

UNIVERSITE MOHAMMED V –SOUISSI–
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE –RABAT

ANNEE : 2014

THESE N°: 32

LES OLIGOARTHROITES JUVENILES
-A PROPOS DE 93 CAS-

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mme. Hasnae LAATOUB

Née le 01 Décembre 1987 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Oligoarthritis juvénile – Uvéite – Biothérapie.

MEMBRES DE JURY

Pr. A.BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Pr. B.CHKIRATE

Professeur de Pédiatrie

Pr. F. JABOURIK

Professeur de Pédiatrie

Pr. B. AMINE

Professeur de Rhumatologie

Pr. S.TACHFOUNTI

Professeur en Ophtalmologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

اللهم إنا نسألك علما نافعاً

وقلباً خاشعاً وشفاء من كل داء وسقم





**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Toufiq DAKKA
Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie - Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima Cardiologie
Pr. BENSALD Younes Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa Neurologie



Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*	Cardiologie
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUDI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOU DA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSOU DA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DAOUDI Rajae	Ophthalmologie
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie



Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUAZZANI Taibi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale



Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
Pr. MANSOURI Aziz*	Radiothérapie
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia	Ophthalmologie
Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim	Ophthalmologie
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
Pr. LAZRAK Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
Pr. AIT OUAMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd	Pédiatrie



Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAI ABDELLAH *

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale



Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdelouhab*
 Pr. KRIOULE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie



Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AMMAR Haddou *

Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire.
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL



Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina *
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie



Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha *
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Anesthésier réanimation
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale



mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. ARKHA Yassir	Neuro-chirurgie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie-chimie
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. EL OUENNASS Mostapha*	Microbiologie
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. L'KASSIMI Hachemi*	Microbiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-Phtisiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine Interne
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie
Pr. CHEMSI Mohamed*	Médecine Aéronautique



Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil *
 Pr. BELAIZI Mohamed *
 Pr. BENCHEBBA Driss *
 Pr. DRISSI Mohamed *
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek *
 Pr. EL OUAZZANI Hanane *
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal *
 Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID SAMIR
 Pr. AIT EL CADI MINA
 Pr. AMRANI HANCI LAILA
 Pr. AMOR MOURAD
 Pr. AWAB ALMAHDI
 Pr. BELAYACHI JIHANE
 Pr. BELKHADIR ZAKARIA HOUSSAIN
 Pr. BENCHEKROUN LAILA
 Pr. BENKIRANE SOUAD
 Pr. BENNANA AHMED*
 Pr. BENSEFFAJ NADIA
 Pr. BENSAGHIR MUSTAPHA *
 Pr. BENYAHIA MOHAMMED *
 Pr. BOUATIA MUSTAPHA
 Pr. BOUABID AHMED SALIM*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB ALI *
 Pr. DENDANE TAREK
 Pr. DINI NOUZHA *
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI MOHAMED ALI

Pharmacologie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation



Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI NAJWA
 Pr.ELFATEMI NIZARE
 Pr.EL HARTI JAOUAD
 Pr.EL JAOUDI RACHID *
 Pr.EL KABABRI MARIA
 Pr.EL KHANNOUSSI BASMA
 Pr.EL KHLOUFI SAMIR
 Pr.EL KORAICHI ALAE
 Pr.EN-NOUALI HASSANE *
 Pr.ERRGUIG LAILA
 Pr.FIKRI MERYIM
 Pr.GHANIMI ZINEB
 Pr.GHFIR IMADE
 Pr.IMANE ZINEB
 Pr.IRAQI HIND
 Pr.KABBAJ HAKIMA
 Pr.KADIRI MOHAMED *
 Pr.LATIB RACHIDA
 Pr.MAAMAR MOUNA FATIMA ZAHRA
 Pr.MEDDAH BOUCHRA
 Pr.MELHAOUI ADYL
 Pr.MRABTI HIND
 Pr.NEJJARI RACHID
 Pr.OUKABLI MOHAMED *
 Pr.RAHALI YOUNES
 Pr.RATBI ILHAM
 Pr.RAHMANI MOUNIA
 Pr.REDA KARIM *
 Pr.REGRAGUI Wafa
 Pr.RKAIN HANAN
 Pr.ROSTOM SAMIRA
 Pr.ROUAS LAMIAA
 Pr.ROUIBAA FEDOUA *
 Pr.SALIHOUN MOUNA
 Pr.SAYAH ROCHDE
 Pr.SEDDIK HASSAN *
 Pr.ZERHOUNI HICHAM
 Pr.ZINE ALI *

AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *
 Pr.GHOUNDALE OMAR *
 Pr.ZYANI MOHAMMAD*
 * Enseignants Militaires

Radiologie
 Neuro-chirurgie
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne



2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCI Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces



*A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon
chemin
Je vous dois ce que je suis
devenu
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et
miséricorde*



A mon très cher père

Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance et ma gratitude à ton égard. Tu m'as toujours épaulé et encouragé, et c'est grâce à toi que j'ai appris à affronter la vie, et grâce à ton enseignement de valeurs du devoir et de responsabilité que j'ai pu m'accomplir. Ta vie est l'exemple du courage, de patience, du dévouement, d'honnêteté de militance et du sacrifice ;

Je ne te remercierai jamais assez cher papa pour l'éducation que tu m'as prodiguée avec tous les moyens, et au prix de tous les sacrifices que tu as consentis à mon égard

En ce jour, ta fille espère couronner tes espoirs et réaliser l'un de tes plus grands rêves, en concrétisant le fruit de tes sacrifices .

A toi je dédie ce travail en témoignage de mon grand amour que je n'ai su exprimer avec les mots ; puisse Dieu te préserver et faire de moi une fille à la hauteur de tes espérances.

Que Dieu tout puissant t'accorde longue vie, santé et bonheur.



A ma très chère mère

Que dire à celle qui m'a transmis la vie, l'amour, le courage ; à celle qui était le refuge qui me prodigue sérénité, soutien et conseil....

à toi ma chère et douce maman.

Tu as toujours veillé sur notre éducation et notre bien être à mes sœurs et moi avec amour, dévouement et perfection .

Pour moi tu étais la mère l'amie , ton intarissable tendresse, et tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de tout mon cursus.

J'espère avoir pu réaliser l'un de tes rêves en ce jour, à travers ce travail que je te dédie en gage de mon amour et mon respect les plus profonds j'adresse au ciel les vœux les plus ardents pour la conservation de ta santé et de ta vie pour que je puisse te rendre ne serait ce qu'un tout petit peu de ce que tu m'as donnée et que notre vie soit illuminée pour toujours.



A mon très cher mari

*Ta bonté, ta générosité, ta
compréhension, ton amour et ta
bienveillance font de ma vie un
perpétuel bonheur.*

*Aucun mot ne saurait exprimer mes
sentiments d'estime de respect de
considération et d'amour envers toi.
A toi mon cher mari et ami je te dédie
ce travail en
expression de ma sincère affection.
Puisse dieu le tout puissant nous
accorder longue vie, santé et bonheur.*

Je t'aime



A mes très chères sœurs :

*Que j'adore : je me réserve le droit
de vous remettre à chacun une dédicace
manuscrite en guise de mon
affection pour vous .*

*Mes chères Salma et Zineb, je vous
souhaite un avenir florissant et une vie
pleine de bonheur de santé
et de réussite.*

*Quoi que je dise je ne pourrai exprimer
tous mes sentiments d'amour et de
tendresse envers vous*

*Que dieu vous protège et consolide les
liens sacrés qui nous unissent.*



A ma grand-mère maternelle

« nouffissa »

*Merci pour ton affection et toutes tes prières.
Je vous souhaite une longue vie et ceci est le
témoignage de ma reconnaissance.*

A la mémoire de ma grand-mère paternelle

«Zayna»

*Depuis le jour où on m'a annoncé ta disparition,
mon coeur est resté inconsolable.*

Tu m'as vu naître et grandir.

*Merci pour ton affection et les bons moments passés
ensembles.*

*Ce travail est le tien, tu resteras gravée à jamais
dans ma mémoire.*

Que ton âme repose en paix!

A la mémoire de mes grands pères

*Puisse Dieu vous accorder sa miséricorde et vous
accueillir dans son
saint paradis.*



A mes beaux-parents :

*Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai
pour vous.*

*Vos prières, vos encouragements et votre soutien
m'ont toujours été d'un grand secours.*

*Puisse Dieu, le tout puissant vous préserver du
mal, vous combler de santé, de bonheur et vous
procurer une longue vie.*

A ma belle soeur. "Samira"

*Avec votre gentillesse votre soutien
infini votre bienveillance et toutes vos
qualités humaines vous nous avez
comblés, faycal et moi ;je ne saurais
vraiment pas vous remercier assez.*

*Je vous dédie ce travail avec beaucoup
d'amour de respect et d'affection ;
Puisse dieu tout puissant vous procurer
longue vie ,santé et prospérité.*

Notre rayon de soleil "Salmane"

*Ta joie et ta gaieté nous comblent de bonheur.
Puisse Dieu te garder, éclairer ta route et t'aider à
réaliser à ton tour vos vœux les plus cher*



A la mémoire de mon oncle "Laarbi"

*Puisse Dieu vous accorder sa miséricorde et vous
accueillir dans son
saint paradis.*

*A mes oncles Kassem, Hamid, benaissa et
Mohamed*

*et tantes Touria, Faïda, Souad, Salama,
Rabha, Nora et Bouchra Costo,
à mes cousins et cousines, à tous les membres
des familles :*

Laatoub et El asri

Petits et grands.....

