

ANDRISON Sophia

**PROFIL ETIOLOGIQUE DES DOULEURS ARTICULAIRES DANS LE
SERVICE DE MEDECINE INTERNE DE L'HUJRB**

Thèse pour l'obtention du Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO

FACULTE DE MEDECINE

Année : 2018

N° : 9174

**PROFIL ETIOLOGIQUE DES DOULEURS ARTICULAIRES DANS LE
SERVICE DE MEDECINE INTERNE DE L'HUJRB**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 25 Mai 2018

à Antananarivo

Par

Madame ANDRISON Sophia

Née le 11 Octobre 1991 à Befelatanana

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE (Diplôme d'Etat)

Directeur de thèse : Professeur VOLOLONTIANA Hanta Marie Danielle

MEMBRES DU JURY

Président : Professeur VOLOLONTIANA Hanta Marie Danielle

Juges : Professeur RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

Professeur RANDRIAMANANTSOA Lova Narindra

Rapporteur : Docteur RAHANTAMALALA Marie Ida



I. CONSEIL DE DIRECTION

A. DOYEN

Pr. SAMISON Luc Hervé

B. VICE-DOYENS

Médecine Humaine

- Troisième Cycle Long (Internat Qualifiant,

Clinicat, Agrégation)

- Sclarité

- 1^{er} cycle
- 2^{ème} cycle
- 3^{ème} cycle court (stage interne,
examens de clinique et thèses)

- Législation et LMD

- Projet, Recherche et Ethique

- DU, Master et Responsabilité Sociale

- Partenariat et Système d'Information

Pr. ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao

Pr. VOLOLONTIANA Hanta Marie Danielle

Pr. RAHARIVELO Adeline

Pr. RAMANAMPAMONJY Rado Manitra

Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval

Pr. HUNALD Francis Allen

Pr. RAZAFINDRABE John Alberto Bam

Pr. RAKOTO RATSIMBA Hery Nirina

C. SECRETAIRE PRINCIPAL

- Administration Générale et Finances

M. RANDRIANJAFIARIMANANA Charles Bruno

II. CONSEIL D'ETABLISSEMENT

PRESIDENT

Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude

III. RESPONSABLES DE MENTIONS

Mention Médecine Humaine

Mention Vétérinaire

Mention Pharmacie

Mention Sciences Paramédicales

Mention Master de Recherche

Mention Master Professionnel

Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat

Pr. RAFATRO Herintsoa

Dr. RAOELISON Guy Emmanuel

Pr. RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude

Pr. RAKOTOTIANA Auberlin Felantsoa

IV. CONSEIL SCIENTIFIQUE

PRESIDENT

Pr. SAMISON Luc Hervé

V. COLLEGE DES ENSEIGNANTS

A- PRESIDENT

Pr. RAJAONARISON Bertille Hortense

B- ENSEIGNANTS PERMANENTS

B-1- PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE
➤ MENTION MEDECINE HUMAINE

BIOLOGIE

- Hématologie Biologique
- Immunologie
- Parasitologie

Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat
Pr. RASAMINDRAKOTROKA Andriamiliharison Jean
Pr. RAZANAKOLONA Lala Rasoamialy Soa

CHIRURGIE

- Chirurgie Cardio-vasculaire
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Pédiatrique

- Chirurgie Thoracique
- Chirurgie Viscérale

- Orthopédie Traumatologie

- Urologie Andrologie

Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès
Pr. RAKOTO RATSIMBA Hery Nirina
Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana
Pr. HUNALD Francis Allen
Pr. RAKOTOVAO Hanitrana Jean Louis
Pr. SAMISON Luc Hervé
Pr. RAKOTOARIJAONA Armand Herinirina
Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude
Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval
Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora
Pr. RAKOTOTIANA Auberlin Felantsoa

MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Cardiologie
- Dermatologie Vénérologie
- Hépatogastro-Entérologie
- Maladies Infectieuses

- Néphrologie

- Neurologie
- Psychiatrie

- Radiothérapie - Oncologie Médicale
- Pneumologie
- Médecine Interne
- Réanimation Médicale

Pr. RABEARIVONY Nirina
Pr. RAKOTOARIMANANA Solofonirina
Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa
Pr. RAMAROZATOVO Lala Soavina
Pr. RAMANAMPAMONJY Rado Manitrana
Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu
Pr. ANDRIANASOLO Radonirina Lazasoa
Pr. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck
Pr. RANDRIAMANANTSOA Lova Narindra
Pr. TEHINDRAZANARIVELO Djacoba Alain
Pr. RAHARIVELO Adeline
Pr. RAJAONARISON Bertille Hortense
Pr. RAFARAMINO RAZAKANDRAINA Florine
Pr. RAHARIMANANA Rondro Nirina
Pr. VOLOLONTIANA Hanta Marie Danielle
Pr. RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

MERE ET ENFANT

- Gynécologie Obstétrique

Pr. ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao

Pr. RANDRIAMBELOMANANA Joseph Anderson

- Pédiatrie

Pr. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO Noëline

Pr. ROBINSON Annick Lalaina

SANTE PUBLIQUE

- Administration et Gestion Sanitaire

Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO

Henriette

- Santé Communautaire

Pr. RANDRIANARIMANANA Vahiniarison Dieudonné

- Santé Familiale

Pr. RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin

- Statistiques et Epidémiologie

Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Anatomie Pathologique

Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA

Nantenaina Soa

- Radiodiagnostic et Imagerie Médicale

Pr. AHMAD Ahmad

- Physiologie

Pr. RAKOTOAMBININA Andriamahery Benjamin

TETE ET COU

- Neurochirurgie

Pr. ANDRIAMAMONJY Clément

Pr. RABARIJAONA Mamiarisoa

- Ophtalmologie

Pr. BERNARDIN Prisca Lala

- Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

Pr. RAZAFINDRABE John Alberto Bam

MENTION VETERINAIRE

VETERINAIRE

- Pharmacologie

Pr. RAFATRO Herintsoa

B-2- PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

MENTION MEDECINE HUMAINE

BIOLOGIE

- Hématologie Biologique

Pr. RAKOTOVAO Andriamiadana Luc

CHIRURGIE

- Chirurgie Thoracique

Pr. RAKOTOARISOA Andriamihaja Jean Claude

SANTE PUBLIQUE

- Epidémiologie

Pr. RAKOTONIRINA El-C Julio

SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Anesthésie Réanimation Pr. RAKOTOARISON Ratsaraharimanana
Catherine Nicole
- Pr. RAJAONERA Andriambelo Tovohery

TETE ET COU

- Ophtalmologie Pr. RAOBELA Léa

MENTION VETERINAIRE

VETERINAIRE

- Sciences Ecologiques, Vétérinaires Pr. RAHARISON Fidiniaina Sahondra
Agronomiques et Bioingenieries

B-3- MAITRES DE CONFERENCE

MENTION MEDECINE HUMAINE

MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Neurologie Dr. ZODALY Noël
- Pneumo-Physiologie Dr. RAKOTOMIZAO Jocelyn Robert

SANTE PUBLIQUE

- Santé Publique Dr. RANDRIAMANJAKA Jean Rémi

SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Biophysique Dr. RASATA Ravelo Andriamparany

MENTION VETERINAIRE

VETERINAIRE

- Evolution - Ecologie - Paléontologie - Dr. RASAMOELINA Andriamanivo Harentsoaniaina
Ressources Génétiques
- Biochimie Alimentaire et Médicale Dr. RAKOTOARIMANANA Hajatiana
- Technologie Dr. RAHARIMALALA Edwige Marie Julie

MENTION PHARMACIE

PHARMACIE

- Pharmacologie Générale Dr. RAMANITRAHASIMBOLA David
- Pharmacognosie Dr. RAOELISON Emmanuel Guy
- Biochimie Toxicologie Dr. RAJEMIARIMOELISOA Clara Fredeline
- Chimie Organique et Analytique Dr. RAKOTONDAMANANA Andriamahavola
Dina Louisino
- Biochimie Dr. RANDRIAMANANTENASOA Tiana Nathalie
- Chimie Appliquée, Pharmacologie Dr. RAKOTOARIVELO Nambinina Vololomiarana
Physiologie

B-4- ASSISTANTS

➤ MENTION VETERINAIRE

VETERINAIRE

- Virologie

M. KOKO

➤ MENTION PHARMACIE

PHARMACIE

- Procédés de Production, Contrôle et
Qualité des Produits de Santé

Dr. RAVELOJAONA RATSIMBAZAFIMAHEFA
Hanitra Myriam

C- ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

C-1- PROFESSEURS EMERITES

Pr. ANDRIANARISOA Ange Christophe Félix
Pr. AUBRY Pierre
Pr. RABARIOELINA Lala
Pr. RABENANTOANDRO Casimir
Pr. RABETALIANA Désiré
Pr. RADESA François de Sales
Pr. RAJAONA Hyacinthe
Pr. RAKOTOMANGA Robert
Pr. RAKOTOMANGA Samuel

Pr. RAKOTOZAFY Georges
Pr. RAMAKAVELO Maurice Philippe
Pr. RAMONJA Jean Marie
Pr. RANDRIANASOLO Jean Baptiste Olivier
Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré
Pr. RATSIVALAKA Razafy
Pr. RAZANAMPARANY Marcel Samimamy
Pr. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa

C-2- CHARGE D'ENSEIGNEMENT

TETE ET COU

- Neurochirurgie
- ORL et Chirurgie Cervico-Faciale
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

Pr. RATOVONDRAINNY Willy
Pr. RAKOTO Fanomezantsoa Andriamparany
Pr. RAKOTOARISON Richard

VI. SERVICES ADMINISTRATIFS

CHEFS DE SERVICE

SCOLARITE

TROISIEME CYCLE LONG

PERSONNEL

AFFAIRES GENERALES

COMPTABILITE

TELE-ENSEIGNEMENT ET

INFORMATIQUE MEDICALE

Mme. SOLOFOSAONA R. Sahondranirina
Mme. RANIRISOA Voahanginirina
Mme. RAKOTOARIVELO Liva Harinivo Vonimbola
M. RANDRIANARISOA Rija Hanitra
M. RATSIMBAZAFIARISON Nivoson Espérant
Dr. ANDRIAMBOLOLONIANA Faly Herizo

VII. IN MEMORIAM

- Pr. RAMAHANDRIARIVELO Johnson
Pr. RAJAONERA Frédéric
Pr. ANDRIAMASOMANANA Veloson
Pr. RAKOTOSON Lucette
Pr. ANDRIANJATOVO RARISOA Jeannette
Dr. RAMAROKOTO Razafindramboa
Pr. RAKOTOBE Alfred
Pr. ANDRIAMIANDRA Aristide
Dr. RAKOTONANAHARY
Pr. ANDRIANTSEHENO Raphaël
Pr. RANDRIAMBOLOLONA Robin
Pr. RAMANANIRINA Clarisse
Pr. RALANTOARITSIMBA Zhouder
Pr. RANIVOALISON Denys
Pr. RAKOTOVAO Rivo Andriamiadana
Pr. RAVELOJAONA Hubert
Pr. ANDRIAMAMPIHANTONA Emmanuel
Pr. RANDRIANONIMANDIMBY Jérôme
Pr. RAKOTONIAINA Patrice
Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA Albert
Pr. RANDRIANARISOLO Raymond
Dr. RABEDASY Henri
Pr. MAHAZOASY Ernest
Pr. RATSIFANDRIHAMANANA Bernard
Pr. RAZAFINTSALAMA Charles
Pr. FIDISON Augustin
Pr. RANDRIAMAMPANDRY
Pr. RANAIVOARISON Milson Jérôme
Pr. RASOLONJATOVO Andriananja Pierre
- Pr. MANAMBELONA Justin
Pr. RAZAKASOA Armand Emile
Pr. RAMIALIHARISOA Angeline
Pr. RAKOTOBE Pascal
Pr. RANAIVOZANANY Andrianady
Pr. RANDRIANARIVO
Pr. RAKOTOARIMANANA Denis Roland
Pr. ANDRIAMANANTSARA Lambosoa
Pr. RAHAROLAHY Dhels
Pr. ANDRIANJATOVO Jean José
Pr. ANDRIANAIVO Paul Armand
Pr. RANDRIAMBOLOLONA
RASOAZANANY Aimée
Pr. RATOVO Fortunat
Pr. GIZY Ratiambahoaka Daniel
Pr. RASOLOFONDRAIBE Aimé
Dr. RAZAKAMANIRAKA Joseph
Pr. ANDRIANJATOVO Joseph
Pr. RAHARIJAONA Vincent Marie
Pr. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné
Pr. KAPISY Jules Flaubert
Pr. ANDRIAMBAO Damasy Seth
Pr. RAKOTO RATSIMAMANGA S.U
Pr. RANDRIARIMANGA Ratsiatery
Honoré Blaise
Pr. ZAFY Albert
Pr. ANDRIAMANALINA Nirina
Razafindrakoto
Pr. RAJAONARIVELO Paul
Pr. ANDRIANANDRASANA Arthur

DEDICACES

« **Mon âme, bénis l'Éternel ! Que tout ce qui est en moi bénisse Son saint nom!** »

Ps 103:1

Je dédie cette thèse :

A Dieu Tout Puissant : Que Dieu soit loué de m'avoir donné la vie, la force, la santé, le courage, la sagesse et l'intelligence nécessaire à la réalisation de ce travail. Rien ici-bas ne peut s'accomplir sans Toi. Je ne te remercierai jamais assez de toutes les belles choses que Tu m'as offertes durant toute ma vie. Reçois Seigneur ma reconnaissance, soit glorifié à travers ce travail et en Toi je remets le restant de mes jours.

A mon papa, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices. Merci pour les valeurs nobles, l'éducation, le soutien permanent venu de toi. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit, te donner santé et longue vie.

A ma maman, pour son amour, son soutien, ses sacrifices, son assistance et sa présence dans ma vie. Tu as œuvré pour ma réussite. Reçois à travers ce travail l'expression de mes sentiments et de ma profonde gratitude.

A mon très cher époux, tu as été un soutien sans faille, une grande aide et une source de motivation dans l'accomplissement de ce travail. Merci pour ton amour et tout le bonheur que tu m'as apporté jusqu'à présent. Ces quelques lignes ne sauraient décrire ce que tu représentes pour moi. Merci de faire partie de ma vie. Puisse Dieu te prêter longue vie, santé, et te donner tout ce dont ton cœur désire.

A mon petit Daniel, tout mon amour! Bon vent et longue vie à toi! Sois béni mon fils!

A ma sœur et son époux, pour vos prières et soutien constant, sur qui je peux toujours compter et faire confiance. Je vous remercie. Soyez bénis!

A ma belle famille et à la mémoire de mon défunt beau père, je vous remercie énormément pour votre amour, soutien et encouragement.

A toute ma famille, toute ma reconnaissance!

A tous mes amis et à la promotion « Sandratra »

A NOTRE MAITRE DIRECTEUR ET PRÉSIDENT DE THESE

Madame le Docteur VOLOLONTIANA Hanta Marie Danielle

Professeur Titulaire d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Médecine Interne à la
Faculté de Médecine d'Antananarivo

Vice Doyen responsable du 1^{er} cycle de la scolarité de la Faculté de Médecine
d'Antananarivo

Chef de Service de Médecine Interne « Pavillon spécial B » du Centre Hospitalier
Universitaire Joseph Raseta Befelatanana Antananarivo

« Vous nous faites l'honneur en acceptant avec gentillesse, de diriger et de présider
cette thèse malgré vos multiples responsabilités. Votre rigueur scientifique, votre souci de
transmettre vos immenses connaissances aux autres, votre sagesse ainsi que vos qualités
humaines font de vous un maître remarquable. Veuillez accepter cher maître, l'expression
de notre sincère admiration et de notre profonde reconnaissance. »

A NOS MAITRES ET HONORABLES JUGES DE THESE

Monsieur le Docteur RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

Professeur Titulaire d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Réanimation Médicale à la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Chef de service ATUR et Réanimation Médicale du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Raseta Befelatanana Antananarivo

Monsieur le Docteur RANDRIAMANANTSOA Lova Narindra

Professeur Titulaire d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Néphrologie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Chef du Service de réanimation néphrologique du Centre hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona

« Pour l'amabilité et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger parmi les membres de jury. Veuillez trouver ici, l'expression de notre profonde gratitude et nos sincères remerciements. »

A NOTRE RAPPORTEUR DE THESE

Madame le Docteur RAHANTAMALALA Marie Ida

Spécialiste en Médecine Interne

« Malgré ses lourdes responsabilités, nous tenons à la remercier particulièrement pour l'aide précieuse qu'elle nous a apportée dans l'élaboration de ce travail. »

**A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
D'ANTANANARIVO**

Monsieur le Professeur SAMISON Luc Hervé

« Toute notre reconnaissance et notre profond respect. »

**A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES
HOPITAUX D'ANTANANARIVO**

« Qui ont légué tous leurs savoirs de l'art médical et qui nous ont encadrés à travers nos cours théoriques et nos stages pratiques. Nos vifs remerciements. »

**A TOUT LE PERSONNEL TECHNIQUE ET ADMINISTRATIF DE LA
FACULTE DE MEDECINE D'ANTANANARIVO**

« Toute notre reconnaissance. »

**A TOUS LES MEDECINS ET PERSONNELS DU SERVICE DE MEDECINE
INTERNE DU CHU DE BEFELATANANA**

« Merci de votre collaboration. »

**A TOUS CEUX QUI DE PRES OU DE LOIN, M'ONT AIDE A REALISER CE
TRAVAIL**

« Tous mes vifs remerciements. »

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : RAPPELS	2
I. Mécanismes physiopathologiques.....	2
I.1. La douleur	2
I.2. Transmission de la douleur par excès de nociception.....	2
II. Rappel anatomique de l'articulation.....	5
III. Démarche diagnostique devant une douleur articulaire.....	7
III.1. Diagnostic positif.....	7
III.2. Diagnostic étiologique.....	7
III.3. Etiologies proprement dites.....	11
DEUXIEME PARTIE : METHODE ET RESULTATS	26
I. METHODE.....	26
I.1. Cadre de l'étude.....	26
I.2. Type d'étude.....	26
I.3. Période d'étude.....	26
I.4. Durée d'étude.....	26
I.5. Population source.....	26
I.6. Critères d'inclusion.....	26
I.7. Critères d'exclusion.....	27
I.8. Paramètres d'études.....	27
I.9. Mode de collecte de données.....	30
I.10. Mode d'analyse de données.....	30
I.11. Considération éthique.....	30
II. RESULTATS.....	31

II.1. Fréquence des douleurs articulaires.....	31
II.2. Paramètres anamnestiques.....	31
II.2.1. Selon le genre.....	31
II.2.2. Selon l'âge.....	31
II.2.3. Selon la profession.....	33
II.2.4. Selon les caractéristiques des douleurs articulaires.....	34
II.2.4.1. Selon la durée d'évolution.....	34
II.2.4.2. Selon la topographie.....	35
II.2.4.3. Selon le nombre d'articulation atteinte.....	36
II.2.4.4. Selon le type.....	37
II.3. Paramètres cliniques.....	38
II.3.1. Les signes généraux.....	38
II.3.2. Signes extra-articulaires associés.....	39
II.4. Paramètres paracliniques.....	42
II.4.1. Hémogramme.....	42
II.4.2. Vitesse de sédimentation.....	44
II.4.3. Proteine C Reactive.....	45
II.4.4. Electrophorèse des protéines sériques.....	46
II.4.5. Uricémie.....	47
II.4.6. Bilan infectieux.....	48
II.4.7. Bilan immunologique.....	48
II.4.8. Examen du liquide articulaire.....	48
II.4.9. Examen histologique.....	49
II.4.10. Radiographie standard.....	49
II.4.11. Echographie.....	51
II.5. Etiologies.....	51
TROISIEME PARTIE : DISCUSSION.....	53

I. Concernant notre étude.....	53
II. Discussion.....	53

CONCLUSION.....	69
------------------------	-----------

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXE

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1: Inhibition du message nociceptif	4
Figure 2: Coupe d'une articulation type.....	5
Figure 3: Diagnostic différentiel des douleurs articulaires et évaluation initiale...	9
Figure 4 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	32
Figure 5: Répartition des patients selon la profession.....	33
Figure 6: Répartition selon la durée d'évolution de la douleur articulaire.....	34
Figure 7: Répartition des patients selon la topographie axiale ou périphérique....	35
Figure 8: Répartition des patients selon le nombre d'articulation atteinte.....	36
Figure 9: Répartition des patients selon le type de la douleur articulaire.....	37
Figure 10: Répartition des patients selon le contexte d'apparition.....	38
Figure 11: Répartition des patients selon la présence ou non de signes associés....	39
Figure 12: Répartition des patients selon les signes associés.....	41
Figure 13: Répartition des patients selon le résultat de l'hémogramme.....	43
Figure 14: Répartition des patients selon le résultat de la VS.....	44
Figure 15: Répartition des patients selon le résultat de la CRP.....	45
Figure 16: Répartition des patients selon le résultat de l'électrophorèse des protéines sériques.....	46
Figure 17: Répartition des patients selon le résultat de l'uricémie.....	47
Figure 18: Répartition des patients selon le résultat de la radiographie standard...	50
Figure 19: Répartition des patients selon l'étiologie.....	52

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

AAN :	Anticorps Anti-Nucléaire
ACR :	American College of Rheumatology
AMPA :	Alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole-propionic acid
ANCA :	Anti-Neutrophil Cytoplasmic Antibody
Anti-CCP :	Anti-Cyclic Citrullinated Peptid
ASDO :	Antistreptodornase
ASLO :	Antistreptolysine O
BGN :	Bacille à Gram Négatif
CRP :	C Reactive Protein
ECBU :	Examen Cyto-Bactériologique des Urines
ELISA :	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
EPS :	Electrophorèse des Protéines Sériques
FR :	Facteur Rhumatoïde
HLA B27 :	Human Leucocyte Antigen B27
HUJRB :	Hopital Universitaire Joseph Raseta de Befelatanana
HIV :	Human Immunodeficiency Virus
IRM :	Imagerie par Résonance Magnétique
IgA :	Immunoglobuline A
LES :	Lupus Erythémateux Systémique
Mm3 :	Millimètre Cube
Mn :	Minute
NMDA :	N Methyl D Aspartate
NFS :	Numération Formule Sanguine
NK1 :	Neurokinine 1
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé

ORL :	Oto-Rhino-Laryngologie
PAN :	Périartérite Noyeuse
Parvo B19 :	Parvovirus B19
PR :	Polyarthrite Rhumatoïde
RAA :	Rhumatisme Articulaire Aiguë
TDM :	Tomodensitométrie
TSH :	Thyroid Stimulating Hormon
VHB :	Virus de l'Hépatite B
VHC :	Virus de l'Hépatite C
VS :	Vitesse de Sédimentation
/ :	Par
% :	Pourcent
°C :	Degré Celcius
≥ :	Supérieur ou égal
µl :	Microlitre

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les douleurs articulaires sont définies comme des sensations désagréables indiquant des dommages potentiels ou réels à une structure anatomique située dans une ou plusieurs articulations, grandes ou petites [1]. La douleur articulaire est un motif fréquent de consultation en Médecine. C'est un symptôme le plus observé au cours de la majorité des maladies rhumatismales. Près de 46 % des sujets reconnaissent avoir souffert d'une douleur sévère à un moment de leur vie. Près de la moitié de ces épisodes douloureux était attribuée à une douleur d'épaule chronique et un tiers à des problèmes articulaires [2]. Elle relève de plusieurs étiologies dont certaines sont graves du fait des séquelles évolutives et/ou de la mise en jeu du pronostic vital [3].

A notre connaissance, aucune étude descriptive concernant le profil étiologique des douleurs articulaires n'a été effectuée à Madagascar. L'insuffisance de recherche sur les douleurs articulaires justifie notre étude.

L'objectif principal de cette étude est de rapporter le profil étiologique des douleurs articulaires dans le service de Médecine Interne de l'Hôpital Universitaire Joseph Raseta de Befelatanana.

Pour pouvoir atteindre cet objectif, le travail comportera trois parties : la première partie sera consacrée aux rappels théoriques sur les douleurs articulaires, la deuxième partie comprendra notre étude proprement dite, et la dernière partie concernera la discussion avant de terminer par la conclusion.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

I. MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

I.1. La douleur

La douleur se définit par « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à une lésion tissulaire existante ou potentielle ou encore décrite en termes évoquant une telle lésion ». Par son caractère subjectif, elle est difficile à évaluer. La nociception est le processus sensoriel responsable du message nerveux qui provoque la douleur.

Il existe trois types de douleur:

- la douleur par excès de nociception causée par une stimulation anormale des nerfs périphériques nociceptifs.
- la douleur neuropathique, due à une lésion nerveuse modifiant le processus de transmission de l'information et de son contrôle.
- la douleur d'origine psychogène par manifestation somatique d'un trouble émotionnel comme la dépression ou l'anxiété.

