijde DMFM, Jurik A-G, Landewé R, Marzo-Ortega H, et al. Descriptions of spinal MRI lesions and definition of a positive MRI of the spine in axial spondyloarthritis: a consensual approach by the ASAS/OMERACT MRI study group. *Ann Rheum Dis.* 2012 Aug;71(8):1278–88.
7. Kim NR, Choi J-Y, Hong SH, Jun WS, Lee JW, Choi J-A, et al. “MR corner sign”: value for predicting presence of ankylosing spondylitis. *AJR Am J Roentgenol.* 2008 Jul;191(1):124–8.
8. Bennett AN, Rehman A, Hensor EMA, Marzo-Ortega H, Emery P, McGonagle D. The fatty Romanus lesion: a non-inflammatory spinal MRI lesion specific for axial spondyloarthropathy. *Ann Rheum Dis.* 2010 May;69(5):891–4.
9. Maksymowych WP, Crowther SM, Dhillon SS, Conner-Spady B, Lambert RGW. Systematic assessment of inflammation by magnetic resonance imaging in the posterior elements of the spine in ankylosing spondylitis. *Arthritis Care Res.* 2010 Jan 15;62(1):4–10.
10. Bochkova AG, Levshakova AV, Bunchuk NV, Braun J. Spinal inflammation lesions as detected by magnetic resonance imaging in patients with early ankylosing spondylitis are more often observed in posterior structures of the spine. *Rheumatol Oxf Engl.* 2010 Apr;49(4):749–55.
11. Wybier M. Imagerie de la pathologie lombaire dégénérative. *Datatraitesap15-66770* [Internet]. 2014 Nov 19 [cited 2017 Jan 22]; Available from: <http://www.em-consulte.com/en/article/938523>
12. Lakadamyali H, Tarhan NC, Ergun T, Cakir B, Agildere AM. STIR sequence for depiction of degenerative changes in posterior stabilizing elements in patients with lower back pain. *AJR Am J Roentgenol.* 2008 Oct;191(4):973–9.

13. Depont F, Hunsche E, Abouelfath A, Diatta T, Addra I, Grelaud A, et al. Medical and non-medical direct costs of chronic low back pain in patients consulting primary care physicians in France. *Fundam Clin Pharmacol*. 2010 Feb;24(1):101–8.
14. Poiraudeau S, Lefevre Colau M-M, Fayad F, Rannou F, Revel M. Lombalgies. *EMC - Rhumatol-Orthopédie*. 2004 Jul;1(4):295–319.
15. Meucci RD, Fassa AG, Faria NMX. Prevalence of chronic low back pain: systematic review. *Rev Saude Publica*. 2015;49.
16. Rozenberg S, Bray M-G, Rosenberg C. Lombalgie chronique du sujet âgé. Données épidémiologiques et cliniques. /data/revues/18786227/v78i1/S1878622710001219/ [Internet]. 2011 Sep 2 [cited 2017 Feb 5]; Available from: <http://www.em-consulte.com/en/article/280872>
17. Allegri M, Montella S, Salici F, Valente A, Marchesini M, Compagnone C, et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy. *F1000Research*. 2016;5.
18. Lotz JC, Fields AJ, Liebenberg EC. The role of the vertebral end plate in low back pain. *Glob Spine J*. 2013 Jun;3(3):153–64.
19. Maas ET, Juch JNS, Ostelo RWJG, Groeneweg JG, Kallewaard JW, Koes BW, et al. Systematic review of patient history and physical examination to diagnose chronic low back pain originating from the facet joints. *Eur J Pain Lond Engl*. 2017 Mar;21(3):403–14.
20. Valat J-P, Rozenberg S, Bellaïche L. Lombalgie. Critères cliniques et d'imagerie. /data/revues/18786227/v77i2/S1878622710000275/ [Internet]. 2010 Feb 6 [cited 2017 Jan 22]; Available from: <http://www.em-consulte.com/en/article/253499>
21. Ract I, Meadeb J-M, Mercy G, Cuffe F, Husson J-L, Guillin R. A review of the value of MRI signs in low back pain. *Diagn Interv Imaging*. 2015 Mar;96(3):239–49.
22. Hansen BB, Hansen P, Carrino JA, Fournier G, Rasti Z, Boesen M. Imaging in mechanical back pain: Anything new? *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2016 Aug;30(4):766–85.
23. Raastad J, Reiman M, Coeytaux R, Ledbetter L, Goode AP. The association between lumbar spine radiographic features and low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum*. 2015 Apr;44(5):571–85.
24. Andrade NS, Ashton CM, Wray NP, Brown C, Bartanusz V. Systematic review of observational studies reveals no association between low back pain and lumbar spondylolysis with or without isthmic spondylolisthesis. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2015 Jun;24(6):1289–95.
25. Siché P, Zeitoun F. La lombalgie (commune) en évolution. *Douleurs Eval - Diagn - Trait*. 2013 Oct;14(5):234–44.
26. Suri P, Boyko EJ, Goldberg J, Forsberg CW, Jarvik JG. Longitudinal associations between incident lumbar spine MRI findings and chronic low back pain or radicular symptoms: retrospective analysis of data from the longitudinal assessment of imaging and disability of the back (LAIDBACK). *BMC Musculoskelet Disord*. 2014 May 13;15:152.
27. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology*. 1988 Jan;166(1 Pt 1):193–9.

