



Spondyloarthrites axiale : État de la question ***Axial Spondylarthritis: Current State of Knowledge***

Mpoyi Ndaie¹, Jean Jacques Kabasele Malemba¹, Jean Marie Mbuyi-Muamba¹

1. Service de Rhumatologie, Cliniques Universitaires de Kinshasa, Université de Kinshasa

Auteur correspondant

Gorby Mpoyi Ndaie, MD

Courriel : gorbyndaie@gmail.com

Service de Rhumatologie, Cliniques Universitaires de Kinshasa, Université de Kinshasa

Summary

This general review presents current data on axial spondylarthritis, a chronic inflammatory rheumatic disease that primarily affects the spine and sacroiliac joints. The information was gathered through a non-exhaustive search of articles published in PubMed and Google Scholar, using the keywords “axial spondylarthritis,” “ankylosing spondylitis,” “pathogenesis,” “management,” and “Africa.” Articles published until 2024 were included. Axial spondylarthritis involves genetic, immunological, and environmental factors and manifests as inflammatory pain and enthesitic involvement. Diagnosis relies on the Assessment of Spondylarthritis International Society (ASAS) criteria and imaging findings, while management includes Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDs), anti-TNF and anti-IL17 biologic therapies, and JAK inhibitors. Greater awareness and early diagnosis remain essential to prevent functional sequelae.

Keywords: Axial spondylarthritis, Ankylosing spondylitis, Enthesitis, HLA-B27, Biological therapies

Received: June 18, 2025

Accepted: November 16, 2025

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v19i2.19>

Résumé

Cette revue générale présente les données actuelles sur la spondylarthrite axiale, un rhumatisme inflammatoire chronique affectant principalement le rachis et les articulations sacro-iliaques. Les informations ont été obtenues en utilisant de manière non exhaustive les articles publiés dans PubMed et Google Scholar, en utilisant les mots-clés « spondylarthrites axiales », « spondylarthrite ankylosante », « pathogénèses », « management » et « Afrique ». Les informations des articles publiés jusqu'à 2024 ont été utilisées. La spondylarthrite axiale associe des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux, et se manifeste par des douleurs inflammatoires et des atteintes enthésitiques. Le diagnostic repose sur les critères de l'Assessment of Spondylarthritis International Society (ASAS) et l'imagerie, tandis que la prise en charge inclut les Anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS), les biothérapies anti-TNF, anti-IL17 et les inhibiteurs de JAK. Une meilleure sensibilisation et un diagnostic précoce demeurent essentiels pour limiter les séquelles fonctionnelles.

Mots-clés : Spondylarthrite axiale, Spondylarthrite ankylosante, Enthésite, HLA-B27, Biothérapies

Reçu le 18 juin 2025

Accepté le 16 novembre 2025

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v19i2.19>

Introduction

La spondylarthrite axiale (axSpA) est un rhumatisme inflammatoire chronique caractérisé par une atteinte axiale exclusive ou prédominante des articulations sacro-iliaques, du rachis et de la cage thoracique. (1) L'atteinte inflammatoire touche les articulations, mais aussi, voire surtout, les enthèses, notamment les enthèses vertébrales

(coins vertébraux) (1). Cette atteinte axiale peut s'associer à une atteinte périphérique sous la forme d'enthésites ou, plus rarement, d'arthrites. La forme classique de l'axSpA est la spondylarthrite ankylosante (SA), caractérisée par une sacroiliite radiographique et pouvant évoluer vers une ossification des enthèses rachidiennes et une ankylose des articulations vertébrales, à

l'origine d'un enraidissement pouvant être sévère.¹ Cette SA est désormais définie comme une axSpA radiographique, car les formes non radiographiques d'axSpA ont été autonomisées à partir du développement de l'IRM des sacro-iliaques, puis définies par les critères ASAS en 2009 (2).

Cette revue générale a pour objectif de faire le point sur les connaissances actuelles concernant l'étiopathogénie, les aspects cliniques et

thérapeutiques de la spondyloarthrite axiale en 2024.

Généralités sur les spondyloarthrites

Les spondyloarthrites restent un groupe hétérogène de rhumatismes inflammatoires qui semblent d'origine différente, mais présentent certaines caractéristiques cliniques, radiographiques et génétiques similaires, comme le montre cette figure de l'ASAS (figure 1).

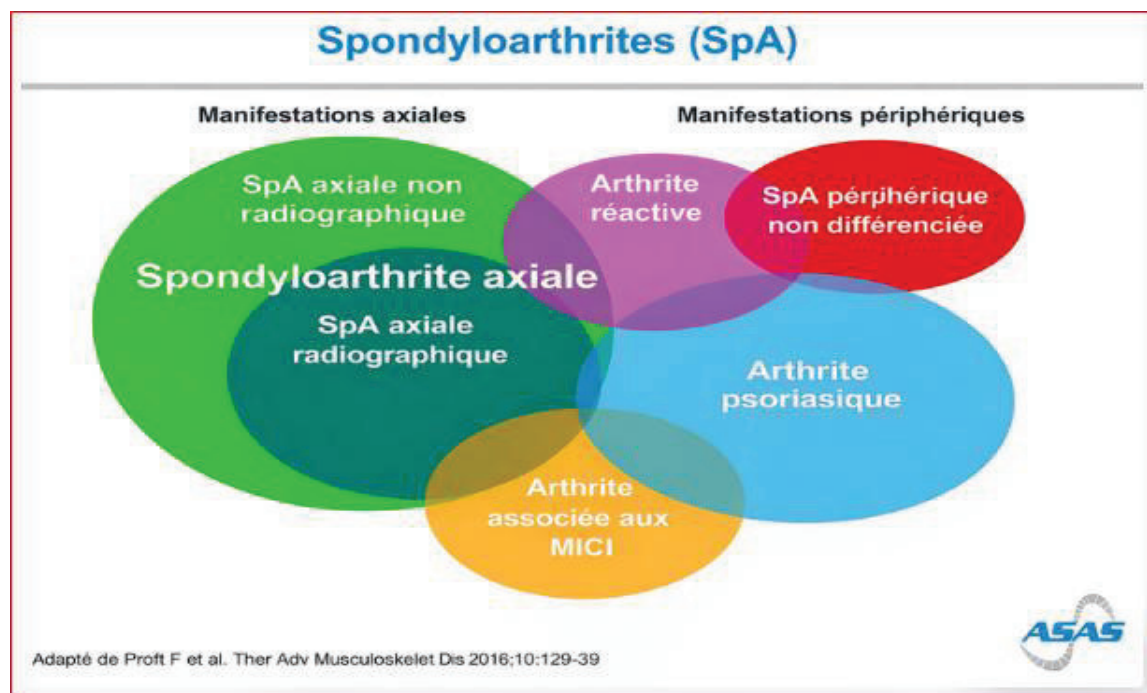


Fig. 1. Spectre des Spondyloarthrites

Épidémiologie

La prévalence de la spondyloarthrite axiale varie en fonction de la population étudiée, notamment en raison de la prévalence du gène HLA B27, facteur de risque génétique majeur de cette pathologie. Elle dépend également des caractéristiques démographiques de la population, de la méthodologie de recherche utilisée, etc (3). Elle varie entre 0,20 % de la population générale en Asie du Sud-Est et 1,61 % dans les communautés du nord de l'Arctique pour les spondyloarthrites (SpA) toutes catégories confondues (3). Si l'on ne considère que la spondylarthrite ankylosante (SA), elle varie plutôt de 0,02 % en Afrique subsaharienne à 0,35 % dans l'Arctique (3).

Cette affection peut survenir à tout âge, mais elle touche principalement les adultes jeunes, avec une moyenne d'âge de début se situant aux alentours de 26-27 ans selon la plupart des études. Le début après 50 ans est rare (moins de 5 %) (4). Le sexe

ratio à 3/1 en faveur du sexe masculin. Il faut néanmoins noter que, lorsque l'on considère l'entité spondyloarthrite globalement, la prévalence semble équivalente dans les deux sexes, en particulier dans les formes non radiographiques (4).

