

Une spondylarthrite ankylosante à début fébrile *Febrile ankylosing spondylitis*

Chitachen H, Kherrab A, Chergaoui I, Ghazi M, Niamane R

Service de rhumatologie, Hôpital militaire Avicenne. Université Cadi Ayyad, Centre hospitalier universitaire Mohammed VI - Marrakech, Maroc

Auteur correspondant : Dr CHITACHEN Hanane

Résumé

La spondylarthrite ankylosante est un rhumatisme inflammatoire chronique au cours duquel les signes généraux sont habituellement minimes. Nous rapportons l'observation d'un homme âgé de 27 ans ayant eu une spondylarthrite ankylosante atypique. Le tableau clinique était caractérisé par une intense fièvre et par un syndrome inflammatoire biologique majeur. Toutes les explorations pour éliminer une infection ou une néoplasie étaient négatives. On a attribué cette fièvre à la poussée de son rhumatisme. D'après les données de la littérature, ces formes fébriles de spondyloarthrite sont rares, d'évolution sévère et difficile à contrôler par les anti-inflammatoires non stéroïdiens. On souligne à travers cette observation que la spondylarthrite ankylosante mérite d'être connue comme une cause de fièvre au long cours.

Mots clés : Spondylarthrite ankylosante - fièvre.

Summary

Ankylosing spondylitis is a chronic inflammatory rheumatism in which systemic signs are usually minimal. We report the observation of a 27 year old man with atypical ankylosing spondylitis. This case was characterized by fever and by major biological inflammatory syndrome. All tests to look for infection or cancer were negative. This fever was attributed to his rheumatism. In the literature, these forms of ankylosing spondylitis are rare, severe and non controlled with anti-inflammatory drugs. Through this observation, spondylitis arthritis is a cause of long term fever.

Keywords : Ankylosing spondylitis - fever.

Introduction

La spondylarthrite ankylosante (SPA) est le second rhumatisme inflammatoire chronique par ordre de fréquence, après la polyarthrite rhumatoïde. Elle est responsable d'une atteinte axiale, périphérique et enthésique. Une éventuelle manifestation extra-articulaire peut être observée. Son évolution se fait progressivement vers l'ossification avec tendance à l'ankylose. Le cas que nous rapportons est atypique puisque le début était caractérisé par une fièvre au premier plan associée à une altération profonde de l'état général.

Observation

Un homme de 27 ans, a été admis au service en octobre 2019 pour une polyarthrite chronique asymétrique évoluant depuis six mois. Celle-ci intéressait les genoux, les chevilles et les coudes. Elles s'y associent des douleurs de la paroi thoracique antérieure et des cervicalgies inflammatoires.

Par ailleurs, le patient présentait une fièvre chiffrée à 39-40°C depuis deux mois. En dehors d'un tabagisme actif, le patient n'avait pas de contage tuberculeux, ni de voyage récent en Afrique, ni de signes d'appel infectieux d'organes.

Lors de son hospitalisation, l'état général était altéré avec un poids de 60 kg (poids habituel 84 kg) et une fièvre à 39°. Cette fièvre était matinale et vespérale avec des frissons et des sueurs nocturnes. La marche était impossible à cause de la polyarthrite des genoux et des chevilles. Un syndrome rachidien cervical et une douleur à la palpation des articulations sterno-costales était présents.

L'examen cutanéomuqueux trouvait une écrouelle au niveau de la région cervicale droite qui remonte à l'enfance. Il n'y avait pas de psoriasis ni aphtose buccale ni cicatrice d'aphtose génitale ni fistule anale. Il n'y avait ni insuffisance cardiaque ni adénopathie ni splénomégalie. On a suspecté une infection notamment une endocardite d'Osler, une polyarthrite septique, une polyarthrite gonococcique, une maladie de Still ou un rhumatisme post-streptococcique. Les poussées de SPA donnent rarement ce tableau clinique.