*Veillez accepter l'expression de ma
profonde gratitude pour votre soutien,
encouragements et affection ;
J'espère que vous trouverez à travers ce
travail, le témoignage de mes
sentiments sincères et de mes vœux de
santé et de bonheur.*

Que dieu vous protège et vous garde.



A tous mes amies :

Noufissa Elasri ;

*Sara Benchikhe ; Fadoua Laayouni; Fatima
zahra Lehlali, Meryem Manta ; Sara
Daouadi, Ferdouas Laajab ;
Ilham loukili.*

*Merci pour les bons moments qu'on a passé
ensemble, de votre soutien et de votre serviabilité.*

A tous ceux qui ont cru en moi.





Remerciements



*A notre maître et Président de jury
Monsieur BENTAHILA Abdelali.
Professeur de Pédiatrie*

*Pour le très grand honneur que vous nous faites
en présidant notre thèse, l'occasion nous est enfin
offerte pour vous exprimer
toute notre reconnaissance.*

*Votre humanité, votre simplicité, votre rigueur,
la richesse et la solidité de vos connaissances
scientifiques forcent l'admiration et
sont une source d'inspiration pour les étudiants
qui vous entourent.*

*Cher maître, veuillez accepter nos sincères
remerciements. Nous vous conservons toujours
notre profonde reconnaissance en souvenir
de votre modestie de savoir.*

*Nous vous prions de trouver ici, le témoignage de
notre profond respect et de notre haute estime.*



*A notre maître et Rapporteur de thèse
Madame CHKIRATE Bouchra
Professeur de Pédiatrie.*

*Je tiens à vous exprimer toute ma reconnaissance et
mes remerciements*

*Vous avez fait preuve d'une grande patience et vous
avez été d'un grand apport pour la réalisation
de ce travail.*

*Vos conseils, vos orientations ainsi que votre soutien
moral et scientifique m'ont permis de mener à terme
ce projet.*

*Votre encadrement était des plus exemplaires.
Quoique je puisse dire à votre propos, sera insuffisant
Nous espérons être à la hauteur de vos espérances.*



*A notre maître et Juge
Madame JABOURIK Fatima
Professeur de Pédiatrie.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur
que vous nous faites en
acceptant de juger notre travail.
Veuillez accepter nos remerciements
ainsi que le témoignage de
notre respect et notre gratitude.*



*A notre maître et Juge
Madame TACHFOUNTI Samira
Professeur en ophtalmologie.*

*Nous vous sommes infiniment
reconnaissant d'avoir accepté de juger ce
travail.*

*Votre simplicité, votre rigueur scientifique
et surtout votre
disponibilité à l'égard des plus jeunes, font
de vous un maître qui inspire estime et
admiration.*

*En témoignage de notre reconnaissance
infinie, nous vous prions
de trouver en ce travail, l'expression de nos
sentiments les plus respectueux.*



A notre maître et Juge
Madame AMINE Bouchra
Professeur de Rhumatologie.

*Nous vous exprimons notre reconnaissance d'avoir
accepté de siéger parmi le jury de notre thèse
Votre sens du devoir et votre dynamisme sont
exemplaires.*

*Votre compétence, votre disponibilité et votre
gentillesse suscite notre admiration.*

*Faire partie de vos élèves est une immense fierté.
Veuillez trouver ici le témoignage
de notre profonde estime*



*A Dr . Asmae DIBI
Spécialiste en Pédiatrie*

*Nous vous remercions de votre aide à
l'élaboration
de ce travail, votre soutien tout au
long
de la période de notre étude était de
grand apport.*

*Veillez trouver ici l'expression de nos
sincères remerciements.*



TABLE DE MATIERES

I-INTRODUCTION.....
II-ETIOPATHOGENIE
III-MATERIELS ET METHODES
IV-RESULTATS
1) <u>DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES</u> :
1- Incidence.	
2- Délai diagnostic.	
3- Pourcentage totale des AJI	
4- Age.	
5- Sexe.	
6- Origine.	
2) <u>DONNEES CLINIQUES</u>
1- Antécédents.	
2- Manifestations articulaires	
3- Manifestations oculaires	
4- Autres.	
3) <u>DONNEES BIOLOGIQUES:</u>
1- Vitesse de sédimentation.	
2- CRP.	
3- Taux d'hémoglobine.	
5- Globules blancs.	
6- Taux de plaquettes.	
7- Ionogramme sanguin.	
8- Le bilan immunologique	
4) <u>DONNEES DE L'IMAGERIE</u> :
5) <u>ETUDE GENETIQUE</u> :
6) <u>EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE</u>
7) <u>AUTRES EXAMENS</u> :
8) <u>DONNEES THERAPEUTIQUES:</u>
1- AINS.	
2- Corticothérapie :	

- a) Par voie orale.
- b) Par voie topique.
- c) Infiltrations intra-articulaires de corticoïdes.

- 3- Méthotrexate.
- 4- Biothérapie.
- 5- Autres traitements médicaux.
- 6- Chirurgie
- 7- Rééducation physique
- 8- Prise en charge nutritionnelle.

9) EVOLUTION

10) COMPLICATIONS

- 1- Syndrome d'activation macrophagique.
- 2- Retard de croissance
- 3- Infection
- 4- Ostéoporose
- 5- Séquelles articulaires
- 6- Cécité

TABLEAUX RECAPUTILATIFS.....

V-DISCUSSION

1-SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE

2-SUR LE PLAN CLINIQUE :

3-SUR LE PLAN PARACLINIQUE

4-SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE

5-SUR LE PLAN EVOLUTIF

VI-CONCLUSION

RESUME

REFERENCE ET BIBLIOGRAPHIE.....

Liste des abréviations

AAN : Anticorps anti-nucléaires.

AAS : Acide acétylsalicylique.

Ac : Anticorps.

ACR : American College of rheumatology.

AINS : Anti inflammatoire non stéroïdiens.

AJI : Arthrite juvénile idiopathique.

ANCA : Anti neutrophilcytoplasmic antibodies.

CHU : Centre hospitalier universitaire.

CMH : Complexe majeur d'histocompatibilité.

CRP : Protéine C réactive.

DS : Déviations standards.

EULAR : La ligue Européenne contre le rhumatisme.

FR : Facteurs rhumatoïdes.

GM-CSF : Granulocyte macrophage stimulating factor.

HDJ: Hôpital du jour

HLA : humanleukocyte antigen

HMG : Hépatomégalie.

HT : Héxacétonide de triamcinolone.

IIA : Infiltration intra articulaire.

IL : Interleukine.

ILAR : International League of Association of Rheumatologists.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

IPD : Interphalangienne distale.

IPP : Interphalangienne proximale.

LED : lupus érythémateux disséminé

MCP : Métacarpo-phalangienne.

MTP : Métatarso-phalangienne.

MTX :Méthotrexate

NFS : Numération formule sanguine.

OA : Oligoarthritis.

PA : Polyarthrite.

PAT :Photométrie automatisée du tyndall

p-ANCA : Périnucléaire–Anti neutrophilcytoplasmic antibodies.

PDGF : Platelet derived growth factor.

PNN : Polynucléaires neutrophiles.

RSP : Retard staturo–pondéral.

SAM : Syndrome d'activation macrophagique.

SMG : Splénomégalie.

TDM :Tomodensitométrie

TGF : Transforming growth factor.

TNF : Tumor necrosis factor.

TRAPS : TNF α receptor–associated periodic syndromes

TRT: Traitement

VS : Vitesse de sédimentation.



Introduction



I-INTRODUCTION :

L'oligoarthrite juvénile (OA) représente 50 à 60% des arthrites juvéniles idiopathiques (AJI). Elle se définit par la survenue d'une arthrite touchant 1 à 4 articulations pendant au moins 6 semaines, débute le plus souvent chez l'enfant jeune, entre 3 et 6 ans et atteint 9 filles pour un garçon.

Elle se caractérise par l'atteinte d'un maximum de 4 articulations. Les arthrites sont asymétriques et intéressent au cours des 6 premiers mois surtout les grosses articulations. Au début, les atteintes articulaires sont généralement peu douloureuses, se traduisent le plus souvent par un simple gonflement articulaire ou boiterie.

Au début, le tableau est habituellement celui d'une monoarthrite du genou ou de la cheville, posant ainsi le problème de diagnostic différentiel avec une arthrite septique qu'il faut absolument éliminer par une ponction articulaire avec étude cyto-bactériologique.

La forme oligoarticulaire est caractérisée par l'atteinte oculaire représentée par l'uvéite antérieure chronique non granulomateuse. Elle touche 50% des enfants souffrants d'OA avec présence d'anticorps antinucléaires (AAN). C'est l'uvéite « à œil blanc » qui peut évoluer vers des complications sévères mettant en jeu le pronostic visuel du patient.

La recherche d'AAN est positive chez 70% des cas. L'association aux groupes HLA DR8 et DR11 est retrouvée.