L'étiopathogénie fait intervenir à la fois des mécanismes gouvernant les régulations de la réponse immunitaire et des facteurs bactériologiques propres à certains micro-organismes, qui reste encore mal connue malgré la progression rapide des connaissances (4).

La pathogénie primaire de la SpA se produit au niveau des enthèses et de l'os sous-chondral, bien qu'une synovite puisse également survenir ; il s'agit toutefois d'un processus secondaire résultant de signaux émis par l'enthèse (5).

Les études génétiques estiment une héritabilité supérieure à 90 %. Le facteur de risque génétique le plus important est HLA-B27, qui est par ailleurs rare en République démocratique du



Congo, (6) mais d'autres variantes du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) sont également impliquées. Deux locus génétiques non-CMH ont également été associés à l'axSpA : l'aminopéptidase du réticulum endoplasmique (ERAP) et le récepteur de l'interleukine-23 (IL-23R) (7). Une association entre la SA et le gène HLA B1403 a été rapportée dans deux études en Afrique de l'Ouest, mais les mécanismes de cette association ne sont pas encore connus (8-9).

Le rôle des microorganismes dans la physiopathogénie des spondyloarthrites a été souligné. Les arthrites réactionnelles sont ainsi déclenchées par une infection muqueuse, essentiellement urogénitale ou digestive (10). De plus, un certain nombre de ces arthrites réactionnelles évoluent vers une spondylarthrite ankylosante ou vers une autre forme chronique de spondyloarthrite. Il est donc possible qu'une stimulation bactérienne ou autre, survenant à distance de l'appareil locomoteur, intervienne à bas bruit dans la physiopathogénie de toute spondyloarthrite (10). Les expériences menées sur le modèle animal du rat transgénique HLA B27 viennent renforcer ces hypothèses concernant les bactéries. Il a ainsi été montré que les rats transgéniques élevés en atmosphère stérile ne développent pas la maladie, alors qu'ils la contractent lorsqu'ils sont remis en milieu usuel (11).

Le rôle possible de la muqueuse intestinale dans cette physiopathogénie a été souligné. Plusieurs équipes ont en effet mis en évidence une inflammation de la muqueuse intestinale chez des patients atteints de spondyloarthrite, et ce, en l'absence de tout symptôme digestif. Il semble donc qu'une entérocologie histologique soit présente à bas bruit chez la plupart des patients atteints de spondyloarthrite. Le modèle animal du rat transgénique B27 vient corroborer ces données en mettant en évidence la précession des symptômes articulaires par les symptômes digestifs (12).

Concernant le tabac son rôle exact n'est pas connu, mais il est associé à des formes plus sévères de la maladie, à une progression radiographique plus rapide et à une moindre réponse à certains traitements (13,14).

Diagnostic clinique

Les douleurs sont typiquement inflammatoires, elles réveillent le patient en deuxième partie de nuit, diminuent avec l'activité dans la journée et s'accompagnent d'une raideur matinale (notion de dérouillage matinal). Le siège de la douleur est le plus souvent lombaire et/ou dans la région

fessière, surtout au début de la maladie. Les douleurs de la région fessière irradient souvent à la face postérieure de la cuisse, dépassant rarement le genou et réalisant une sciatalgie tronquée. Elles sont souvent unilatérales, mais « à bascule ». Ces douleurs fessières correspondent à des inflammations des régions enthésitiques et articulaires pures des sacro-iliaques (15).

Le siège de la douleur peut également être, ou parfois seulement, dorsal ou cervical. Les dorsalgies peuvent provenir des articulations costovertébrales, en plus des enthésites rachidiennes. Elles irradient alors souvent latéralement. Des douleurs de la paroi thoracique antérieure peuvent s'associer ou survenir isolément. Elles correspondent à une inflammation, là encore d'origine enthésitique et articulaire, des régions sterno-costales, sterno-claviculaires ou manubrio-sternales (15).

Il y a également une raideur inflammatoire, qui prédomine au réveil, dure plus ou moins longtemps et concerne essentiellement les zones douloureuses, mais peut parfois les dépasser, avec la notion de dérouillage matinal quantifiable (16). L'inflammation des enthèses provoque des symptômes caractéristiques de la maladie. La localisation la plus fréquente est calcanéenne, soit rétrocalcanéenne, correspondant à l'atteinte de l'enthèse du tendon d'Achille, soit inféro-interne, correspondant à l'atteinte de l'enthèse de l'aponévrose plantaire (17).

Le tableau clinique articulaire le plus fréquent dans la spondylarthrite ankylosante est celui d'une oligoarthrite asymétrique des membres inférieurs, touchant en particulier les genoux et les chevilles. On observe également, de manière moins fréquente, des monoarthrites ou, au contraire, de véritables polyarthrites chroniques. Ces polyarthrites chroniques sont plus fréquentes dans les formes associées à un psoriasis (18).

Parmi ces atteintes articulaires, une localisation doit faire l'objet d'une attention particulière : il s'agit de l'atteinte coxo-fémorale. En effet, cette atteinte, appelée coxite, peut survenir dans une spondylarthrite en l'absence de toute autre manifestation articulaire périphérique. Elle peut même inaugurer la maladie (19), ainsi que l'aspect en « saucisse » des doigts ou des orteils, appelé dactylite. Il s'agit d'une tuméfaction douloureuse et rougeâtre d'un ou plusieurs doigts ou orteils, correspondant le plus souvent à l'association de téno-synovites, d'enthésites et parfois d'arthrites. On la voit le plus souvent dans les formes



associées au psoriasis ou dans les arthrites réactionnelles (20).

Outre les manifestations rhumatologiques classiques (pelvi-rachidiennes, enthésiopathiques ou atteinte articulaire périphérique), diverses manifestations extra-articulaires ou systémiques peuvent illustrer l'évolution de la maladie. Elles peuvent, plus rarement, être inaugurales ou représenter un élément d'orientation diagnostique devant un tableau rhumatologique inclassé.

Les signes généraux sont plus souvent modérés, ils se manifestent par de l'asthénie et de l'amaigrissement, et surviennent en même temps que les poussées inflammatoires de la maladie. Ils sont plus fréquents dans les formes sévères de la maladie et chez les personnes âgées (4).

L'atteinte ophtalmologique est la manifestation systémique la plus fréquente de la spondylarthrite ankylosante, sous la forme d'une uvéite antérieure aiguë non granulomateuse qui touche au moins 25 % des patients. Elle se manifeste par un œil rouge, douloureux, avec photophobie et vision floue (21). Sur la peau il n'existe pas de manifestation spécifique à la spondylarthrite. Le psoriasis cutané est présent dans 17 % des formes récentes des spondyloarthrites dans la cohorte DESIR (22).

On peut rapprocher du psoriasis les lésions pustuleuses palmo-plantaires, qui peuvent s'intégrer au syndrome SAPHO (synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite) ou à la maladie de Verneuil (4).

Outre l'association classique entre la spondylarthrite ankylosante et les entérocopathies inflammatoires, des études d'iléocoloscopie systématique, menées en particulier par des chercheurs belges, ont révélé des anomalies macroscopiques et surtout microscopiques au niveau de la région iléo-cæcale chez près de 60 % des patients atteints de spondylarthrite, sans symptômes digestifs extériorisés, et plus fréquentes en cas d'arthrite périphérique (23). Dans les trois quarts des cas, il s'agit de lésions chroniques proches de la maladie de Crohn. Parallèlement, une augmentation de la perméabilité intestinale, sans relation avec l'inflammation biologique, a été décrite au cours de la spondylarthrite. L'atteinte œsophagienne est exceptionnelle (23).

L'atteinte osseuse se manifeste par une ostéoporose trabéculaire et corticale, avec une augmentation de la fréquence des fractures vertébrales par rapport à la population de contrôle. Elle se manifeste par une ostéoporose trabéculaire et corticale, avec une augmentation de la

fréquence des fractures vertébrales par rapport à la population de contrôle (24).

