

Evolution de la spondylarthrite

Professeur Bernard AMOR - Hôpital Cochin – Paris 14e

- Au **17ème siècle**, la spondylarthrite a été reconnue sur un squelette où toutes les vertèbres ne formaient plus qu'un seul bloc d'os.
- Au **19ème siècle**, elle est reconnue du vivant des patients chez des invalides rassemblés dans des hospices comme la Salpêtrière.
- **Au 20ème siècle, en 1931, commence l'ère de la radiographie.** Les lésions très spéciales des articulations sacro-iliaques ont permis un diagnostic avant les grandes déformations irréductibles. Mais ce diagnostic était encore malgré tout bien tardif car il s'écoulait souvent 10 ans entre les premières douleurs et l'apparition des lésions radiologiques. Ce retard était en pratique sans conséquence puisqu'il n'y avait alors aucun traitement efficace.
- **Au milieu du 20ème siècle, en 1950, est synthétisé le premier anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS), la Phénylbutazone.** Elle apparaît comme un vrai miracle. Les termes employés à son sujet sont aussi dithyrambiques que ceux utilisés aujourd'hui pour les anti- TNF α . Elle apportait un soulagement immédiat ; mais les traitements se prolongeant, la tolérance gastrique posait de sérieux problèmes. Chaque année apportera de nouveaux AINS, censés avoir une meilleure tolérance que les précédents, mais sans vraiment résoudre le problème.
Cependant, un traitement efficace rendait utile une reconnaissance plus précoce du diagnostic et les premiers **critères de classification, ceux de Rome en 1960, de De Sèze et Lequesne en 1961, de New-York en 1964** sont proposés. Ils permettent aux médecins, encore trop rares, qui les connaissent, d'identifier la maladie avant le stade des attitudes vicieuses irréversibles. Le visage de la maladie commence à changer. **Mais la spécialité de rhumatologie n'ayant été créée qu'en 1950**, les rhumatologues sont encore rares et l'enseignement des maladies rhumatismales au cours du cursus médical standard quasi inexistant.
- A côté de la spondylarthrite, une autre affection avait été décrite en 1916, le **syndrome de Fiessinger- Leroy- Reiter** (arthrites qui survenaient après des infections urétrales ou intestinales).
- Dès les années **1950 - 60, certains cliniciens avaient remarqué des parentés entre cette maladie et la spondylarthrite** et pensaient qu'il pouvait s'agir d'aspects différents d'une même maladie.
- **De 1950 à 1973**, les descriptions cliniques et radiologiques se complètent, mais la maladie n'intéresse pas grand monde.
- **1973 va être la grande année où les micro-progrès faits depuis 30 ans se concrétisent sur tous les plans :**
 - clinique, par l'identification des **enthèses** (la zone d'un os où s'attachent tendons et ligaments) comme la cible principale du processus inflammatoire,

- thérapeutique, par apparition de la **Cimétidine** et des **inhibiteurs de la pompe à protons** qui permettent une tolérance prolongée et efficace des traitements par AINS,
- et par la mise en place de **prothèses totales de hanche**, même chez des sujets jeunes invalidés par des coxites,
- physiopathologique, par la mise en évidence de l'association de **la spondylarthrite et du syndrome de Reiter avec l'antigène HLA B27**.

Cette association entre une maladie et un antigène d'histocompatibilité va assurer à la spondylarthrite une promotion médiatique considérable au sein du corps médical et scientifique, faisant passer la spondylarthrite du rang de maladie orpheline à celui de maladie vedette.

De plus, elle justifie l'intuition des cliniciens qui avaient considéré la spondylarthrite et le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter comme deux aspects d'une même maladie conduisant au concept de spondylarthropathie.

- **En 1990, des critères de spondylarthropathie sont publiés et validés, permettant de classer et de diagnostiquer précocement toutes ces affections. Ce sont les critères d'Amor à 12 entrées et les critères de l'ESSG à 2 entrées.**
Avec ces outils et un enseignement obligatoire des principales affections rhumatismales au cours des études médicales, le diagnostic se fait souvent beaucoup plus tôt avant même les signes radiologiques, sur les seuls éléments tirés de l'interrogatoire du malade.
La maladie reste fréquente, en apparence, même elle est plus fréquente qu'avant car elle est mieux identifiée. Elle est aussi fréquente que la polyarthrite rhumatoïde car des formes moins spectaculaires sont identifiées en particulier chez la femme que l'on croyait, à tort, moins atteinte que l'homme. Mais dans la majorité des cas, la maladie est moins grave qu'elle n'était, en particulier l'ankylose du rachis (qui lui avait donné son nom) devient de plus en plus rare.
- **Durant les années 1973 - 2000**, la recherche fondamentale a beaucoup progressé avec en particulier la création de rats transgéniques, pour le gène HLA B27, qui souffrent d'arthrites et de lésions cutanées ressemblant au psoriasis. Ce modèle a fait entrevoir le rôle du TNF α dans la physiopathologie de l'inflammation dans cette maladie.
- **De 2000 à nos jours**, une ère thérapeutique nouvelle s'ouvre avec les traitements biologiques inhibiteurs du TNF α .
Durant la même période, les associations de patients se développent ou se créent. Elles contribuent aux grandes études familiales qui confirment l'unicité des spondylarthropathies. Elles ont beaucoup aidé à faire admettre aux pouvoirs publics la justification de l'usage des anti-TNF α chez les patients qui ne sont pas soulagés par les bons vieux AINS, dont on dit trop souvent du mal alors qu'ils restent un traitement majeur de ce rhumatisme.

Où en est-on en 2006 ?

Le terme de spondylarthrite ankylosante doit être oublié car, tout au moins en France, l'évolution vers l'ankylose est de plus en plus rare. Le terme de spondylarthrite est suffisant. Le diagnostic doit se faire sur la seule clinique, avant les signes radiologiques, et le traitement doit être précoce.

On sait que c'est une maladie génétique, il faut donc y penser si des symptômes indiqués dans la liste des critères apparaissent chez un membre de la famille. Par contre, la recherche préventive de l'antigène HLA B27 n'a pas d'intérêt car on peut hériter du gène sans hériter de la maladie.

Les activités physiques, le sport, sont compatibles sans aucune limitation dans cette maladie si elle est bien traitée.

Tout laisse penser que de nouveaux traitements verront bientôt le jour mais un traitement capable de la guérir n'est pas actuellement envisageable.