I.2. Transmission de la douleur par excès de nociception

La douleur articulaire s'agit le plus souvent d'une atteinte articulaire. Ce sont alors des douleurs périphériques par excès de nociception.

La transmission de ce type de douleur se fait par stimulation des fibres nerveuses sensorielles afférentes qui se projettent au niveau spinal. A ce niveau, un neurone ascendant est activé pour conduire l'influx nociceptif jusqu'aux centres supérieurs (cortex cérébral), lieu de la discrimination de la douleur. On sait ainsi s'il s'agit d'une brûlure, d'une piqûre ou d'un pincement. L'intégration de la composante émotionnelle de la douleur se fait ensuite au niveau du système limbique.

Le mécanisme de la douleur est complexe. Un grand nombre de neuromédiateurs et des nocicepteurs sont mis en jeu. Les nocicepteurs sont des terminaisons nerveuses des fibres afférentes qui détectent et filtrent les stimuli douloureux au niveau cutané,

musculaire, articulaire et osseux. Il en existe différents types :

- les mécaniques sont activés par des stimuli type piqûre ou pincement, sont constitués de fibres de type A δ et transmettent une douleur brève, supportable et immédiate.
- les mécano-thermiques sont activés par des températures extrêmes, sont aussi constitués de fibres A δ et transmettant une douleur brève et immédiate.
- les polymodaux sont activés par les mêmes stimuli mais aussi à des stimuli d'origine chimique. Ce sont des substances algogènes: libérées par des cellules lésées. Elles peuvent provenir de la cellule (potassium, les protons, l'histamine, la sérotonine, l'adénosine triphosphate) ou être synthétisées in situ (prostaglandines, leucotriènes ou bradykinine). Les polymodaux sont constitués de fibres nerveuses C et transmettent une douleur diffuse intense et plus tardive.

Le message douloureux est transmis au niveau spinal par les fibres afférentes. A ce niveau deux neuromédiateurs essentiels entrent en jeu: le glutamate et la substance P.

Le glutamate est un des 22 acides aminés nécessaires à la synthèse des protéines. Il existe deux principaux récepteurs post-synaptiques au glutamate : le N Méthyl D Aspartate (NMDA) et l'Alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole-propionic acid (AMPA). Ces récepteurs ionotropes sont vecteurs de potentiels excitateurs à cinétiques différentes. Lors d'une stimulation unique, l'activation du récepteur AMPA provoque une dépolarisation rapide de la membrane post-synaptique. Lors de stimulations répétées l'activation du récepteur NMDA provoque une dépolarisation lente grâce à la libération intracellulaire de calcium et de sodium.

La substance P est un polypeptide de la famille des tachykinines et a pour récepteur le neurokinine 1 (NK1). Elle est couplée à une protéine G activatrice transmettant un potentiel d'action excitateur. La substance P prolonge l'action du glutamate. Cette voie est impliquée dans la douleur mais aussi dans d'autres phénomènes comme les nausées, les troubles psychiques.

Le message nociceptif est ensuite transmis au thalamus et au cortex cérébral par les voies ascendantes, puis l'intégration de la douleur et de la composante émotionnelle se fait au niveau du système limbique.

Il existe une modulation du message nociceptif tout au long de son trajet. Un réseau de fibres descendantes inhibitrices peut diminuer la sensation douloureuse. Le message douloureux peut être freiné par de petits interneurons gabaergiques, ou enképhalinergiques. Ces derniers sont activés par des neurones sérotoninergiques issus du noyau de Raphé (structure sous-cortical) (Fig. 1). Rappelons que les enképhalines sont des molécules opiacées endogènes. La morphine se fixe sur ces récepteurs. Le toucher est une autre voie d'inhibition de la douleur. Les neurones inhibiteurs gabaergiques et enképhalinergiques sont activés par les fibres nerveuses A α β du toucher, d'où notre réflexe de frottement de l'endroit douloureux [4].

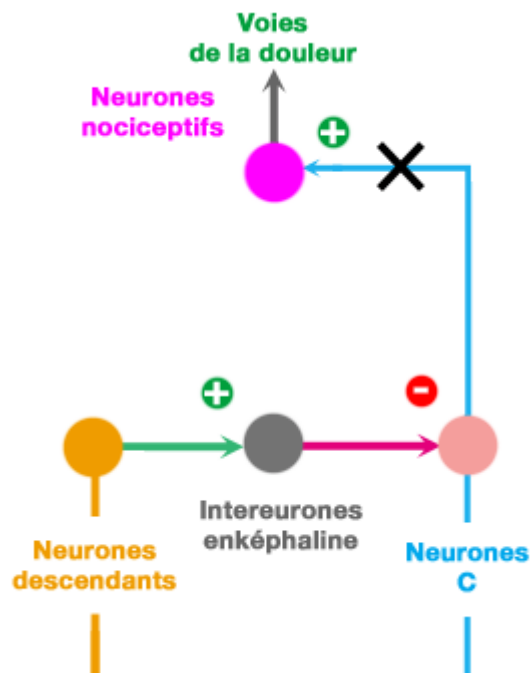


Figure 1: Inhibition du message nociceptif par l'interneurone enképhalinergique

Source : Beyret N. Prise en charge des douleurs articulaires par aromathérapie et phytothérapie [Thèse]. Pharmacie: Toulouse; 2013. N° 2076. 194p.

II. RAPPEL ANATOMIQUE DE L'ARTICULATION

Il y a trois types d'articulation : les articulations fixes, les articulations semi-mobiles et les articulations mobiles. Le type le plus parfait d'articulation est l'articulation synoviale car elle a une grande mobilité. Les caractéristiques d'une articulation synoviale représentent ainsi les éléments de structure fondamentale d'une articulation type (Fig. 2). Les éléments qui contribuent à la construction d'une articulation type sont : les os articulaires, le cartilage articulaire, la capsule articulaire, la membrane synoviale, la cavité articulaire, le liquide synovial et les structures de renforcement et de stabilisation.

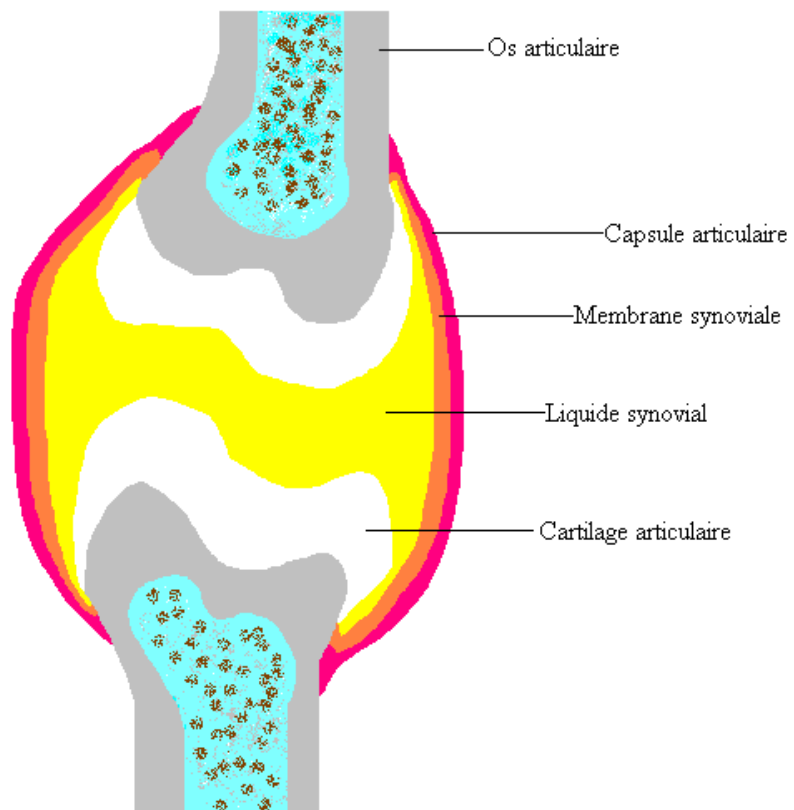


Figure 2 : Coupe d'une articulation type

Source : Ratsioharana M. Arthrite juvénile idiopathique, radiologie et revue de la littérature, à propos de deux cas [Thèse]. Médecine: Antananarivo; 2003. N°6618. 60p.

Une partie de chaque os articulaire appelée surface articulaire doit s'opposer avec l'autre lorsqu'ils entrent en contact pour former une articulation. Elle est lisse et se trouve à l'extrémité d'un os long, à n'importe quelle face d'un os court ou irrégulier.

Le cartilage articulaire est constitué d'une substance intercellulaire organique homogène avec des fibres de collagènes et des chondrocytes. Il est dépourvu de vaisseaux sanguins, d'innervations et est nourri par le liquide synovial qui le lubrifie. Il recouvre les surfaces articulaires, facilite les mouvements de l'articulation et réduit les frictions.

La capsule articulaire est constituée par des fibres de collagènes qui sont responsables de l'intégrité de l'articulation.

La membrane synoviale ou synoviale se trouve sous la capsule articulaire qui délimite la cavité articulaire. Elle sécrète à l'intérieur de l'articulation le liquide synovial.

Le liquide synovial est un liquide lubrifiant sécrété par la membrane synoviale. Il forme un film mince de liquide entre les surfaces articulaires. Il est constitué de mucus et des protéines qui lui confèrent son caractère visqueux. Il contient normalement moins de 200 éléments /mm³. En outre, il contient aussi une substance appelée acide hyaluronique ainsi que son enzyme, l'hyaluronidase, qui sont nécessaires dans le contrôle de la viscosité du liquide synovial. Le liquide synovial a un rôle de lubrification de l'articulation mais aussi a un rôle dans la trophicité du cartilage et des structures ligamento-capsulaires.

Les structures de renforcements et de stabilisation sont constituées par les incongruïtés de l'articulation, ainsi que de différentes forces telles que les forces de l'articulation, de la capsule, des ligaments et les forces environnementales [3].

III. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

III.1. Diagnostic positif

Les douleurs articulaires sont définies comme des sensations désagréables indiquant des dommages potentiels ou réels à une structure anatomique située dans une ou plusieurs articulations, grandes ou petites [1].

III.2. Diagnostic étiologique

Devant une douleur articulaire, il faut procéder à

III.2.1. L'interrogatoire qui permet de

III.2.1.1. Définir le terrain : le sexe et l'âge, la profession et le mode de vie

III.2.1.2. Caractériser la douleur

- le nombre des articulations atteintes : la douleur d'une seule articulation s'appelle monoarthralgie, de 2 à 4 articulations s'appelle oligoarthralgie, de plus de 4 articulations s'appelle polyarthralgie.

- le siège des articulations atteintes : on distingue les articulations périphériques et les articulations axiales. Ces dernières comprennent les vertèbres et les articulations sacro iliaques, le reste étant considéré comme une articulation périphérique.

- la durée d'évolution : une douleur évoluant depuis plus de 3 mois est une arthralgie chronique, celle datant de moins de 3 semaines est une arthralgie aiguë, entre 3 semaines et 3 mois est une arthralgie subaigüe.

- les horaires de survenue : l'arthralgie d'horaire mécanique (douleur à l'effort, à la mise en charge des articulations, avec peu ou pas de dérouillage matinale, survenant en fin de journée, calmée par le repos et ne réveillant pas la nuit), l'arthralgie d'horaire inflammatoire (à prédominance matinale avec un dérouillage de plus de 15mn, disparaissant dans la journée avec les mouvements articulaires, réveillée par la mise au repos, réveillant le patient la nuit).

- les facteurs déclenchants : traumatisme ancien ou récent, surmenage articulaire, blessure intra ou péri articulaire [5].

- les signes associés extra articulaires : la fièvre, les signes cutanéomuqueux, une diarrhée chronique, une urétrite et/ou une conjonctivite

- les premières tentatives thérapeutiques : il est important de connaître les premiers médicaments déjà pris par le patient afin d'évaluer leur efficacité et toxicité, permettant d'éviter une surcharge thérapeutique forcément néfaste pour le patient.

III.2.1.3. Préciser les antécédents : ayant un double intérêt, préventif (l'histoire du patient doit être parfaitement connue pour éviter toutes interactions médicamenteuses délétères) et diagnostic (une arthrite survenant brutalement après une prise de diurétique chez un cardiaque a toutes les chances d'être goutteux).

III.2.2. L'examen physique qui doit suivre le plan standard

III.2.2.1. Les signes généraux

Il faut impérativement chercher une fièvre qui a une valeur diagnostique importante en éliminant une pathologie dégénérative. Elle signifie aussi un certain degré d'urgence car la fièvre est toujours une arthrite septique. On doit aussi chercher une altération de l'état général.

III.2.2.2. Les signes physiques

- Articulaires

- Inspection : on regarde successivement : la stature (qui cherche surtout une anomalie des articulations dites « portantes » : cyphose ou scoliose vertébrale, un genu varum ou un genu valgum, flexum, recurvatum pieds plats et les pieds creux), la marche, puis les déformations articulaires (certaines sont évocatrices d'une pathologie : déformation en boutonnière, coup de vent cubital, pouce en Z dans la polyarthrite rhumatoïde, orteils « en saucisse » dans le rhumatisme psoriasique, arthropathie uratique avec un tophus dans la goutte, nodules de Bouchard et de Heberden dans l'arthrose digitale, genu varum dans la gonarthrose) [5].

- Palpation : comprend la recherche d'épanchements intra-articulaires, l'examen des structures péri-articulaires (douleur d'origine tendineuse, bursite, myalgie,

tuméfactions péri-articulaires) et l'étude des mouvements articulaires (amplitudes des mouvements articulaires passifs et actifs).

- Percussion : recherche des reflexes ostéo-tendineux

▪ Examen physique complet : Au risque d'omettre des signes importants, il est toujours recommandé d'examiner le patient de la tête au pied [5].

III.2.3. Aux examens paracliniques

En fonction de l'anamnèse et des résultats de l'examen clinique, il est recommandé de réaliser des analyses de laboratoire à titre d'orientation (Fig. 3), incluant :

- un hémogramme, une vitesse de sédimentation (VS), C Reactive Protein (CRP), une électrophorèse des protéines sériques (EPS)
- un dosage de la créatinine et des transaminases.
- d'autres analyses de laboratoire doivent être prescrites de manière ciblée, en fonction des résultats cliniques

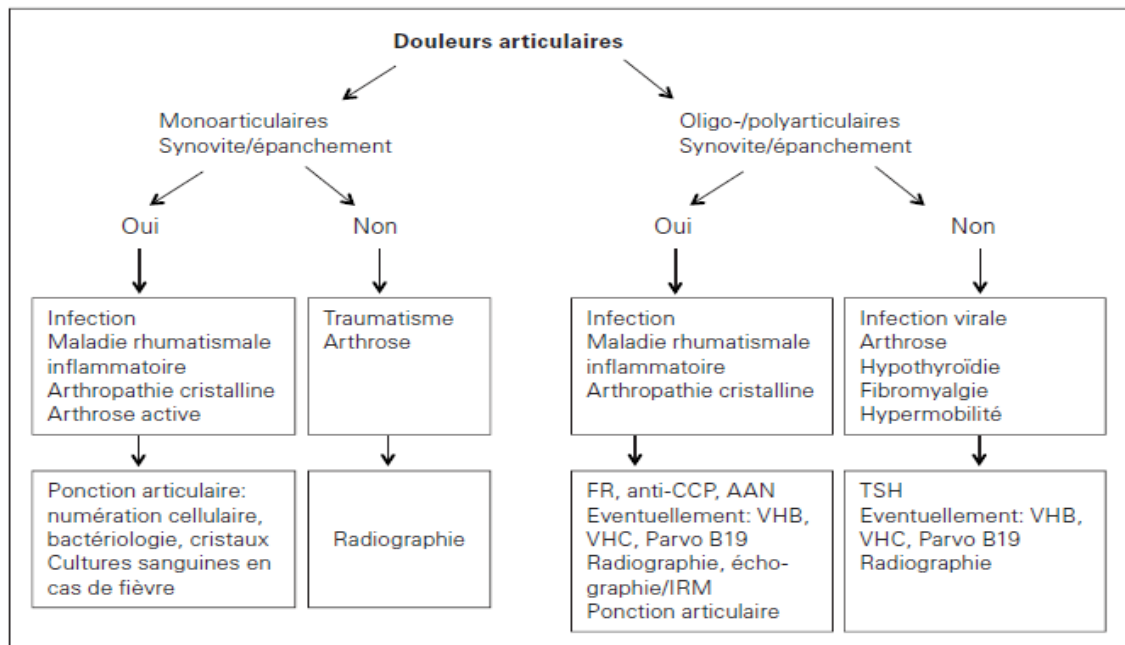


Figure 3 : Diagnostic différentiel des douleurs articulaires et évaluation initiale

Source : Diego K. Les douleurs articulaires dans la pratique. Forum Med Suisse. 2015;15:618-2.

- en ce qui concerne l'examen initial, il est recommandé, en cas de troubles polyarticulaires persistants avec tuméfaction des articulations, d'élargir le diagnostic de laboratoire en réalisant un dosage des autoanticorps. A cet effet, il convient de déterminer les Facteurs Rhumatoïdes (FR) ainsi que les anti-Cyclic Citrullinated Peptid (anti-CCP), ces derniers étant très spécifiques de l'arthrite rhumatoïde. En ce qui concerne un possible collagénose, la détermination des Anticorps Anti-Nucléaires (AAN) suffit. En cas de test positif pour les AAN, il faut procéder à une recherche ciblée d'AAN spécifiques à l'aide de la méthode Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA), en s'orientant en fonction des symptômes cliniques.

La radiographie conventionnelle est principalement indiquée en présence d'un traumatisme révélé à l'anamnèse, de même qu'en cas de douleurs d'origine mécanique pour la mise en évidence d'une arthrose. Pour les arthropathies inflammatoires, la radiographie conventionnelle est peu sensible en phase précoce pour la mise en évidence d'érosions osseuses; elle est cependant utilisée pour le contrôle de l'évolution à long terme de la destruction articulaire.

L'échographie est utilisée pour objectiver une synovite ou un épanchement articulaire. Celle-ci est également adaptée pour contrôler la réponse thérapeutique en cas d'arthropathie inflammatoire et pour le diagnostic précoce des altérations érosives en cas d'arthrite rhumatoïde, avec une meilleure sensibilité et spécificité que la radiologie conventionnelle [6].

La Tomodensitométrie (TDM) est l'examen de choix dans les discopathies (dégénératives, infectieuses) et les conflits disco- radiculaires. A défaut de l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM), la TDM montre précocement les lésions osseuses (dégénératives, infectieuses, tumorales) non visualisées à la radiographie [5].

L'IRM constitue l'examen de référence pour l'évaluation d'une inflammation des parties molles ou des articulations, ainsi que pour les érosions osseuses. Son usage n'est cependant pas routinier, mais s'effectue en cas de situations confuses ou de problématiques spécifiques [6].

III.3. Etiologies proprement dites

III.3.1. L'arthrose

L'arthrose est un trouble dégénératif du cartilage articulaire associé à des modifications hypertrophiques de l'os [7]. L'arthrose est une importante cause de douleur et d'invalidité chez les sujets âgés [8]. Les facteurs de risques comprennent l'hérédité, le sexe féminin, les traumatismes antérieurs, l'âge avancé et l'obésité. Les articulations les plus touchées sont les mains, les genoux, la hanche, et les épines vertébrales, mais presque toutes les articulations peuvent être touchées. L'arthrose est d'abord un diagnostic clinique. Le signe le plus commun aux arthroses est la douleur articulaire, s'aggravant lors des activités, surtout après une période de repos. Il peut entraîner une raideur matinale mais généralement dure moins de 30 mn, les patients peuvent rapporter un blocage articulaire ou une instabilité articulaire. L'examen physique est important pour établir le diagnostic. La douleur à la mobilisation et la limitation des mouvements sont communs à toutes les arthroses mais chaque articulation a ses propres arguments de l'examen physique.

La radiographie peut être une aide à la confirmation du diagnostic [7]. Il y a souvent un pincement de l'interligne articulaire, des formations d'ostéophytes, avec des modifications visibles de l'os sous-chondral [8]. Le scanner et l'IRM sont rarement nécessaires, les analyses de laboratoires ne sont généralement pas demandées pour établir le diagnostic [7].

III.3.2. Les infections et rhumatismes post-infectieux

III.3.2.1. Les arthrites septiques à germe banal

Elle est définie par la présence et le développement d'un germe banal vivant, actif, au sein d'une articulation. Les germes responsables sont : staphylocoque, streptocoque, *Escherichia coli*, *Pneumococcus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pasteurella multocida*, *Salmonelle*, *Proteus*, *Enterococcus*, *Klebsiella*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Brucella*.

Les arguments cliniques sont :

- Les caractères de l'arthrite : elle est monoarticulaire, à début très brutal, la douleur est très intense, les signes inflammatoires locaux sont très importants, les mouvements de l'articulation sont très limités et extrêmement douloureux.

- Les signes associés : le syndrome infectieux est constant, la fièvre à 38-39°C s'accompagne de frissons, d'une tachycardie, d'une asthénie, d'une anorexie et d'une langue saburrale. Des adénopathies, éventuellement sensibles, sont parfois découvertes dans les territoires ganglionnaires satellites, souvent à la racine du membre. Une atrophie musculaire s'installe rapidement au voisinage de l'articulation atteinte.

Le contexte étiologique : Une porte d'entrée du germe doit être recherchée de façon systématique, il faut insister sur l'importance soit d'une effraction articulaire récente, soit d'une infection récente ou encore présente, plus ou moins distante de l'articulation.

Les arguments biologiques sont :

- Les examens non spécifiques :

- Dans le sang, la Numération Formule Sanguine (NFS) révèle une importante hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile, la VS et la CRP sont fortement augmentées, de même que les α -2 globulines à l'EPS.

- Dans le liquide synoviale, un aspect trouble traduit seulement le caractère inflammatoire du liquide, au même titre que la diminution de la viscosité, une augmentation du nombre de leucocytes au dessus de 2000/mm³ et un pourcentage de polynucléaire supérieur à 50% confirment l'existence d'un processus inflammatoire intra articulaire, une augmentation du nombre de leucocyte au-dessus de 50000/mm³ et un pourcentage de polynucléaires voisins de 100% sont très fortement évocateurs du diagnostic d'arthrite septique à germe banal [9].

- Les examens bactériologiques : Ces examens permettent seuls d'établir un diagnostic de certitude par isolement du germe et de mettre en œuvre rapidement un traitement adapté, ils vont porter sur : des prélèvements articulaires (le liquide synovial sera soumis à un examen direct et mis en culture sur différents milieux ; dans certains cas,

traité par différentes techniques à la recherche d'antigènes solubles), des prélèvements sanguins (les hémocultures), des prélèvements extra-articulaires suivant la porte d'entrée suspectée du germe (cutanée, oto-rhino-laryngologique (ORL), génito-urinaire).

III.3.2.2. Les arthrites post streptococciques

Elles font suite à une infection rhinopharyngée par un streptocoque du groupe A. On distingue : le rhumatisme articulaire aigu (RAA) observé chez les sujets jeunes, notamment l'enfant et le rhumatisme streptococcique de l'adulte.

Les arguments cliniques sont :

- L'existence de l'angine dans les 4 dernières semaines précédant l'apparition de l'arthrite
- Les caractères de l'arthrite : Chez l'enfant, le tableau clinique le plus typique est celui d'une polyarthrite aiguë, apparue brutalement, très inflammatoire le plus souvent, migratrice. Chez l'adulte le tableau clinique peut être évocateur, lorsque les arthrites sont migratrices, comme dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant, non évocateur lorsque les arthrites sont fixes. Les arthrites peuvent s'accompagner de téno-synovites et de myalgies [9].
- Les manifestations extra articulaires : La fièvre est constante, souvent élevée avec des sueurs. Les autres manifestations sont inconstantes, mais elles constituent des arguments diagnostiques lorsqu'elles sont présentes : la cardite rhumatismale (constitue la complication la plus grave des rhumatismes streptococciques, peut s'exprimer par une péricardite, une myocardite, une endocardite, dont la gravité tient à l'installation de séquelles valvulaires définitives), les manifestations neurologiques de la chorée sont tardives, les manifestations cutanées sont bénignes (nodosités sous cutanées, érythème marginé).

Les arguments biologiques sont:

- Les signes biologiques d'inflammation non spécifiques : les augmentations de la VS et de la CRP sont particulièrement importantes. On en rapproche l'élévation très marquée des α -2 globulines et la forte hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile.
- Les preuves de l'infection streptococcique peuvent être rapportées par : l'isolement d'un streptocoque du groupe A dans le prélèvement de gorge et des taux élevés d'anticorps antistreptococciques dans le sérum (particulièrement les antistreptolysines (ASLO) et les antistreptodornases (ASDO), il faut insister sur l'importance diagnostique d'une majoration de ces taux à 2 contrôles successifs, réalisés à 15 jours d'intervalle.