28. Dudli S, Fields AJ, Samartzis D, Karppinen J, Lotz JC. Pathobiology of Modic changes. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2016 Nov;25(11):3723–34.
29. Nguyen C, Poiraudeau S, Rannou F. From Modic 1 vertebral-endplate subchondral bone signal changes detected by MRI to the concept of “active discopathy.” *Ann Rheum Dis*. 2015 Aug;74(8):1488–94.
30. Nguyen C, Boutron I, Baron G, Sanchez K, Palazzo C, Benchimol R, et al. Intradiscal Glucocorticoid Injection for Patients With Chronic Low Back Pain Associated With Active Discopathy: A Randomized Trial. *Ann Intern Med*. 2017 Apr 18;166(8):547–56.
31. Steffens D, Hancock MJ, Maher CG, Williams C, Jensen TS, Latimer J. Does magnetic resonance imaging predict future low back pain? A systematic review. *Eur J Pain Lond Engl*. 2014 Jul;18(6):755–65.
32. Carragee EJ, Alamin TF, Miller JL, Carragee JM. Discographic, MRI and psychosocial determinants of low back pain disability and remission: a prospective study in subjects with benign persistent back pain. *Spine J Off J North Am Spine Soc*. 2005 Feb;5(1):24–35.
33. Berg L, Hellum C, Gjertsen Ø, Neckelmann G, Johnsen LG, Storheim K, et al. Do more MRI findings imply worse disability or more intense low back pain? A cross-sectional study of candidates for lumbar disc prosthesis. *Skeletal Radiol*. 2013 Nov;42(11):1593–602.
34. Brinjikji W, Diehn FE, Jarvik JG, Carr CM, Kallmes DF, Murad MH, et al. MRI Findings of Disc Degeneration are More Prevalent in Adults with Low Back Pain than in Asymptomatic Controls: A Systematic Review and Meta-Analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015 Dec;36(12):2394–9.
35. Chou D, Samartzis D, Bellabarba C, Patel A, Luk KDK, Kisser JMS, et al. Degenerative magnetic resonance imaging changes in patients with chronic low back pain: a systematic review. *Spine*. 2011 Oct 1;36(21 Suppl):S43-53.
36. El Barzouhi A, Verwoerd AJH, Peul WC, Verhagen AP, Lycklama À Nijeholt GJ, Van der Kallen BF, et al. Prognostic value of magnetic resonance imaging findings in patients with sciatica. *J Neurosurg Spine*. 2016 Jun;24(6):978–85.
37. Tarantino U, Fanucci E, Iundusi R, Celi M, Altobelli S, Gasbarra E, et al. Lumbar spine MRI in upright position for diagnosing acute and chronic low back pain: statistical analysis of morphological changes. *J Orthop Traumatol Off J Ital Soc Orthop Traumatol*. 2013 Mar;14(1):15–22.
38. Geniez C. Sensibilité et spécificité des lésions inflammatoires de l’arc postérieur sur l’IRM du rachis lombaire dans la spondyloarthrite [Médecine spécialisée clinique]. Toulouse III - Paul Sabatier; 2016.
39. Masson E. Épidémiologie de la spondyloarthrite au xxi^e siècle [Internet]. EM-Consulte. [cited 2017 May 1]. Available from: <http://www.em-consulte.com/article/929722/article/epidemiologie-de-la-spondyloarthrite-au-siecle>
40. Costantino F, Talpin A, Said-Nahal R, Goldberg M, Henny J, Chiocchia G, et al. Prevalence of spondyloarthritis in reference to HLA-B27 in the French population: results of the GAZEL cohort. *Ann Rheum Dis*. 2015 Apr;74(4):689–93.