Le bilan avait montré un syndrome inflammatoire biologique. La CRP était à 265 mg/l avec une procalcitonine négative (0,42 ng/ml). La vitesse

de sédimentation était à 106 mm à la première heure. L'hémogramme avait montré une anémie inflammatoire avec un taux d'hémoglobine à 10,7 g/dl. Il y avait également une thrombocytose à 572 000/mm³ et une hyperleucocytose à 12 000/mm³ à prédominance neutrophile. La ferritinémie était à 595 ng/ml (normale <400 ng/ml). Le liquide articulaire de ponction du genou gauche était inflammatoire (GB : 8300 éléments/mm³, PNN : 95%) mais stérile est sans microcristaux.

Le premier bilan étiologique comporte la radiographie du thorax, la recherche de BK dans les crachats, l'examen cytot bactériologique des urines, les sérologies virales (HVB, HVC, HIV, EBV, CMV, HSV 1 et 2 et Parvovirus B19) et les sérologies bactériennes (syphilis, brucellose, borréliose et rickettsiose) étaient sans anomalie.

Dans un second temps, le scanner thoraco-abdomino-pelvien n'avait pas trouvé de foyer infectieux profond. L'échographie cardiaque était normale.

En troisième temps, la recherche de bacille de Koch par GeneXpert dans les urines, la cystoscopie avec une étude histologique du prélèvement vésical et le bilan d'hémopathie maligne (frottis sanguin, myélogramme, biopsie ostéo-médullaire, TEP-scanner) étaient négatifs. Le gène MEFV de la fièvre méditerranéenne familiale n'était pas muté chez ce patient.

Le bilan immunologique (le facteur rhumatoïde, les anticorps anti-nucléaires, les anticorps anti-protéines citrullinées, les anticorps anticytoplasme des neutrophiles) était négatif. Le bilan de sarcoïdose (la calcémie, la calciurie, le dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et la biopsie des glandes salivaires accessoires) était négatif.

En ce qui concerne la SPA, l'incidence des sacro-iliaques avait objectivé une sacro-iliite bilatérale stade 2. L'IRM du rachis lombaire avait montré des spondylites antérieures au niveau des vertèbres lombaires. L'allèle HLA B27 était absent.

Enfin, on a retenu le diagnostic d'une spondyloarthrite axiale, périphérique et enthésique selon les critères ASAS-2009. Le patient a reçu un bolus de méthylprednisolone (240 mg/jour pendant trois jours). La réponse clinique et biologique était favorable (la CRP est

passée de 202 mg/l à 38 mg/l et le BASDAI de 82/100 à 52/100). Il est sorti sous traitement de fond à base de la Sulfasalazine (salazopyrine 3g/jour) associé à un anti-inflammatoire non stéroïdien (diclofénac 150 mg/jour).

Deux mois plus tard, le patient a fait une poussée de sa maladie (le BASDAI à 88/100 et l'ASDAS-CRP à 6,5). La radiographie du bassin avait montré un pincement de l'interligne coxo-fémorale de façon bilatérale. Devant cette aggravation structurale, une biothérapie type Adalimumab à la dose de 40 mg/15 jours a été démarrée. L'évolution était favorable. On a obtenu l'apyrexie en deux semaines et la rémission articulaire en un mois (le BASDAI à 19/100 et l'ASDAS-CRP à 1,2). La CRP s'est normalisée en deux mois. Finalement, il s'agissait d'une SPA à début fébrile. La rémission et l'apyrexie sont toujours maintenues.

Discussion

Une fièvre prolongée inexpliquée (FPI) est définie par une fièvre supérieure à 38,3°C, évoluant depuis plus de trois semaines, avec un bilan initial négatif [1]. Notre patient répondait à cette définition. La FPI constitue un motif fréquent d'exploration dans les services de médecine interne. L'enquête étiologique est souvent longue, coûteuse et éprouvante pour le patient. Le diagnostic reste indéterminé dans plus de 30 % des cas selon la littérature [1].