III.3.2.3. Les spondylodiscites infectieuses

Elle est définie par la présence et le développement d'un germe vivant actif, au sein du disque intervertébral et des plateaux vertébraux adjacents. Les germes responsables sont : les germes banals (staphylocoque, streptocoque, bacille à gram négatif (BGN), les mycobactéries, les champignons.

a) Les arguments diagnostics de la lésion disco-vertébrale infectieuse sont anamnestiques, cliniques, biologiques et surtout d'imagerie.

- les arguments anamnestiques sont l'existence d'un terrain prédisposé aux infections (diabète, éthylisme chronique, immunodépression) et la notion d'une porte d'entrée infectieuse récente (infection cutanée, dentaire, sinusienne, urinaire, gynécologique, geste médical ou chirurgical invasif, toxicomanie intra veineuse) [9].

- les arguments cliniques sont les douleurs rachidiennes et radiculaires (très évocatrice d'une origine inflammatoire si leur début a été spontané, leur prédominance est nocturne, leur intensité est croissante, les irradiations radiculaires sont bilatérales), la limitation de mobilité d'un segment rachidien, dans toutes les directions (signe constant dans toute spondylodiscite), la douleur provoquée à la palpation d'une épineuse vertébrale ou d'un espace inter épineux (n'a qu'une valeur d'orientation topographique),

la fièvre et/ou une perte pondérale (arguments importants en faveur de l'origine inflammatoire des douleurs rachidiennes mais ils sont inconstants).

- les arguments biologiques sont l'augmentation de la VS et/ou de la concentration sérique de la CRP (arguments importants en faveur de l'origine inflammatoire des douleurs rachidiennes, mais ils sont également inconstants et parfois discordants).

- les arguments d'imagerie sont d'apparition retardée par rapport au début clinique :

Les signes radiologiques n'apparaissent qu'au bout de 3 à 8 semaines : pincement discal isolé, le ou les plateaux vertébraux sont flous, irréguliers, discontinus (en raison de l'existence d'érosions osseuses sous-chondrales), une ou des géodes au sein des corps vertébraux, des zones de condensation osseuse péri-lésionnelle (entourent les érosions sous-chondrales et les géodes), une ostéophytose secondaire (s'y ajoute, plus ou moins rapidement, selon la nature du germe en cause).

La scintigraphie osseuse et surtout l'IRM apportent les arguments diagnostiques les plus précoces, au bout d'environ une dizaine de jours d'évolution. La scintigraphie osseuse montre une hyperfixation localisée, elle n'est pas spécifique, mais elle a une valeur localisatrice et témoigne du caractère inflammatoire des lésions vertébrales. L'IRM constitue l'examen d'imagerie le plus performant dans le diagnostic de spondylodiscite, associe sur le disque et les plateaux vertébraux adjacents un hyposignal en séquence pondéré T1 (se rehaussant après injection intraveineuse de gadolinium), un hypersignal en séquence pondéré T2, permet de mettre en évidence éventuellement une ou plusieurs autres localisation rachidiennes de l'infection cliniquement asymptomatique (des abcès paravertébraux, une épидурite, une compression médullaire non encore exprimée cliniquement) [9].

La TDM peut se révéler utile pour mettre en évidence des lésions vertébrales ou para vertébrales non visibles en radiologie standard.

b) L'identification du germe responsable de l'infection disco vertébrale sont : les preuves bactériologiques (les prélèvements sur le foyer disco-vertébral par ponction biopsie discale et osseuse au trocart, les hémocultures, les prélèvements bactériologiques réalisés sur toute lésion pouvant correspondre à une porte d'entrée du germe) et les preuves histologiques (la ponction biopsie au trocart permet un examen histologique des prélèvements effectués) [9].

III. 3.2.4. Les arthrites virales

Les infections virales sont une cause bien connue de douleur articulaire et d'arthrite. Le parvovirus B19 (Parvo B19), le virus de l'hépatite B (VHB) et C (VHC), l'Human Immunodeficiency Virus (HIV) et les alphavirus sont parmi les plus importantes causes d'arthrite virale. Le diagnostic d'arthrite virale peut être difficile à confirmer, mais doit être considéré chez tous les patients présentant des symptômes polyarticulaires. En plus des tests sérologiques de l'agent causal, des caractères cliniques peuvent être associés à un virus spécifique comme l'éruption cutanée de la joue vue dans une parvovirose ou une jaunisse vue dans l'hépatite B. Dans tous les cas, ces signes cliniques peuvent être discrets, absents ou non contemporains des signes articulaires faisant du diagnostic un processus difficile. Lorsqu'une arthrite virale est suspectée, le test sérologique doit être basé sur les données cliniques et épidémiologiques [10].

III.3.3. Les arthrites microcristallines

Les arthrites microcristallines sont dues aux dépôts synoviaux et/ou intra-articulaires de cristaux. Il peut s'agir soit de cristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté dans la chondrocalcinose soit, de cristaux d'urate de sodium au cours de la goutte, pathologie la plus fréquente, soit de cristaux d'hydroxyapatite. Le tableau clinique est habituellement celui d'une arthrite aiguë avec des signes inflammatoires locaux et une douleur articulaire intense associée parfois à une fièvre. Elles peuvent mimer une arthrite septique à laquelle elles peuvent d'ailleurs s'associer [11]. L'arthrocentèse (identification

des cristaux dans le liquide articulaire) reste l'investigation clé pour le diagnostic des arthrites microcristallines [12].

III.3.4. Les rhumatismes inflammatoires chroniques

III.3.4.1. La polyarthrite rhumatoïde (PR)

Les patients atteints de PR, typiquement, ont des douleurs au niveau des articulations des pieds, métacarpophalangiennes, interphalangiennes proximales, et des poignets. Au long cours, la maladie se répand au niveau des articulations des genoux, des chevilles, des coudes, des épaules. Les patients ont des gonflements articulaires, particulièrement des métacarpophalangiennes, des interphalangiennes proximales et des poignets, des raideurs matinales et une fatigue. Les raideurs articulaires sont généralement symétriques et interfèrent dans les activités de la vie quotidienne. Le sommeil peut être interrompu par la douleur. Les manifestations extra articulaires, comme les nodules sous-cutanés et le syndrome sec apparaissent tardivement au cours de la maladie. Les déformations telles que les déformations en cou de cignes et les déviations cubitales des articulations métacarpophalangiennes ne sont pas rares [13].

Les résultats des premiers tests de laboratoire peuvent être normaux ou peuvent montrer une thrombocytose, une hyperleucocytose, une légère anémie (normochrome, normocytaire ou microcytaire), une élévation de la VS avec un taux élevé de CRP. Le FR Immunoglobuline M est présent dans environ 50 % des cas au début et dans 70–75 % des cas plus tard. Les anti-CCP constituent un marqueur plus sensible et apparaissant à un stade précoce. L'examen du liquide inflammatoire de l'articulation révèle souvent un nombre élevé de globules blancs avec prédominance de polynucléaires. L'analyse du liquide synovial est particulièrement importante au début de la maladie pour exclure les arthropathies cristallines ou pour exclure une infection. Les radiographies sont souvent normales au début de la maladie. La présence d'une ostéopénie péri articulaire est parfois utile, car elle permet de distinguer une cause inflammatoire ou non inflammatoire de douleur articulaire [14]

III.3.4.2. Les spondylarthropathies

Les spondylarthropathies incluent divers troubles avec des caractéristiques cliniques et radiologiques communs. La spondylarthrite ankylosante est considérée comme le modèle le plus typique des spondylarthropathies. D'autres modèles sont l'arthrite réactionnelle, l'arthrite psoriasique et l'arthropathie entéropathique [15].

La spondylarthrite ankylosante est une arthropathie inflammatoire séronégative qui affecte la colonne vertébrale et est caractérisée par un sacroiliite et une ankylose progressive des facettes vertébrales articulaires. Elle est définie classiquement par les critères modifiés de New York : douleur lombaire depuis plus de 3 mois, soulagée par les exercices, non améliorée par le repos, les mouvements vertébraux limités dans les 2 plans, diminution de l'expansion thoracique. Si l'un de ces arguments cliniques est présent en association avec une sacroiliite, le diagnostic définitif peut être établi [16].

L'arthrite psoriasique : Les patients atteints de l'arthrite psoriasique ont une oligoarthrite inflammatoire. D'autres caractéristiques définissent le psoriasis : l'atteinte unguéale, l'atteinte de l'articulation inter phalangienne distale, une dactylite ou une histoire familiale de psoriasis. Il est important de noter qu'une histoire familiale de psoriasis, souvent, est juste aussi importante que le patient présente un psoriasis. Chez 15% des patients présentant une arthrite psoriasique, l'arthrite apparaît d'abord et l'éruption cutanée typique du psoriasis se développe des mois à années plus tard [13]. L'aspect radiologique du psoriasis est caractéristique, associant ostéolyse, prolifération osseuse adjacente aux érosions et ankylose [17].

Les arthrites réactionnelles sont des maladies articulaires inflammatoires apparaissant secondairement à la suite d'une infection bactérienne digestive ou uro-génitale (arthrite stérile). La clinique associe arthralgies touchant les grosses articulations (monoarthrite, oligoarthrite), douleur lombaire nocturne (sacro-iliite), rougeur oculaire avec douleur à type de brûlure (conjonctivite, iridocyclite), douleur au niveau des insertions tendineuses et ligamentaires (enthésopathies), urétrite, dermatose de Reiter (balanite, lésions cutanées psoriasiformes). A la biologie, la VS et la CRP sont

augmentées, Human Leucocyte Antigen B27 (HLA B27) est positif dans 80% des cas [18].

L'arthrite entéropathique : Une atteinte à la fois axiale et périphérique peut survenir chez des patients atteints d'une maladie inflammatoire de l'intestin (colite ulcéreuse et maladie de Crohn). La maladie articulaire peut précéder l'apparition des symptômes intestinaux et le diagnostic de maladie inflammatoire de l'intestin. L'arthrite peut être aiguë et migratrice. Les genoux, les chevilles et les pieds sont plus fréquemment touchés. HLA-B27 est présent chez 50 % des patients atteints de maladie inflammatoire de l'intestin avec une maladie articulaire axiale, mais pas fréquemment chez les patients atteints de maladie articulaire périphérique [14].

L'arthrite juvénile idiopathique, autrefois désignée arthrite rhumatoïde juvénile, a une prévalence de un cas sur 1 000 enfants. Cette polyarthrite chronique se définit par la présence d'œdème des articulations ou d'au moins deux des caractéristiques suivantes : douleur articulaire, chaleur et amplitude des mouvements limitées pendant au moins six semaines. Les signes ou symptômes constitutionnels incluent l'anorexie, la perte de poids, le retard staturo-pondéral et la fatigue. Les manifestations extra-articulaires sont une atteinte oculaire, cardiaque, pulmonaire et hématopoïétique. Elle se perpétue à l'âge adulte chez jusqu'à 55 % des patients, ce qui peut avoir d'énormes répercussions sur leur fonction physique ou psychosociale. La participation des enfants atteints d'arthrite juvénile idiopathique à une activité physique vigoureuse et à des sports est réduite, et ces enfants sont en moins bonne forme physique [19].

III.3.4.3. La maladie de Still

La maladie de Still est une maladie auto-inflammatoire rare d'étiologie inconnue qui affecte communément les adultes jeunes. Elle est généralement caractérisée par une fièvre élevée, une arthrite, et une éruption maculaire saumonée apparaissant sur le tronc et les extrémités. Organomégalie, lymphadénopathie, sérosité et méningite aseptique peuvent aussi survenir. Les importantes données biologiques comportent une leucocytose

à prédominance neutrophile, des tests négatifs pour le FR et les AAN, une ferritinémie élevée et un taux sérique de ferritine glycosylée bas.

Les complications sévères comportent une péricardite, une endocardite, une anémie hémolytique, et un syndrome d'activation macrophagique caractérisée par une thrombocytopenie, une ferritinémie élevée, une hypofibrinogénémie, et un taux d'aspartate aminotransférase élevé [20].

La maladie de Still est typiquement considérée comme un diagnostic d'exclusion et le diagnostic définitif doit être établi sur les critères de Yamaguchi ou de Fautrel seulement après exclusion des infections, des tumeurs et des maladies auto-immunes [21].

Les critères de Yamaguchi ont été validés et reconnus être les plus sensitifs des critères. Les critères majeurs sont : une fièvre $\geq 39^{\circ}\text{C}$ (≥ 1 semaine), une douleur articulaire (≥ 2 semaines), une éruption maculaire saumonée, une leucocytose ($\geq 10000/\mu\text{l}$ dont $\geq 80\%$ de granulocytes). Les critères mineurs sont : une pharyngite, une lymphadénopathie et/ou une organomégalie, une dysfonction hépatique, une négativité des facteurs rhumatoïdes et des anticorps anti-nucléaires. Cinq critères dont au moins 2 critères majeurs doivent être présents pour le diagnostic de la maladie de Still [22].

III.3.5. Les affections auto-immunes systémiques à expression rhumatologique

III.3.5.1. Les connectivites

- Le Lupus Erythémateux Systémique (LES)

C'est une maladie inflammatoire auto-immune systémique qui peut toucher toutes les parties du corps [23]. Des symptômes non menaçant les organes surviennent au cours de la maladie active : les arthrites ou arthralgies, les ulcérations buccales, la fièvre et les sérites (pleurésie et péricardite). La glomérulonéphrite lupique est le diagnostic retenu chez les personnes avec inflammation rénale au cours d'un LES. Les manifestations cutanées comprennent les éruptions malaires, la photosensibilité, le lupus discoïde, la livedo réticulaire et les lésions subaigües cutanées. Les manifestations

neuropsychiatriques sont variables : céphalées chroniques, myélite transverse, maladies vasculaires cérébrales, psychose et dysfonction cognitive. Il est aussi caractérisé par les signes hématologiques comme l'anémie hémolytique, la thrombocytopénie, la lymphadénopathie et les complications cardiovasculaires (thrombose, phénomène de Raynaud). L'American College of Rheumatology (ACR) a développé des critères de classification de la LES. Pour que le diagnostic soit établi, 4 des 11 critères suivants doivent être présents : éruption malaire, lupus discoïde, photosensibilité, ulcération buccale, arthrite, sérite, atteinte rénale, atteinte neuropsychiatrique, atteinte hématologique, atteinte immunologique, anticorps anti-nucléaire [24].

- Le Syndrome de Gougerot-Sjogren

- a) Le Syndrome de Gougerot-Sjogren primitif :

C'est une exocrinopathie auto-immune. Il est caractérisé par : des manifestations glandulaires (kératoconjonctivite sèche, xérostomie, muqueuse génitale, peau, voies aériennes, muqueuse digestive) et manifestations extra-glandulaires (atteinte pulmonaire, néphropathie, atteinte musculaire, polyarthrite, phénomène de Raynaud, manifestations cutanées, neurologiques, troubles psychiatriques)

Alors que la CRP est habituellement normale, la VS est souvent élevée en raison d'une hypergammaglobulinémie polyclonale ou plus rarement monoclonale. Les anomalies de l'hémogramme se limitent souvent à une leucopénie avec lymphopénie et/ou neutropénie. Certains marqueurs immunologiques sont fréquents : les FR et les AAN.

- b) Le Syndrome de Gougerot-Sjogren secondaire :

La survenue d'un syndrome sec au cours d'une connectivite ou d'une maladie auto-immune définit le syndrome de Gougerot-Sjogren secondaire. Les manifestations extra-glandulaires sont nettement moins fréquentes au cours de ces syndromes secs secondaires. L'établissement du diagnostic se fait en 3 temps : recherche des altérations de la sécrétion lacrymale et salivaire, écarter les autres causes de syndrome sec et de tuméfaction des glandes salivaires, rechercher des arguments en faveur de l'origine immuno-inflammatoire de la maladie (existence de manifestations extra glandulaires de

nature auto-immune, présence de marqueurs biologiques de la maladie, mise en évidence de l'infiltrat lymphoplasmocytaire caractéristique à la biopsie des glandes salivaires accessoires).

- La sclérodermie :

Elle regroupe un ensemble de manifestations ayant en commun une induration scléreuse des téguments. On distingue les sclérodermies circonscrites qui, pour la plupart d'entre elles, restent purement cutanées des sclérodermies systémiques qui s'accompagnent de manifestations viscérales. Les manifestations cliniques des sclérodermies systémiques sont : le phénomène de Raynaud, les signes cutanés, les manifestations digestives, rhumatologiques, respiratoires, rénales, cardiaques, du système nerveux périphérique.

Le diagnostic est avant tout clinique, les anomalies capillaroscopiques (capillaroscopie péri-unguéal) ne sont pas pathognomoniques, les AAN sont trouvés dans plus de 90% des sclérodermies systémiques [17].

III.3.5.2. Les vascularites :

- La maladie de Horton ou artérite à cellules géantes est une vascularite des vaisseaux de gros calibres, c'est une artérite granulomateuse de l'aorte et de ses principales branches de division atteignant avec prédilection les branches de la carotide externe [25].

La forme typique réunit 3 ordres de signes : les signes généraux (la fièvre est le plus fréquent des signes généraux, l'amaigrissement est d'importance variable), les signes rhumatismaux (ils sont inconstants et réalisent dans le cas typique un tableau de pseudo-polyarthrite rhizomélique : douleurs scapulaires bilatérales, enraidissement douloureux du rachis cervical, plus rarement une atteinte de la ceinture pelvienne ; d'autres localisations articulaires sont possibles : arthralgies de rythme inflammatoire typique des genoux, des chevilles, plus rarement des articulations périphériques), les signes vasculaires (la douleur de l'extrémité céphalique est le signe le plus constant et le plus évocateur de la maladie : céphalées temporales, douleurs de la nuque, claudication

intermittente de la mâchoire ; la palpation des vaisseaux céphaliques superficielles temporales, faciales, occipitales révèle un vaisseau tortueux, induré, nodulaire parfois et surtout réveille la douleur).

Les signes biologiques sont un syndrome inflammatoire, des anomalies biologiques hépatiques, les explorations immunologiques n'apportent au diagnostic que leur négativité : absence de FR et de facteur anti-nucléaire. La biopsie d'artère temporale permet d'apporter la certitude diagnostique. L'examen doppler est d'une grande utilité diagnostique [17].

- La maladie de Takayasu est une vascularite des vaisseaux de gros calibres, c'est une artérite granulomateuse de l'aorte et de ses principales branches de division [25]. Elle évolue classiquement en 2 phases : une phase pré-occlusive (fièvre avec altération de l'état général, manifestations rhumatologiques, manifestations de sérites , manifestations cutanées), une phase occlusive (la symptomatologie est essentiellement fonction du territoire vasculaire dans lesquels surviennent les manifestations ischémiques : manifestations ischémiques des troncs aortiques et supra-aortiques, manifestations liées à l'atteinte d'artères viscérales et abdominales, les manifestations cardiaques, atteinte de l'artère pulmonaire ou de ses branches).

A la biologie, un syndrome inflammatoire non spécifique est observé en phase évolutive de la maladie. A la radiologie, les clichés sans préparations peuvent mettre en évidence les calcifications artérielles, c'est surtout l'opacification vasculaire qui est utile au diagnostic de la maladie qui se fera par aortographie ou par une méthode moins agressive telle que l'angiographie numérisée. C'est l'anatomopathologie qui apporte, sur une biopsie artérielle, la certitude diagnostique [17].

- La périartérite noueuse (PAN) est une vascularite systémique qui touche les artères de petit et moyen calibres. La perte de poids, la fièvre, le livedo, les myalgies, les arthralgies, la mononeuropathie multiple, l'atteinte digestive, l'insuffisance rénale ou cardiaque sont les manifestations cliniques les plus observées. D'autres atteintes sont plus rares : l'orchite, les atteintes oculaires, mammaires, utérines, urétérales.

Le syndrome inflammatoire et l'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles sont habituels. Les Anti-Neutrophil Cytoplasmic Antibody (ANCA) sont rares et plutôt de type péri-nucléaire. Le contexte clinique, les données biologiques apportent une aide d'orientation mais le diagnostic repose sur 4 points : élimination d'une pseudo-artérite noueuse, électromyogramme, artériographie coelio-mésentérique et rénale, l'histologie [26].

- La granulomatose de Wegener est une granulomatose de l'appareil respiratoire associée à une vascularite nécrosante des vaisseaux de petit et moyen calibres [25]. Les signes généraux avec fièvre et amaigrissement sont généralement présents lors de l'installation de la vascularite systémique. La rhinosinusite chronique, l'atteinte pulmonaire et la glomérulonéphrite sont les manifestations cliniques les plus fréquentes bien que tous les organes puissent être touchés (manifestations oculaires, cutanéomuqueuses, nerveuses, les arthralgies, les myalgies, les atteintes cardiaques, digestives, uro-génitales, mammaires). Les ANCA (de type cytoplasmique avec spécificité anti-protéinase 3) sont d'un intérêt considérable pour le diagnostic [27].
- Le syndrome de Churg et Strauss est une granulomatose et infiltration éosinophilique de l'appareil respiratoire associé à une vascularite des vaisseaux de petits et moyens calibres [25]. Il se caractérise par des infiltrats pulmonaires, une grande hyperéosinophilie sanguine ainsi que des manifestations neurologiques et viscérales proches de celles de la périartérite noueuse. La présence d'ANCA de type myeloperoxydase est fréquente. L'histologie montre que l'atteinte vasculaire concerne les artères et les veines, et qu'elle s'associe à des granulomes extravasculaires et à une infiltration éosinophile des tissus avoisinants.
- La cryoglobulinémie mixte est responsable d'une vascularite des petits vaisseaux dont l'expression clinique la plus fréquente est le purpura palpable, purpura vasculaire assez souvent associé à d'autres lésions cutanées de type divers. Les patients souffrent également de douleurs articulaires, d'une atteinte rénale et surtout d'une atteinte neurologique. Le diagnostic se fait sur la détection et la caractérisation de la

cryoglobuline mixte qui a souvent une activité FR [28].

- Le purpura rhumatoïde est une vascularite avec dépôt d'Immunoglobuline A ((IgA) affectant les petits vaisseaux, atteint typiquement la peau, le tube digestif et les reins, des arthralgies et arthrites fréquentes [25]. Les études de biopsies rénales montrent des dépôts mésangiaux faits d'IgA qu'on peut trouver également dans les lésions cutanées [28].
- La maladie de Beçhet est une vascularite systémique dont le tropisme veineux est bien connu mais qui n'épargne pas le système artériel. A la clinique, elle se manifeste par les aphtes buccaux, génitaux, les signes cutanés, oculaires, articulaires, neurologiques, digestifs, vasculaires, cardiaques, rénales, parotidiennes, testiculaires, ORL, pulmonaires. Le syndrome inflammatoire biologique peut être contemporain des poussées de la maladie lorsqu'il y a atteinte viscérale [17].

III.3.6. Autres affections rares

- Pathologies liées aux maladies hématologiques : hémoglobinopathies (drépanocytose, thalassémie), arthropathie hémophilique, leucémies et syndrome lympho- et myélo- prolifératifs, myélofibrose partielle systématisée
- Affections primitives de la synoviale : chondromatose, synovite villonodulaire, tumeurs synoviales
- Arthropathie de contiguïté à une maladie osseuse : algodystrophie, ostéonécroses aseptiques, fissures osseuses (fracture de fatigue) [5].

DEUXIEME PARTIE : METHODE ET RESULTATS

DEUXIEME PARTIE: METHODE ET RESULTATS

I. METHODE

I.1. Cadre de l'étude

Les patients de notre étude étaient hospitalisés dans le service de Médecine Interne de l'Hôpital Universitaire Joseph Raseta de Befelatanana.

I.2. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive transversale sur les cas des patients hospitalisés ayant présenté une douleur articulaire dans le service de Médecine Interne de l'HUJRB.

I.3. Période d'étude

L'étude s'étalait sur une période de 4 ans (1^{er} Janvier 2012 - 31 Décembre 2015).

I.4. Durée d'étude

L'étude avait duré 12 mois (31 Juillet 2016 – 31 Juillet 2017)

I.5. Population source

L'étude concernait tous les patients hospitalisés dans le service de Médecine Interne de l'HUJRB durant cette période.

I.6. Critères d'inclusion

Etait inclus dans notre étude, tous les dossiers des patients hospitalisés ayant présenté une douleur articulaire, aussi bien à l'entrée qu'au cours de l'hospitalisation.

I.7. Critères d'exclusion

Etaient exclus de notre étude, les dossiers des patients qui étaient incomplets.