Après 6 mois d'évolution on distingue 2 formes :

- L'oligoarthrite persistante : l'atteinte reste localisée à 4 articulations ou moins. C'est la plus fréquente (2/3 des cas) avec un bon pronostic.
- L'oligoarthrite étendue : où l'atteinte peut devenir polyarticulaire. Le pronostic est mauvais à cause du risque de survenue d'érosions osseuses responsable de destructions articulaires.

La prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire, l'OA est l'indication de choix au traitement locaux (l'Hexacétonide de Triamcinolone en intrarticulaire) ; les AINS sont utilisés en première intention. En cas

d'échec des AINS et du traitement local avec persistance des synovites ou en cas d'extension polyarticulaire, un traitement de fond à bas de Méthotrexate (MTX) doit être mis en œuvre.

L'apparition récente des biothérapies a transformé le pronostic des formes les plus sévères.

Nous avons mené une étude rétrospective des cas d'OA au sein du Service de Pédiatrie IVet à la consultation de Rhumatologie Pédiatrique à l'Hôpital d'Enfants de Rabat, sur une période de 9 ans allant de janvier 2005 à novembre 2013.

C'est un travail descriptif et analytique des différentes données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des enfants atteints d'OA.

Dont les objectifs sont :

- A. Réaliser une approche épidémiologique de cette affection.
- B. Etudier les aspects cliniques et paracliniques de la maladie.
- C. faire le point sur les moyens thérapeutiques ainsi que les nouvelles molécules actuellement utilisés, leur indication, tolérance et efficacité.
- D. Décrire les aspects évolutifs de l'OA.
- E. Dégager les facteurs de sévérité dans l'OA.



Etioopathogénie



II-ETIOPATHOGENIE :

L'OA est une maladie dont le mécanisme pathogénique n'est pas complètement élucidé ; cependant certains facteurs sont impliqués dans la genèse de cette maladie.

1. les facteurs environnementaux :

Plusieurs agents infectieux sont incriminés dans la genèse de l'AJI, ceci soit par action directe du germe ou par réaction immune croisée[1].

- Les virus de la rougeole, la rubéole, des oreillons et de l'Epstein Barr virus pourraient jouer un rôle déclenchant dans l'éclosion d'une AJI, en particulier le parvovirus B19 aurait un potentiel arthritogène très important [1 ;2].

- Un taux élevé d'Ac sériques anti-influenzae de souche H2N2, la fréquence du streptocoque hémolytique au niveau de la gorge des patients atteints d'AJI avec la présence d'Ac anti-streptolysine ont été retrouvés.[2]

- Le *Borrelia Burgdorferi*, peut aussi être responsable de l'apparition de cette affection. Il entraîne la sécrétion par les cellules sanguines périphériques d'IL-1 et de TNF α en quantité importante et peu d'IL-1 [2].

2. Les facteurs génétiques :

- L'étude du CMH a montré l'expression de certains Ag HLA propres à chaque forme d'AJI ce qui justifie l'hypothèse d'une éventuelle composante héréditaire.

- Dans l'OA, malgré la rareté d'un rhumatisme familial, des gènes de susceptibilité ont été mis en évidence : HLA A 2 (classe I),HLADR B1*08, *11, *13 et DP B1*0201 (classe II).

En effet, il existe un risque plus élevé de développer une OA de début précoce suivant le nombre de ces marqueurs génétiques de susceptibilité présents chez un individu.[2,3]

Une augmentation de la fréquence de HLA-DRB1*13 est observée dans les formes OA persistante et dans les uvéites.[3]

3. Les facteurs immunologiques : [3 ;4 ;5]

Actuellement le rôle des cytokines est bien démontré dans les pathologies inflammatoires chroniques notamment chez l'enfant.

Les cytokines jouent un rôle central dans la signalisation intercellulaire et participent ainsi au recrutement et à l'activation des cellules inflammatoires. Plusieurs cytokines ont un rôle majeur dans la réponse inflammatoire : les 3 principales cytokines pro-inflammatoires sont :

➤ TNF α :

C'est une protéine soluble et membranaire, sécrétée par une grande variété de cellules stimulées (monocytes et macrophages, PNN).

Il est largement impliqué dans la cascade inflammatoire par la stimulation de l'IL1 et IL6.

➤ IL1 :

Il existe 2 isoformes (IL1 β prédominance chez l'homme), il est libéré par les monocytes, les macrophages et les PNN, sa synthèse est induite par une grande variété cytokines (TNF α ,IFN γ),son activité est favorisé par sa liaison aux récepteurs membranaires et la cascade inflammatoire.

➤ IL6:

IL6 est synthétisé par les monocytes, les cellules endothéliales et les fibroblastes et stimulé par IL1 et TNF α .

- Les interleukines IL-1, IL-6 et le TNF α (Tumornécrosis factor α) possèdent une activité pro-inflammatoire puissante, ils entraînent un chimiotactisme des polynucléaires, des monocytes et des lymphocytes qui deviennent actives. Aussi, ils stimulent la prolifération fibroblastique et la production des prostaglandines, des collagénases et des protéases.
- Cependant, certaines cytokines anti-inflammatoires ont été mises en

évidence tel l'IL-1ra, IL-10, IL-4, et le TGF β (Transforming Growth Factor β).

Ainsi, ce déséquilibre entre les cytokines pro-inflammatoires et anti-inflammatoires, permet de gérer l'évolution de la maladie en poussées entrecoupée de rémission en fonction du pic de sécrétion de certaines cytokines par rapport à d'autres comme le montre le schéma suivant :

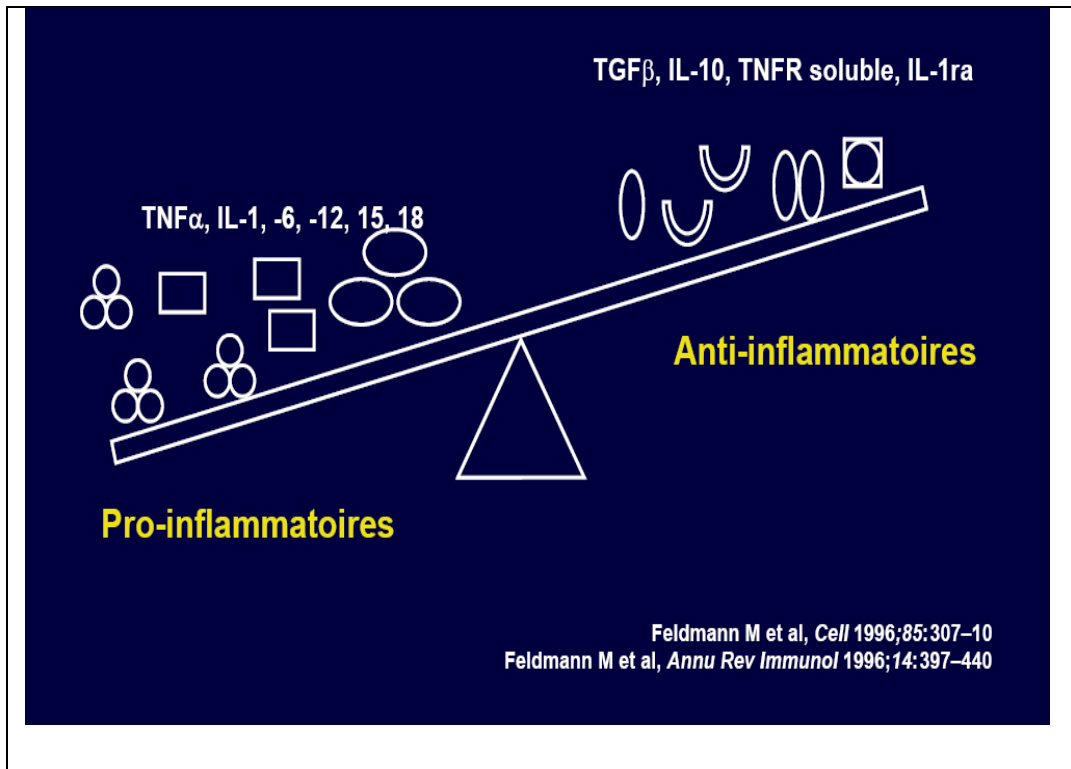


Schéma : Déséquilibre cytokinique dans l'arthrite inflammatoire.[5]

Rôle des cytokines dans l'oligoarthrite :

- ❖ Une augmentation du génotype ATA/ATA a été mise en évidence dans la région située en amont du gène de l'IL-10 (cytokine anti-inflammatoire réduisant l'activité des cytokines pro-inflammatoires), s'associant à une diminution transcriptionnelle de l'IL-10, ce qui explique la diminution de la production d'IL-10 essentiellement au cours de l'OA étendue.

- ❖ Récemment une équipe anglaise a réussi à mettre en évidence une expansion oligoclonale de lymphocytes T dans les articulations de tous les patients testés.[4]
- ❖ Les clones T identifiés étaient trouvés dans diverses articulations du même malade ou lors d'une rechute, par contre ces clones étaient différents d'un patient à un autre. Ces résultats suggèrent qu'il existe un ou plusieurs Ag (s) arthriogène (s) qui restent à identifier.