Dans les spondyloarthrites, l'inflammation étant systémique, tous les organes peuvent être atteints : l'œil, la peau, l'os, le tube digestif, cités ci-dessus, mais aussi le cœur, les vaisseaux, le système nerveux central et périphérique, les reins et les poumons (4).

Paraclinique

La surprévalence de HLA B27 chez 80 % des patients atteints de spondylarthrite contre seulement 8 % de la population générale caucasienne en fait un élément d'orientation devant une situation clinique compatible. Cependant, lorsque le tableau clinique et/ou radiologique est suffisamment évocateur d'emblée, il n'est pas nécessaire de rechercher cet antigène (25).

De façon peut être surprenante pour une maladie inflammatoire, le syndrome inflammatoire sanguin n'est présent que chez un peu moins de la moitié des patients atteints de spondylarthrite ankylosante. Pour cette raison, la VS et la CRP ne peuvent être considérés comme des outils diagnostiques de la maladie (26).

La radiologie conventionnelle est utile pour poser le diagnostic en cas d'atteinte sacro-iliaque typique, d'enthésite ou de syndesmophytes, cependant ces modifications structurales sont tardives. Ce type d'examen n'est donc pas idéal pour le diagnostic précoce.

L'atteinte rachidienne peut survenir précocement dans l'évolution de la maladie et se manifester rapidement par une progression. Elle peut également être inexistante, même dans les formes anciennes de la maladie. L'enthésopathie disco-vertébrale se caractérise, à un stade initial, par l'aspect d'une spondylite érosive antérieure de Romanus. Ceci aboutit secondairement à un aspect de « mise au carré » de la vertèbre sur le cliché de profil. Suite à cette érosion initiale, un processus d'ossification d'orientation verticale appelé syndesmophyte survient. Lorsque ces ossifications concernant deux vertèbres contiguës fusionnent, elles constituent un pont intervertébral osseux. Ces processus d'ossification disco-vertébraux débutent très souvent dans la région de la charnière dorso-lombaire. Dans les formes réellement ankylosantes, où cette syndesmophytose est très étendue, l'aspect radiologique obtenu est celui d'une colonne en bambou sur le cliché de face. Dans les formes évoluées et tardives, les ossifications des ligaments interépineux et du ligament jaune



constituent l'aspect radiologique en rail sur le cliché de face. Les spondylodiscites aseptiques sont beaucoup plus rares que les autres atteintes décrites. Une subluxation atlanto-axoïdienne est possible, en particulier dans les formes avec atteintes périphériques (27-29).

La traduction radiologique initiale de la sacro-iliite est une déminéralisation osseuse sous-chondrale aboutissant à un pseudo-élargissement de l'interligne sacro-iliaque. Ces altérations prédominent initialement sur le tiers inférieur de la sacro-iliaque. Les érosions focales des berges leur donnent un aspect irrégulier en « timbre-poste ». Une réaction condensante de l'os sous-chondral se développe alors, devenant souvent le signe radiologique le plus apparent de la sacro-iliite (condensation osseuse). Peu à peu, le processus

fusionnant réduit l'interligne articulaire, jusqu'à sa disparition complète au stade d'ankylose.

Les stades de sacro-iliite selon les critères de New York modifiés.

Grade 0 : normal.

Grade 1 : suspicion d'anomalies.

Grade 2 : anomalies minimales, telles que des zones d'érosion localisée ou de sclérose, sans altération de l'espace articulaire.

Grade 3 : anomalie non équivoque : sacro-iliite modérée ou avancée présentant un ou plusieurs des aspects suivants : érosion, sclérose, élargissement, pincement ou ankylose articulaire.

Grade 4 : ankylose totale.

Les critères de la classification classique (figure 2) nécessitent la présence d'un grade 2 bilatéral ou d'un grade supérieur ou égal à 3 unilatéral (30).

Critères de Classification ASAS de Spondylarthrite Axiale (SpA)

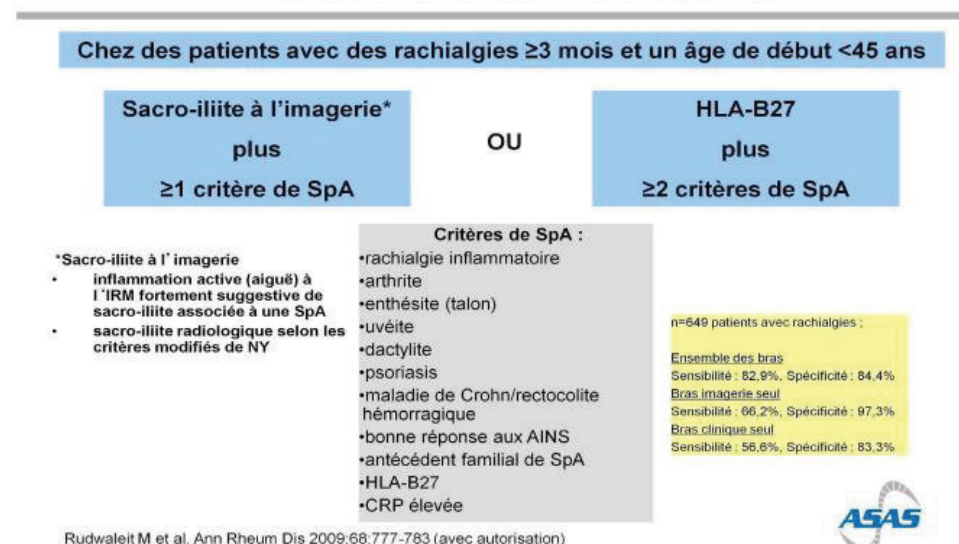


Fig.2. Critères de classification spondyloarthrite axiale

L'aspect initial radiologique de l'enthésite est celui d'une érosion. Cependant, ce processus érosif est souvent focal et rapidement suivi d'un processus de condensation et d'ossification, ce qui explique pourquoi cette phase érosive de l'enthésite passe souvent inaperçue sur les radiographies.

Les signes radiologiques observés correspondent donc plus souvent à la phase d'ossification, qui peut aboutir à des épines calcanéennes postérieures et/ou inférieures épaisses et irrégulières, voire à un véritable blindage de la partie postérieure du calcaneum. Des ossifications

enthésitiques peuvent également être observées dans de très nombreux autres sites (29).

L'atteinte radiographique de la hanche peut être d'aspect engainant, érosif ou synostosant (31).

L'atteinte des autres articulations périphériques ne se traduit pas toujours par des signes radiologiques ; il s'agit parfois d'arthrites érosives, notamment dans le cas de l'arthrite psoriasique (32).

La tomодensitométrie est indiquée dans les situations où il est déterminant d'affirmer qu'il existe une sacro-iliite, qui ne fait pas encore ses preuves sur les radiographies standard (33).

La scintigraphie osseuse montre des foyers enthésitiques hyperfixants, néanmoins, l'intérêt diagnostique de la mise en évidence de ces foyers



est faible (34). Le principal intérêt de la scintigraphie osseuse est de pouvoir confirmer une suspicion clinique de sacroiliite unilatérale par une asymétrie nette de la fixation des articulations (35).

Plusieurs études ont montré que l'IRM permettait de mettre en évidence des foyers inflammatoires correspondant à des enthésites et à des œdèmes autour de ces enthésites. Ces images peuvent être révélées aussi bien sur le rachis que sur des enthèses périphériques (36).