I.8. Paramètres d'étude

Nous avons analysé

- Les paramètres cliniques dont
 - l'état civil du patient
 - l'âge
 - le sexe
 - la profession (Source : Institut National de la Statistique et des Etudes

Economiques):

les agriculteurs

les commerçants et chefs d'entreprise

les professions intellectuelles supérieures (journaliste)

les professions intermédiaires (technicien en Bâtiments et Travaux Publics, en électricité, dessinateur, religieuse)

les employés (caissière, esthéticienne, coiffeuse, opérateur d'exploitation en informatique, agent d'information)

les ouvriers (chauffeurs)

les retraités

les sans activités professionnelles (les chômeurs, les femmes au foyer et les étudiants)

- les caractéristiques des douleurs articulaires :

la durée d'évolution : aigue (moins de 3 semaines), subaigue (entre 3 semaines et 3 mois), chronique (plus de 3 mois)

le nombre d'articulation atteinte : monoarticulaire (une seule articulation), oligoarticulaire (2 à 4 articulations) ou polyarticulaire (plus de 4 articulations)

la topographie : axiale (vertèbres et articulations sacro-iliaques) ou périphérique

le type : mécanique (douleur à l'effort, à la mise en charge des articulations, avec peu ou pas de dérouillage matinale, survenant en fin de journée, calmée par le repos et ne réveillant pas la nuit) ou inflammatoire (à prédominance matinale avec un dérouillage de plus de 15mn, disparaissant dans la journée avec les mouvements articulaires, réveillée par la mise au repos, réveillant le patient la nuit)

- les antécédents
- les signes généraux : la température (fébrile, apyrétique)
- les signes physiques : les signes extra-articulaires associés (cutanés, ORL, digestifs, pulmonaires, rénaux, neurologiques, cardio-vasculaires, ophtalmologiques, stomatologiques, gynécologiques, autres signes)

- Les paramètres paracliniques dont

- les examens biologiques
 - l'hémogramme : normal, anémie normocytaire normochrome, anémie microcytaire, hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile, blastose, présence de drépanocyte

- les bilans inflammatoires :

VS : normale (femme : 6 – 16 mm ; homme : 3 – 8 mm)

CRP : normale \leq 6mg/l

EPS: normale, syndrome inflammatoire (hyper- α 1-globulinémie, hyper- α 2-globulinémie, hyper- γ -globulinémie)

- métaboliques :

uricémie : normale (femme : 150 – 360 μ mol/l ; homme : 180 – 420 μ mol/l)

calcémie : normale 2,25 – 2,62 mmol/l

phosphorémie : normale 0,95 – 1,25 mmol/l

- infectieux :

examen cyto-bactériologique des urines (ECBU)

hémoculture

prélèvements bactériologiques locaux

sérologie :

VIH

VHC

VHB

Syphilis

ASLO : normal < 300 UI/ml

ASDO : normal < 200 UI/ml

- immunologiques : (selon les normes des laboratoires)

AAN

anticorps anti-DNA natif

anticorps anti-antigène soluble (anti-RNP, anti-SSa, anti-SSb,
anti-Sm)

FR

anti-CCP

ANCA

- l'examen du liquide articulaire

macroscopique : normale (cutrin, très visqueux, fait le fil),
inflammatoire(très fluide, purulent)

cytologique : nombre de leucocytes normale < 200/ml ;
mécanique < 2000/ml ; inflammatoire > 2000 /ml

biochimique à la recherche de microcristaux

bactériologique : examen direct et après culture

- l'examen histologique :

biopsie cutanée

biopsie temporale

biopsie ostéo-médullaire

▪ l'imagerie :

radiographie standard :

normale

présence d'anomalie : ostéophytose, géodes,

ostéocondensation, pincement articulaire, érosions osseuses, déminéralisation osseuse

échographie articulaire : présence d'épanchement articulaire

- Les étiologies des douleurs articulaires

I.9. Mode de collecte de données

Lorsqu'un patient était recruté, une fiche individuelle de recueil de données était remplie.

I.10. Mode d'analyse des données

Le traitement de texte était fait sur Microsoft Word 2007, le recueil des données utilisait le logiciel Microsoft Excel 2007.

I.11. Considération éthique

L'étude reposait sur la collecte des données contenues dans les dossiers des patients après obtention de l'accord du Chef de service et était réalisée dans le respect du secret professionnel ainsi que les droits des patients. Le dépouillement avait eu lieu dans un endroit non accessible aux personnes ne travaillant pas dans le service. Les dossiers étaient rangés dans un lieu sûr.

II. RESULTATS

II.1. Fréquence des douleurs articulaires

Durant la période de notre étude, 1702 patients étaient hospitalisés dans notre service, 58 cas de douleurs articulaires étaient recensés, soit une fréquence de 3,40 %.

II.2. Paramètres anamnestiques

II.2.1. Selon le genre

Une prédominance féminine a été relevée avec un sex ratio à 0,65.

II.2.2. Selon l'âge

L'âge moyen de notre échantillon était de 46,48 ans avec des extrêmes allant de 15 à 96 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 40 à 59 ans avec un taux de 53,44 % (n=31) (Fig. 4).

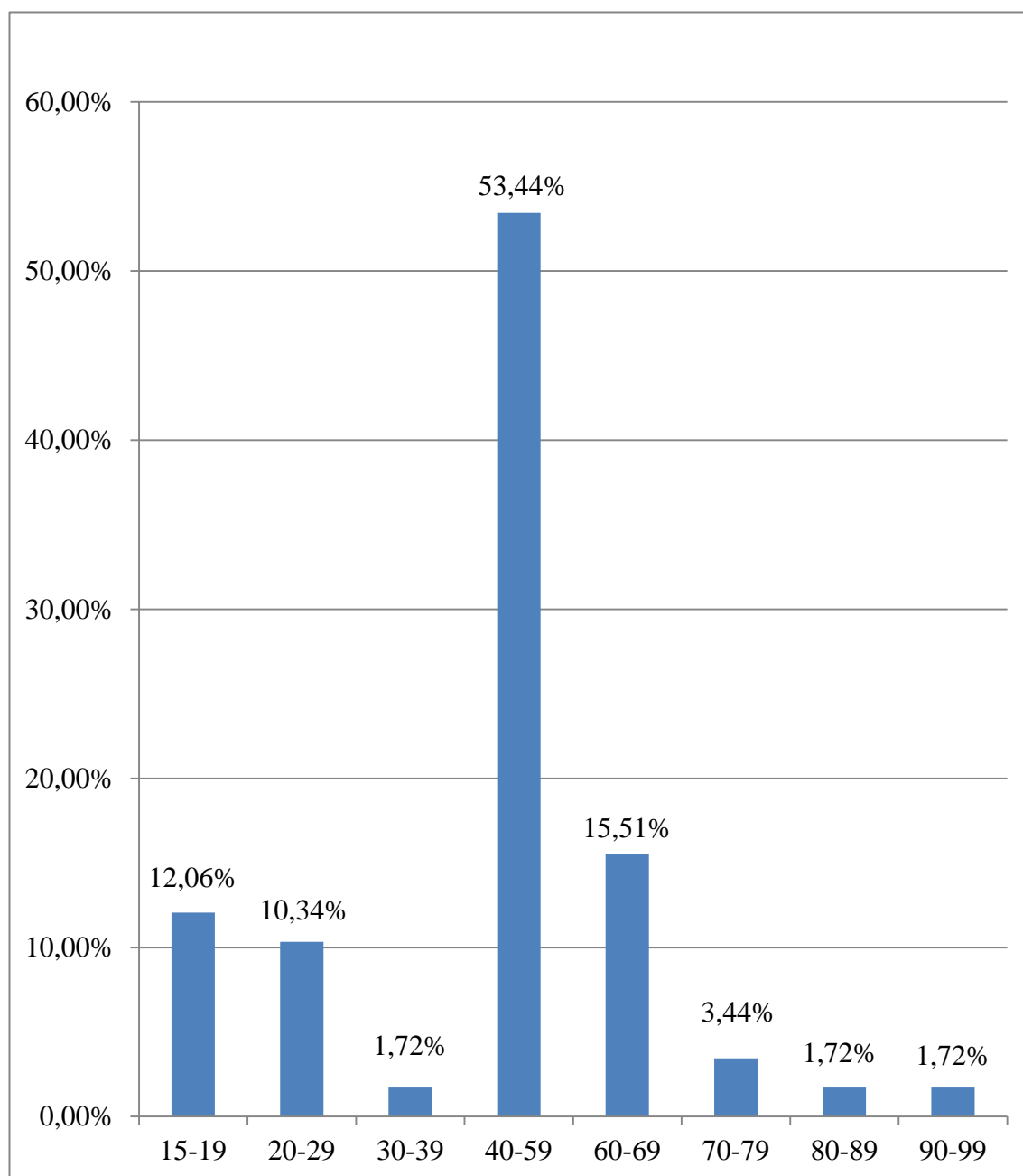


Figure 4 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

II.2.3. Selon la profession

Les patients sans activité professionnelle prédominaient dans notre échantillon avec un taux de 55,17 %, les professions intellectuelles supérieures représentaient 1,72 % (Fig. 5).

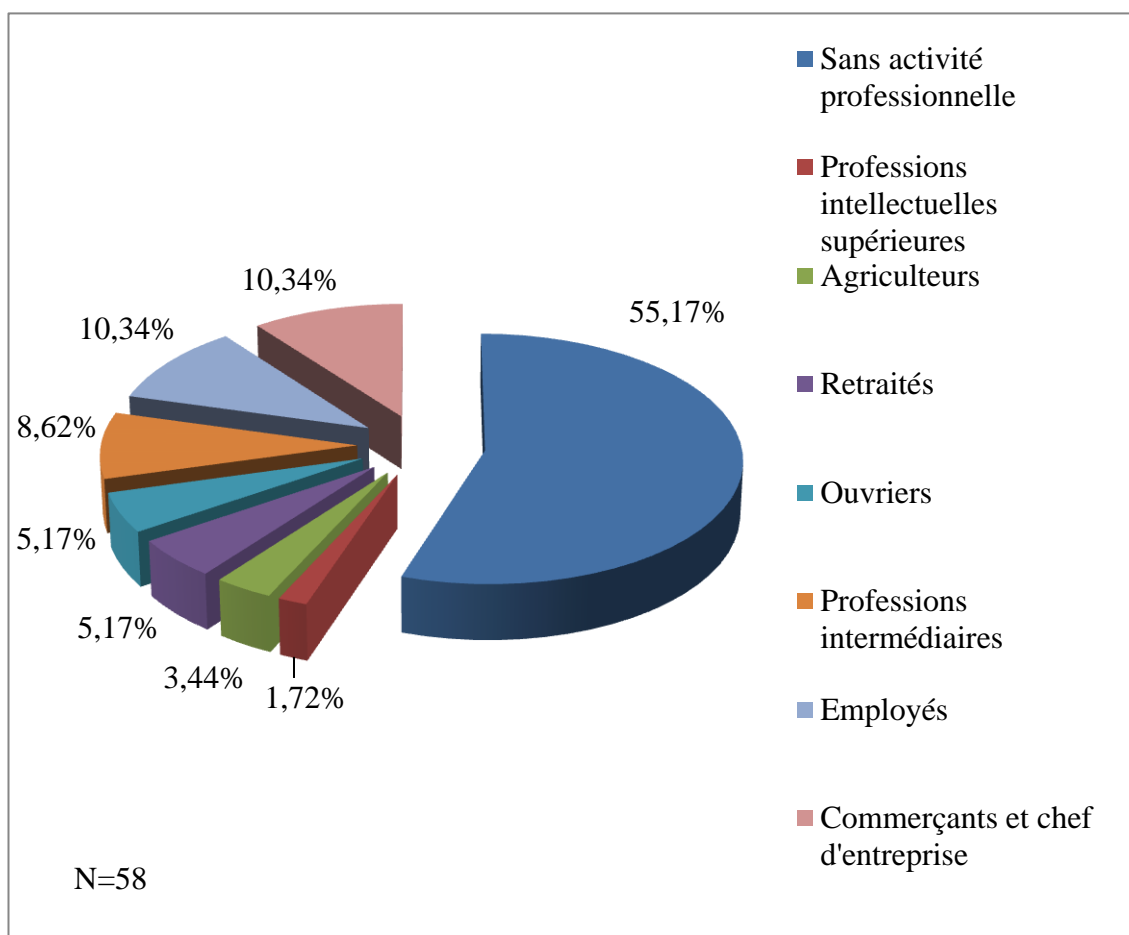


Figure 5 : Répartition des patients selon la profession

II.2.4. Selon les caractéristiques des douleurs articulaires

II.2.4.1. Selon la durée d'évolution

Les douleurs articulaires aiguës étaient prédominantes dans notre étude avec un taux de 56,89 % (Fig. 6).

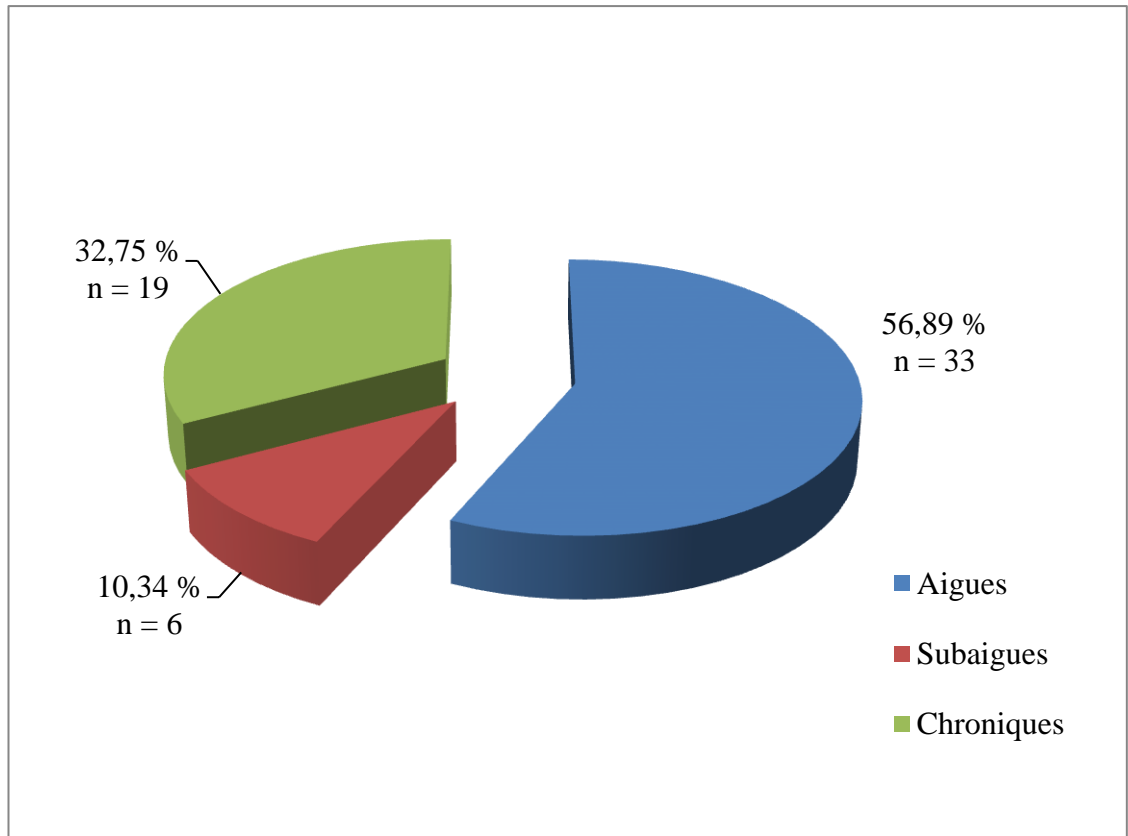


Figure 6 : Répartition selon la durée d'évolution de la douleur articulaire

II.2.4.2. Selon la topographie

La topographie périphérique était présente chez 49 patients (84,48%), suivie de la topographie axiale, présente chez 4 patients (6,89%). La topographie à la fois axiale et périphérique était présente chez 5 patients (8,62 %) (Fig.7).

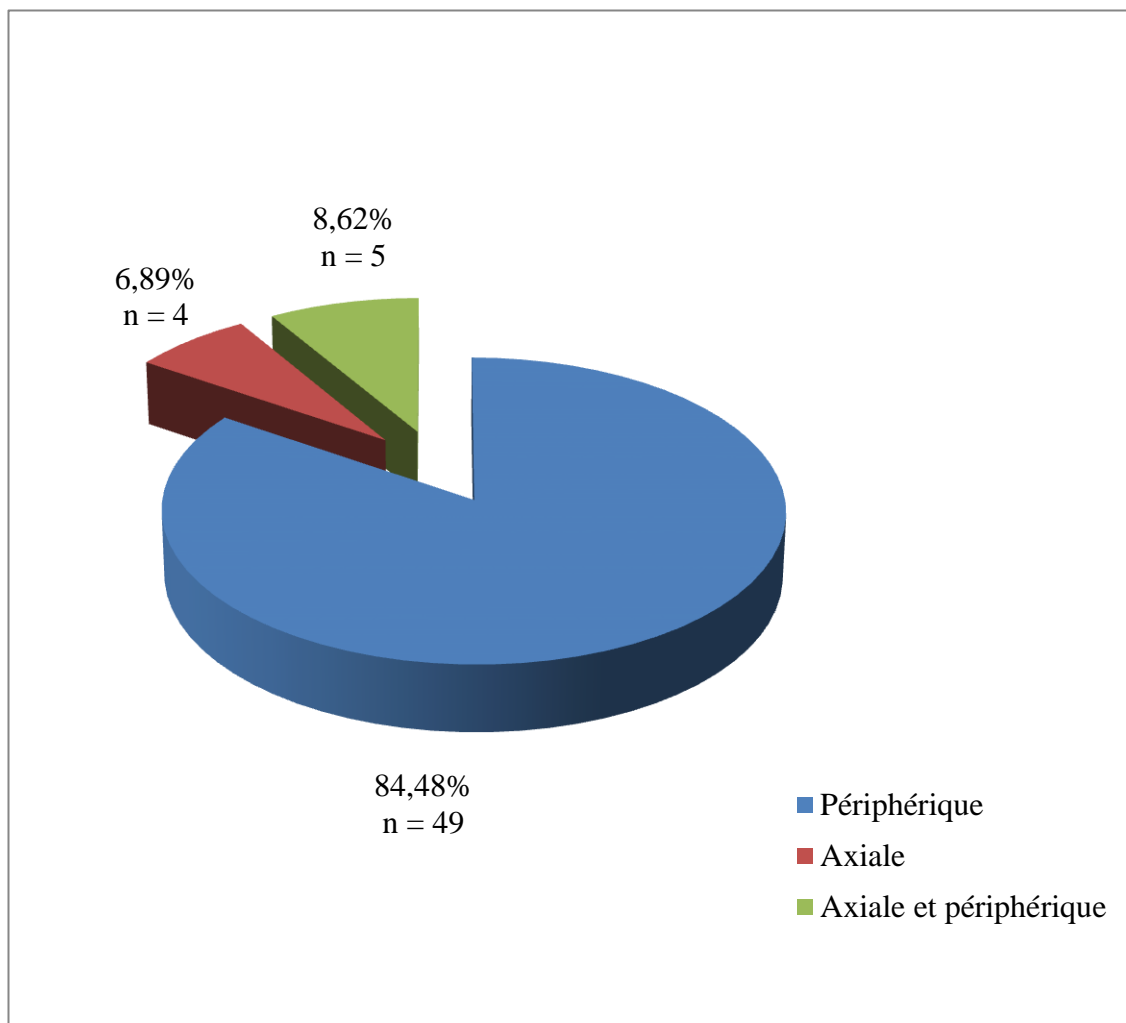


Figure 7 : Répartition des patients selon la topographie axiale ou périphérique

II.2.4.3. Selon le nombre d'articulations atteintes

Les douleurs polyarticulaires étaient prédominantes (53,44 %), suivies des douleurs monoarticulaires (36,20 %), puis des douleurs oligoarticulaires (10,34 %) (Fig. 8).

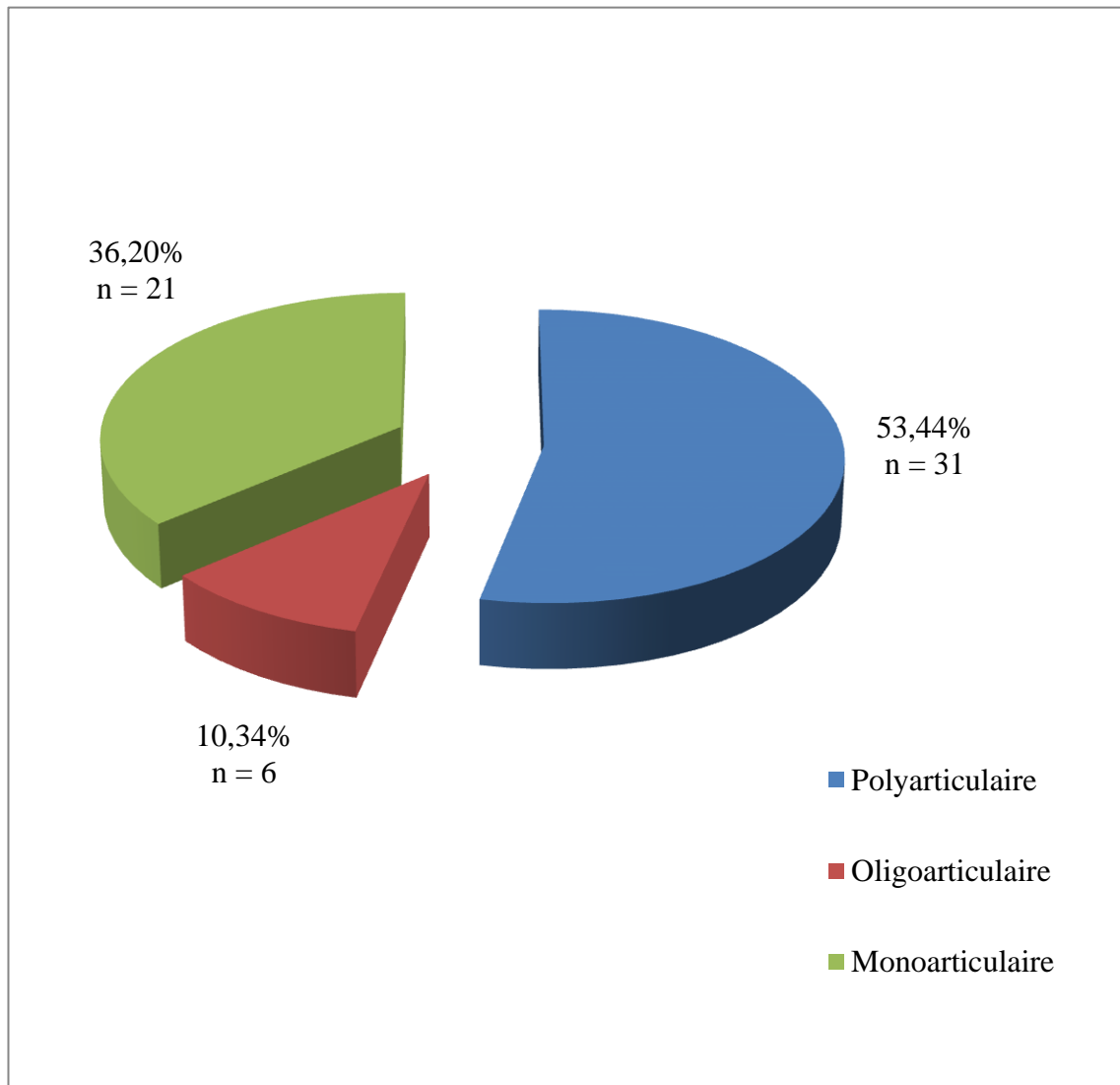


Figure 8 : Répartition des patients selon le nombre d'articulations atteintes

II.2.4.4. Selon le type

Les douleurs inflammatoires représentaient un taux de 89,65 %, suivies par les douleurs mécaniques avec un taux de 6,89 %, et les douleurs mixtes qui représentaient un taux de 3,44 % (Fig. 9).