Matériels et méthodes



III- MATERIEL ET METHODE D'ETUDE :

1).Matériel d'étude :

Notre étude a porté sur 93 cas d'OA colligés au sein du service de pédiatrie IV et à la consultation de Rhumatologie Pédiatrique à l'Hôpital d'Enfants de Rabat.

C'est une étude rétrospective sur une période de 9 ans, s'étalant de janvier 2005 à novembre 2013.

Nous avons effectué le travail à partir de l'exploitation :

- Du registre des archives du Service de Pédiatrie IV.
- Registre de consultation de Rhumatologie Pédiatrique du Pr.CHKIRATE (consultation qui draine tous les cas d'OA à l'HER).
- des dossiers des malades.

Etaient inclus dans l'étude les enfants de moins de 16 ans ayant une OA répondant aux critères ILAR.

2).Méthodes d'étude :

2).1-Fiche d'exploitation :

Une fiche d'exploitation recensant les éléments épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs a été conçue.

2).2-L'étude statistique :

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS 20.0 en deux étapes :

- la première étape consistant en une description globale de la population étudiée et des différentes données.

- la deuxième étape :la Comparaison des malades. Les variables quantitatives à distribution normale ont été exprimées par leur moyenne et écart type, celle à distribution non normale par leur médiane et les valeurs du premier et troisième quartile. Les variables qualitatives ont été exprimées

par leur effectif et leur pourcentage. La comparaison des fréquences de deux groupes de variables qualitatives ont été réalisées par un test de khi-deux. Les comparaisons entre les groupes de variables quantitatives à distribution asymétrique ont été réalisées par un test de Wilcoxon.

Le seuil statistique de significativité (p) a été fixé à 0,05.

Fiche d'exploitation de l'oligoarthrite juvénile

Identité :

-Nom et prénom :
 -NE :
 -Age :
 -Sexe : M F
 -Origine :
 -NSE : Bas Moyen Haut

Date d'hospitalisation :

Motif d'hospitalisation :

ATCD :

- Vaccination :
 -Consanguinité : Oui Non
 Degré :
 - Uvéite chez un parent du 1^{er} degré: Oui Non
 -Autre :

Clinique :

-Age de début des symptômes :
 -Retard statural : Oui Non
 -Retard pondéral : Oui Non
 -Signes articulaires :
 • Arthrite :
 Siege :
 Nombre :
 Au cours des premiers 6 mois d'évolution :
 Au moment de l'hospitalisation :
 Symétrique : Oui Non
 -Signes extra articulaires :
 ▪ Atteinte oculaire : Oui Non
 Type :
 ▪ Fièvre : Oui Non

Durée :

▪ Signes dermatologiques :

Oui Non

▪ Atteinte cardiaque : Oui Non

Type :

▪ ADP : Oui Non

Siege :

▪ HMG : Oui Non

▪ SMG : Oui Non

▪ Atteinte rénale : Oui Non

Type :

Paraclinique :

❖ Biologie :

▪ NFS :

Hb =

GB = Plq =

▪ VS : 1ere heure= 2eme heure=.....

▪ CRP =

▪ Bilan immunologique :

AAN : Positif Négatif

Facteur rhumatoïde : Positif Négatif

❖ Génétique :

▪ Etude de groupe tissulaire HLA :

.....

❖ Radiologie :

▪ Rx des articulations atteintes:

Articulations	Types des lésions
.....
.....
.....
.....

▪ Echo abdominale :

.....

▪ Autres :.....

Traitement :

❖ Traitement médical :

▪ General :

-Antalgique : Oui Non
Palier :.....

-AINS : Oui Non
Type :.....
Dose :.....

-Corticoïdes : Oui Non
Type : Local :..... Général :.....
Dose :.....

▪ IIA : Oui Non
Siege :.....

-Biothérapie : Oui Non
Type :.....

❖ Traitement chirurgical : Oui Non
Type :.....

❖ Rééducation : Oui Non

Evolution :
.....



Résultats



IV-LES RESULTATS :

1) DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1).1-Incidence de la forme OA :

Les incidences seront calculées à partir du nombre total des enfants suivis durant la période de l'étude.

❖ Incidence hospitalière globale :

De 2005 au 1^{er} semestre de 2013, soit 8 ans et demi, nous avons retrouvé parmi 25616 hospitalisations au service de pédiatrie IV 93 cas d'OA soit une incidence globale de 0.36 % (3.6‰).

❖ Incidence annuelle :

Année	Nombre d'hospitalisations	Nombre de cas	Incidence %
2005	2674	6	0,22
2006	3380	6	0,17
2007	2810	4	0,14
2008	3082	7	0,22
2009	3579	18	0,50
2010	3226	20	0,61
2011	2815	15	0,53
2012	2909	11	0,37
1 ^{er} semestre 2013	1141	7	0,61

Tableau 1 : Incidence annuelle de la forme OA .

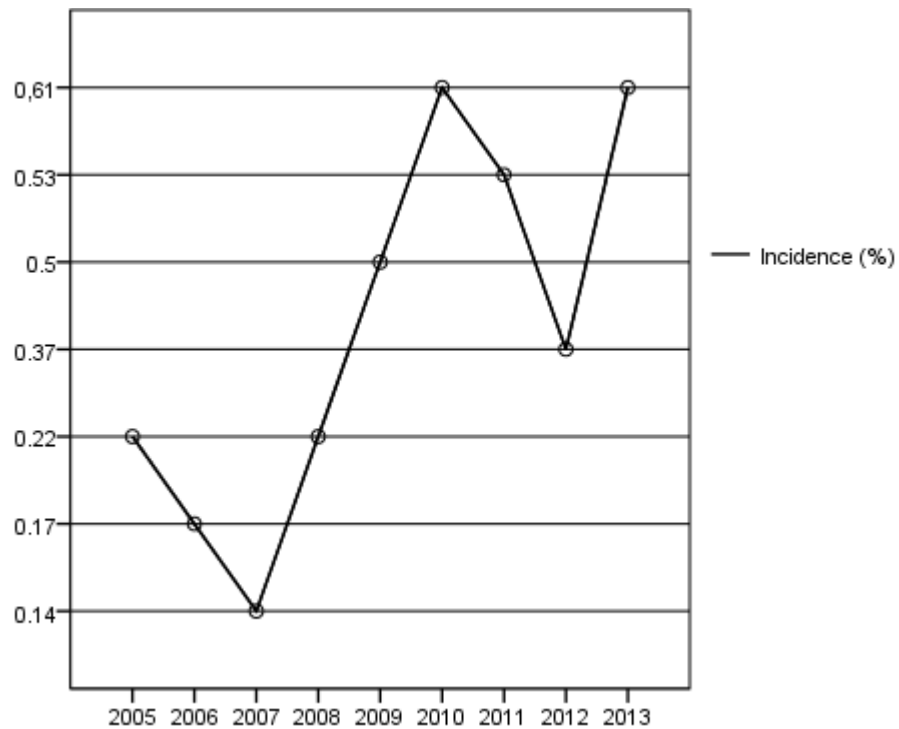


Figure 3: Incidence annuelle de la forme OA.

1).2-Délai diagnostic :

La moyenne du délai diagnostic était de 1.10 ans. Les diagnostics les plus précoces se sont posés à 1 mois. Le diagnostic le plus tardif a été posé à 6.10 ans.

1).3-Pourcentage total des AJI :

260 cas d'AJI ont été enregistrés, toute forme confondue, durant la même période de notre étude.

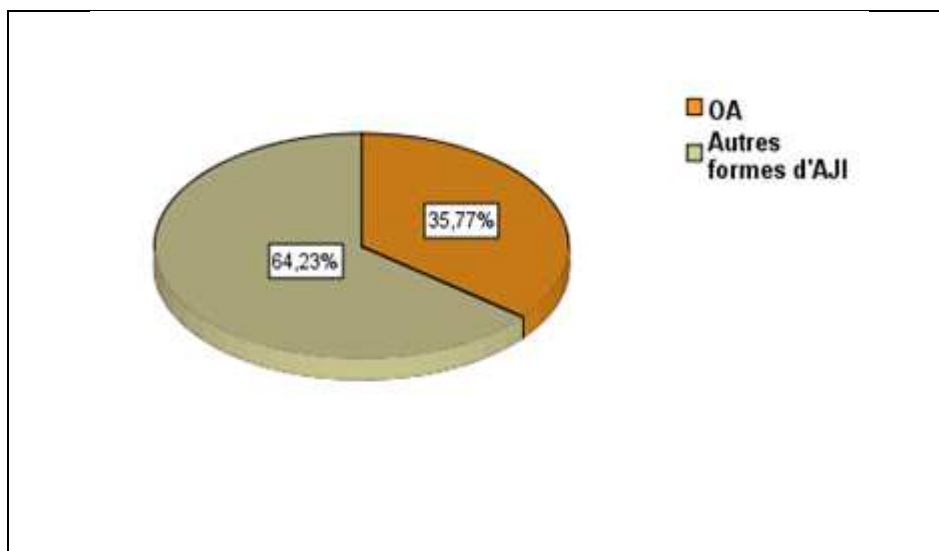


Figure 4 : diagramme montrant la part de la forme OA par rapport aux autres formes d'AJI.