Pour retenir une sacro-iliite en IRM, il faut (37) :

- Existence de lésions inflammatoires actives des SI est requise pour poser le diagnostic d'une sacro-iliite par IRM.
- l'œdème osseux (STIR) ou l'ostéite (T1 gadolinium) doit être franc et localisé aux sites anatomiques typiques (os sous-chondral ou périarticulaire).
- la seule présence d'autres lésions, telles qu'une synovite, une enthésite ou une capsulite, sans œdème/ostéite associée, n'est pas suffisante pour poser le diagnostic d'une sacro-iliite en IRM.
- les lésions structurales traduisent une inflammation antérieure ; en l'absence d'œdème ou d'ostéite associés, leur seule présence ne suffit pas pour poser le diagnostic de sacro-iliite par IRM ;

Au niveau du rachis, l'IRM peut mettre en évidence les lésions inflammatoires de l'angle antérieur de la vertèbre (Romanus IRM : hypo T1, hyper T2 ou hyper STIR, rehaussement en T1 gadolinium), ainsi que l'atteinte discale (spondylodiscite aseptique) et l'atteinte de l'arc postérieur (37).

Avec l'échographie, plusieurs équipes ont montré ces dernières années qu'elle permettait d'analyser anatomiquement les enthèses et de visualiser des

lésions de petite taille de ces structures. Le couplage à la technique de doppler puissance permet d'accroître grandement la sensibilité de cet examen, en ajoutant à l'aspect lésionnel le repérage d'une hypervascularisation locale reflétant l'inflammation (38).

Critères diagnostiques

Il n'existe actuellement aucun critère ou système de critères validé comme « diagnostic ». Cependant, le clinicien dispose de critères de classification qui peuvent s'avérer utiles dans le cadre du diagnostic. Les critères de la spondylarthrite ankylosante sont les critères de New York modifiés. (30) Lorsqu'on les analyse, il devient évident qu'ils ne permettent pas de reconnaître les formes récentes de la maladie, les formes frustes ou les formes au carrefour de plusieurs spondylarthrites. Ils conservent toutefois leur intérêt dans les études translationnelles ou cliniques (facteurs d'ossification) ainsi que dans les essais thérapeutiques.

Il est beaucoup plus utile pour le clinicien et pour le patient de pouvoir poser un diagnostic précoce de spondyloarthrite sans attendre la confirmation radiologique de la sacroiliite, parfois obtenue après de nombreuses années. Ceci peut expliquer le délai classique de 5 à 8 ans entre l'apparition des premiers symptômes et l'établissement du diagnostic.

Les deux systèmes de critères de spondyloarthrite, les critères de l'ESSG (tableau 1) et les critères d'Amor (tableau 2), ont été étudiés sur d'autres populations depuis les études initiales, ce qui a permis de confirmer leur validité. Leurs sensibilité, spécificité, valeurs prédictives positives et négatives se sont avérées très satisfaisantes.

Tableau 1. Critères de classification ESSG

Rachialgies inflammatoires OU Synovite: . asymétrique . ou prédominant aux membres inférieurs ET un au moins des critères suivants: . histoire familiale de spondylarthropathie ou d'uvéite ou d'entérocolopathie . psoriasis . entérocolopathie inflammatoire . urétrite, cervicite, ou diarrhée aigue dans le mois ayant précédé l'arthrite . douleur de fesse à bascule . enthésiopathie . sacroiliite
--

Le tableau 2 renseigne sur les critères de AMOR.

Tableau 2. Critères de AMOR

Présence ou histoire clinique de :	Points	Signes radiologiques	Points
- douleur nocturne lombaire ou dorsale et/ou de raideur matinale lombaire ou dorsale	1	Sacro-iliite (stade > 2 si bilatérale ou stade > 3 si unilatérale)	3
- de fessalgies sans précision ou fessalgies à bascule	1 ou 2	Terrain génétique	2
- d'oligoarthrite asymétrique	2	Présence de l'antigène HLA B27 et/ou antécédents familiaux de spondylarthrite ankylosante et/ou d'arthrite réactionnelle et/ou d'uvéïte et/ou de psoriasis et/ou d'entéropathie inflammatoire chronique	
- de doigt ou orteil en saucisse	2	Sensibilité au traitement	2
- de talalgie ou autre enthésopathie bien définie	2	Amélioration des douleurs en 48 heures sous AINS et/ou rechute des douleurs en 48 heures après arrêt des AINS	
- d'uvéïte antérieure aiguë	2		
- d'urétrite ou de cervicite moins d'un mois avant une arthrite	1		
- de diarrhée moins d'un mois avant une arthrite	1		
- de psoriasis et/ou de balanite et/ou d'entéropathie inflammatoire chronique	2		

Afin d'améliorer le diagnostic précoce à terme, des nouveaux critères de classification ont été élaborés par le groupe ASAS (2) pour la spondyloarthrite axiale (figure 2) chez des sujets

souffrant de rachialgies depuis au moins 3 mois et ayant débuté avant l'âge de 45 ans, ainsi que pour la spondyloarthrite périphérique (figure 3).

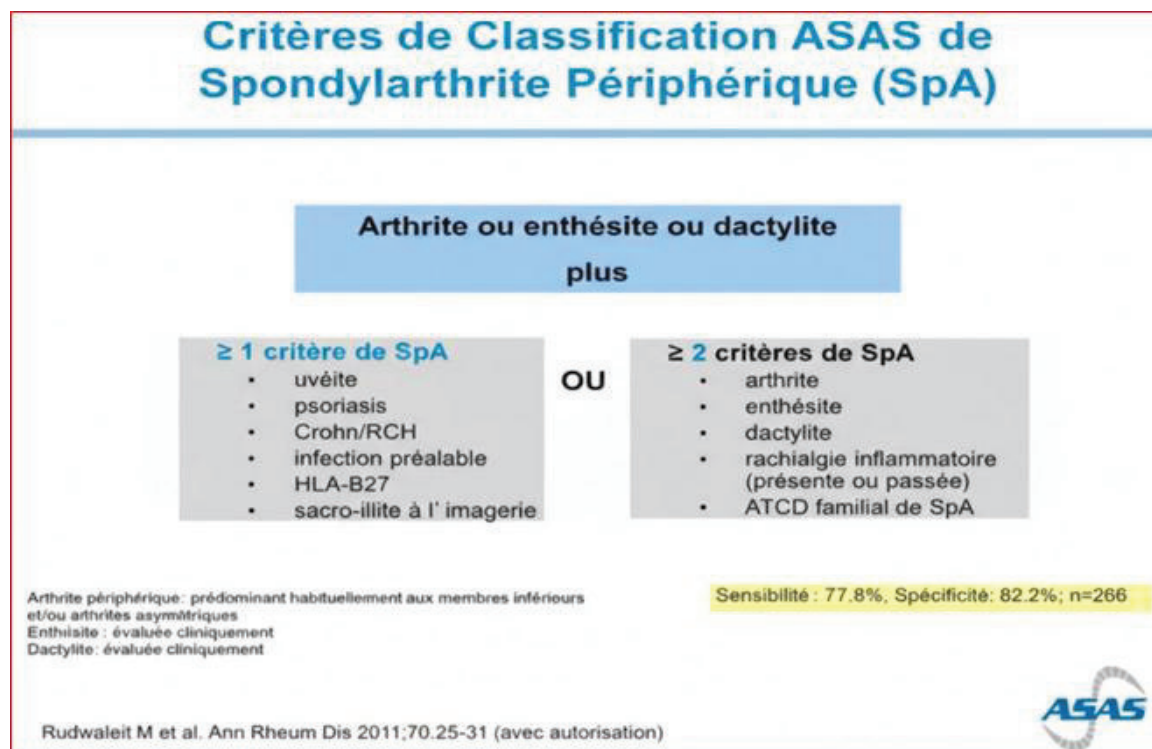


Fig.3. Critères de classification spondyloarthrite périphérique



La démarche diagnostique implique avant tout un interrogatoire minutieux à la recherche d'antécédents personnels ou familiaux évocateurs, ainsi qu'un examen clinique systématique attentif (comme la recherche de lésions discrètes de psoriasis). Si les éléments diagnostiques recueillis à ce stade ne permettent pas de poser le diagnostic avec certitude, il est utile de rechercher le critère d'imagerie (sacroïlite) au moyen d'une radiographie du bassin de face. Si la sacroïlite n'est pas manifeste sur les radiographies, il peut être utile de demander une IRM, de rechercher la présence du gène HLA B27 et de réaliser un « test thérapeutique » aux AINS, c'est-à-dire de rechercher une amélioration très nette des symptômes du patient en moins de 48 heures lors de la prise optimale d'un AINS.