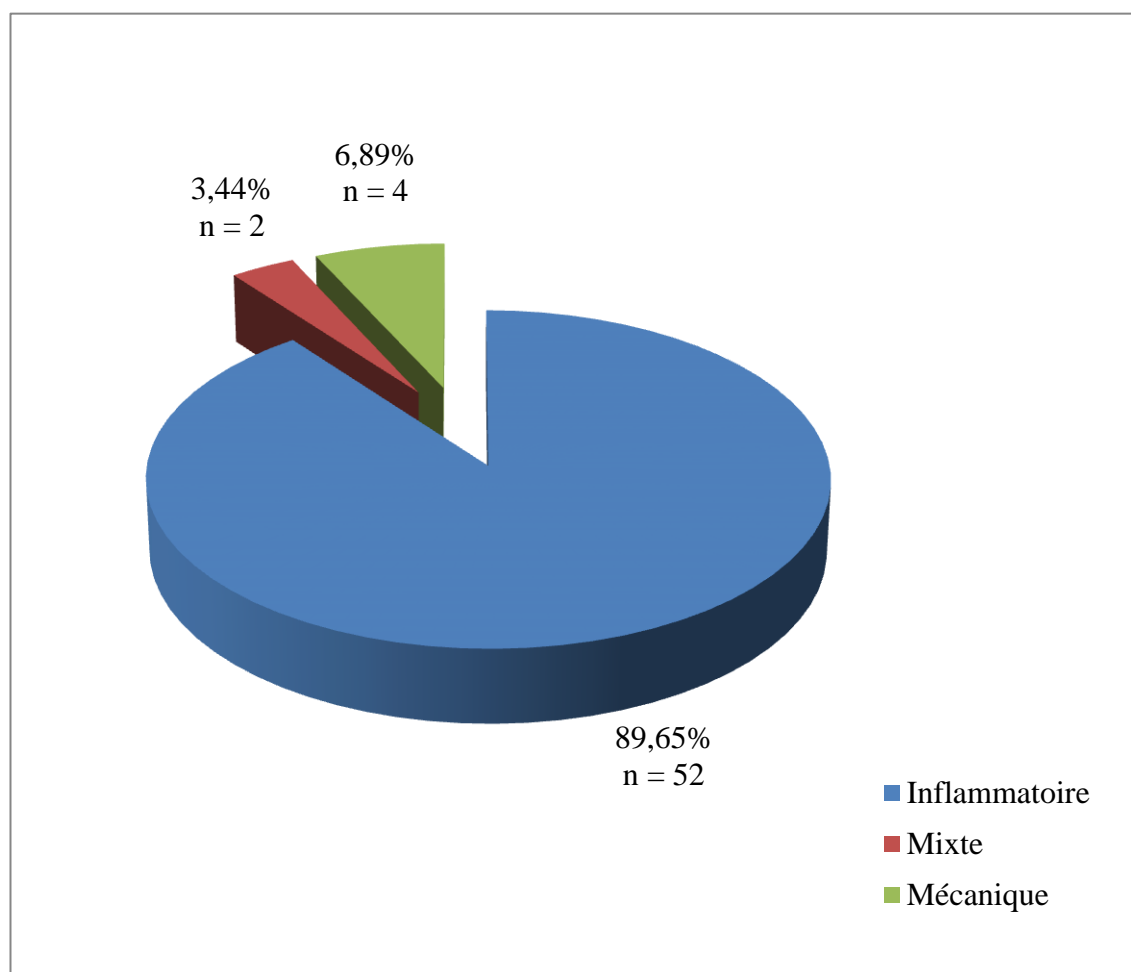


Figure 9 : Répartition des patients selon le type de la douleur articulaire

II.3. Paramètres cliniques

II.3.1. Les signes généraux

Les douleurs articulaires apyrétiques étaient prédominantes et représentaient 72,41 % de notre échantillon (Fig. 10).

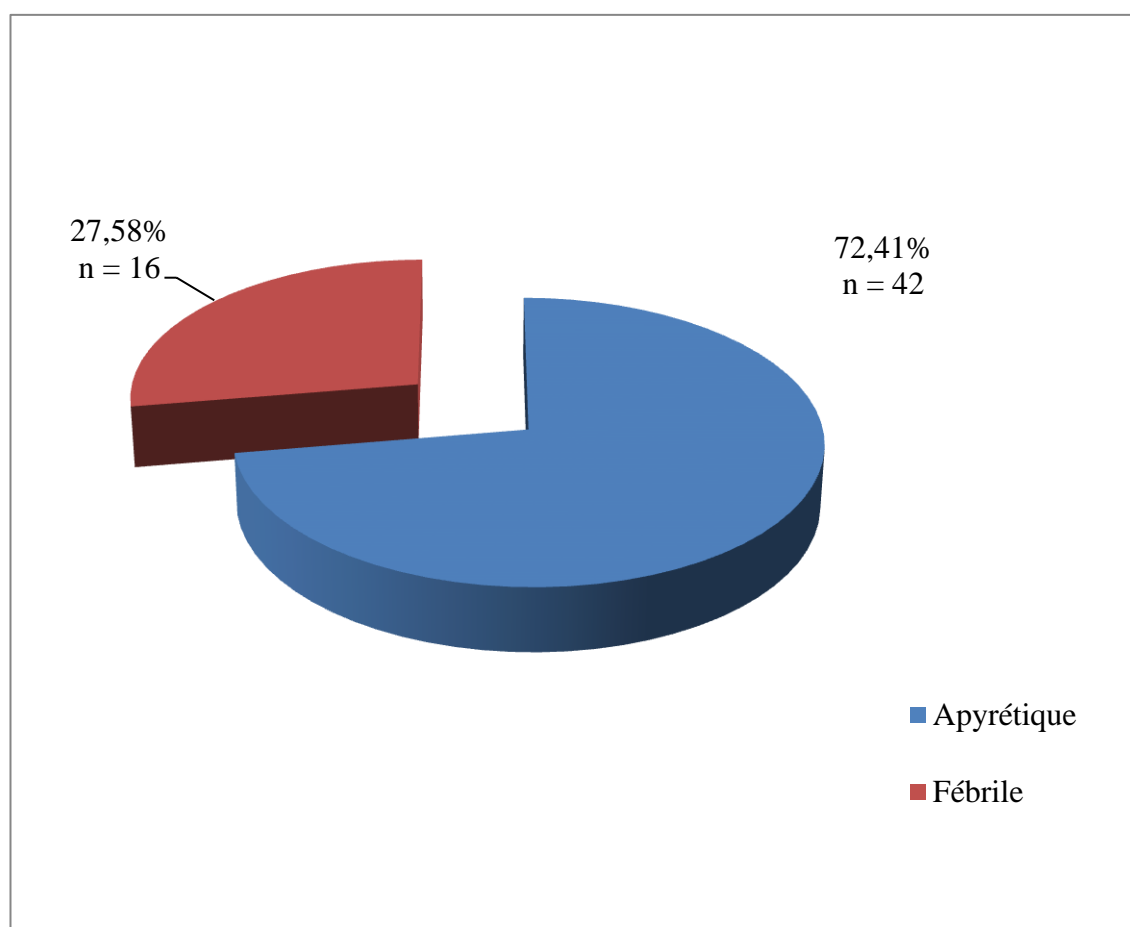


Figure 10 : Répartition des patients selon le contexte d'apparition

II.3.2. Signes extra-articulaires associés

Les signes associés extra-articulaires étaient présents chez 48,27% des patients (n=28), aucun signe associé n'était retrouvé chez 51,72% (n=30) (Fig. 11).

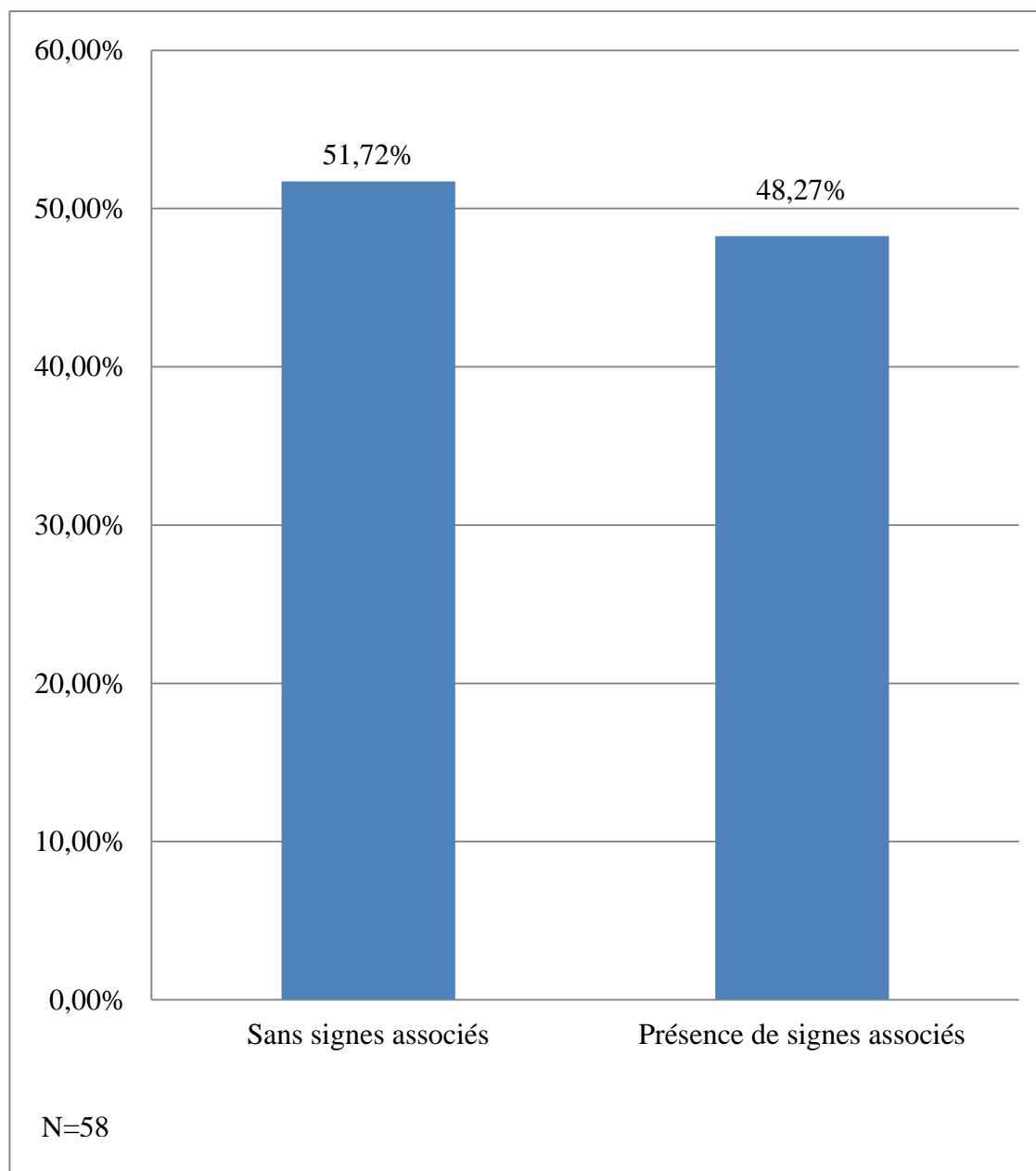


Figure 11 : Répartition des patients selon la présence ou non de signes associés

Parmi ceux qui en présentaient, les signes cutanéomuqueux représentaient le taux le plus élevé, on les retrouvait chez 16 patients soit 57,14%. On y retrouvait une alopécie, des lésions maculaires, des purpuras, des urticaires, des aphtes buccaux et génitaux, des plaques psoriasitiques, des éruptions cutanées photosensibles, des ulcérations buccales, des phénomènes de Raynaud, un ictère, des pâleurs cutané-conjonctivales, des érythèmes noueux, une xérophtalmie, une xérostomie et un vitiligo.

Les signes cardio-vasculaires (turgescence de l'artère carotide externe, souffle cardiaque, douleur thoracique), les signes respiratoires, les signes neurologiques (céphalée, vertige, nausée, vomissement), les signes ORL (douleur pharyngée, angine) et les signes gynécologiques à type de métrorragie et leucorrhée pathologique représentaient un même taux de fréquence, soit 10,71% (n = 3). Les signes digestifs (douleur abdominale, splénomégalie), les signes ophtalmologiques (baisse de l'acuité visuelle, opacités cornéennes bilatérales, cécité unilatérale), les signes rénaux (hématurie, œdèmes des membres inférieurs) et les abcès dentaires représentaient également un même taux de fréquence, soit 7,14% (n = 2). Autres signes dont les myalgies et les douleurs osseuses étaient présents chez 3 patients (Fig. 12).

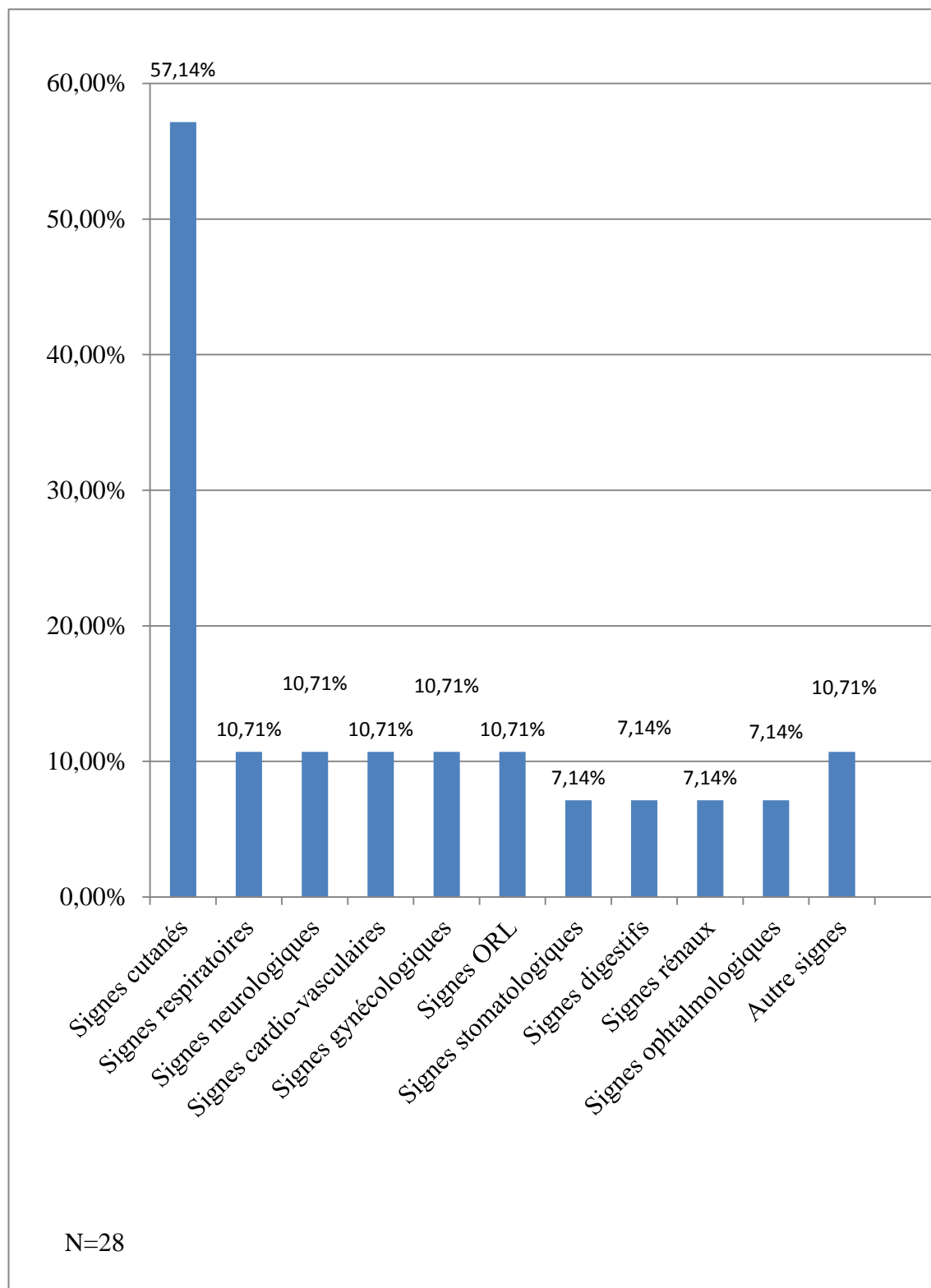


Figure 12 : Répartition des patients selon les signes associés

II.4. Paramètres paracliniques

II.4.1. Hémogramme

Sur 58 patients inclus dans cette étude, l'hémogramme était effectué chez 87,93% des patients (n = 51), douze virgule zéro six pourcent n'avaient pas pu le réaliser (n = 07).

Compte aux résultats de l'hémogramme, elle était revenue normale chez 31,37% des patients (n = 16), une anémie normochrome normocytaire était retrouvée chez 13,72% (n = 7), une anémie microcytaire chez 23,52% (n = 12), une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile chez 35,29% (n = 18), une blastose chez 1,96% (n = 1) et la présence de drépanocyte chez 5,88% (n = 3) (Fig. 13).

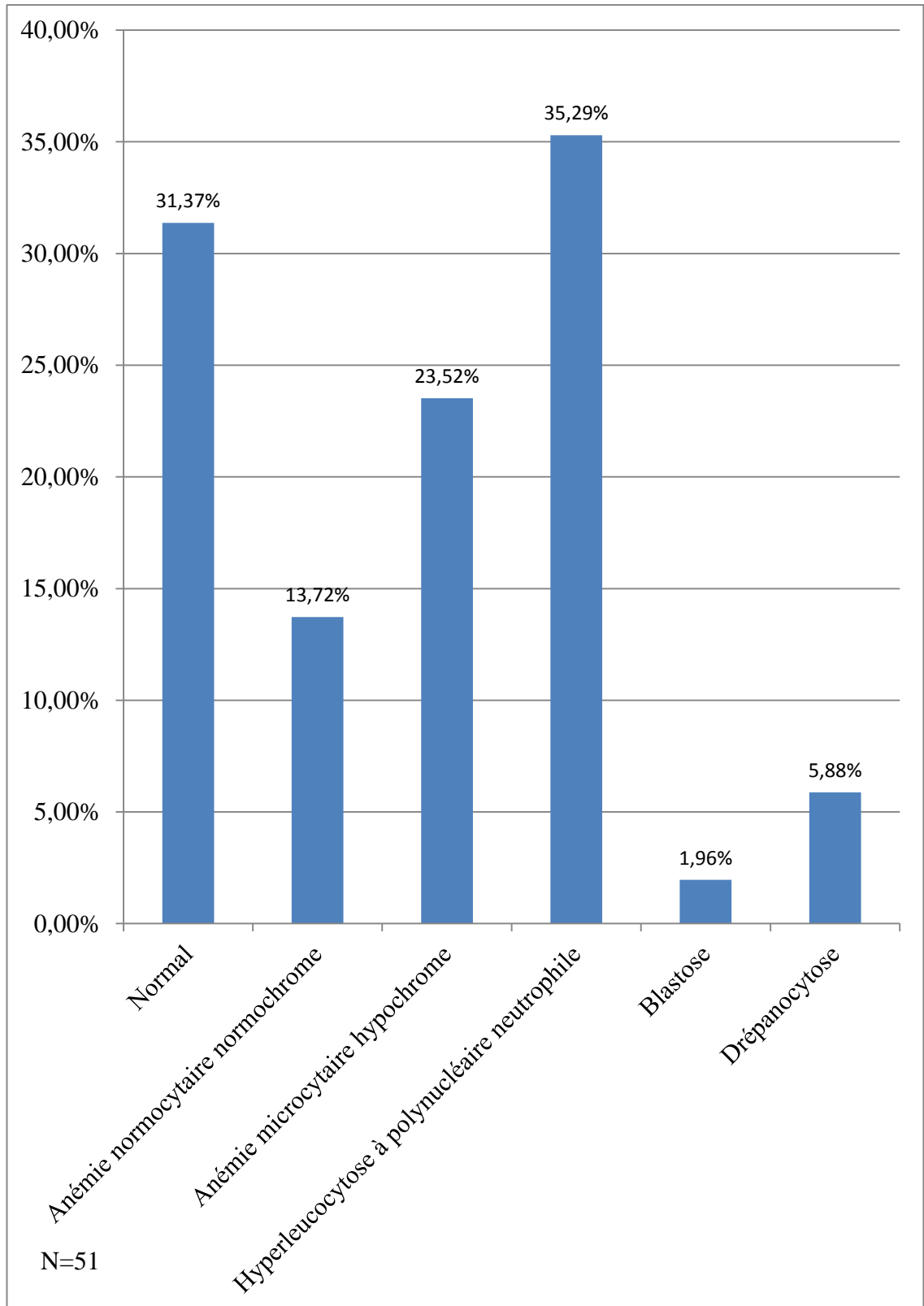


Figure 13 : Répartition des patients selon le résultat de l'hémogramme

II.4.2. Vitesse de sédimentation

Elle était réalisée chez 74,13% des patients (n = 43), vingt-cinq virgule quatre-vingt-six n'avaient pas pu la réaliser (n = 15)

Le résultat de la vitesse de sédimentation était normal chez 16,27% (n = 7) et elle était augmentée chez 83,72% (n = 36) (Fig. 14).

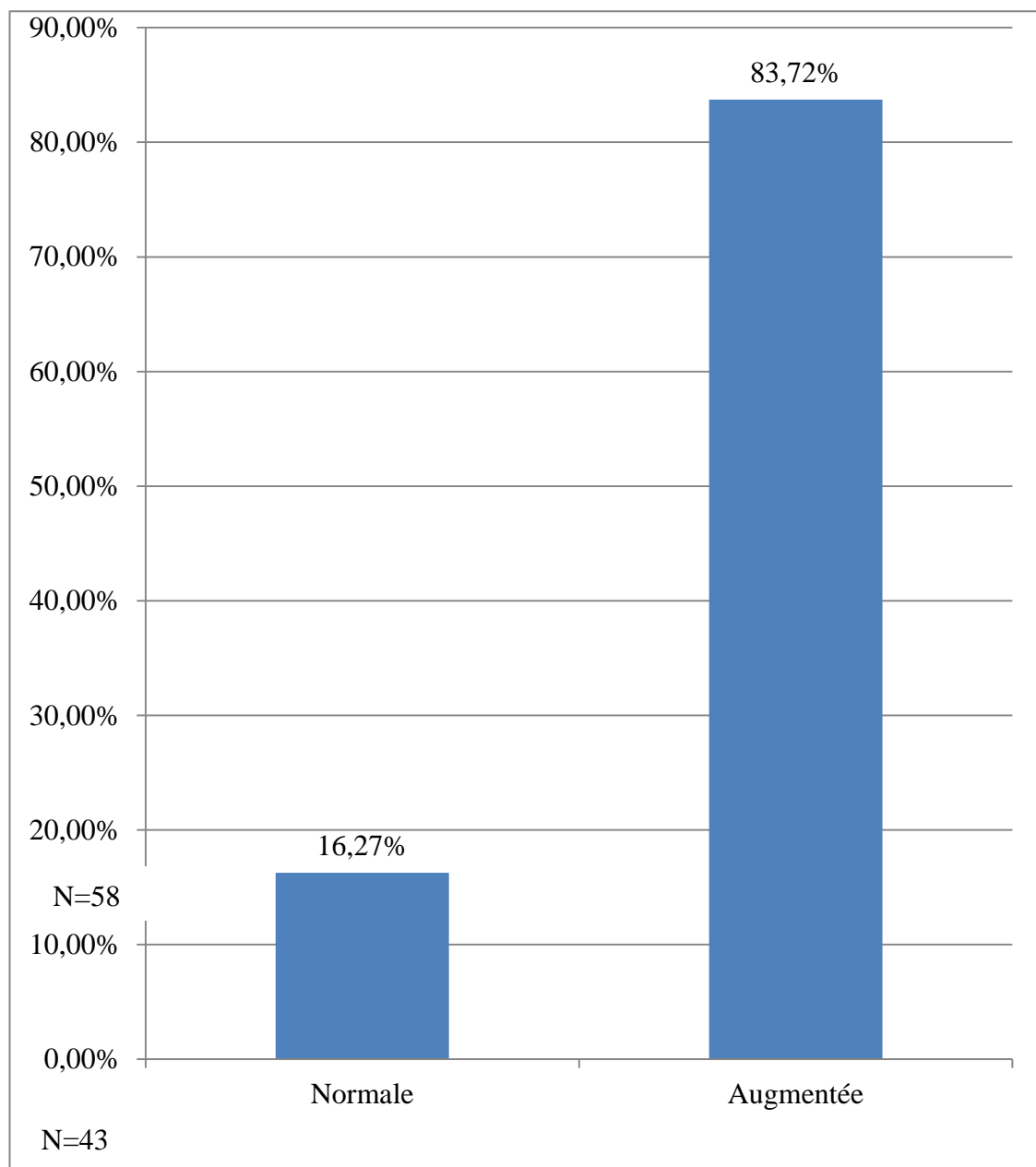


Figure 14 : Répartition des patients selon le résultat de la VS

II.4.3. Proteine C Reactive

Le dosage de la CRP était effectué chez 94,82% des patients (n = 55), cinq virgule dix-sept n'avaient pas pu le faire (n = 03)

Le résultat de la CRP était revenu normal chez 23,63% (n = 13) et élevé chez 76,36% des patients (n = 42) (Fig. 15).