41. Saraux A, Guillemin F, Guggenbuhl P, Roux CH, Fardellone P, Le Bihan E, et al. Prevalence of spondyloarthropathies in France: 2001. *Ann Rheum Dis*. 2005 Oct;64(10):1431–5.
42. Maksymowych WP, Chiowchanwisawakit P, Clare T, Pedersen SJ, Østergaard M, Lambert RGW. Inflammatory lesions of the spine on magnetic resonance imaging predict the development of new syndesmophytes in ankylosing spondylitis: evidence of a relationship between inflammation and new bone formation. *Arthritis Rheum*. 2009 Jan;60(1):93–102.
43. Baraliakos X, Listing J, Rudwaleit M, Sieper J, Braun J. The relationship between inflammation and new bone formation in patients with ankylosing spondylitis. *Arthritis Res Ther*. 2008;10(5):R104.
44. Jacques P, Lambrecht S, Verheugen E, Pauwels E, Kollias G, Armaka M, et al. Proof of concept: enthesitis and new bone formation in spondyloarthritis are driven by mechanical strain and stromal cells. *Ann Rheum Dis*. 2014 Feb;73(2):437–45.
45. van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum*. 1984 Apr;27(4):361–8.
46. Amor B, Dougados M, Mijiyawa M. [Criteria of the classification of spondylarthropathies]. *Rev Rhum Mal Osteoartic*. 1990 Feb;57(2):85–9.
47. Dougados M, van der Linden S, Juhlin R, Huitfeldt B, Amor B, Calin A, et al. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis Rheum*. 1991 Oct;34(10):1218–27.
48. Rennie WJ, Dhillon SS, Conner-Spady B, Maksymowych WP, Lambert RGW. Magnetic resonance imaging assessment of spinal inflammation in ankylosing spondylitis: standard clinical protocols may omit inflammatory lesions in thoracic vertebrae. *Arthritis Rheum*. 2009 Sep 15;61(9):1187–93.
49. Althoff CE, Sieper J, Song I-H, Haibel H, Weiß A, Diekhoff T, et al. Active inflammation and structural change in early active axial spondyloarthritis as detected by whole-body MRI. *Ann Rheum Dis*. 2013 Jun;72(6):967–73.
50. Weber U, Pfirrmann CWA, Kissling RO, Hodler J, Zanetti M. Whole body MR imaging in ankylosing spondylitis: a descriptive pilot study in patients with suspected early and active confirmed ankylosing spondylitis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2007 Feb 27;8:20.
51. Baraliakos X, Landewé R, Hermann K-G, Listing J, Golder W, Brandt J, et al. Inflammation in ankylosing spondylitis: a systematic description of the extent and frequency of acute spinal changes using magnetic resonance imaging. *Ann Rheum Dis*. 2005 May;64(5):730–4.
52. van der Heijde D, Sieper J, Maksymowych WP, Brown MA, Lambert RGW, Rathmann SS, et al. Spinal inflammation in the absence of sacroiliac joint inflammation on magnetic resonance imaging in patients with active nonradiographic axial spondyloarthritis. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ*. 2014 Mar;66(3):667–73.
53. Weber U, Zubler V, Zhao Z, Lambert RGW, Chan SM, Pedersen SJ, et al. Does spinal MRI add incremental diagnostic value to MRI of the sacroiliac joints alone in patients with non-radiographic axial spondyloarthritis? *Ann Rheum Dis*. 2015 Jun;74(6):985–92.