Suivi de la maladie

Elle sera appréciée par le clinicien grâce à l'évaluation de la douleur par le patient (douleur globale et douleur nocturne), à l'existence de réveils nocturnes, à l'existence ou à la persistance d'une raideur matinale (son intensité et sa durée), au nombre de points enthésitiques douloureux et à l'intensité de cette douleur, au nombre d'arthrites périphériques et enfin à l'existence de manifestations extra-articulaires (39).

Un indice composite, le BASDAI, permet d'évaluer l'activité de la maladie de manière globale à un moment donné. Il s'agit d'un auto-questionnaire de six questions, chacune évaluant un des principaux symptômes de la maladie, auxquelles le patient répond grâce à des échelles visuelles analogiques de dix centimètres. La moyenne de ces réponses donne un score d'activité se répartissant de 0 à 10 (ou de 0 à 100 en millimètres). Cet indice présente toutefois des limites, notamment en raison du manque d'éléments objectifs extérieurs (tableau 4) (39).

En 2009, l'ASAS a proposé un nouveau score : l'ASDAS (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score). $ASDAS-CRP = 0,121 \times \text{rachis} + 0,058 \times \text{raideur matinale} + 0,110 \times \text{EVA globale du patient} + 0,073 \times \text{atteinte périphérique} + 0,579 \times \log(CRP + 1)$. Des seuils de niveaux d'activité ont été définis avec ce score (40).

Pour l'atteinte articulaire périphérique, on peut évaluer le nombre d'articulations douloureuses et le nombre d'articulations enflées, comme dans le cas de la polyarthrite rhumatoïde.

Pour les enthèses, différents scores sont disponibles, comme le score de Maastricht (MASES) sur 13 sites (figure 4).

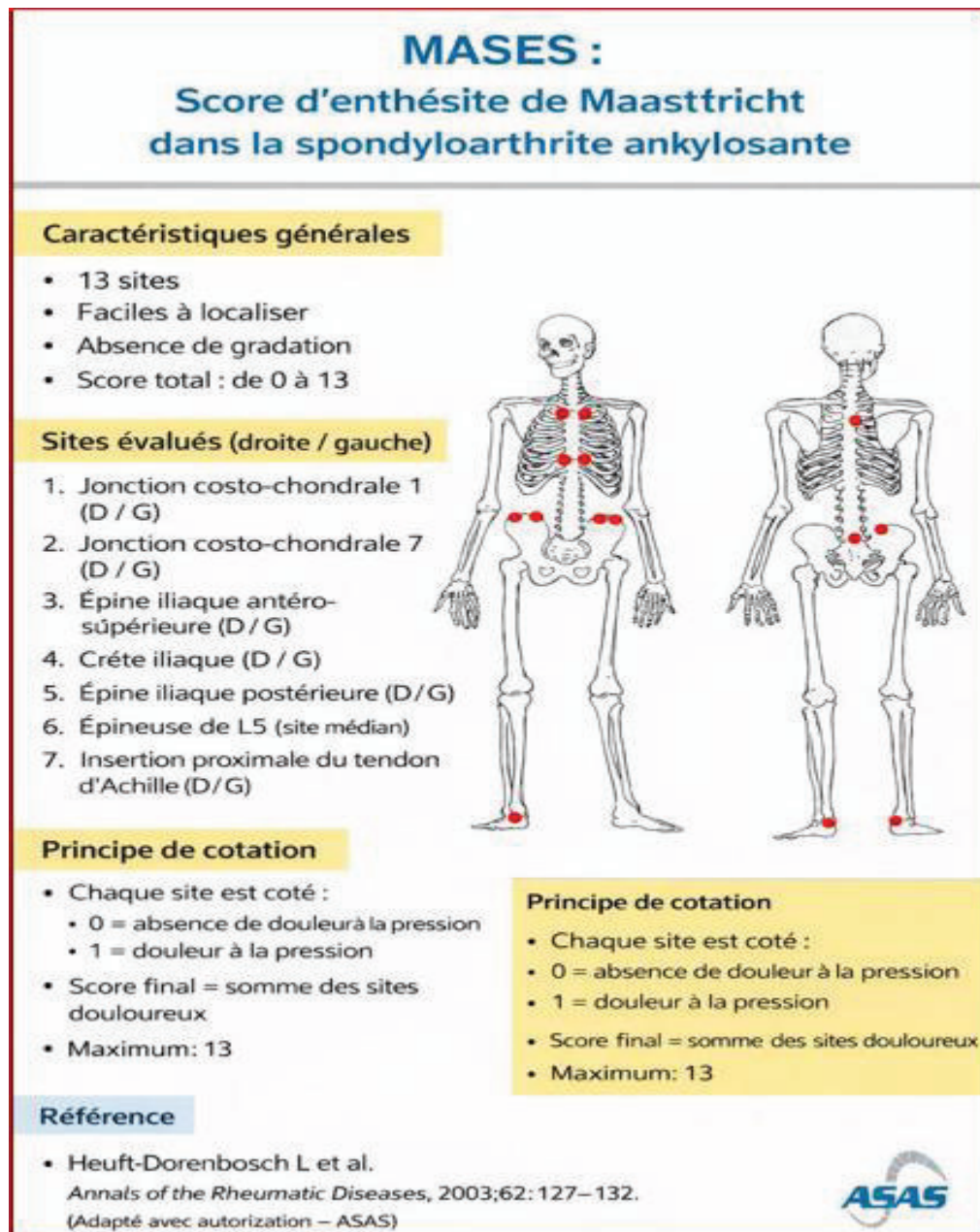


Fig. 4. Score MASES pour les enthésites

Traitement

En l'absence de traitement étiologique des spondylarthrites, la stratégie thérapeutique est avant tout symptomatique. Les objectifs des traitements sont le contrôle des poussées inflammatoires de la maladie, la lutte contre les douleurs et l'enraidissement et le maintien de la capacité fonctionnelle (41).

Le traitement médicamenteux repose sur l'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) à visée symptomatique. En cas d'insuffisance d'efficacité, un traitement de fond peut être envisagé. Ce traitement fait partie d'une prise en charge globale, qui comprend notamment une place importante dévolue à la rééducation

pour les atteintes axiales, à l'éducation du patient, à l'utilisation de moyens physiques, à l'indication de traitements locaux et, rarement, à la chirurgie en cas de complication éventuelle.

Les AINS représentent la classe thérapeutique la plus utilisée dans cette maladie. En 1990, CALIN rapportait que 86 % des plus de 1 300 spondylarthrites étaient traitées par AINS en Grande-Bretagne. L'efficacité des AINS dans le traitement de cette maladie, comme dans l'ensemble des spondyloarthrites, est reconnue depuis longtemps, au point de figurer parmi les systèmes de critères diagnostiques, comme les critères d'Amor et les critères ASAS (42-44).