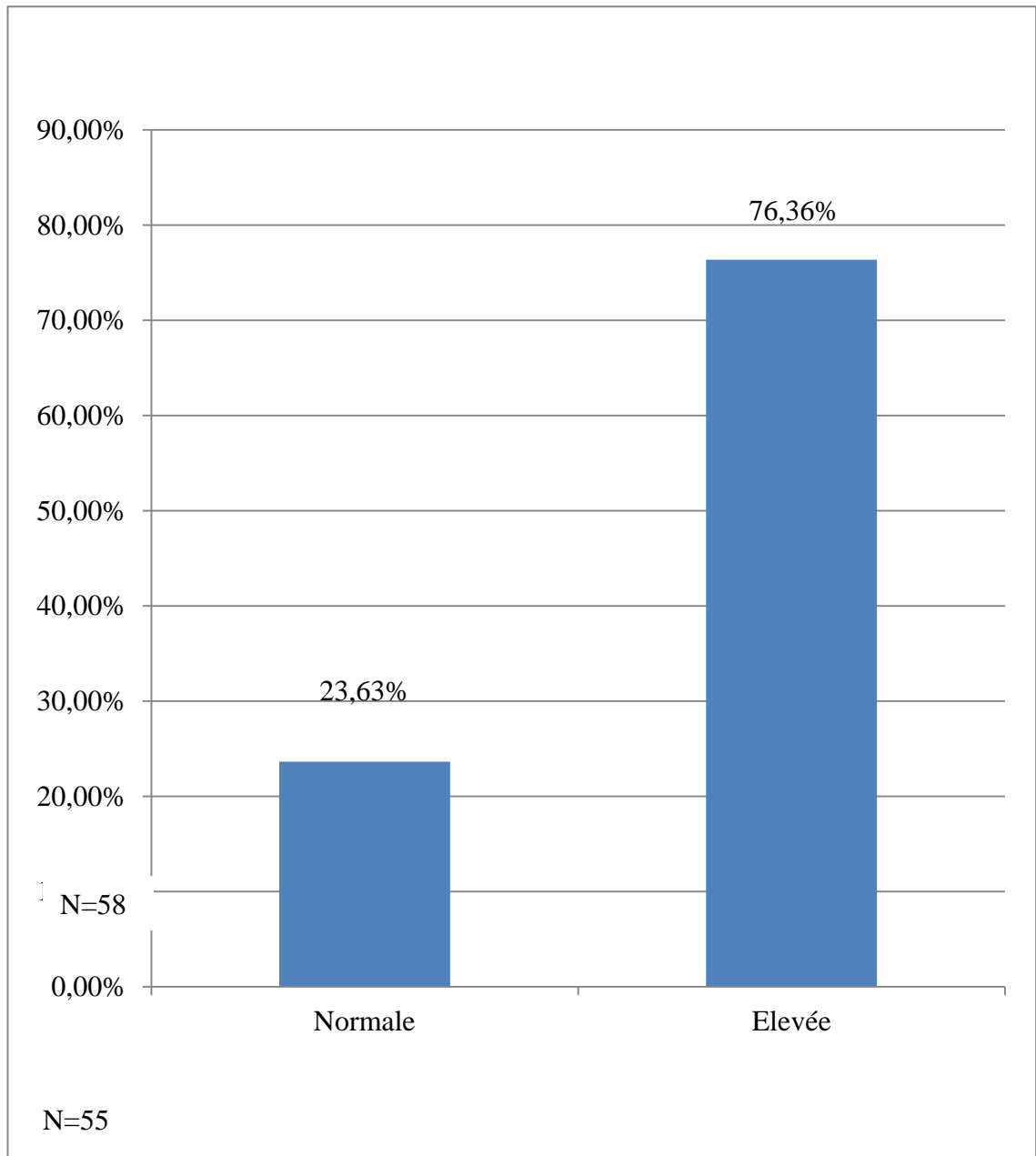


Figure 15 : Répartition des patients selon le résultat de la CRP

II.4.4. Electrophorèse des protéines sériques

Trente-deux virgule soixante-quinze pourcent des patients (n = 19) avaient effectué l'EPS, soixante-sept virgule vingt-quatre pourcent n'avaient pas pu réaliser cet examen (n = 39).

Parmi ceux qui avaient réalisé l'EPS, vingt et un virgule zéro cinq pourcent présentaient des résultats normaux (n = 4) et 68,42% présentaient un syndrome inflammatoire (hyper- α 1-globulinémie ou hyper- α 2-globulinémie ou hyper- γ -globulinémie polyclonale) (n = 13) (Fig. 16).

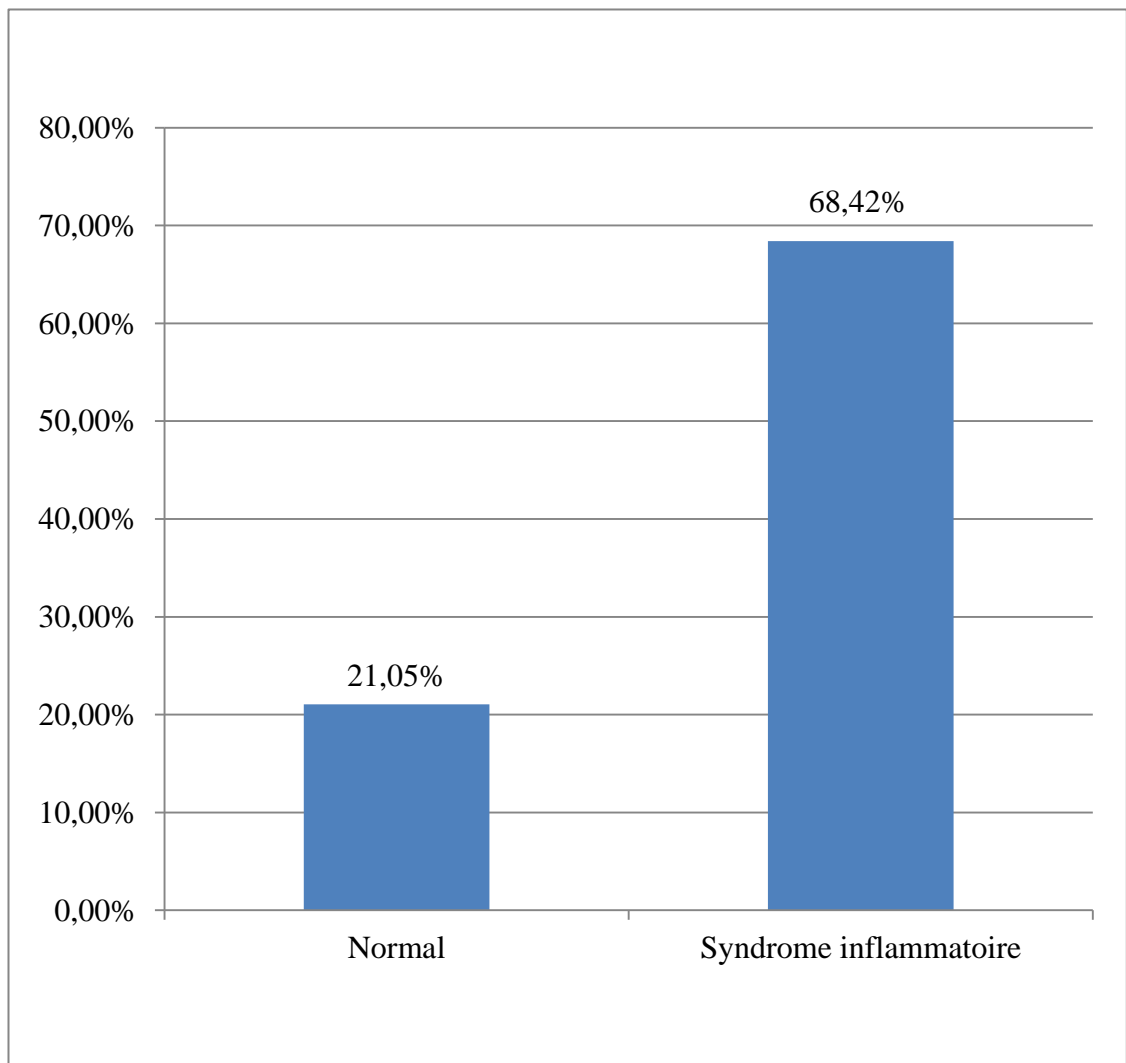


Figure 16 : Répartition des patients selon le résultat de l'EPS

II.4.5. Uricémie

On avait réalisé l'uricémie chez 55,17% des patients (n = 32), vingt-six patients n'avaient pas réalisé cet examen

Parmi ceux qui avaient réalisé l'uricémie, vingt-huit virgule douze pourcent présentaient une normouricémie (n = 9) et 71,87% une hyperuricémie (n = 23) (Fig. 17).

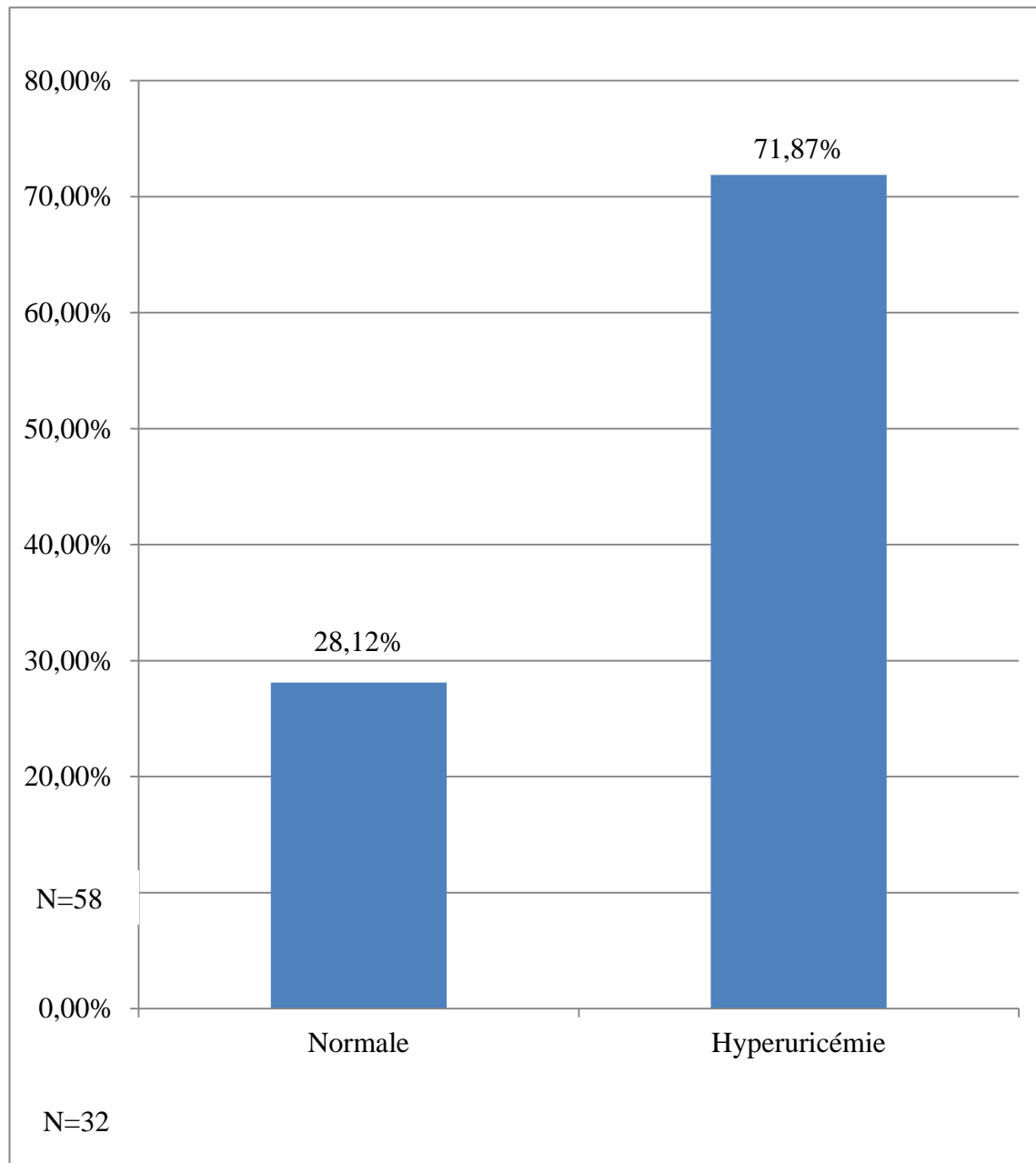


Figure 17 : Répartition des patients selon le résultat de l'uricémie

II.4.6. Bilan infectieux

Parmi les patients de l'échantillon, 1,72% des patients (n = 1) avaient réalisé l'examen cyto-bactériologique des urines qui étaient revenu positif à *Klebsiella pneumoniae*, six virgule quatre-vingt-neuf pourcent des patients (n = 4) avaient réalisé l'hémoculture qui étaient tous négatifs. Des prélèvements vaginaux étaient effectués chez 3,44% des patients (n = 2) qui étaient positifs : l'un à *Neisseria gonorrhoeae* et l'autre à *Staphylococcus aureus*. Les sérologies étaient réalisées chez 43,10% des patients (n = 25) dont une était positive pour le VHC, une pour l'ASDO, et trois pour l'ASLO.

II.4.7. Bilan immunologique

Les bilans immunologiques étaient effectués chez 31,03% des patients (n = 18). Le dosage de l'AAN était effectué chez 77,77% de ces patients (n = 4) dont onze étaient négatifs et trois positifs. Le dosage de l'anticorps anti-antigène nucléaire soluble était réalisé chez 33,33% des patients (n = 6) dont trois étaient négatifs et trois positifs. Le dosage de l'ANCA était réalisé chez 22,22% des patients (n = 4) : trois étaient négatifs et un positif. Le FR était recherché chez 61,11% des patients (n = 11) : dix étaient négatifs et un positif.

II.4.8. Examen du liquide articulaire

Douze virgule zéro six pourcent avaient réalisé une ponction du liquide articulaire (n = 7). A la macroscopie, quatre-vingt-cinq virgule soixante-onze pourcent des patients présentaient un liquide inflammatoire (n = 6/7). A la cytologie, cent pourcent présentaient un liquide inflammatoire (n = 7/7). A la bactériologie, soixante-onze virgule quarante-deux pourcent avaient un résultat positif (n = 5/7). La recherche de microcristaux était revenue négative chez 100% des patients (n = 7/7).

II.4.9. Examen histologique

L'examen histologique était réalisé chez 8,62% des patients (n = 5). Parmi eux, 60% (n = 3) avaient réalisé une biopsie cutanée dont le résultat montrait pour chacun une vascularite, vingt pourcent (n = 1) avaient effectué une biopsie de l'artère temporale qui était revenue normale, et 20% (n = 1) avaient effectué une biopsie ostéo-médullaire qui montrait une myélofibrose partielle systématisée.

II.4.10. Radiographie standard

Elle était réalisée chez 17,24% des patients (n = 10) dont 10% présentaient une radiographie normale (n = 1), quatre-vingt pourcent montraient un pincement de l'interligne articulaire (n = 8), quarante pourcent avaient une déminéralisation osseuse (n = 4), vingt pourcent avaient une ostéophytose (n = 2) et 10% présentaient une condensation osseuse (n = 1) (Fig. 18).

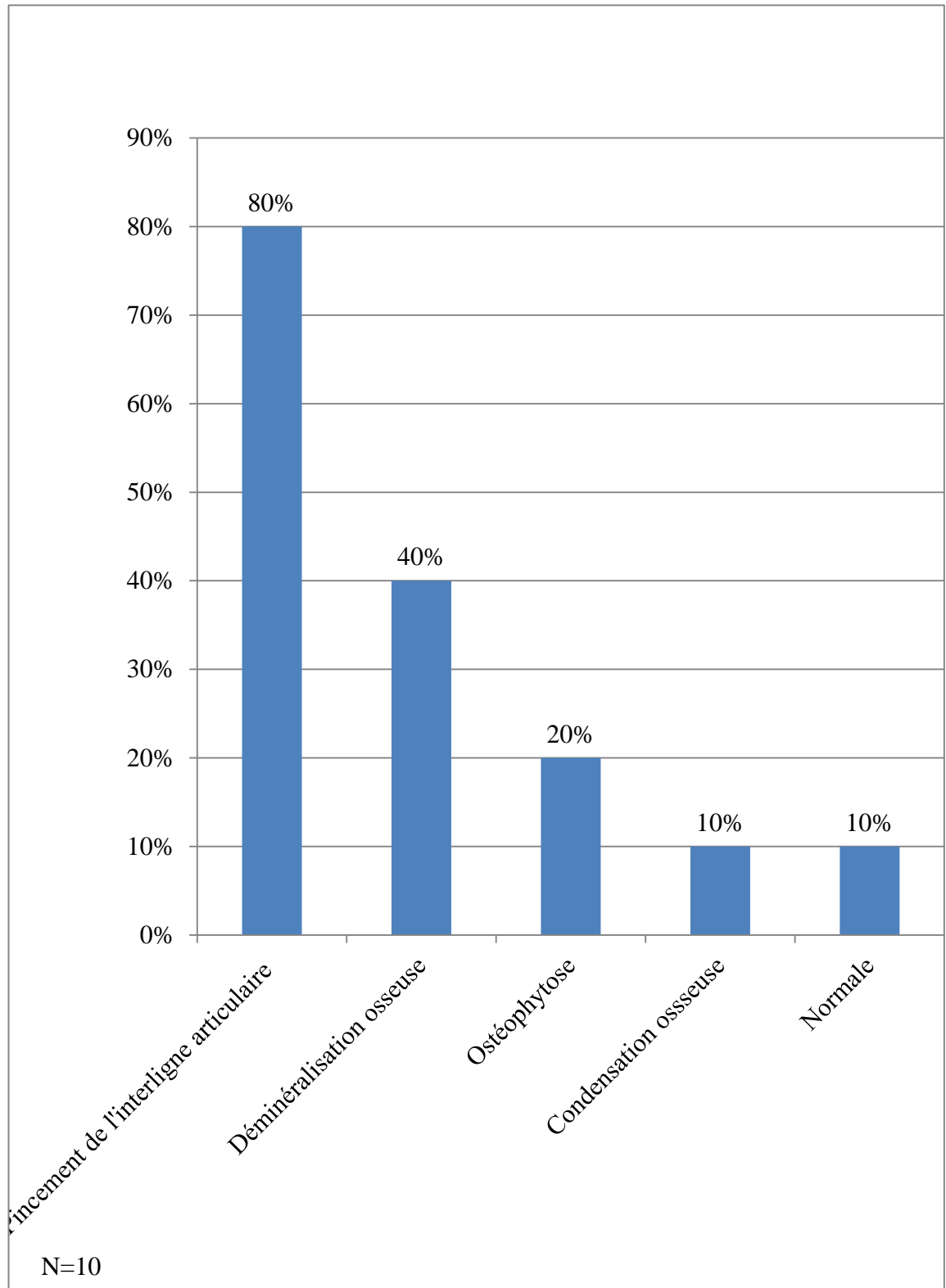


Figure 18 : Répartition des patients selon le résultat de la radiographie standard

II.4.11. Echographie

Elle était réalisée chez 5,17% des patients (n = 3) dont le résultat montrait pour chacun un épanchement articulaire.

II.5. Etiologies

L'étiologie prédominante des douleurs articulaires dans notre étude était la goutte et représentait un taux de 31,03 % (n = 18), Pour les infections et rhumatismes post-infectieux, les arthrites septiques représentaient 12,06 % (n = 7) de notre échantillon, l'arthrite post-streptococcique, la spondylodiscite et l'arthrite virale comptaient chacun un taux de 1,72 % (n = 1). Concernant les rhumatismes inflammatoires chroniques, un taux de 6,89% avait été retrouvé pour la polyarthrite rhumatoïde (n = 4), un taux de 3,44 % était recensé aussi bien pour la maladie de Still (n = 2) que pour la spondylarthropathie (n = 2). Les connectivites et les vascularites représentaient chacun un taux de 12,06 % (n = 7). L'arthrose et la drépanocytose représentaient chacun un taux de 5,17 % (n = 3). Un taux de 1,72% (n = 1) a été retrouvé aussi bien pour la leucémie aigue myéloblastique que pour la myélofibrose partielle systématisée (Fig. 19).

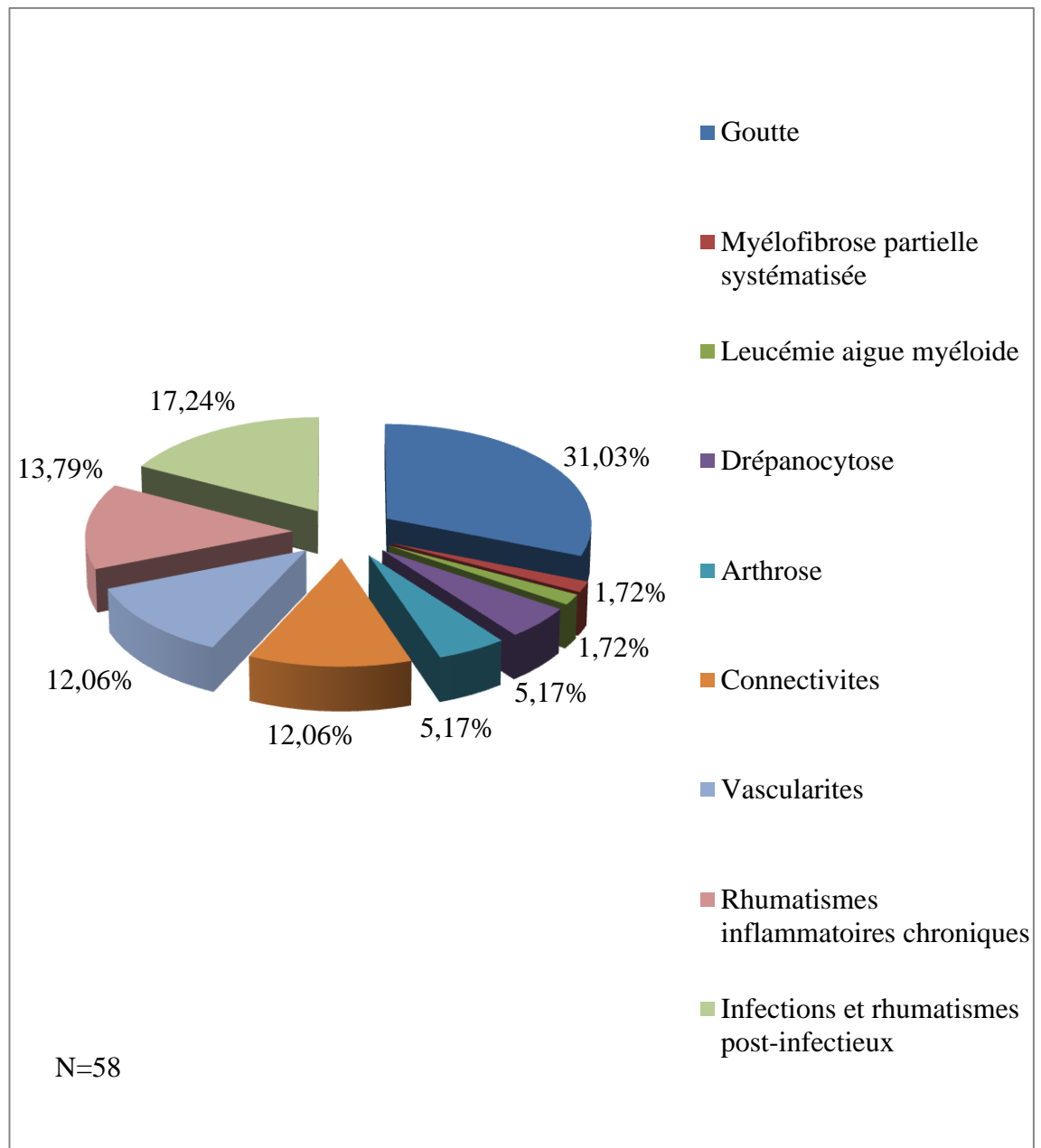


Figure 19 : Répartition des patients selon l'étiologie

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

TROISIEME PARTIE: DISCUSSION

I. Concernant notre étude

La méthode rétrospective utilisée pour notre étude n'a pas permis d'avoir plus de détails sur les informations nécessaires, source de l'exclusion de 3 cas. Le fait d'être monocentrique constitue également une autre limite de notre étude car les données ne reflètent pas la réalité dans tout Madagascar.

A Madagascar, peu d'études ont été consacrées à la douleur articulaire. La force de notre étude réside sur le fait qu'à notre connaissance, c'est la première étude sur le profil étiologique des douleurs articulaires dans le service de Médecine Interne de l'HUJRB.

Toutefois, les échantillons restent non représentatifs des cas malgaches et une étude à grande échelle serait nécessaire.

II. Discussion

II.1. Fréquence des douleurs articulaires

Parmi les 1702 patients hospitalisés dans notre service durant notre période d'étude, nous avons retrouvé 58 cas de douleurs articulaires, soit une fréquence de 3,40 %.

A Madagascar, en 2004, une étude épidémiologique de toutes les pathologies rencontrées dans l'HUJRB de Juin 1998 à Mai 2002 avait montré que les pathologies rhumatologiques représentaient une prévalence de 0,87% [29].

Une étude épidémiologique multicentrique faite par Samison L et al, en 2016, à Antananarivo avait recensé 400 cas de douleur articulaire sur une période de 3 mois [30].