1).4-Répartition selon l'âge :

L'âge moyen au début de la maladie était de 6,95 ans. Le début le plus précoce a été enregistré à 1 an et le plus tardif est survenu à 15 ans.

La moyenne d'âge de début de la maladie chez les filles était de 7,24 ans ; chez les garçons était de 6,42 ans

Sexe	Age moyen	Extrêmes	
Féminin	7,24	1,20	15,00
Masculin	6,46	1,00	15,00

Tableau 2 : Age moyen de début et les extrêmes d'âge en fonction du sexe.

	Nombre de cas	Pourcentage %
Nourrisson	8	8,6
Age préscolaire	34	36,56
Age scolaire	45	48,39
Puberté	6	6,45

Tableau 3 : Répartition de la forme OA selon les tranches d'âge.

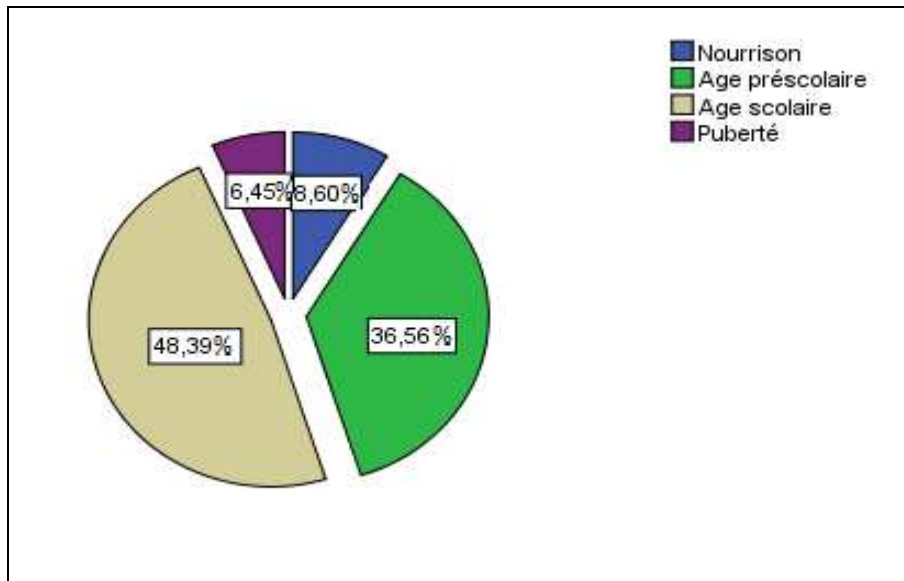


Figure 6 : Répartition de la forme OA selon les tranches d'âge.

1).5- Répartition selon le sexe :

Le sex-ratio était de 1,65 avec 58 filles et 35 garçons. Avec une prédominance féminine : 58 filles (62,4%) et 35 garçons (37,6%)

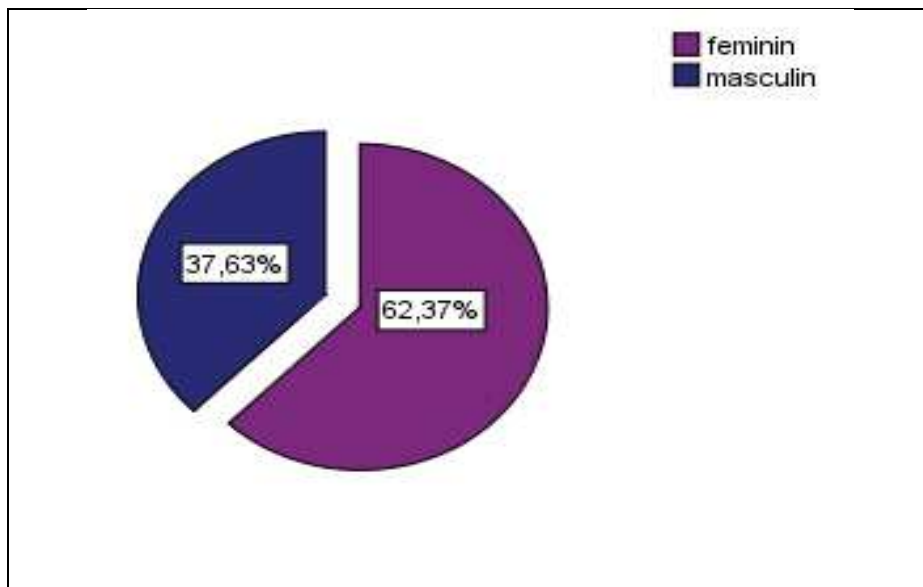


Figure 5 : Répartition de la forme OA selon le sexe.

1).6-Répartition géographique :

Nos patients viennent de la ville de Rabat et voisinage mais aussi de toute la région du nord du Maroc.

2) DONNEES CLINIQUES :

2).1-Les antécédents :

- 30 patients avaient des antécédents d'angines à répétition, soit 32,25%.
- Des antécédents d'arthralgies ont été retrouvés chez 19 enfants. Soit 20,43%.
- Un cas est suivi pour épilepsie sous traitement antiépileptique.
- Un patient présentait une aptose bipolaire récidivante avec notion d'aptose buccale récidivante chez la mère.
- Une notion de consanguinité a retrouvé chez 4 enfants, à l'interrogatoire, avec un cas de consanguinité de 1^{er} degré.
- Présence de notion de rhumatisme inflammatoire dans les antécédents Familiaux chez 13 patients soit 13,97%.

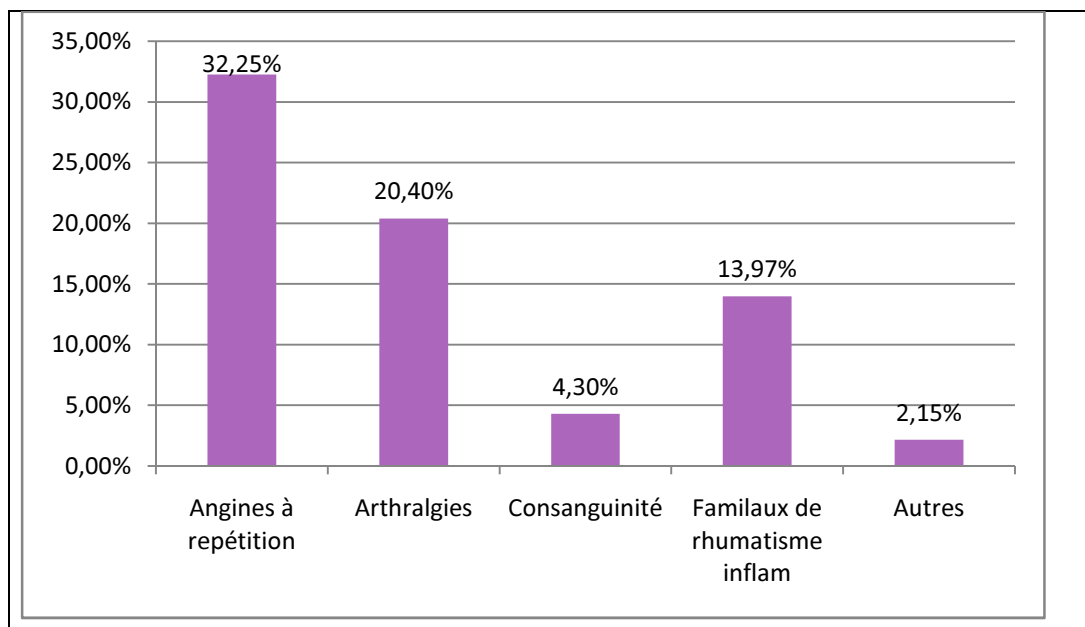


Figure 6 : Graphique montrant la fréquence des antécédents chez nos

patients.

2).2–Manifestations articulaires :

Chez nos patients plus de 50% avaient une arthrite au niveau 2 articulations, 24,% une monoarhrrite, 11,83% une atteinte de 3 articulations ensuite 5,38% au niveau de 4 articulations.