54. Lukas C, Braun J, van der Heijde D, Hermann K-GA, Rudwaleit M, Østergaard M, et al. Scoring inflammatory activity of the spine by magnetic resonance imaging in ankylosing spondylitis: a multireader experiment. *J Rheumatol.* 2007 Apr;34(4):862–70.
55. Carmona L, Sellas A, Rodríguez-Lozano C, Juanola X, García Llorente JF, Fernández Sueiro JL, et al. Scoring with the Berlin MRI method for assessment of spinal inflammatory activity in patients with ankylosing spondylitis: a calibration exercise among rheumatologists. *Clin Exp Rheumatol.* 2013 Dec;31(6):883–8.
56. Maksymowych WP, Dhillon SS, Park R, Salonen D, Inman RD, Lambert RGW. Validation of the spondyloarthritis research consortium of Canada magnetic resonance imaging spinal inflammation index: is it necessary to score the entire spine? *Arthritis Rheum.* 2007 Apr 15;57(3):501–7.
57. Castillo-Gallego C, Aydin SZ, Emery P, McGonagle DG, Marzo-Ortega H. Magnetic resonance imaging assessment of axial psoriatic arthritis: extent of disease relates to HLA-B27. *Arthritis Rheum.* 2013 Sep;65(9):2274–8.
58. Weisman MH, Chen L, Clegg DO, Davis JC, Dubois RW, Prete PE, et al. Development and validation of a case ascertainment tool for ankylosing spondylitis. *Arthritis Care Res.* 2010 Jan 15;62(1):19–27.
59. Vogler D, Paillex R, Norberg M, de Goumoëns P, Cabri J. [Cross-cultural validation of the Oswestry disability index in French]. *Ann Réadapt Médecine Phys Rev Sci Société Fr Rééduc Fonct Réadapt Médecine Phys.* 2008 Jun;51(5):379–85.
60. Matsumoto M, Okada E, Toyama Y, Fujiwara H, Momoshima S, Takahata T. Tandem age-related lumbar and cervical intervertebral disc changes in asymptomatic subjects. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2013 Apr;22(4):708–13.
61. Jensen TS, Bendix T, Sorensen JS, Manniche C, Korsholm L, Kjaer P. Characteristics and natural course of vertebral endplate signal (Modic) changes in the Danish general population. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009 Jul 3;10:81.
62. Arnbak B, Jensen TS, Egund N, Zejden A, Hørslev-Petersen K, Manniche C, et al. Prevalence of degenerative and spondyloarthritis-related magnetic resonance imaging findings in the spine and sacroiliac joints in patients with persistent low back pain. *Eur Radiol.* 2016 Apr;26(4):1191–203.
63. Arnbak B, Grethe Jurik A, Hørslev-Petersen K, Hendricks O, Hermansen LT, Loft AG, et al. Associations Between Spondyloarthritis Features and Magnetic Resonance Imaging Findings: A Cross-Sectional Analysis of 1,020 Patients With Persistent Low Back Pain. *Arthritis Rheumatol Hoboken NJ.* 2016 Apr;68(4):892–900.
64. Fassbender HG. [Pathology of arthrosis]. *Med Welt.* 1975 Nov 7;26(45):2035–6.
65. Albert HB, Kjaer P, Jensen TS, Sorensen JS, Bendix T, Manniche C. Modic changes, possible causes and relation to low back pain. *Med Hypotheses.* 2008;70(2):361–8.
66. Mooney V, Robertson J. The facet syndrome. *Clin Orthop.* 1976 Apr;(115):149–56.
67. Shealy CN. Facet denervation in the management of back and sciatic pain. *Clin Orthop.* 1976 Apr;(115):157–64.

68. Vuillemin A, Speyer E, Simon C, Ainsworth B, Paineau D. Revue critique des questionnaires d'activité physique administrés en population française et perspectives de développement. Cah Nutr Diététique. 2012 Nov;47(5):234-41.

Annexes

Annexe 1 : Autoquestionnaire patient pour le « dépistage » des spondyloarthrite

Question 1 : Quel est votre sexe ?

Question 2 : Avez-vous ressenti des douleurs ou une sensation de raideur sur une période d'au moins 3 mois ? Si oui, à quelle localisation (rachis cervical : oui-non ; hanche : oui-non ; autre région : oui-non)

Question 3 : Quel âge aviez-vous quand vous avez ressenti pour la 1ère fois des douleurs ou une raideur rachidienne d'une durée de plus de 3 mois ?

Question 4 : Depuis combien de temps souffrez-vous de douleurs ou de raideur rachidienne ?