En 2015, la Société Française de Rhumatologie, le Collège Français des Médecins Rhumatologues et le Syndicat National des Médecins Rhumatologues avaient réalisé une enquête auprès de 29 931 sujets représentatifs de la population française et montrait que 27,7 % de la population, soit environ 17,3 millions d'individus, a rapporté une affection rhumatologique [31].

Un sondage aux Etats-Unis montrait que 28% des adultes rapportaient une douleur articulaire ou une raideur articulaire [32].

La fréquence des douleurs articulaires peut varier en fonction du service d'hospitalisation et du centre de recrutement, elle varie également en fonction du pays ; ce qui explique la différence entre nos résultats et ceux de la littérature. Dans notre étude, la fréquence basse de 3,40% de la douleur articulaire peut probablement être influencée par des facteurs socio-économiques, comme Madagascar est un pays à faible revenu et le cout de la prise en charge des maladies rhumatologiques étant important, les patients ne consultent qu'à un stade avancé de la maladie. En outre, la faible taille de l'échantillon, dans notre étude, détermine également cette basse fréquence de la douleur articulaire.

II.2. Paramètres anamnestiques

II.2.1. Répartition des patients selon le genre

Notre étude a pu recruter 58 patients présentant une douleur articulaire, dont 23 hommes soit 39,65% et 35 femmes soit 60,34% donnant un sex ratio de 0,65.

Les résultats des sondages aux Etats-Unis avaient montré que la douleur articulaire est généralement plus prévalente chez les femmes (31%) que chez les hommes (26%) [32].

Dans leur étude sur l'épidémiologie des douleurs articulaires, Samison L et al constataient que les femmes étaient prédominantes (52,5%) par rapport aux hommes avec un sex ratio de 0,9 [30].

Selon Javier R et Perrot S, de façon générale, il existe chez les femmes, une prévalence plus élevée de pathologies potentiellement génératrices de douleurs, notamment les pathologies ostéo-articulaires. Des études épidémiologiques démontraient que les femmes ressentent plus fréquemment des douleurs, d'intensité plus sévère, de localisation diffuse avec une tendance à la chronicité accentuée par rapport aux hommes. Ainsi, chez des sujets de plus de 72 ans, des douleurs ostéo-articulaires

sont constatées chez 2/3 des femmes et environ la moitié des hommes, avec des douleurs diffuses pour une femme sur sept et un homme sur vingt [33].

Tous ces résultats concordaient avec notre étude. Cela s'explique par le fait qu'il y a une vulnérabilité biologique accrue chez les femmes. En d'autres termes, le cartilage est plus fragile et les mécanismes de contrôle de la douleur sont moins performants chez la femme (les seuils douloureux sont plus bas et les systèmes de contrôle opioïdes endogènes sont moins efficaces chez la femme). Toutefois, il faut noter que dans la population générale, le genre féminin est prédominant.

II.2.2. Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen des patients de notre échantillon était de 46,48 ans avec un âge extrême allant de 15 à 96 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 40 à 59 ans avec un taux de 53,44 % (n=31).

Samison L et al avaient retrouvé un âge moyen de 42.34 plus ou moins 17,7 ans dans leur étude et des extrêmes de 4 à 86 ans. [30]

Une étude réalisée par Rakotomalala H. et al, en 2016, dans le service de rhumatologie de l'HUJRB montrait un âge moyen de 49 ans avec des extrêmes de 1 à 91 ans [34].

Selon un sondage fait aux Etats-Unis, la douleur articulaire augmente avec l'âge : 15% chez les adultes âgés de 20 à 39 ans, 34% chez ceux âgés de 40 à 64 ans et 44% chez ceux âgés de plus de 65 ans [32].

Dans notre étude, la majorité des patients atteints de douleur articulaire était des adultes compris entre 40 et 59 ans.

II.2.3. Selon les caractéristiques des douleurs articulaires

Il y avait une prédominance des douleurs inflammatoires dans notre étude avec un taux de 89,65% (n = 52), suivies par les douleurs mécaniques avec un taux de 6,89 % (n = 4), et les douleurs mixtes qui représentaient un taux de 3,44 % (n = 2).

Samison L et al décrivaient dans leur étude sur l'épidémiologie des douleurs articulaires des patients vus en consultation, à Antananarivo, un taux de 65% pour les douleurs de type mécanique, 32% pour les douleurs de type inflammatoire et 3% pour les douleurs de type mixtes [30].

Dans une étude menée par Hmamouchi I et al, sur la pratique traditionnelle d'utilisation des plantes médicinales marocaines en rhumatologie, on retrouvait que parmi les patients vus en consultation, les pathologies inflammatoires se présentaient chez 15,47% des patients alors que les pathologies mécaniques se révélaient chez 84,52% [35].

Nos données ne sont pas superposables à celles de la littérature. Ceci pourrait être du au fait que notre étude ne concerne que les patients hospitalisés chez lesquels les pathologies inflammatoires prédominent alors que les pathologies mécaniques sont plutôt prises en charge en ambulatoire.

II.3. Les étiologies

II.3.1. Les arthrites microcristallines

La goutte constituait de loin l'étiologie la plus fréquente des douleurs articulaires dans notre étude avec un taux de 31,03% (n = 18).

Selon Jatuworapruk K et al, parmi les 233 patients ayant participé à leur étude, 136 patients avaient été diagnostiqués d'une goutte soit une prévalence de 58,36% [36].

Martillo M et ses collaborateurs affirmaient que la goutte est la plus fréquente des arthropathies microcristallines [37].

La prédominance de la goutte dans notre étude peut s'expliquer par le régime alimentaire et le mode de vie des malgaches. En effet, Madagascar est un pays pauvre, les

aliments riches en purines tels que les abats y sont abondants et de faible cout sur le marché, augmentant leur consommation. De plus, l'éthylisme tend à augmenter dans notre pays en raison de cette pauvreté, ce qui accroît le risque de présenter des crises de goutte. En outre, la forte prévalence actuelle de l'hyperuricémie qu'elle soit la cause ou la conséquence d'une maladie sous jacente, telles que les insuffisances rénales chroniques ; les maladies cardiovasculaires (hypertension artérielle, le diabète, les dyslipidémies) explique les résultats de notre étude. Enfin, certains médicaments d'usage fréquent tels que les diurétiques, les antituberculeux, les inhibiteurs de pompes à protons, l'aspirine à faible dose sont eux aussi de forts pourvoyeurs d'hyperuricémie entraînant cette forte fréquence de la goutte [5].

II.3.2. Les infections et rhumatismes inflammatoires post-infectieux

II.3.2.1. Les arthrites septiques

Dans notre étude, douze virgules zéro sept pour cent ($n = 7$) des patients étaient diagnostiqués d'une arthrite septique.

Selon Coulibaly CA, sur une étude rétrospective de 2 ans, incluant 168 prélèvements articulaires de malades arthritiques hospitalisés dans plusieurs services de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, ainsi que des malades externes, le pourcentage de positivité d'arthrite septique était de 8.3 % [38]. Nos résultats sont proches de cette étude. Dans la nôtre, elle constitue la deuxième étiologie la plus fréquente des douleurs articulaires. Cela peut être liée à la présence des facteurs de risque tels que l'âge avancée, la PR, le diabète, l'infection à VIH, les néoplasies, la toxicomanie, l'hémodialyse, l'insuffisance rénale chronique, l'insuffisance hépatique, l'immunosuppression d'origine thérapeutique ou la grossesse.

Rakotomalala H, dans son étude intitulé « Apport diagnostique de l'examen du liquide articulaire », dans le service de rhumatologie montrait, que parmi les 38 patients ayant bénéficié d'une analyse du liquide articulaire, le diagnostic le plus rencontré était l'arthrite septique ($n = 9$) soit 23,68% [39]. Ces données constituent un écart par rapport à

notre étude où l'arthrite septique ne représente qu'un taux de 12,07%. Cela peut être due au fait que notre service de recrutement est un service de médecine interne où les pathologies rencontrées sont variables.

II.3.2.2. Les arthrites post-streptococciques

Notre étude montre un taux de 1,72% (n = 1) pour les arthrites post-streptococciques.

Selon Diomané M, dans son étude sur les pathologies ostéo-articulaires de l'enfant vues en milieu rhumatologique à Abidjan, les affections ostéo-articulaires de l'enfant étaient principalement dominées par le rhumatisme articulaire aigu avec un taux de 18,6% [40].

Ralandison DS affirmait que Madagascar fait partie des pays à haute prévalence de RAA car le mode de vie de sa population correspond aux facteurs de risque classiques : bas niveau socio-économique, promiscuité, malnutrition, absence d'antibiothérapie au cours d'une infection streptococcique, et que selon les données de l'OMS, le RAA est un problème de santé publique dans les pays en voie de développement avec 15,6 millions de cas [5].

Ces données et celles de notre étude sont bien discordantes, cela peut s'expliquer par le fait que les malgaches sont limités par leurs moyens financiers et n'arrivent pas à couvrir et à suivre les couts du diagnostic de leur maladie ou ne consultent un médecin qu'à un stade grave de leur maladie. Vu ce bas niveau socio-économique des malgaches, il faudrait faciliter leur accessibilité aux soins primaires, aux bilans biologiques et radiologiques en améliorant leur tarification. En plus, les mythes et les croyances par rapport aux maladies sont fortement ancrés dans leur culture et constituent une barrière à leur prise en charge. Enfin, notre service de recrutement est réservé aux patients de plus de 15 ans alors que le RAA survient surtout chez les moins de 15 ans.

II.3.2.3. Les spondylodiscites infectieuses

Les spondylodiscites infectieuses représentent un taux de 1,72% (n = 1) dans notre étude.

Houzou P et al montraient en 2013, dans leur étude sur le profil des affections rhumatismales chez 13517 patients ouest africains, que la prévalence de la spondylodiscite était estimée à 1,41% [41].

Sur A et al affirmaient en 2015, dans leur étude que la spondylodiscite est une affection peu fréquente comptant environ 3 à 5% de tous les cas d'ostéomyélites [42].

Dans une unité d'orthopédie pédiatrique français, en 2013, une évaluation estimait que la spondylodiscite comptait approximativement 3% de tous les cas d'infections ostéo-articulaires [43].

Nos résultats sont proches de ceux de la littérature. La basse fréquence de cette infection résulte probablement de la difficulté diagnostique de cette pathologie, en raison du cout élevé de la tomodensitométrie des rachis et surtout l'imagerie par résonance magnétique, constituant des examens de référence. En plus, la mise en évidence de l'agent causal reste de plus en plus difficile, par faute de plateau technique adapté.

II.3.2.4. Les arthrites virales

Les arthrites virales étaient diagnostiquées chez 1,72% (n = 1) de nos patients.

Selon Marks M et Marks J, des études sur des patients ayant présenté une arthrite aiguë montraient une étiologie virale dans 1% des cas [10].

Une étude faite par Rafalimanana E, sur les pathologies rhumatologiques avait été effectuée dans le service de Rhumatologie de l'HUJRB de Janvier à Décembre 2008. Sur 517 cas vus et diagnostiqués en consultation et en hospitalisation, 14 cas d'arthrite virale avaient été rapportés soit un taux de 2,70% [44].

Ce qui est conforme à notre étude. Toute infection virale peut se présenter avec une symptomatologie articulaire. Dans nos résultats, le développement de certains moyens

préventifs tels que les vaccins antiviraux contribue probablement à la basse fréquence de ces arthrites.

II.3.3. Les rhumatismes inflammatoires chroniques

II.3.3.1. La polyarthrite rhumatoïde (PR)

Dans notre étude, le diagnostic de PR était retenu chez 6,89 % (n = 4) des patients.

Ntsiba H rapportait dans son étude sur 3215 patients hospitalisés dans le service de Rhumatologie de l'hôpital universitaire de Brazzaville au Congo pendant 17 ans, de 1989 à 2006, un taux de 1,92% (n = 62) pour les patients atteints de PR [45].

Bileckot R montrait, dans une répartition diagnostique des principales atteintes rhumatismales observées en milieu hospitalier à Harare au Zimbabwe en 1991 pour 411 patients, une prévalence de 18% (n = 75) pour la PR. Au Togo, sur 70 cas de polyarthrites chroniques, elle représentait un taux de 17,14% (n = 12) [46].

Selon Roux H, la répartition de la PR est inégale en Afrique subsaharienne et que la prévalence globale peut être estimée à 0,3% avec une nette différence en zones rurales (0 à 0,68%) et en zones urbaines (0,9%) [47].

Au Canada, une étude en 2003 montrait qu'approximativement 1% des adultes canadiens étaient affectés par la PR. Aux Etats-Unis, des données en 2005 estimaient que 0,6% des américains adultes âgés de 18 ans et plus avaient cette maladie. En Belgique, un sondage de la population belge trouvait une prévalence de 6% [48].

Selon l'OMS, la prévalence de la PR dans différentes populations peut varier de moins de 1% à près de 5% [49].

Les résultats des différentes études de la PR dans la race noire sont divergents, comme en témoigne nos résultats et ceux de l'Afrique noire. D'une part, cette variabilité reflète des différences dans la méthode d'enquête et de la sensibilité diagnostique. En effet, les études épidémiologiques de la PR sont dépendants des critères utilisés pour définir la maladie. Il n'existe pas d'agent étiologique identifié ni un unique trait clinique ou biologique utilisé pouvant définir clairement la maladie. Le diagnostic est donc basé

sur la présence ou l'absence des anomalies cliniques, biologiques et radiologiques, ce qui induit les résultats en erreur. D'autre part, on peut supposer que ces différences de résultats tiennent au rôle des facteurs génétiques et environnementaux (stress, activité physique, parasitoses, infections responsables d'hyperglobulinémie et d'hypercomplémentémie, malnutrition chronique fréquente).

II.3.3.2. Les spondylarthropathies

Dans notre étude, trois virgule quarante-quatre pour cent des patients ($n = 2$) présentaient une spondylarthropathie.

Rafalimanana E rapportait en 2008, dans son étude sur 517 cas de pathologies rhumatologiques dans le service de Rhumatologie de l'HUJRB, 12 cas de spondylarthropathie, soit un taux de 2,32% [44].

Houzou P et al montraient en 2013, dans leur étude sur le profil des affections rhumatismales chez 13517 patients ouest africains, que la prévalence de la spondylarthropathie était estimée à 1,41% [41].

En France, les résultats des enquêtes réalisées par l'Observatoire Régional de Santé de Bretagne en 2006 montraient la prévalence de cette maladie à 6,1% ($n = 92$) parmi 1386 patients vus en consultation [50].

Un écart existe entre nos résultats et ceux de la littérature. En effet, il y a une forte corrélation entre la possession du marqueur HLA-B27 et les chances d'être atteint d'une spondylarthropathie. Il faut savoir que la fréquence de HLA-B27 varie beaucoup d'une région à l'autre et entre différents groupes raciaux et ethniques. De plus, cet écart peut s'expliquer par l'absence de critères bien établis pour le diagnostic et la classification des différentes formes de spondylarthropathie.

II.3.3.3. La maladie de Still

Notre étude rapportait une fréquence de 3,44% (n = 2) pour la maladie de Still.

Selon Ruscitti P et al, la maladie de Still est une maladie inflammatoire systémique rare avec une prévalence de 1 à 34 cas par million de personnes [51].

Abbaslou M et al rapportaient qu'en 2009 la prévalence de la maladie de Still était à 1,5 cas par 100.000 à 1.000.000 de personnes [52].

Selon Jamilloux Y, c'est une maladie inflammatoire rare [53].

La fréquence de la maladie de Still est plus élevée dans notre étude par rapport aux données de la littérature. La maladie de Still est typiquement considérée comme un diagnostic d'exclusion, dans un pays pauvre comme la nôtre, où les moyens financiers manquent, il est possible que les autres maladies s'exprimant par des symptômes proches tels que les infections, les tumeurs et les maladies auto-immunes n'ont pas pu être éliminées avant de poser le diagnostic.

II.3.4. Les affections auto-immunes systémiques à expression rhumatologique et les maladies auto-inflammatoires

II.3.4.1. Les connectivites

a) Le lupus érythémateux systémique

Le LES représentait un taux de 6,89% (n = 4) de notre échantillon.

Rafalimanana E montrait, dans son étude sur les pathologies rhumatologiques dans le service de Rhumatologie de l'HUJRB de Janvier à Décembre 2008, quatorze cas de LES soit 2,70% parmi les 517 cas vus et diagnostiqués en consultation et en hospitalisation [44].

Au Canada, une étude en 2003 montrait que le LES affectait 0,05% des adultes canadiens. Aux Etats –Unis, une étude en 2001 estimait la prévalence du LES à 0,13% [48].

Madhok R et Wu O affirmaient dans leur étude que la prévalence du LES dans le monde varie largement, allant de 1/3500 femmes en Angleterre, à 1/1000 femmes en Chine, à 1/250 femmes africo-américains aux Etats-Unis [54].

Selon Bouchhab A, une étude réalisée à Nottingham avait observé une prévalence du lupus de 24,7 pour 100 000 dans la population générale; le chiffre le plus élevé concernait la population noire de cette région: 207 pour 100 000, suivie des asiatiques avec 48,8 pour 100 000 puis des blancs avec 20,3 pour 100 000 [55].

Vus les résultats de la littérature et celui de notre étude, c'est une maladie rare, mais qui mérite d'être connue car s'observe dans le monde entier. Pourtant, sa prévalence est plus élevée dans certains groupes ethniques comme les femmes noires non caucasiennes. Cette variabilité peut également s'expliquer par la non-standardisation des tests de recherche des auto-anticorps et d'autres études immunologiques dans les laboratoires.

b) Le Syndrome de Gougerot-Sjogren

Notre étude rapportait un taux de 1,72% (n = 1) pour ce syndrome.

En Angleterre, une étude reportait une prévalence du Syndrome de Gougerot-Sjogren à 3,5%. Dans les pays européens (Slovénie, Norvège), la prévalence estimée de cette maladie variait de 0,2 à 3,4%. Dans d'autres pays comme la Chine et la Turquie, elle s'étendait de 0,21 à 1,56%. Au Mexique, la prévalence dans la population totale était estimée à 13,3% [48].

Selon l'OMS, la prévalence du Syndrome de Gougerot-Sjogren chez les personnes âgées est de 3 à 4%, pourtant dans la population générale elle n'est pas connue [49].

Il existe une variation entre la fréquence dans notre étude et la prévalence dans les littératures. En effet, la sensibilité et la spécificité des tests diagnostiques appliqués pour objectiver la présence d'une kérato-conjonctivite sèche ou une xérostomie varient considérablement et n'ont pas été évaluées. De plus, il n'y a pas de critères de classification pour le syndrome de Gougerot-Sjogren mises au point par la communauté scientifique internationale, s'opposant à des comparaisons précises des résultats entre des études. Face à l'absence d'évaluation et de mis au point des critères de classification, il faudrait instaurer une coopération internationale accrue pour bien faire comprendre aux

médecins et aux autres agents de santé l'importance d'utiliser une classification reconnue des maladies, pour parvenir à une certaine uniformité dans le diagnostic des maladies rhumatismales.

II.3.4.2. Les vascularites

a) La maladie de Horton

La maladie de Horton représentait un taux de 3,44% (n = 2) dans notre étude.

Une étude d'une base de données de médecine générale correspondant à une population de 21 612 sujets de plus de 50 ans (Norfolk, Royaume-Uni), avait pu estimer la prévalence du Horton à 1,4/1 000 sujets de plus de 50 ans et un sex ratio de 1,4/1 [56].

Selon Hatron P et Lambert M, elle concerne en règle la personne âgée, avec une prédominance féminine, une prévalence maximum de 1/500 dans la fourchette de 70 à 75 ans et elle est exceptionnelle avant l'âge de 50 ans [57].

La fréquence de la maladie de Horton de notre étude ne rejoint pas les données de la littérature. Comme la maladie de Horton affecte surtout les personnes âgées, notre fréquence de 3,44% peut être due au grand effectif des personnes ≥ 50 ans dans notre échantillon (n = 30) et à la prédominance du genre féminin dans notre étude.

b) La périartérite noueuse

On retrouvait cette pathologie chez 1,72% (n = 1) de nos patients.

Selon Gillevin L et al, la prévalence de la PAN est estimée en Seine-Saint-Denis et pour l'année 2000 à 31 /1 000 000 adultes [58].

La prévalence estimée de la PAN est d'environ 1 sur 33 000 et semble en diminution constante ces dernières années [59].

Mouthon L et Cohen P affirmaient que les données épidémiologiques des vascularites, et en particulier de la périartérite noueuse, sont rares [60].

Nos résultats et ceux de la littérature ne sont pas superposables. La périartérite noueuse a une fréquence nettement plus élevée dans notre étude. Ceci peut être due à la haute fréquence des infections virales dans notre pays, plus particulièrement du VHB, mais aussi d'autres virus comme le VHC, le VIH, le Parvo B19, le Cytomégalo virus, qui sont connus être pourvoyeurs de la périartérite noueuse. Il faut dire que les mesures de précautions transfusionnelles et de vaccination pour ces infections ne sont pas encore maîtrisées dans notre pays.

II.3.4.3. La maladie de Behçet

Nous avons retrouvé un taux de 1,72% (n = 1) pour la maladie de Behçet.

Selon Gabay C, la prévalence de cette maladie est particulièrement importante dans les régions de l'ancienne «route de la soie» allant de l'Europe orientale jusqu'au Japon. En particulier, la prévalence la plus haute se situe en Turquie avec 0,08 à 0,37%. La prévalence au Japon, en Asie du Sud et en Iran est de 0,013 à 0,02%. Par contre, elle est rare en Europe occidentale et aux Etats-Unis avec 0,12 à 0,64 par 100 000 habitants, elle n'est pratiquement pas décrite en Afrique subsaharienne [61].

Mahr A et Maldini C montraient qu'en Amérique du Nord et Sud, aux Antilles et chez des sujets originaires d'Afrique sub-saharienne, la distribution géographique de la maladie de Behçet est plus large que celle circonscrite à la route de la soie [62].

Rahantamala MI montrait dans son étude réalisée dans les Unités de Soins de Formations et de Recherches (USFR) en Médecine Interne et en Dermatologie de l'HUJRB, la fréquence de cette maladie qui était de deux cas sur les 2352 patients soit 0.08% [63].

Il existe une nette différence entre notre étude et celle de la littérature. Selon la littérature, elle est observée dans le monde entier, à des degrés de fréquence variable et rare chez les noirs africains. Mais elle existe bel et bien dans notre pays. Dans notre étude, sa fréquence est même plus élevée que celles décrites dans les pays de l'ancienne « route de la soie ». Ceci pourrait être liée à la présence de nombreux facteurs, entre autres les

facteurs immunogénétiques, les facteurs environnementaux tels que les infections (mauvaise hygiène buccale, Virus Herpès Simplex type I, Epstein Barr Virus, Varicelle Zona Virus, Erythrovirus B19, VHB, Streptococcus sanguis, Saccharomyces cerevisiae, Helicobacter pylori), le tabagisme et la carence en vitamine D. En outre, la taille réduite de notre échantillon contribue à ce taux de fréquence.

II.3.5. L'arthrose

L'arthrose représentait 5,17% (n = 3) des étiologies rencontrées dans notre étude.

L'étude de Rafalimanana E estimait en 2008, dans son étude sur les pathologies rhumatologiques, la prévalence de l'arthrose à 18,56% [44].

Une étude sur les pathologies rhumatismales en Afrique noire montrait que l'arthrose du genou représentait une prévalence de 8,02% [41].

Selon Bourgeois L, c'est la pathologie articulaire la plus fréquente en France, 10 millions de personnes en souffrent soit 8 à 15% de la population française [64].

Au Canada, Badley et Desmeules rapportaient en 2003 que l'arthrose affectait 10% des canadiens adultes. Aux Etats-Unis, des études montraient que la prévalence de l'arthrose variait de 8 à 16,4% [48].

Dans l'enquête de Framingham, la prévalence de l'arthrose du genou était de 30% chez la population âgée de 65 à 74 ans [65].

La fréquence de l'arthrose est basse dans notre étude par rapport aux données de la littérature. D'abord, notre étude ne concerne que les patients hospitalisés, chez lesquels les pathologies inflammatoires sont fréquentes contrairement aux pathologies dégénératives. L'arthrose est une pathologie qui se voit plutôt en consultation externe. De plus, les données épidémiologiques varient en fonction des études, cette variabilité tient en partie à la discordance radio-clinique de la maladie, elles varient selon que l'on considère les arthroses cliniques, radio cliniques ou simplement radiologiques. Enfin, un bon nombre de patients rhumatisants optent pour d'autres modes de traitements : la phytothérapie, l'aromathérapie, la crénothérapie, les procédés de thérapeutiques

physiques (application de chaleur ou de froid, exercices) et les traitements traditionnels. Les techniques des guérisseurs traditionnels font partie de l'héritage culturel des malgaches, ces derniers croient beaucoup plus à la médecine traditionnelle qu'à la médecine scientifique. L'émergence de ces thérapies non conventionnelles peut expliquer cette basse fréquence de l'arthrose. Devant la popularité de ces remèdes traditionnels reflétant l'insuffisance de l'éducation du public sur les maladies rhumatismales, il faudrait s'engager dans des campagnes de publicité qui informent et transmettent les messages sur ces maladies.