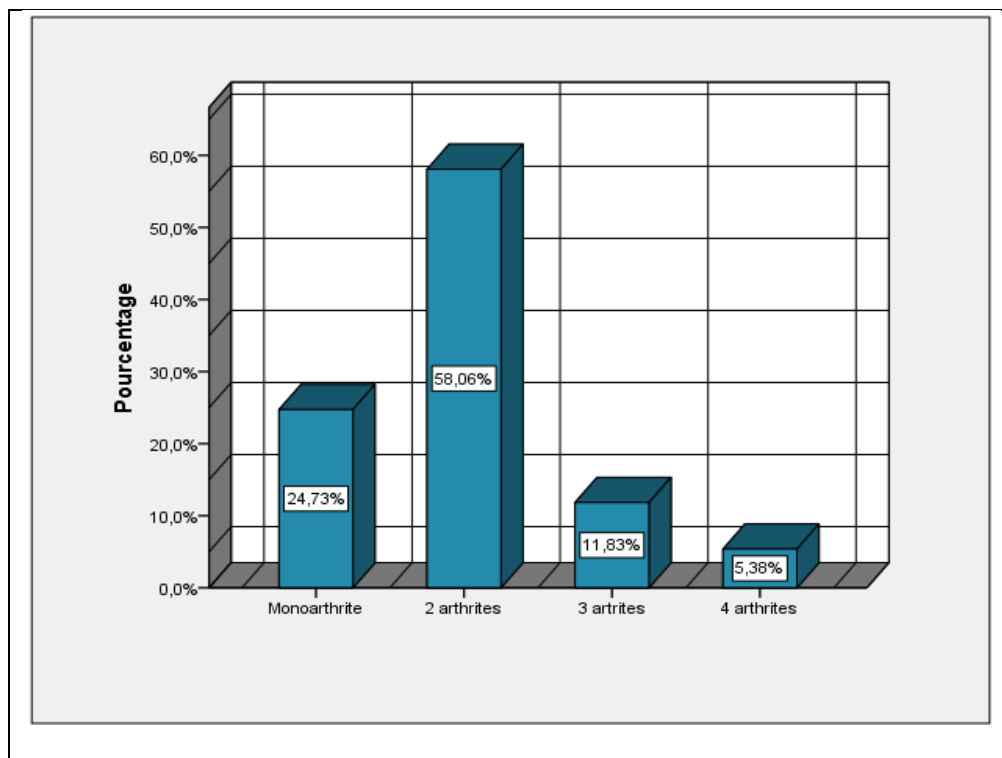


Figure 7 : Répartition des nombres d'atteinte articulaire chez nos patients.

Dans notre série, il y'avait une prédominance masculine uniquement pour les atteintes de 4 articulations qui est de 4,30% contre 1%.[Fig9]

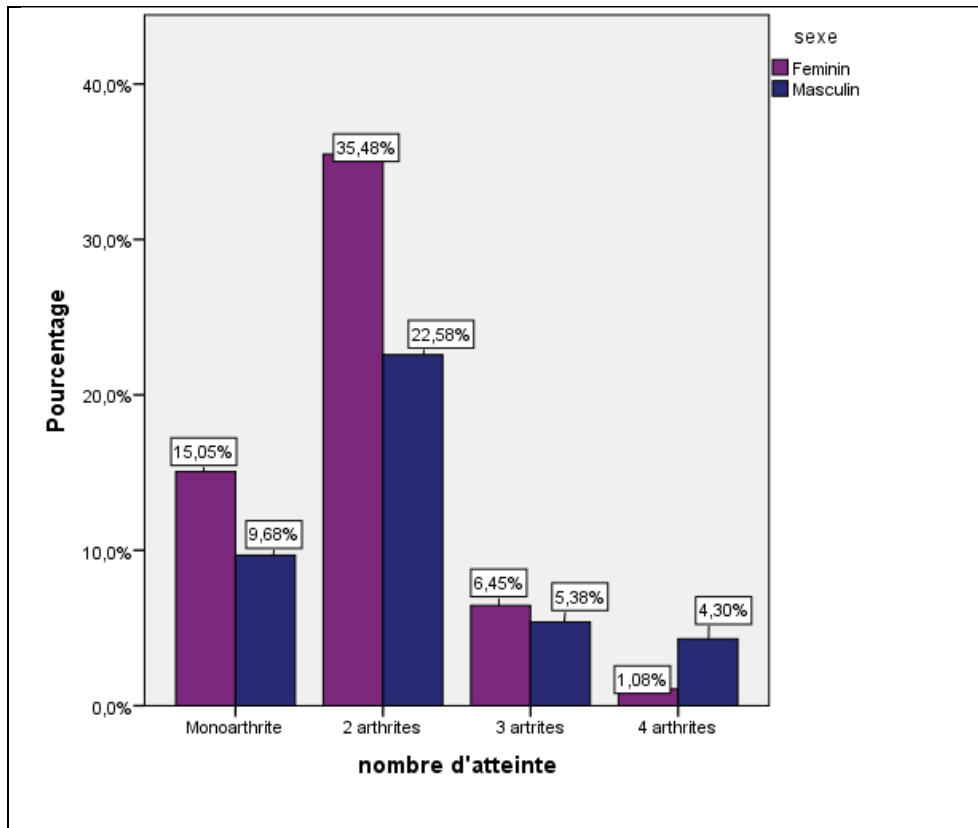


Figure 9 : Nombre d'atteinte articulaire en fonction du sexe des patients.

Dans notre série, les genoux, les chevilles et les poignets étaient les articulations les plus touchées.

Les manifestations cliniques de l'atteinte articulaire différaient selon le type de l'articulation.

A l'interrogatoire, on recherchait systématiquement la notion de raideur matinale et de douleur nocturne, et leur intensité et degré.

A l'examen ostéoarticulaire, l'atteinte articulaire se traduisait par :

- ❖ Genoux, chevilles, poignets, coudes : l'atteinte se manifestait par un gonflement articulaire avec parfois un choc rotulien (+), une douleur, rougeur, chaleur locale et limitation du mouvement articulaire.
- ❖ Hanches : limitation des mouvements d'abduction et de rotation de la hanche.

- ❖ Rachis cervical : douleur, limitation de la distance menton sternum en flexion et en extension.

Localisation de l'atteinte	% par rapport à l'ensemble des atteintes articulaires
Genou	60
Cheville	12
Poignet	12
Coude	7,2
Hanche	4
Epaule	2.3
Rachis	0,8
IPP	0,8
MCP	0,8

Tableau 3 : Répartition de l'atteinte articulaire selon la localisation.

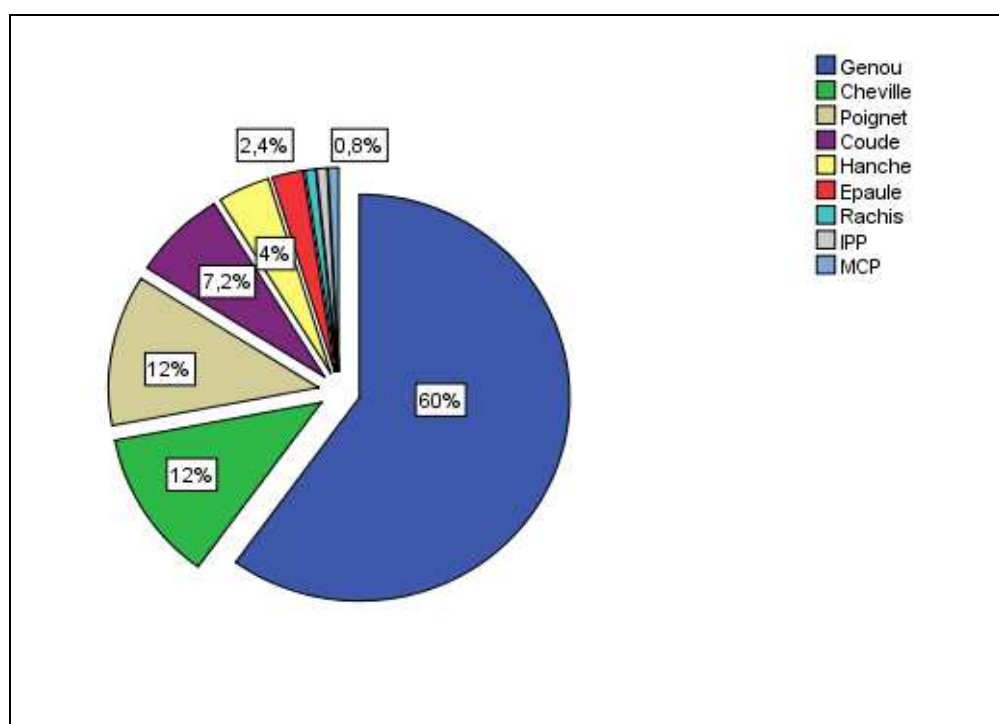


Figure 8 : Graphique montrant la localisation de l'atteinte articulaire.

La symétrie de l'atteinte a été aussi évaluée :

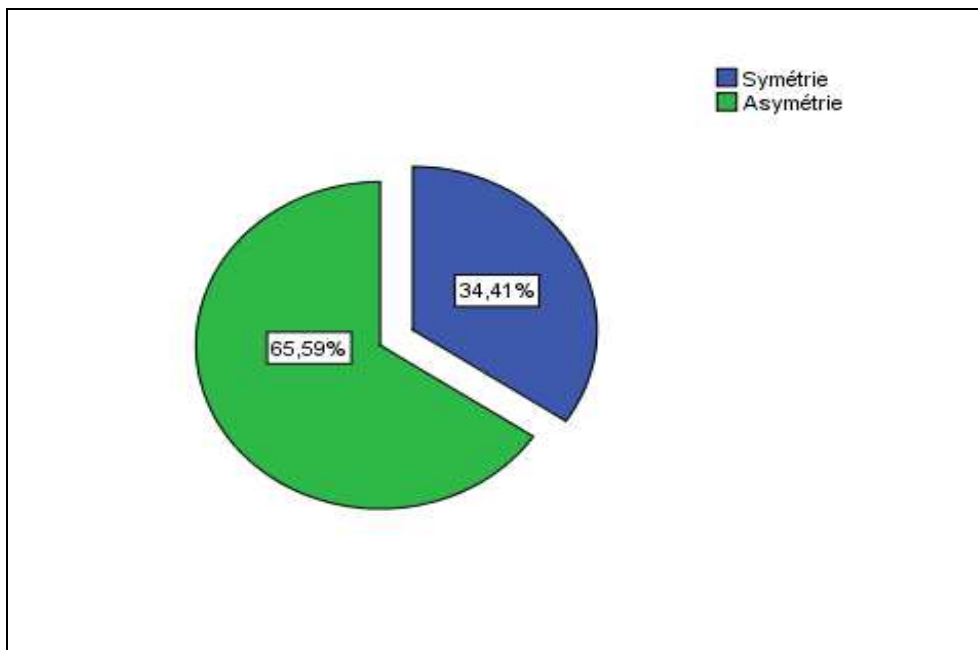


Figure 10 : Symétrie de l'atteinte articulaire.

