

Arthrite chronique juvénile

dr :zermane

I/Introduction :

AJI de l'enfant (2-16 ans) est définie comme tte atteinte articulaire inflammatoire chronique >03 Mois ou 06 semaines si autres manifestations ;(fièvre >15 j rebelle aux Anti pyrétique , cutanées : rash cutané , nodosité , atteinte exsudative articulaire + les séreuses : péricardite , pleurésie ,péritonite , ascite , raideur matinale signe de l'atteinte du rachis cervical , atteinte oculaire)

☺ Diagnostic d'élimination après avoir éliminer les autres arthropathies (exp : maladie systémiques , connectivites ...)

Le 1^{er} Bilan Biologique nous permet de distinguer 03 modalités inaugurales , et le 2^{ème} bilan 03 types d'évolution

II/ Epidémiologie-Etiopathogénie :

Fréquence : 06 cas /100.000 naissance (aussi en fonction du type évolutif)

45 % → forme polyarticulaires

36%==> forme mono_oligoarticulaire

18% → forme systémique (maladie de STILL)

02 pics de fréquence : (01-04ans) : surtt maladie de STILL, sex ratio :1

(09-14 ans) prédominance féminine , 3Fpour 1G

Les 2 /3 des ACJ apparaissent avant l'age de 06 ans , et les filles +++

III/ Etiologies :

Reste tjrs une maladie de cause mal connue

1 :cause multifactorielle , manifestation d'une maladie générale qui peut rester de bout au bout articulaire

2 : Histocompatibilité (HLA B27 >25% , HLA DR5 et F5 , HLA DW5/ DW8)

3 : perturbation au nv de l'immunité cellulaire et humorale ↑ de l'activité des LT et monocytes , présence des AC anti Nucléaire et complexe Humain

IV/ Clinique :

☺ Forme systémique : (maladie de still) 20à50% des ACJ , se voit (2-7ans) rarement avant une année , meme fréquence pour les 02 sexes caractérisée par l'intensité et l'extension de l'atteinte inflammatoire + la pauvreté de l'atteinte articulaire ==> pauci articulaire , Manifestations exsudatives extra-articulaires exp : pleurésie

Atteinte systémique : fièvre variable , oscillante évoluant >15j voir une année + AEG (AAA) , macules , maculo-papules , rash cutané , érythème polymorphe , éruption urticarienne (tronc , membres , zone de frottement ; plis) adé,o-SPM (rarement HPM)

L'atteinte articulaire dans la forme systémique : généralement absence de signes articulaires , il peut s'agir d'arthrite ou de myalgies

Association de clochers fébriles d'éruption et d'arthralgies transitoires = pathognomonique de la maladie de still

Atteinte des grosses articulations (rachis cervical) distal (doigts , pied) et c'est sym et bilat ctr au RAA

Biologie :

VS >50 mm (la 1^{ère} H)

FNS : hyperleucocytose avec polymono , anémie hypochrome inflammatoire

Fibrinémie ↑ CRP↑ , immunoélectrophorèse : ↑alpha ↑ gamma

Test immunologique : stigmate de l'inflammation , ASLO↑ , IgM et IgG spécificité anti igG au test de latex

La sérologie rhumatoïde est négative

Facteur anti-nucléaire = aucune spécificité contrairement au complexe humain qui est fréquent ds la maladie de still

CH50 , C3 C4 sont normaux (si bas chercher un LED)

☺ Forme polyarticulaire : +de 04 articulations , forme ankylosante et déformante , 02 sous groupes

- ⇒ Présence de facteur rhumatoïde : polyarthrite symétrique avec prédilection des petites articulations (distal) avec activité inflammatoire
- ⇒ Sans facteur rhumatoïde : âge variable , atteinte pauci-articulaire , la diffusion et la destruction osseuse est moins rapide , on peut rencontrer une atteinte oculaire (uvéite ant rare) et la VS normale ou modérément ↑

☺ Forme mono-oligo articulaire :

De 01 à 04 articulations pas plus de 04

Age variable , 02 pics (1 à 4 ans) et (8 à 12 ans)

Pas de différence clinique ou biologique entre la mono-et oligoarthrite

02 sous groupes :

== forme de début précoce : 1à4ans : 03 F /01 G , début insidieux , grosses articulations , bonne tolérance fonctionnelle , VS non ou peu↑ , facteur rhumatoïde négatif , facteur anti-nucléaire positif , atteinte oculaire fait tte la gravité de la maladie voir une cécité

== forme à début tardif : après 09 ans , le facteur anti-nucléaire est négatif commence par les genoux , atteinte oculaire , le pronostic est bon par rapport à la forme de début précoce .