II.3.6. Pathologies liées aux maladies hématologiques

La drépanocytose représente une fréquence de 5,17% (n = 3) des étiologies de nos patients.

Selon Sene A, c'est l'hémoglobinopathie la plus fréquente au monde. Plusieurs centaines de millions de sujets en sont atteintes. En Afrique, la fréquence du trait (ou porteur) drépanocytaire varie de 6 à 40 %, selon les régions. Cette fréquence diminue d'Est en Ouest [66].

Selon l'OMS, la drépanocytose est particulièrement fréquente chez les personnes originaires d'Afrique subsaharienne, d'Inde, d'Arabie saoudite et de pays méditerranéens. En Amérique, la fréquence du gène a été accrue par les migrations. La prévalence du trait drépanocytaire atteint 10 à 40 % en Afrique équatoriale, alors qu'elle n'est que de 1 à 2 % sur la côte de l'Afrique du Nord et de moins de 1 % en Afrique du Sud. Dans les pays d'Afrique de l'Ouest tels que le Ghana et le Nigéria, la fréquence du trait atteint 15 à 30 %, alors qu'en Ouganda où l'on observe des variations tribales marquées, elle atteint 45 % [67].

En Europe, la prévalence du trait drépanocytaire est estimée à environ 1 /150, dans les régions méditerranéennes et dans les départements d'outre-mer d'Amérique, elle varie respectivement de 1 à 15% et de 10 à 12% [68].

Nos données rejoignent celles de la littérature. La drépanocytose est une maladie génétique qui touche avec prédilection les sujets de race noire, ce qui explique la fréquence de cette maladie dans notre étude. De plus, notre pays étant fortement exposé au paludisme, la prévalence de cette dernière entretient celle de la drépanocytose. En effet, les porteurs drépanocytaires hétérozygotes sont naturellement protégés contre le paludisme. Cette protection en favorisant la survie de ces porteurs drépanocytaires, permet de maintenir sa prévalence à un niveau élevé dans les zones géographiques où le paludisme est présent.

Bien que les manifestations douloureuses au cours de la drépanocytose peuvent atteindre tous les organes, les douleurs ostéo-articulaires sont les plus fréquentes. Il peut s'agir d'une arthrite aiguë, réactionnelle à une crise vaso-occlusive osseuse au voisinage d'une articulation, ou d'un épanchement intra-articulaire réactionnel accompagnant une ostéonécrose aseptique [5].

CONCLUSION

CONCLUSION

Ce travail a pour but de décrire les différentes étiologies de douleurs articulaires vues dans le Service de Médecine Interne de l'HUJRB durant 4 ans. La douleur articulaire est un motif de consultation et d'hospitalisation fréquent en Rhumatologie et en Médecine Interne. Les données de notre étude sur la recherche étiologique des douleurs articulaires issues des observations des dossiers médicaux ont fait ressortir que la goutte figure au premier rang des étiologies des arthropathies.

Cette étude nous a permis de mettre en évidence les obstacles et les entraves dans l'établissement du diagnostic des pathologies rhumatismales. Devant le bas niveau socio-économique des malgaches, il faudrait faciliter leur accessibilité aux soins primaires, aux bilans biologiques et radiologiques en améliorant leur tarification. Une rigueur est également requise à l'examen clinique afin de limiter les examens paracliniques. Face à l'absence d'évaluation et de mise au point des critères de classification, il faudrait instaurer une coopération internationale accrue pour bien faire comprendre aux médecins et aux autres agents de santé l'importance d'utiliser une classification reconnue des maladies, pour parvenir à une certaine uniformité dans le diagnostic des maladies rhumatismales. Devant l'insuffisance de formation en rhumatologie chez les internes et les médecins généralistes, il faudrait faire des enseignements post-universitaires. Vu le manque de spécialistes dans les pays en développement, il serait nécessaire d'améliorer la coordination et l'intégration de l'enseignement de la rhumatologie, et de mettre à la disposition de ceux que cela intéresse des informations fiables sur les possibilités de recherche et de formation.

Enfin, notre population d'étude est faible, ne reflétant pas la totalité des étiologies de douleurs articulaires existantes dans notre pays. C'est pourquoi, cette étude mériterait d'être reconduite de façon prospective, multicentrique pour avoir des données plausibles à l'avenir, qui reflètent la réalité à Madagascar.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Derbré S, Leclerc MV. Prise en charge alternative des douleurs articulaires. Actual Pharm. Déc 2012;521:38-41.
2. Ricard F. Médecine ostéopathique et traitement des algies du rachis dorsal. Paris: Elsevier Masson; 2011. 440p.
3. Ratsioharana M. Arthrite juvénile idiopathique, radiologie et revue de la littérature, à propos de deux cas [Thèse]. Médecine Humaine: Antananarivo; 2003. N°6618. 60p.
4. Beyret N. Prise en charge des douleurs articulaires par aromathérapie et phytothérapie [Thèse]. Pharmacie: Toulouse; 2013. N°2076. 194p.
5. Ralandison DS. La rhumatologie au quotidien. Antananarivo: Ralandison DS; 2010. 303p.
6. Diego K. Les douleurs articulaires dans la pratique. Forum Med Suisse. 2015;15(26):618-22.
7. Sinusas K. Osteoarthritis: diagnosis and treatment. Am Fam Phys. 2012 Jan;85 :49-56.
8. Scott D, Kowalczyk A. Osteoarthritis of the knee. Clin Evid. 2007;09:1-28.
9. Pawlotsky Y. Rhumatologie. Paris: Ellipses; 2000. 431p.

10. Marks M, Marks J. Viral arthritis. Clin Med. 2016 Apr;16:129–34.
11. Ahmed S, Zeller V, Desplaces N, Chazerain P, Lhotellier L, Marmor S et al. Arthrites microcristallines sur prothèse articulaire. Rev Rhum. Fév 2016;83:124-8.
12. Zufferey P, Valcov R, Fabreguet I, Dumusc A, Omoumi P, So A. A prospective evaluation of ultrasound as a diagnostic tool in acute microcrystalline arthritis. Arthritis Res and Ther. 2015;17:1-8.
13. Alderdice C. Approach to the patient with polyarthritis. Can Fam Physician. 1990 Mar;36:549-54.
14. Runge M, Greganti A, Netter F, Masson P. Médecine interne de Netter. 2^{ème} éd. Paris: Elsevier Masson; 2011. 1402p.
15. Drouart M, Saas P, Billot M, Cedoz J, Tiberghien P, Wendling D. High serum vascular endothelial growth factor correlates with disease activity of spondylarthropathies. Clin Exp Immunol. 2003;132:158-62.
16. Colombo E, Latiano A, Palmieri O, Bossa F, Andriulli A, Annese V. Enteropathic spondyloarthritis: A common genetic background with inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol. 2009 May;15:2456-62.
17. Devulder B, Hatron P, Hachulla E. Médecine interne. Paris: Masson; 2002. 441p.
18. Hahn JM. Médecine interne. 4^{ème} éd. Paris: Maloine; 2015. 848p.

19. Philpott J, Houghton K, Luke A. Les recommandations en matière d'activité physique pour les enfants ayant une maladie chronique précise : l'arthrite juvénile idiopathique, l'hémophilie, l'asthme ou la fibrose kystique. *Paediatr Child Health*. Avr 2010;15:219-25.
20. Mavragani P, Spyridakis E, Koutsilieris M. Adult-onset Still's disease: From pathophysiology to targeted therapies. *Int J Inflam*. 2012, <http://dx.doi.org/10.1155/2012/879020>.
21. Gopalarathinam R, Orlowsky E, Kesavalu R, Yelaminchili S. Adult onset Still's disease: A review on diagnostic workup and treatment options. *Case Rep Rheumatol*. 2016, <http://dx.doi.org/10.1155/2016/6502373>.
22. Abbaslou M, Bensaci M, Oluchi D, Poznansky M, Hyat A. Adult-onset Still's disease: Still a serious health problem. *Am J Case Rep*. 2017 Feb;18:119-24.
23. Cojocaru M, Cojocaru I, Silosi I, Doina C. Manifestations of systemic lupus erythematosus. *J Clin Med*. 2011;06:330-6.
24. Madhok R, Wu O. Systemic lupus erythematosus. *Clin Evid*. 2009;07:1-29.
25. Jeannette J, Falk R, Andrassy K. Nomenclature of systemic vasculitides. *Arthritis Rheum*. 1994;37:187-92.
26. Hachulla E. Périartérite noueuse. *Rev Prat*. Fév 2000;50:261-7.
27. Cordier J. Granulomatose de Wegener. *Rev Prat*. Fév 2000;50:271-5.

28. Kahn M. Pour la pratique. Rev Prat. Fév 2000;50:295-7.
29. Ramanandraibe O. Etude épidémiologique et évolution saisonnière de toutes les pathologies de l'hôpital de Befelatanana [Thèse]. Médecine Humaine: Antananarivo; 2004. N°7235. 176p.
30. Samison L, Randriatsarafara F, Ralandison S. Joint pain epidemiology and analgesic usage in Madagascar. Pan Afr Med J. 2017, <http://dx.doi.org/10.11604/pamj.2017.26.77.11215>.
31. Syndicat National des Médecins Rhumatologues ; Société Française de Rhumatologie ; Collège Français des Médecins Rhumatologues. Livre blanc de la rhumatologie. France; Agence ApiRubi Santé. 2015.
32. Paulose R, Robin PH. The burden of pain among adults in the United States. USA: Pfizer; 2008.
33. Javier R, Perrot S. Les hommes et les femmes sont-ils différents face à la douleur ? Quel impact pour la pratique du rhumatologue? Rev Rhum. Fév 2010;77:227-9.
34. Rakotomalala H, Razanaparany O, Ranaivoarison V, Ralandison S. Cinq ans de Rhumatologie à Madagascar : dures réalités et quelles perspectives ? Rev Mar Rhum. 2016;37:33-8.
35. Hmamouchi I, Rachidi M, Abourazzak FE, Khazzani H, Bennani L, Bzami F et al. Pratique traditionnelle d'utilisation des plantes médicinales marocaines en rhumatologie. Rev Mar Rhum. 2012;22:52-6.

36. Jatuworapruk K, Lhakum P, Pattamapaspong N, Kasitanon N, Wangkaew S, Louthrenoo W. Performance of the existing classification criteria for gout in Thai patients presenting with acute arthritis. *Medicine*. 2016 Feb;95:1-7.
37. Martillo M, Nazzal L, Crittenden DB. The crystallization of monosodium urate. *Curr Rheumatol Rep*. 2014, <http://dx.doi.org/10.1007/s11926-013-0400-9>.
38. Coulibaly CA. Arthrite septique à *Streptococcus pneumoniae* chez l'adulte : A propos d'un cas [Thèse]. Pharmacie: Rabat; 2014. N°085. 67p.
39. Rakotomalala HN. Apport diagnostique de l'examen du liquide articulaire en rhumatologie [Thèse]. Médecine Humaine: Antananarivo; 2015. N°8711. 64p.
40. Diomandé M, Djaha K, Eti E, Gbané M, Gouédji M, Ouattara B et al. Pathologies ostéo-articulaires de l'enfant vues en milieu rhumatologique à Abidjan : A propos de 70 cas. *Rev Cames Santé*. Juil 2013;1:20-3.
41. Houzou P, Oniankitan O, Kakpovi K, Koffi T, Komi C. Profil des affections rhumatismales chez 13517 patients ouest africains. *Tunis Med*. 2013;9:16-20.
42. Sur A, Tsang K, Brown M, Tzerakis N. Management of adult spontaneous spondylodiscitis and its rising incidence. *Ann R Coll Surg Engl*. 2015;97:451–5.
43. Principi N, Esposito S. Infectious discitis and spondylodiscitis in children. *Int J Mol Sci*. 2016, <http://dx.doi.org/10.3390/ijms17040539>.

44. Rafalimanana E. Evaluation du cout de la prise en charge des principales affections rhumatologiques à Madagascar [Thèse]. Médecine Humaine: Antananarivo; 2009.124p.
45. Ntsiba H, Biléckota R, Bissomboloa R. La polyarthrite rhumatoïde au Congo-Brazzaville. Rev Rhum. 2007;74:1039–208.
46. Bileckot R. Diagnostic d'une arthrite en Afrique subsaharienne. Rev Rhum. 2002;69:791-6.
47. Roux H. Polyarthrite rhumatoïde en Afrique subsaharienne. Rev Rhum. 2002;69: 797-800.
48. Wong R, Davis A, Badley E, Grewal R, Mohammed M. Prevalence of arthritis and rheumatic diseases around the world. Models of care in arthritis, bone and joint disease. Apr 2010;07(2):5-12.
49. World Health Organisation. Maladies rhumatismales: rapport d'un groupe scientifique de l'OMS. Genève: Organisation mondiale de la santé; 1992. Disponible à <http://www.who.int/iris/handle/10665/37435>.
50. Syndicat National des Médecins Rhumatologues ; Société Française de Rhumatologie ; Collège Français des Médecins Rhumatologues. Livre blanc de la rhumatologie. France; Agence ApiRubi Santé. 2006.

51. Ruscitti P, Cipriani P, Masedu F, Iacono D, Ciccia F, Liakouli V et al. Adult-onset Still's disease: evaluation of prognostic tools and validation of the systemic score by analysis of 100 cases from three centers. *BMC Medicine*. 2016;14:194-204.
52. Abbaslou M, Bensaci AM, Dike O, Poznansky M, Hyat A. Adult-onset Still's disease: Still a serious health problem. *Am J Case Rep*. 2017;18:119-24.
53. Jamilloux Y, Gerfaud M, Henry T, Sève P. Treatment of adult-onset Still's disease: a review. *Ther Clin Risk Manag*. 2015;11:33-43.
54. Madhok R, Wu O. Systemic lupus erythematosus. *Clin Evid*. 2009;07:1123-52.
55. Bouchhab A. Les manifestations systémiques du lupus érythémateux disséminé [Thèse]. Médecine: Marrakech; 2008. N°85. 31p.
56. Schaefferbeke T. Pseudopolyarthrite rhizomélique et maladie de Horton. *Let Rhumatol*. Janv 2000;258:18-20.
57. Hatron PY, Lambert M. La maladie de Horton. *Med Nucl*. Juin 2009;33:505-7.
58. Guillevin L, Le Guern V, Mahr A, Mouthon L. Classification, épidémiologie, pathogénie et diagnostic des vascularites systémiques. *Med Ther*. Avr 2005;11(2):87-94.
59. La périartérite noueuse. France: Encyclopédie Orphanet Grand Public; 2007. Disponible à <http://www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/PeriarteriteNoueuse-FRfrPub3403v01.pdf>.

60. Mouthon L, Cohen P. Périartérite noueuse. Sang Thrombose Vaisseaux. Avr 2000;12(4):237-41.
61. Gabay C. Syndrome de Beçhet. Rev Med Suisse. 2008;4:728-33.
62. Mahr A, Maldini C. Epidémiologie de la maladie de Beçhet. Rev Med Int. Fév 2014;35:81-9.
63. Rahantamalala MI. Maladie de Beçhet : observations et revue de la littérature [Thèse]. Médecine Humaine: Antananarivo; 2009. N°7893. 44p.
64. Bourgeois L. Comment lutter contre l'arthrose ? Allopathie, homéopathie, phytothérapie et nutrithérapie [Thèse]. Pharmacie: Lorraine; 2016. N°9203. 147p.
65. Sangha O. Epidemiology of rheumatic disease. Rheumatology. 2000;39:3-12.
66. Sene A. Déficit en G-6-PD chez les drépanocytaires : Prévalence et influence sur le profil évolutif [Thèse]. Pharmacie: Dakar; 1999. N°08. 86p.
67. World Health Organisation. Drépanocytose. Genève: Organisation mondiale de la santé; 2006. Disponible à http://apps.who.int/gb/archive/pdf_files/WHA59/A59_9-fr.pdf.
68. Choudja C. Les enfants avec une drépanocytose - un mémento pour le pédiatre. Paediatrica. 2012;23:16-9.

ANNEXE

**PROFIL ETIOLOGIQUE DES DOULEURS ARTICULAIRES DANS LE
SERVICE DE MEDECINE INTERNE DE L'HUJRB**

I. Eléments anamnestiques :

1. Etat civil du patient

- Genre : Masculin Féminin

- Age :

- Profession :

2. Caractéristiques des douleurs articulaires

- Durée d'évolution :

Aiguë (<15j)

Subaiguë (15j – 3mois)

Chronique (>3mois)

- Topographies :

Atteinte : axiale périphérique

Nombre d'articulations douloureuses :

monoarticulaire

oligoarticulaire

polyarticulaire

- Caractères :

Fixe

Migrateur

- Intensité

- Facteurs déclenchants :

- Facteurs atténuants: réponse aux antalgiques et AINS

- Horaires :

Inflammatoire

Mécanique

- Signes associés extra-articulaires :

3. Les antécédents :

- Personnels :

Pathologies articulaires

Autres pathologies

Prises médicamenteuses : anti-vitamine K

corticoïdes

immunosuppresseurs

antibiotiques

autres

- Familiaux : Pathologies articulaires

Autres pathologies

II. Éléments cliniques :

1. Les signes généraux

- Température :

- Etat général :

2. Les signes physiques

- Les signes articulaires :

Examen de la stature, la marche et les déformations articulaires :

Signes inflammatoires locaux et épanchement articulaire :

Examen des structures péri-articulaires :

Mobilité articulaire (active ou passive) :

- Les signes extra articulaires :

Cutanés

Cardiovasculaires

Respiratoires

Digestifs

Neurologiques

Uro néphrologiques

ORL

Ophtalmologiques

III. Eléments paracliniques :

1) Biologies

Hémogramme

Bilan inflammatoire :

VS : normale accélérée

CRP : normale élevée

Electrophorèse des protéines sériques : normale

syndrome inflammatoire

Bilan rénal :

Ionogramme sanguin :

Urée :

Créatininémie :

Bilan métabolique :

Uricémie :

Uraturie :

Calcémie :

Phosphorémie :

Bilan infectieux :

Hémoculture : négative positive

ECBU : négatif positif

Prélèvements locaux (vaginal) :

Sérologie : VIH : négatif positif

VHB : négatif positif

VHC : négatif positif

ASLO : négatif positif

ASDO : négatif positif

Bilan immunologique :

Anticorps Anti Nucléaire : Positif Négatif

Anticorps anti-DNA natif : Positif Négatif

Anticorps anti-nucléaire soluble : Positif Négatif

Anticorps anti-SSa: Positif Négatif

Anticorps anti-SSb: Positif Négatif

Anticorps anti-RNP: Positif Négatif

Anticorps anti-Sm: Positif Négatif

Anticorps anti-CCP: Positif Négatif

Facteur rhumatoïde: Positif Négatif

Anticorps ANCA : Positif Négatif

Examen du liquide articulaire :

Macroscopie : normale inflammatoire

Cytologie : normale mécanique inflammatoire

Bactériologie : négative positive

Cristaux : négatif positif

Biopsie et examen histologique :

Cutanée :

Artère temporale :

Ostéo-médullaire :

2) Imagerie

- Radiographie standard : ostéophytose normale
 pincement articulaire
 géodes
 condensation
 érosions osseuses

déminéralisation osseuse

- Echographie articulaire :
- TDM :
- IRM :
- Scintigraphie osseuse :
- Arthrographie :
- Arthroscopie :

IV. Diagnostic :

1. Arthropathies mécaniques :
 - Arthroses
 - Affection des ménisques et des fibro-cartilages
2. Infections et rhumatismes post-infectieux :
 - Arthrite septique
 - Arthrite post-streptococcique
 - Spondylodiscite infectieuse
 - Arthrite virale
3. Arthrites microcristallines :
 - Goutte
 - Chondrocalcinose
 - Rhumatisme à hydroxyapatite
4. Rhumatismes inflammatoires chroniques :
 - Polyarthrite rhumatoïde
 - Spondylarthropathies
 - Maladie de Still

5. Les affections auto-immunes systémiques à expression rhumatologique :

Les connectivites : Lupus

Sclérodermie

Syndrome de Gougerot- Sjogren

Les vascularites : Maladie de Horton

Maladie de Takayasu

Autres à préciser

6. Autres affections rares :

Pathologies liées aux maladies hématologiques

Hémoglobinopathies (drépanocytose, thalassémie)

Arthropathie hémophilique

Leucémies et syndrome lympho- et myélo- prolifératif

Myélofibrose partielle systématisée

Affections primitives de la synoviale

Chondromatose

Synovite villonodulaire

Tumeurs synoviales

Arthropathie de contiguïté à une maladie osseuse

Algodystrophie

Ostéonécroses aseptiques

Fissures osseuses (fracture de fatigue)

VELIRANO

Eto anatrehan' Andriamanitra Andriananahary, eto anoloan' ireo mpampianatra ahy sy ireo mpiara-mianatra tamiko eto amin'ity toeram-pianarana ity ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panantontosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaim-poana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy na karama mety ho azo.

Raha tafiditra ao an-tranon'olona aho, dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanantontosana zavatra mamofady na hanamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelanana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona, na dia vaonotorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalan'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Hanaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizany noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo mpitsabo namako raha mivadika amin'izany.

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Directeur de thèse

Signé : Professeur VOLOLONTIANA Hanta Marie Danielle

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé: Professeur SAMISON Luc Hervé

Name and first name: ANDRISON Sophia

Thesis title: “ETIOLOGIC PROFILE OF JOINT PAINS IN THE INTERNAL MEDICINE SERVICE OF THE UNIVERSITY HOSPITAL JOSEPH RASETA BEFELATANANA”

Rubric: MEDICINE

Number of pages: 69

Number of annex: 01

Number of figures: 19

Number of references bibliographical: 68

SUMMARY

Introduction: Joint pain is a common ground of consultation and hospitalization in Madagascar. This study aims to defining the etiology of joint pains in the internal medicine service of the University Hospital Joseph Rasetra Befelatanana.

Methodology: It is a monocentric, retrospective and descriptive study. The period of study is from the first January 2011 to December 31st 2015.

Results: The frequency of the joint pain was 3,40% with a sex-ratio of 0,65. The mean age was 46,48 years. The most affected group is 50-59 years (29,31%). Inflammatory type pains was found in 89,65%, mechanical type pains in 6,89% and mixed pains affected 3,44% of the patients. About etiology, gout was in the first range with a frequency of 31,03%, followed by infections and chronic inflammatory rheumatism with respective rates of 12,06% and 13,79%.

Conclusion: The joint pain constitutes an invalidity cause, a social and economical major burden all over the world. The etiologic research is primordial for a better management of this pain.

Key words: etiology, inflammatory rheumatism, internal medicine, joint pain

Director of thesis: Professor VOLOLONTIANA Hanta Marie Danielle

Reporter of thesis: Doctor RAHANTAMALALA Marie Ida

Author address: Lot IPB 57 Bemasoandro Itaosy

Nom et prénoms : ANDRISON Sophia

Titre de la thèse : «PROFIL ETIOLOGIQUE DES DOULEURS ARTICULAIRES
DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE DE
L'HOPITAL JOSEPH RASETA DEBEFELATANANA »

Rubrique : MEDECINE

Nombre de pages : 69

Nombre d'annexes : 01

Nombre de figures : 19

Nombre de références bibliographiques : 68

RESUME

Introduction : La douleur articulaire est un motif fréquent de consultation et d'hospitalisation à Madagascar. Notre étude vise à déterminer le profil étiologique des douleurs articulaires dans le service de Médecine Interne de l'Hôpital de Befelatanana.

Méthodes : C'est une étude monocentrique, rétrospective, descriptive allant du 1^{er} Janvier 2012 au 31 Décembre 2015.

Résultats : La fréquence de la douleur articulaire était de 3,40% (n = 58) avec un sex ratio de 0,65. L'âge moyen était de 46,48 ans et les patients entre 50 à 59 ans (29,31%) étaient les plus touchés. Les douleurs de type inflammatoire étaient retrouvées chez 89,65 % des patients (n = 52), les douleurs mécaniques chez 6,89 % (n = 4), et les douleurs mixtes chez 3,44 % (n = 2). Concernant l'étiologie, la goutte était au premier rang avec un taux de 31,03%, suivie par les infections et les rhumatismes inflammatoires chroniques qui comptaient respectivement 12,06% et 13,79%.

Conclusion : La douleur articulaire constitue une source d'invalidité et une lourde charge socio-économique dans le monde entier. La recherche étiologique est primordiale pour une bonne prise en charge de cette douleur.

Mots clés : douleur articulaire, étiologie, médecine interne, rhumatisme inflammatoire

Directeur de thèse : Professeur VOLOLONTIANA Hanta Marie Danielle

Rapporteur de thèse : Docteur RAHANTAMALALA Marie Ida

Adresse de l'auteur : Lot IPB 57 Bemasoandro Itaosy