2).3 -Manifestations oculaires :

L'OA s'accompagne fréquemment d'atteinte oculaire, tous les patients ont bénéficié systématiquement d'un examen ophtalmologique à la lampe à fente, 11 cas soit (11,83%) avaient une atteinte oculaire à type d'uvéite antérieure et un malade avait en plus une cataracte.(p=0,09)

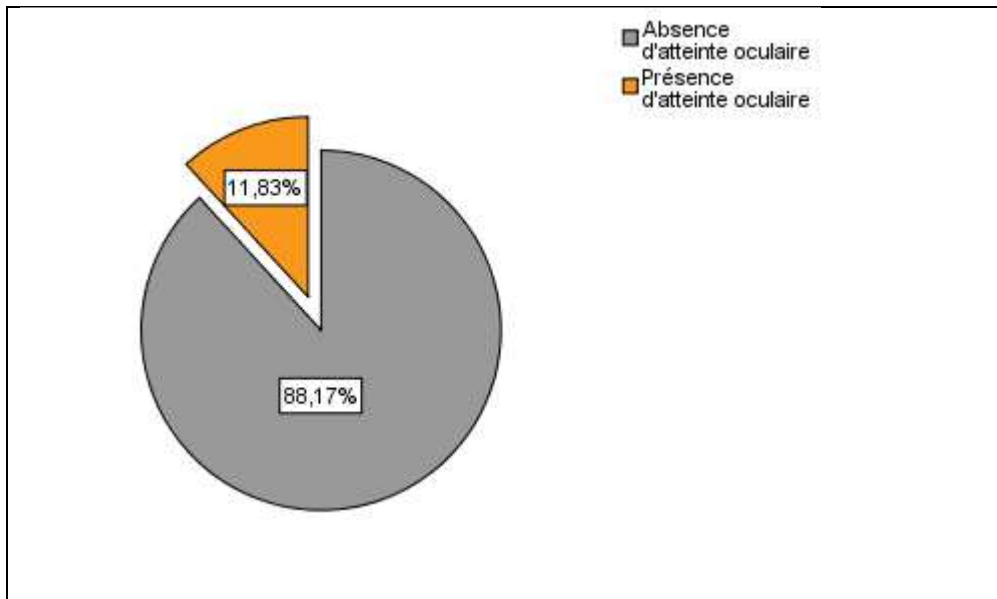


Figure11 : Le nombre de patients ayant une atteinte oculaire.

Parmi ces 11 cas :

- 4 avaient une atteinte bilatérale.
- 7 avaient une atteinte unilatérale.

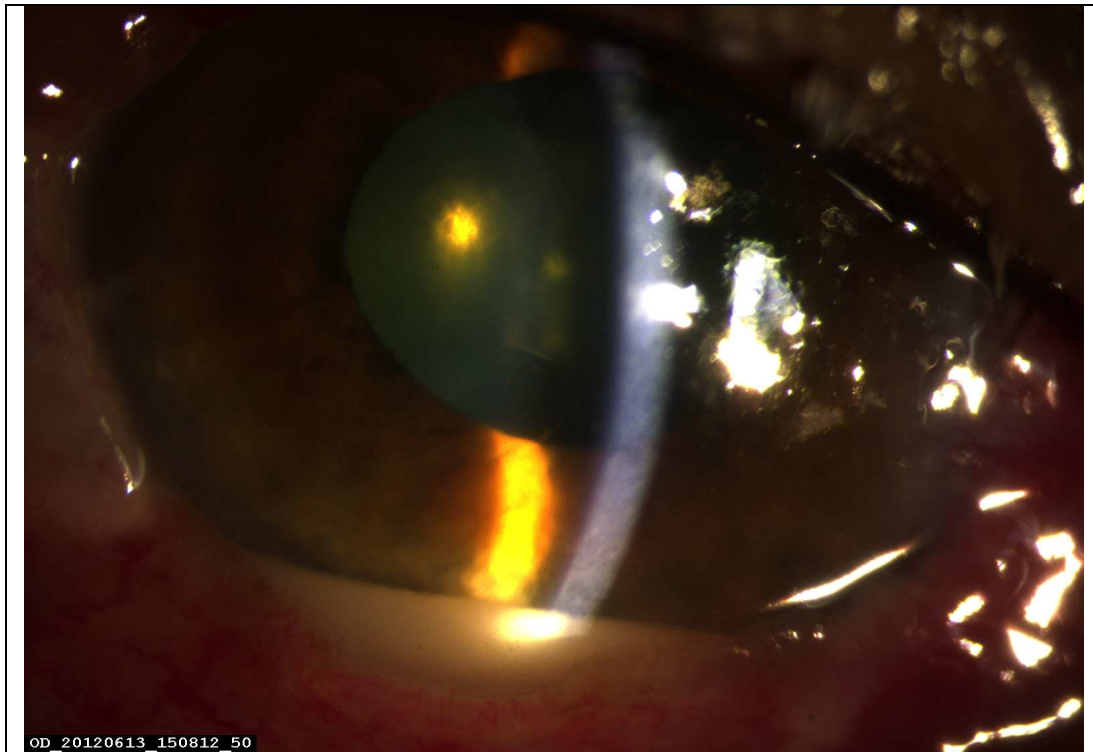


Figure 11a :Hypopion au cours d'une uvéite antérieure (notre série):



Figure 11b :Cataracte compliquant une uvéite antérieure (notre série).

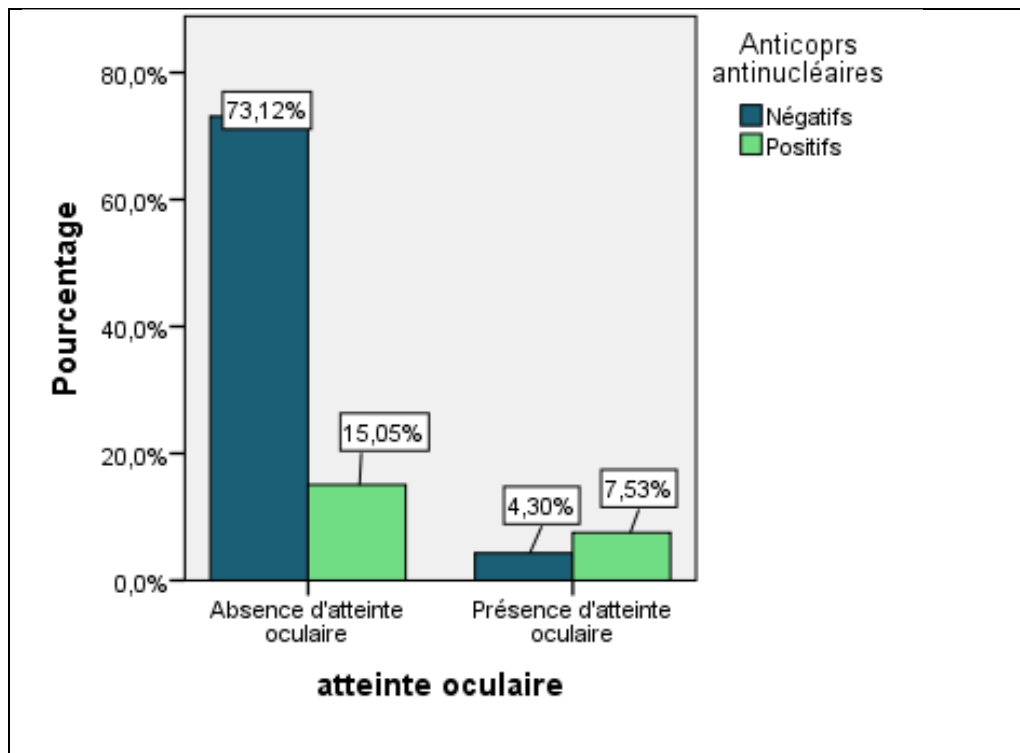


Figure 11 : Evaluation de l'atteinte oculaire en fonction des AAN.

Selon l'étude statistique de notre série, la présence d'AAN serait un facteur de risque de survenue d'atteinte oculaire avec un $p=0,05$.

2).4-Autres :

a).Poids-Taille :

La croissance d'un enfant est dite normale si les paramètres évoluent de manière parallèle aux courbes de références dans un même couloir entre + 2 et -2 déviation standard ou entre le 3° ET LE 97° percentile.

Le standard de référence utilisé au Maroc est celui de la population française déterminé par Sempé et Pedron (1950 et actualisé en 1979 et 1997).

En conséquence sont considérés comme présentant un retard de croissance les enfants dont la taille et/ou le poids inférieur à -2DS.