La spondylarthrite ankylosante (SPA) constitue un rhumatisme inflammatoire chronique au cours duquel la fièvre est rarement présente [2]. Des fébricules peuvent accompagner les poussées articulaires de cette maladie [3]. De même, le syndrome inflammatoire biologique est en général modéré, avec une protéine C réactive généralement peu élevée (40 à 50 % des cas) [4].

Cependant, la vitesse de sédimentation et la protéine C réactive sont des témoins de l'activité de la maladie [5]. La supériorité de l'un ou l'autre de ces deux marqueurs n'a pas pu être démontrée [6].

Les étiologies restent dominées par les infections, les tumeurs et les pathologies inflammatoires [1, 7]. Parmi les maladies systémiques, la maladie de Still de l'adulte est la principale cause responsable de la FPI chez l'adulte jeune [1]. Elle doit être éliminée en premier par le dosage de la fraction glycosylée de la ferritine comme ce fut le cas chez notre patient. L'endocardite d'Osler doit

être évoquée en deuxième plan comme une cause de polyarthrite fébrile.

Les autres maladies inflammatoires sont la maladie de Behçet, la sarcoïdose, la maladie de Crohn, la polychondrite atrophiante et les vascularites [7]. La recherche de ces maladies était négative dans notre cas. Les spondyloarthrites ont été exceptionnellement rapportées à l'origine d'une FPI. A titre d'exemple, une étude rétrospective d'Ahmed G et al. incluant 100 malades ayant une FPI, seulement deux patients (2%) avaient une spondyloarthrite [1].

Selon les observations rapportées, l'importance du syndrome inflammatoire biologique dans la SPA est un facteur de pronostic péjoratif [3]. Cette forme de SPA est souvent d'évolution rapidement défavorable [3]. Ceci a été confirmé par notre cas, une progression structurale à type la coxite bilatérale a été installée en deux mois.

La SPA fébrile est rarement décrite dans la littérature. A notre connaissance c'est la 8^{ème} observation après six observations rapportées par Kinsella et al. [8] et Auquier et al. [9] et une observation rapportée par J. Pouchot [3].

Conclusion

Cette observation illustre la SPA fébrile comme une forme sévère et une cause de fièvre prolongée inexpliquée. Elle doit être évoquée devant toute fièvre au long cours après avoir éliminé une affection associée notamment une infection.

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

REFERENCES

1. G. Ahmed, G. Nesrine, D. Ben Khalifa, et al. Profil épidémiologique, clinique, biologique et étiologique des fièvres prolongées inexpliquées. La Revue de médecine interne 2018 ; 39 : 103–235.
2. Arlet JB, Gentelle S, Grasland A et al. Les formes fébriles de la spondylarthrite ankylosante. Revue Médecine Interne 2002 ; 23 : 81-4
3. Forestier J, Rotes Querol J, Jacqueline F. La spondylarthrite ankylosante : clinique, radiologie, anatomie pathologique, traitement. Paris : Masson ; 195

4. Dougados M, Gueguen A, Nakache JP et al. Clinical relevance of C-reactive protein in axial involvement of ankylosing spondylitis. J Rheumatol 1999; 26: 971-4
5. Ruof J, Strucki G. Validity. Aspects of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in ankylosing spondylitis: a literature review. J Rheumatol 1999; 26: 966-70
6. Spoorenberg A, van der Heijde D, de Klerk E et al. Relative value of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in assessment of disease activity in ankylosing spondylitis. J Rheumatol 1999; 26: 980-4
7. T. Zenone. Démarche diagnostique des fièvres récurrentes prolongées chez l'adulte. La Revue de Médecine Interne 2015 ; 36 : 457-66
8. Kinsella P, Ebringer R, Hooker J et al. Ankylosing spondylitis presenting as FUO. Br Med J 1978; 2: 19-20
9. Auquier L, Debray J, Paolaggi JB et al. Fièvre prolongée révélatrice d'un rhumatisme inflammatoire de l'adulte. Ann Méd Interne 1971 ; 122 : 597-603