La corticothérapie générale a été envisagée dans une étude à court terme et il en ressort une efficacité supérieure de la posologie de 50 mg/j d'équivalent prednisone par rapport à 20 mg/j et au placebo. La méthylprednisolone en bolus intraveineux a fait l'objet de deux études ouvertes et de deux études de comparaison de doses. Ces études mettent en évidence une amélioration des paramètres cliniques qui peut se maintenir pendant plusieurs semaines, sans différence entre les posologies de 375 et 1 000 mg par bolus (45). Il est important de signifier ici que ces fortes doses de corticoïde ne sont pas utilisées couramment dans la pratique quotidienne, et les corticoïdes ne sont pas repris dans la stratégie thérapeutique des sociétés savantes (1,4). Les traitements d'action lente sont moins fréquemment utilisés que dans le cas de la polyarthrite rhumatoïde. Ils peuvent être indiqués en cas de contrôle insuffisant de la maladie par les AINS. C'est principalement la sulfasalazine qui a été évaluée dans le cadre de différentes études contrôlées contre placebo, études qui ont prouvé la supériorité de cette molécule par rapport au placebo. Dans plusieurs études, l'amélioration concernait principalement les manifestations articulaires périphériques. Lors d'un suivi de 12 mois, aucun ralentissement manifeste de la progression radiologique n'a été observé. À des posologies de 2 g par jour, les effets secondaires et la surveillance sont comparables à ceux observés lors de l'utilisation de cette molécule dans le cadre de la polyarthrite rhumatoïde. (46) L'effet du méthotrexate n'a été rapporté que sur de courtes séries ouvertes, avec une certaine amélioration des paramètres cliniques. Une revue de la Collaboration Cochrane a conclu à l'absence d'efficacité démontrée du méthotrexate dans le traitement de la spondylarthrite axiale (47). Les infiltrations locales de dérivés cortisoniques sont indiquées en cas d'arthrite périphérique ou d'enthésopathie. Elles peuvent également être proposées pour les articulations sacro-iliaques, dont l'efficacité à court terme a été démontrée lors d'études contrôlées (48). Les indications des traitements chirurgicaux sont plus restreintes que dans le cas de la polyarthrite rhumatoïde. Une arthroplastie par prothèse totale peut être envisagée dans le cas d'une coxite de la spondylarthrite, tout en rappelant le risque particulier d'ossification périprothétique (49,50). Au niveau du rachis, la chirurgie peut être indiquée en cas de luxation atloïdo-axoïdienne ou de certaines formes de fracture. Dans les formes

ankylosantes et évolutives, l'indication d'une ostéotomie vertébrale peut parfois être discutée, en gardant à l'esprit le risque de complications neurologiques ou vitales dans les suites immédiates de l'intervention (51-52).

Nouvelles options thérapeutiques

Elles sont justifiées par le fait que près d'un patient sur deux n'est pas suffisamment contrôlé par le traitement conventionnel à un moment ou à un autre de sa maladie.

Les agents anti-TNF- α .

Ils représentent un progrès thérapeutique majeur de ces dix dernières années, en particulier pour les atteintes inflammatoires axiales, pour lesquelles le clinicien restait jusqu'alors démuni. (53)

Leur utilisation repose sur la constatation de taux sériques élevés de cette cytokine dans la spondylarthrite et sur la mise en évidence de quantités importantes d'ARN messager du TNF dans les biopsies de sacro-iliaques au cours de la maladie (53,54). Différentes études ouvertes, puis randomisées contre placebo, ont clairement démontré l'efficacité clinique à court et moyen terme (jusqu'à 8 ans) des agents anti-TNF dans la spondylarthrite ankylosante, et plus généralement dans les spondyloarthrites (55). Cinq agents ont actuellement une autorisation de mise sur le marché dans cette indication :

Infliximab un anticorps monoclonal chimérique anti-TNF- α , à la posologie de 5 mg/kg par perfusion IV aux semaines 0, 2, 6, puis toutes les 6 semaines, pour le traitement de la spondylarthrite avec signes axiaux sévères et marqueurs sériques d'inflammation élevés n'ayant pas répondu de manière adéquate au traitement conventionnel (56).

Etanercept, récepteur soluble p75 du TNF- α , à la posologie de 50 mg par injection sous-cutanée hebdomadaire, pour le traitement de la spondylarthrite ankylosante sévère et active de l'adulte en cas de réponse inadéquate au traitement conventionnel (57).

Adalimumab, anticorps monoclonal de séquence humaine, à la posologie de 40 mg en sous-cutané tous les 14 jours ; Il est indiqué dans le traitement de la spondylarthrite ankylosante sévère et active de l'adulte en cas de réponse inadéquate au traitement conventionnel, ainsi que dans le traitement de la spondyloarthrite axiale sévère sans signes radiographiques de spondylarthrite ankylosante, mais avec des signes objectifs d'inflammation à l'IRM et/ou un taux élevé de CRP, chez les adultes ayant eu une réponse

inadéquate ou une intolérance aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (58).

Golimumab, anticorps monoclonal de séquence humaine, 50 mg en sous-cutané tous les mois, possibilité de passer à 100 mg par injection si le poids est supérieur à 100 kg (59).

Certolizumab, construit unissant deux fragments Fab anti-TNF à une molécule PEG. Ce biomédicament dispose d'une étude contrôlée positive, y compris dans les formes non radiographiques (60).

Autres biothérapies

Secukinumab

Cet anticorps monoclonal anti-IL-17A a permis d'obtenir une réponse ASAS 20 chez 60 % des patients (contre 20 % pour le placebo), avec un maintien de cette réponse au bout de deux ans. Une réponse est également observée chez les patients ayant déjà été exposés aux anti-TNF (plus de 25 % des patients inclus). Une réduction significative des signaux inflammatoires par IRM au niveau du rachis et des sacro-iliaques est observée sous traitement. Sur le plan radiographique, 80 % des patients traités ne présentent pas de progression du score mSASSS à deux ans de traitement (61).

Ixekizumab

Est un autre anti-IL-17A ayant obtenu l'AMM dans l'indication spondylarthrite ankylosante et spondylarthrite axiale non radiographique (avec CRP élevée ou IRM positive).

La dose recommandée est de 160 mg (deux injections de 80 mg) en injection sous-cutanée à la semaine 0, suivie de 80 mg toutes les 4 semaines (62).

Bimekizumab; anticorps monoclonal humanisé anti-IL-17A et F a déjà eu son AMM dans la spondylarthrite axiale et dans le psoriasis sévère (63).

Parmi les inhibiteurs de JAK, l'upadacitinib (15 mg par jour par voie orale) a une AMM pour le traitement de la spondylarthrite ankylosante active chez les adultes ayant présenté une réponse inadéquate au traitement conventionnel, tout comme le tofacitinib (5 mg deux fois par jour) et le filgotinib (64-66).

Stratégie globale

Des recommandations globales concernant la prise en charge thérapeutique de la spondylarthrite ont été proposées par l'ASAS/EULAR et mises à jour en 2016 (42) (figure 5).