VI/ Diagnostic positif :

Des critères établis en 1977

La clinique : atteinte articulaire inflammatoire avec ou sans signes systémique >3 mois après avoir éliminer les maladies générales

VII/ Diagnostic Différentiel :

Forme systémique : RAA , hémopathies malignes (fièvre + ADP+SPM+pâleur+ AEG) , septicémie

Forme mono_oligo articulaire : arthrite septique aigue à germes pyogènes ou à TBC (faire une biopsie synoviale)

VIII/ Evolution :

Quelque soit l'ACJ =>évolue par poussées /Rémission ou Continue

La rémission peut etre de 05-06 ans => et on parle de rechute après 10 ans d'évolution

1 / forme systémique : ↓ progression après 12 ans d'évolution

¼ des malades ont des manifestations cliniques , biologiques

½ rémission complète

¼ syndrome biologique c'est tout

2/ polyarticulaire : toujours poussées => ankylose et déformation

3/ mono-oligo => le pronostic fonctionnel est bon , évolution lente et continue , la guérison peut être totale avec séquelles mineures (la gravité : oculaire)

VIII/ Séquelles / complications :

⊗ séquelles :

Sur la fonction articulaire : classification de Steinbrocher 04 stades :

Stade 1 : capacité fonctionnelle complète

Stade 2 : capacité fonctionnelle normale

Stade 3 : capacité fonctionnelle limitée

Stade 4 : infirmité (handicap) menace coxo-fémorale (on utilise les CTC , physiothérapie)

½ des formes systémiques : stade 1 et 2

½ des formes systémiques : stade 3 et 4

50% polyarticulaire séro + => stade 3 et 4

Les séquelles sur la croissance : déficit staturo-globaux générés en plus de la maladie par les CTC

Troubles de la croissance régionale , longueur asymétrique

Autres : rénales , oculaires

rénales : amylose rénale , ou par anémie inexpliquée , protéinurie ↑ , œdème , HTA (néphro=> I. rénale)

oculaires : myopie ??? , cécité

IX/ Traitement :

But du TRT : freiner l'évolution de la maladie , prévenir les déformations , ankylose , assurer à l'enfant une vie normale

Moyens : pas de trt spécifique , surtout symptomatique et préventif pr éviter les déformations

Trt médicamenteux :

AINS , Aspirine si non Ibuprofène ou kétoprofène si non diclofénac (voltarène)

Trt de fond :

Les sels d'or : D-pénicillamine

Les CTC : cortancil 0,2mg/kg/j

Les immuno-supresseurs : méthotrexate

Trt local :

Injection intra-articulaire , Trt oculaire

Trt chirurgical

Biothérapie : protéinothérapie par géni-génétique ou AC monoclonaux humanisés

Exp : anti TNF , ambrel (etanercept) efficace pr la forme OA , batacept (orenica) en cas d'echec par les trt immunosupresseur (F poly A) et TNF

Les anti-IL1 et IL6 => forme systémique exp : Keniret => sjt cortico- dépendent

Les AC anti recepteur IL6 : actéma

Plus tard : vaccins

X/ Indications :

⊗ polyarticulaires : aspirine 100 mg/kg (2 3) semaines avant echec , efficacité surtt clinique mais la vs ?? , diclofénac , etc : 2mg/kg/j réparti en 03 prises au milieu du repas avec pansement gastrique

Les IS : forme rebelle

Donc pr la polyarticu : AINS , trt de fond : sels d'or séro + , CTC rarement prescrits

⊗ mono : antalgique , AINS , trt local

La kinésithérapie doit etre associée à tt ces médocs et sera conduite :

Phase aigue : repos au lit + orthèse de repos + mvmt passif indolore + application de poches de glaces (chaque 20 min)

Lutter contre l'inextensibilité capsulo-ligamentaire => orthèse de fonction + mobilisation actif (piscine chauffée) + activité sportif surtt la natation , vélo et la rééducation

Psychothérapie : informe les parents sur le cas capricieux de la maladie

XI/ Conclusion :

ACJ et une maladie chronique généralement non douloureuse , d'étiopathogénie inconnue , l'enfant peut avoir une rémission à l'âge adulte avec séquelles .

Bon Courage

B.K