Question 5 : Avez-vous déjà ressenti des sensations d'engourdissement ou de picotements qui envahissent ou descendent dans vos jambes et pour lesquelles vous pensez ou on vous a dit que ces symptômes pourraient être secondaires à vos douleurs de dos ?

Question 6 : Est-ce que les douleurs ou la raideur rachidienne sont apparues après une chute, entorse ou autre incident survenant notamment lors d'un mouvement de torsion ou de soulèvement ?

Question 7 : Est-ce que l'exercice a une influence sur votre douleur ou de raideur rachidienne basse ou des fesses ?

Choisissez la situation qui vous correspond le mieux : l'exercice diminue la douleur ou la raideur / l'exercice n'a pas d'influence sur la douleur ou raideur / l'exercice augmente la douleur et la raideur / je n'ai pas de douleur ou raideur du rachis lombaire bas ou des fesses

Question 9 : Est-ce que l'activité physique quotidienne influence votre douleur ou raideur du bas du dos ou des fesses ? Choisir la situation la plus appropriée parmi : l'exercice physique quotidien diminue la douleur ou la raideur / l'exercice quotidien ne modifie pas la douleur ou la raideur / l'exercice physique quotidien augmente la douleur ou la raideur / je n'ai pas de douleur ou raideur de la colonne lombaire basse ou des fesses.

Question 11 : Prenez-vous des anti-inflammatoires non stéroïdiens ? Si oui, sont-ils efficaces pour diminuer votre douleur lombaire basse ou raideur ? Réponses possibles parmi : oui : les AINS diminuent dans les 48 heures mes douleurs lombaires ou ma raideur rachidienne / non

: les anti-inflammatoires n'ont pas d'action sur la douleur rachidienne ou la raideur / je ne prends de traitement AINS.

Question 12 : Avez-vous déjà fait une uvéite antérieure ?

Annexe 2 : Questionnaire d'incapacité d'Oswestry (ODI)

Ce questionnaire a été élaboré dans le but de connaître l'impact de votre problème de dos sur vos capacités à réaliser vos activités de la vie quotidienne. Veuillez répondre à chaque section, en désignant 1 seule réponse, celle qui décrit au mieux votre état de ce jour.

1. Intensité de la douleur, en ce moment :

Je ne ressens pas de douleur. / J'ai des douleurs très légères. / J'ai des douleurs modérées. / J'ai des douleurs assez intenses. / J'ai des douleurs très intenses. / Les douleurs sont les pires que l'on puisse imaginer.

2. Soins personnels (se laver, s'habiller...)

Je peux les effectuer normalement sans douleur supplémentaire. / Je peux les effectuer normalement, mais c'est très douloureux / Je dois les effectuer avec précaution et lenteur, et je ressens des douleurs. / J'ai besoin d'aide, mais j'arrive encore à faire la plus grande partie. / J'ai besoin d'aide tous les jours pour la plupart des soins. / Je ne peux plus m'habiller, je me lave avec difficulté et je reste au lit.

3. Soulever des charges

Je peux le faire sans augmentation de douleurs. / Je peux le faire, mais cela augmente les douleurs. / Les douleurs m'empêchent de soulever de lourdes charges depuis le sol, mais cela reste possible lorsqu'elles sont sur un endroit approprié (ex. table). / Les douleurs m'empêchent de soulever des charges lourdes, mais je peux soulever des charges légères ou modérées si elles sont sur un endroit approprié. / Je ne peux soulever que des charges très légères. / Je ne peux rien soulever ou porter.

4. Marche

Les douleurs ne m'empêchent pas de marcher, quelle que soit la distance. / Elles m'empêchent de marcher au-delà d'1 km / de 250m / de 100m. / Je ne peux marcher qu'avec une canne ou des béquilles. / Je reste au lit la plupart du temps et dois me traîner jusqu'aux toilettes.

5. Position assise

Je peux rester assis aussi longtemps que je le désire sur n'importe quel siège / sur mon siège favori. / je ne peux rester assis plus d'1 heure / plus d'une demi-heure / plus de 10 minutes. / Je ne peux pas rester assis.