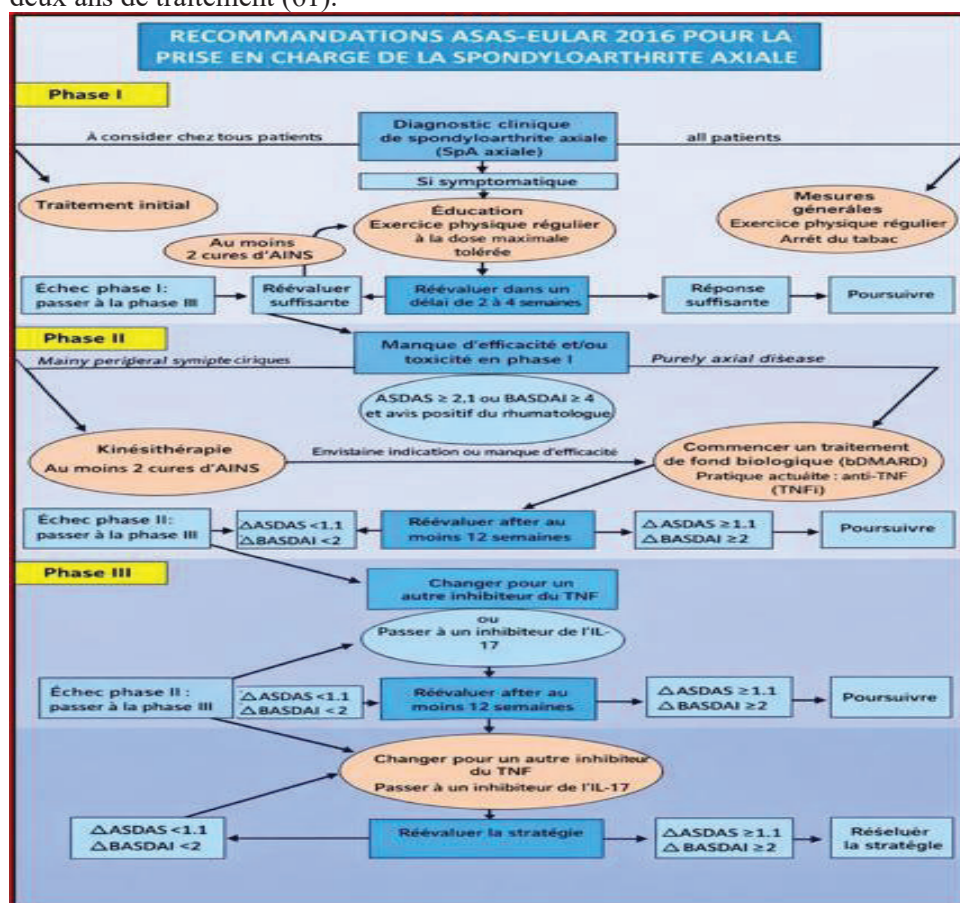


Fig. 5. Arbre décisionnel ASAS-EULAR 2016



Conclusion

Les spondyloarthrites constituent un groupe hétérogène de pathologies rhumatismales inflammatoires présentant un socle commun sur les plans clinique, radiologique et biologique : l'enthésite et la présence du gène HLA B27, fortement prévalent chez les patients. La prise en charge de 2024 fait intervenir plusieurs facettes, avec des mesures non médicamenteuses, des AINS et des traitements ciblés (bsDMARDs et tsDMARDs), principalement trois classes : les anti-TNF alpha, les anti-IL17 et les inhibiteurs de JAK. Les csDMARDs ne sont pas efficaces sur l'atteinte axiale des spondyloarthrites.

Conflit d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts.

Contribution des auteurs

Ndaie Mpoyi Gorby a conçu et rédigé le manuscrit. Malemba Kabasele et Mbuyi-Muamba ont participé à la relecture critique et à l'amélioration du contenu s

Références

1. Navarro-Compán V, Sepriano A, El-Zorkany B, van der Heijde D. Axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2021;**80** (12):1511-1521. doi:10.1136/annrheumdis-2021-221035
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; **68**: 777-783.
3. Stolwijk C, van Onna M, Boonen A, van Tubergen A. Global prevalence of spondyloarthritis: a systematic review and meta-regression analysis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2016;**68** (9):1320-1331. doi:10.1002/acr.22831
4. Sieper J, Poddubnyy D. Axial spondyloarthritis. *Lancet*. 2017;**390** (10089):73-84. doi:10.1016/S0140-6736(16)31591-4.
5. Sharip A, Kunz J. Understanding the pathogenesis of spondyloarthritis. *Biomolecules*. 2020;**10** (10):1461. doi:10.3390/biom10101461.
6. Mbayo K, Mbuyi-Muamba JM, Lurhuma AZ, Halle L, Kaplan C, Dequeker J. Low frequency of HLA-B27 and scarcity of ankylosing spondylitis in a Zairean Bantu population. *Clin Rheumatol*. 1998;**17** (4):309-310. doi:10.1007/BF01451011.
7. Wright PB, McEntegart A, McCarey D, McInnes IB, Siebert S, Milling SW. Ankylosing spondylitis patients display altered dendritic cell and T cell populations implicating the IL-23 axis. *Rheumatology (Oxford)*. 2016;**55** (1):120-132.
8. Díaz-Peña R, Ouédraogo DD, López-Vázquez A, Sawadogo SA, López-Larrea C. Ankylosing spondylitis in three Sub-Saharan populations: HLA-B27 and HLA-B14 contribution. *Tissue Antigens*. 2012;**80** (1):14-15. doi:10.1111/j.1399-0039.2012.01879.x.
9. López-Larrea C, Mijiyawa M, González S, Fernández-Morera JL, Blanco-Gelaz MA, Martínez-Borra J, *et al*. Association of ankylosing spondylitis with HLA-B*1403 in a West African population. *Arthritis Rheum*. 2002;**46** (11):2968-2971.
10. Zeidler H, Hudson AP. Reactive arthritis update: spotlight on new and rare infectious agents. *Curr Rheumatol Rep*. 2021;**23**:53.
11. Wendling D. Les anomalies intestinales au cours de la spondylarthrite ankylosante. *Presse Med*. 1990;**19** (14):648-649.
12. Dumas E, Venken K, Rosenbaum JT, Elewaut D. Intestinal microbiota, HLA-B27, and spondyloarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 2020;**46** (2):213-224. doi:10.1016/j.rdc.2020.01.007.
13. Kaut IK, Abourazzak FE, Jamila E, Sènam FA, Diketa D, Taoufik H. Axial spondyloarthritis and cigarette smoking. *Open Rheumatol J*. 2017;**11**:53-61. doi:10.2174/1874312901711010053.
14. Ciurea A, Finckh A. Smoking and spondyloarthritis. *Joint Bone Spine*. 2013;**80** (3):234-235.
15. Braun J, Inman R. Clinical significance of inflammatory back pain for diagnosis and screening of patients with axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2010;**69**:1264-1268.
16. El Maghraoui A. Ankylosing spondylitis. *Presse Med*. 2004;**33**:1459-1464.
17. Van Tubergen A. The changing clinical picture and epidemiology of



- spondyloarthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2015;**11**:110–118.
18. de Winter JJ, van Mens LJ, van der Heijde D, Landewé R, Baeten DL. Prevalence of peripheral and extra-articular disease in ankylosing spondylitis versus non-radiographic axial spondyloarthritis: a meta-analysis. *Arthritis Res Ther*. 2016;**18**:196.
 19. Rocha FAC, Deodhar A. Coxitis in axial spondyloarthritis: the unmeasured yet functionally most important radiographic progression. *Chin Med J (Engl)*. 2021;**134**:2550–2552.
 20. Hamard A, Burns R, Miquel A, Sverzut JM, Chicheportiche V, Wybier M, et al. Dactylitis: a pictorial review of key symptoms. *Diagn Interv Imaging*. 2020;**101**:193–207.
 21. Rosenbaum JT. The eye in spondyloarthritis. *Semin Arthritis Rheum*. 2019;**49**(Suppl):S29–S31.
 22. Richette P, Tubach F, Breban M, Viguier M, Bachelez H, Bardin T, et al. Psoriasis and phenotype of patients with early inflammatory back pain. *Ann Rheum Dis*. 2013;**72**:566–571.
 23. Mortier C, Quintelier K, De Craemer AS, Renson T, Deroo L, Dumas E, et al. Gut inflammation in axial spondyloarthritis patients is characterized by a marked type 17 skewed mucosal innate-like T-cell signature. *Arthritis Rheumatol*. 2023;**75**:1969–1982.
 24. Ramírez J, Nieto-González JC, Curbelo Rodríguez R, Castañeda S, Carmona L. Prevalence and risk factors for osteoporosis and fractures in axial spondyloarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum*. 2018;**48**:44–52.
 25. Lim CS, Sengupta R, Gaffney K. The clinical utility of human leucocyte antigen B27 in axial spondyloarthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2018;**57**:959–968.
 26. Spoorenberg A, van der Heijde D, de Klerk E, Dougados M, de Vlam K, Mielants H, et al. Relative value of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in assessment of disease activity in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol*. 1999;**26**:980–984.
 27. Erlendsson J, de Carvalho A. Romanus and Andersson lesions in ankylosing spondylitis. *Ugeskr Laeger*. 1985;**147**:395–400.
 28. Mercié P, Leleu JP. Romanus spondylitis. *Arthritis Rheum*. 2000;**43**:1186.
 29. D'Agostino MA, Loeuille D. Imagerie de la spondylarthrite. *Lettre Rhumatol*. 2011;**370**:9–13.
 30. Moll JM, Wright V. New York clinical criteria for ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*. 1973;**32**:354–363.
 31. Vander Cruyssen B, Vastesaeger N, Collantes-Estévez E. Hip disease in ankylosing spondylitis. *Curr Opin Rheumatol*. 2013;**25**:448–454.
 32. Maksymowych WP. Progress in spondyloarthritis: lessons from imaging. *Arthritis Res Ther*. 2009;**11**:222.
 33. Devauchelle-Pensec V, D'Agostino MA, Marion J, Lapierre M, Jousse-Joulin S, Colin D, et al. Computed tomography scanning facilitates the diagnosis of sacroiliitis in patients with suspected spondyloarthritis. *Arthritis Rheum*. 2012;**64**:1412–1419.
 34. Godfrin B, Zabraneiecki L, Lamboley V, Bertrand-Latour F, Sans N, Fournié B. Les spondylarthropathies à forme enthésalgique : étude prospective de 33 cas. *Rev Rhum*. 2004;**71**:1168–1174.
 35. Zilber K, Gorenberg M, Rimar D, Boulman N, Kaly L, Rozenbaum M, et al. Radionuclide methods in the diagnosis of sacroiliitis in patients with spondyloarthritis: an update. *Rambam Maimonides Med J*. 2016;**7**:e0037.
 36. Braun J, Baraliakos X, Buehring B, Kiltz U, Fruth M. Imaging of axial spondyloarthritis: new aspects and differential diagnoses. *Clin Exp Rheumatol*. 2018;**36**(Suppl 114):35–42.
 37. Rudwaleit M, Jurik AG, Hermann KG, Landewé R, van der Heijde D, Baraliakos X, et al. Defining active sacroiliitis on magnetic resonance imaging for classification of axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2009;**68**:1520–1527.
 38. Bandinelli F, Melchiorre D, Scazzariello F, Candelieri A, Conforti D, Matucci-Cerinic M. Clinical and radiological evaluation of sacroiliac joints compared with ultrasound examination in early



- spondyloarthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2013;**52**:1293–1297.
39. Garrett S, Jenkinson T, Kennedy LG, Whitelock H, Gaisford P, Calin A. A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. *J Rheumatol*. 1994;**21**(12):2286–2291.
40. Lukas C, Landewé R, Sieper J, Dougados M, Davis J, Braun J, et al. Development of an ASAS-endorsed disease activity score (ASDAS) in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis*. 2009;**68**:18–24.
41. Wendling D, Prati C. Spondyloarthropathies: fine tuning the management of axial spondyloarthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2017;**13**:199–200.
42. Ramiro S, Nikiphorou E, Sepriano A, Ortolan A, Webers C, Baraliakos X, et al. ASAS–EULAR recommendations for the management of axial spondyloarthritis: 2022 update. *Ann Rheum Dis*. 2023;**82**:19–34.
43. Dougados M, Baeten D. Spondyloarthritis. *Lancet*. 2011;**377**:2127–2137.
44. Amor B, Dougados M, Mijiyawa M. Critères de classification des spondylarthropathies. *Rev Rhum Mal Osteoartic*. 1990;**57**:85–89.
45. Dhir V, Mishra D, Samanta J. Glucocorticoids in spondyloarthritis: systematic review and real-world analysis. *Rheumatology (Oxford)*. 2021;**60**:4463–4475.
46. Chen J, Lin S, Liu C. Sulfasalazine for ankylosing spondylitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(11):CD004800.
47. Chen J, Veras MM, Liu C, Lin J. Methotrexate for ankylosing spondylitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(2):CD004524.
48. Fritz J, König CW, Günaydin I, Clasen S, Kastler B, Kötter I, et al. Magnetic resonance imaging–guided corticosteroid infiltration of the sacroiliac joints in ankylosing spondylitis. *Rofo*. 2005;**177**:555–563.
49. Lin D, Charalambous A, Hanna SA. Bilateral total hip arthroplasty in ankylosing spondylitis: a systematic review. *EFORT Open Rev*. 2019;**4**:476–481.
50. Bukowski BR, Clark NJ, Taunton MJ, Freedman BA, Berry DJ, Abdel MP. Primary total hip arthroplasty in patients with ankylosing spondylitis. *J Arthroplasty*. 2021;**36**(Suppl):S282–S289.
51. Lazennec JY, d'Astorg H, Rousseau MA. Cervical spine surgery in ankylosing spondylitis: review and current concepts. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2015;**101**:507–513.
52. Nakao Y, Sakuraba K, Harimaya K, Terada K, Kobara N, Kawaguchi KI, et al. Clinical features and outcomes of spine surgery in patients with ankylosing spondylitis. *Mod Rheumatol*. 2023;**34**:208–213.
53. Du J, Sun J, Wen Z, Wu Z, Li Q, Xia Y, et al. Serum IL-6 and TNF- α levels are correlated with disease severity in patients with ankylosing spondylitis. *Lab Med*. 2022;**53**:149–155.
54. Braun J, Bollow M, Neure L, Seipelt E, Seyrekbasan F, Herbst H, et al. Use of immunohistologic and in situ hybridization techniques in sacroiliac joint biopsy specimens from patients with ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum*. 1995;**38**:499–505.
55. Taurog JD, Chhabra A, Colbert RA. Ankylosing spondylitis and axial spondyloarthritis. *N Engl J Med*. 2016;**374**:2563–2574.
56. Braun J, Brandt J, Listing J, Zink A, Alten R, Golder W, et al. Treatment of active ankylosing spondylitis with infliximab: a randomized controlled multicenter trial. *Lancet*. 2002;**359**:1187–1193.
57. Davis JC Jr, van der Heijde D, Braun J, Dougados M, Cush J, Clegg DO, et al. Recombinant human tumor necrosis factor receptor (etanercept) for ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum*. 2003;**48**:3230–3236.
58. van der Heijde D, Kivitz A, Schiff MH, Sieper J, Dijkmans BA, Braun J, et al. Efficacy and safety of adalimumab in ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum*. 2006;**54**:2136–2146.
59. Inman RD, Davis JC Jr, van der Heijde D, Diekmann L, Sieper J, Kim SI, et al. Efficacy and safety of golimumab in



- ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum.* 2008;**58**:3402–3412.
60. Landewé R, Braun J, Deodhar A, Dougados M, Maksymowych WP, Mease PJ, et al. Efficacy of certolizumab pegol in axial spondyloarthritis: 24-week results of a phase 3 study. *Ann Rheum Dis.* 2014;**73**:39–47.
61. Baeten D, Sieper J, Braun J, Baraliakos X, Dougados M, Emery P, et al. Secukinumab, an interleukin-17A inhibitor, in ankylosing spondylitis. *N Engl J Med.* 2015;**373**:2534–2548.
62. van der Heijde D, Cheng-Chung Wei J, Dougados M, Mease P, Deodhar A, Maksymowych WP, et al. Ixekizumab in radiographic axial spondyloarthritis: results of a phase 3 trial (COAST-V). *Lancet.* 2018;**392**:2441–2451.
63. van der Heijde D, Deodhar A, Baraliakos X, Brown MA, Dobashi H, Dougados M, et al. Efficacy and safety of bimekizumab in axial spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2023;**82**(4):515–526. doi:10.1136/ard-2022-223595.
64. van der Heijde D, Deodhar A, Maksymowych WP, Sieper J, Van den Bosch F, Kim TH, et al. Upadacitinib in active ankylosing spondylitis: 2-year results of the SELECT-AXIS 1 study. *RMD Open.* 2022;**8**:e002280.
65. Deodhar A, Sliwinska-Stanczyk P, Xu H, Baraliakos X, Gensler LS, Fleishaker D, et al. Tofacitinib for the treatment of ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis.* 2021;**80**:1004–1013.
66. van der Heijde D, Baraliakos X, Gensler LS, Maksymowych WP, Tseluyko V, Nadashkevich O, et al. Filgotinib in active ankylosing spondylitis (TORTUGA): a phase 2 trial. *Lancet.* 2018;**392**:2378–2387.

Voici comment citer cet article : Ndaie M, Malemba JK, Mbuyi-Muamba JM. Spondylarthrites axiales. *Ann Afr Med* 2026; **19** (2): e6986-e7000. <https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v19i2.19>