6. Position debout

Je peux rester debout aussi longtemps que je le désire sans douleur supplémentaire / avec des douleurs supplémentaires. / Les douleurs m'empêchent de rester debout plus d'1 heure / d'une demi-heure / de 10 minutes. / Les douleurs m'empêchent de rester debout.

7. Sommeil

Mon sommeil n'est jamais perturbé par les douleurs. / Mon sommeil est parfois perturbé par les douleurs. / A cause des douleurs, je dors moins de 6 heures / moins de 4 heures / moins de 2 heures. / les douleurs m'empêchent totalement de dormir.

8. Vie sexuelle (si présente)

Ma vie sexuelle est normale, et n'occasionne pas de douleurs supplémentaires / mais occasionne parfois des douleurs supplémentaires. / Elle est presque normale, mais très douloureuse. / Elle est fortement réduite à cause des douleurs. / Elle est presque inexistante à cause des douleurs. / Les douleurs m'empêchent toute vie sexuelle.

9. Vie sociale

Ma vie sociale est normale, et n'occasionne pas de douleurs supplémentaires / mais augmente les douleurs. / Les douleurs n'ont pas un répercussion significative, excepté pour les activités physiques (ex. sport...). / Elles limitent ma vie sociale, et je ne sors plus aussi souvent. / Elles limitent ma vie sociale à mon foyer. / Je n'ai pas de vie sociale à cause des douleurs.

10. Voyage

Je peux voyager partout sans douleurs. / Je peux voyager partout mais cela augmente les douleurs. / Les douleurs sont bien présentes mais je peux effectuer un trajet de plus de 2h. / Les douleurs m'empêchent tout trajet de plus d'1 heure. / Les douleurs ne me permettent que de courts trajets de moins de 30 minutes. / Les douleurs m'empêchent tout trajet, sauf pour recevoir un traitement.

ETUDE COMPARATIVE DE PREVALENCE DES LESIONS INFLAMMATOIRES DE L'ARC POSTERIEUR SUR L'IRM DU RACHIS LOMBAIRE DANS LA SPONDYLOARTHRITE ET LA LOMBALGIE COMMUNE

RESUME EN FRANÇAIS :

- Objectif : Comparer la prévalence des anomalies inflammatoires de l'arc postérieur sur l'IRM du rachis lombaire et thoracique chez des patients atteints de spondyloarthrites (SpA) et de lombalgie commune (LC).

- Matériel et méthode : Etude transversale monocentrique. Les IRM dorso-lombaires de SpA axiale ont été comparées à celles de LC, en excluant les lombalgies symptomatiques. Les coupes sagittales STIR et T1 ont bénéficié d'une double lecture, en aveugle du groupe d'appartenance et des données cliniques, sur un appareil 3 et 1.5 Tesla jusqu'aux étages T8-T9.

- Résultats : Quatre-vingt-quinze patients ont été inclus dans chaque groupe. La reproductibilité inter et intra-observateur était excellente ($\kappa=0.938$). La prévalence des arthrites costo-transversaires, des œdèmes des pédicules, des apophyses transverse et épineuses était significativement différente entre les deux groupes (27% (SpA) versus 8% (LC), $p=0.0058$). Les coins inflammatoires ont été retrouvés chez 39% des SpA contre 16% des LC ($p=0.009$). Le Modic inflammatoire était plus fréquent chez les LC avec anomalie de l'arc postérieur que sans (29.4% versus 4.8%, $p=0.028$). Les arthrites costo-transversaires et les œdèmes des apophyses transverses ont une spécificité de 100% pour le diagnostic de SpA, avec une sensibilité de 17% et 3.2% respectivement. Il n'a pas été mis en évidence de phénotype clinique particulier associé à la présence de ces anomalies de l'arc postérieur dans le groupe de LC.

- Conclusion : Les arthrites costo-transversaires, les œdèmes des pédicules et des apophyses transverses et épineuses sont plus fréquentes et spécifiques des SpA. La présence d'anomalie de l'arc postérieur est souvent associée à un Modic inflammatoire dans le groupe LC, le plus souvent au même étage rachidien.

TITRE EN ANGLAIS : Comparative study of prevalence of posterior inflammatory anomalies on spine MRI in patients with spondyloarthritis and with common low back pain

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : Lombalgie commune, Spondyloarthrite, IRM, Rachis, Arc postérieur

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Dr Adeline RUYSSSEN-WITRAND