Dans notre étude, a été enregistré

- Un retard statural-pondéral $\leq -2DS$ chez 16 malades soit 17,20%

- Un retard pondéral isolé $\leq -2DS$ chez 11 patients soit 11,83%
- Un retard statural isolé $\leq -2DS$ chez 5 malades soit 5,38 %

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Croissance normale	61	65,59
Retard staturo-pondéral $\leq -2DS$	16	17,20
Retard pondéral isolé $\leq -2DS$	11	11,83
Retard statural isolé $\leq -2DS$	5	5,38

Tableau 4 : Evaluation de la croissance des malades.

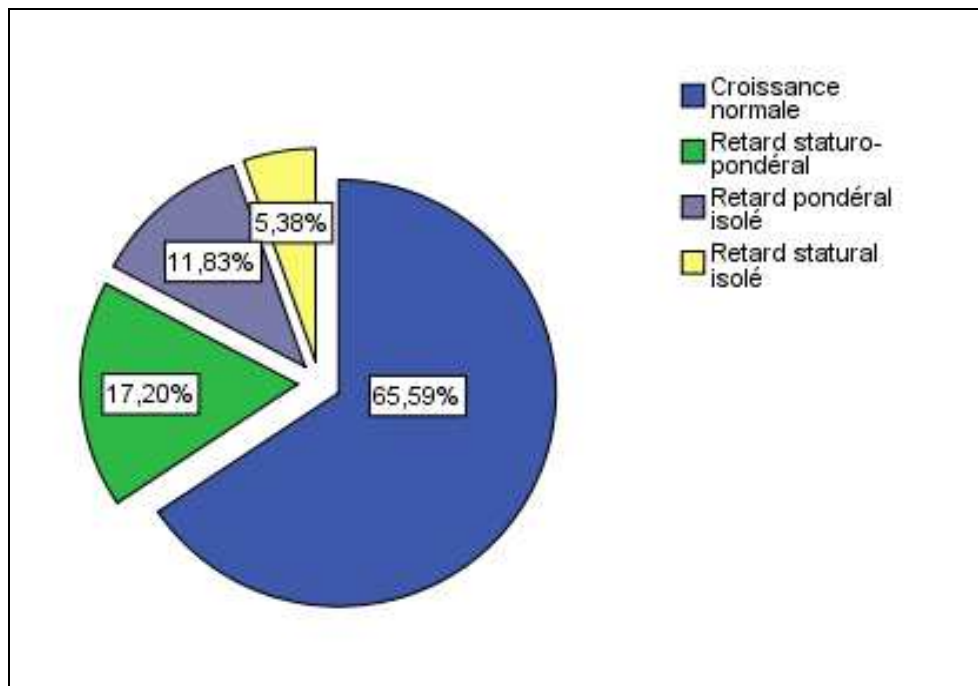


Figure 12 :graphique montrant la répartition de la croissance des malades.

b).Signes extra-articulaires:

- Une fièvre était présente chez 4 cas en rapport avec une infection intercurrente ayant bien évolué sous antibiothérapie.

- Aucun signe d'atteinte systémique n'a été décelé chez nos malades.
- Pas de signes cutanés observés dans notre série.

3)-DONNEES BIOLOGIQUES:

3).1-La vitesse de sédimentation :

La VS a été réalisée chez tous nos patients à plusieurs reprises. Nous avons retenu les valeurs de la VS à leur admission, elle était élevée dans tous les cas. ($p=0,01$)

La valeur moyenne était de 35,70 mm à la 1ère heure avec 20 mm comme valeur la plus basse et 120 mm la valeur la plus élevée.

Valeur de la VS	Nombre de cas	Pourcentage %
Entre 20 et 50	75	80,6
Supérieur à 50	18	19,5

Tableau 5 : Valeur de la VS au diagnostic.

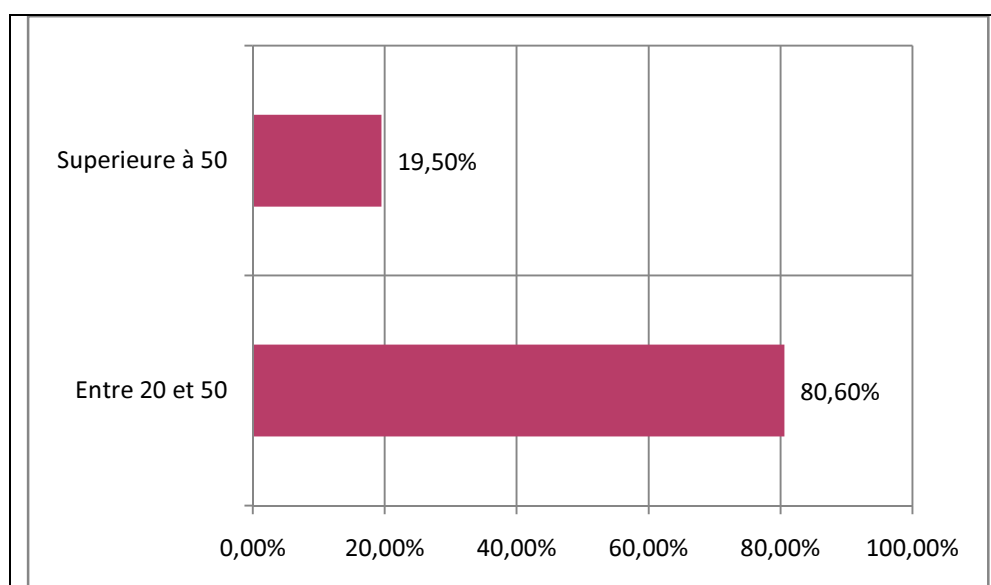


Figure 13 : Valeurs de la VS à la 1ère heure au moment du diagnostic.

3).2-La CRP :

Dans notre série, tous les malades ont bénéficié de ce dosage au moment du diagnostic, elle était positive dans tous les cas.

Plus de la moitié des cas avaient un taux de CRP inférieur à 100mg/l (68 enfants, soit 72%).

Valeur de la CRP	Nombre de cas	Pourcentage %
Inferieur à 100	68	73.1
Supérieur à 100	25	27.1

Tableau 6 : Valeur de la CRP au diagnostic.

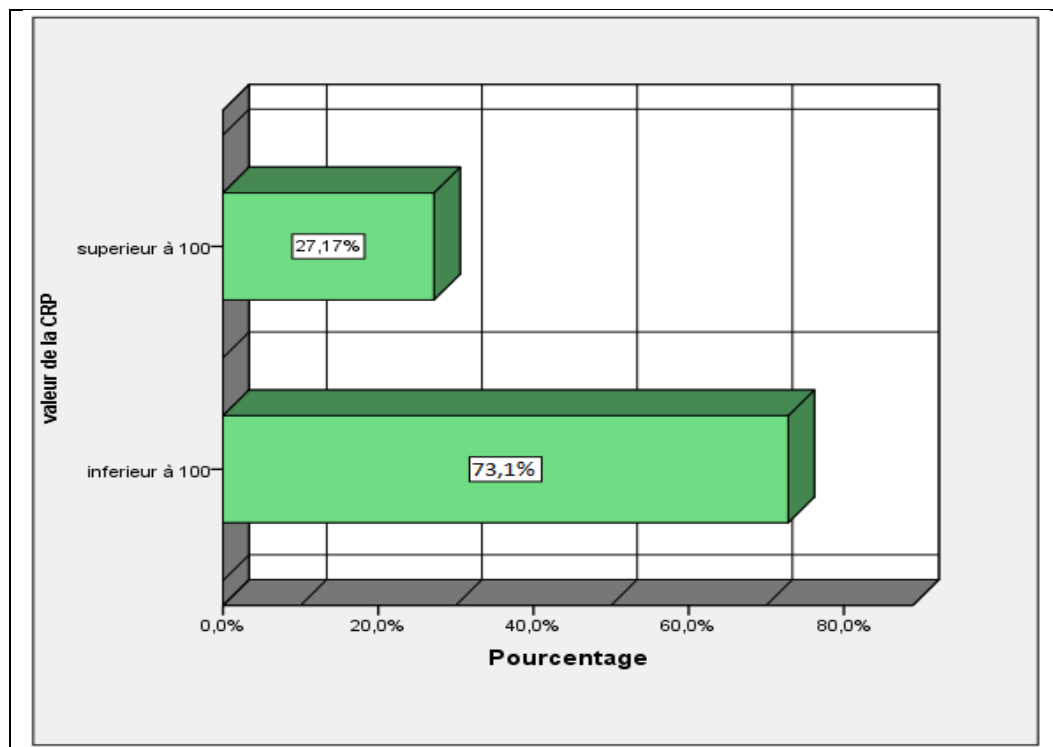


Figure 14 : Valeurs de la CRP au moment du diagnostic.

3).3-Taux d'hémoglobine :

En se référant au taux d'hémoglobine spécifique à chaque tranche d'âge, le diagnostic d'une anémie a été porté chez 26 malades, ce qui représentait 27.9% du total. Cette anémie était toujours hypochrome microcytaire.

Le taux moyen d'hémoglobine calculé était de 8,9 g/dl avec 7g/dl et 10.60 g/dl comme deux extrêmes.(p :0,62)

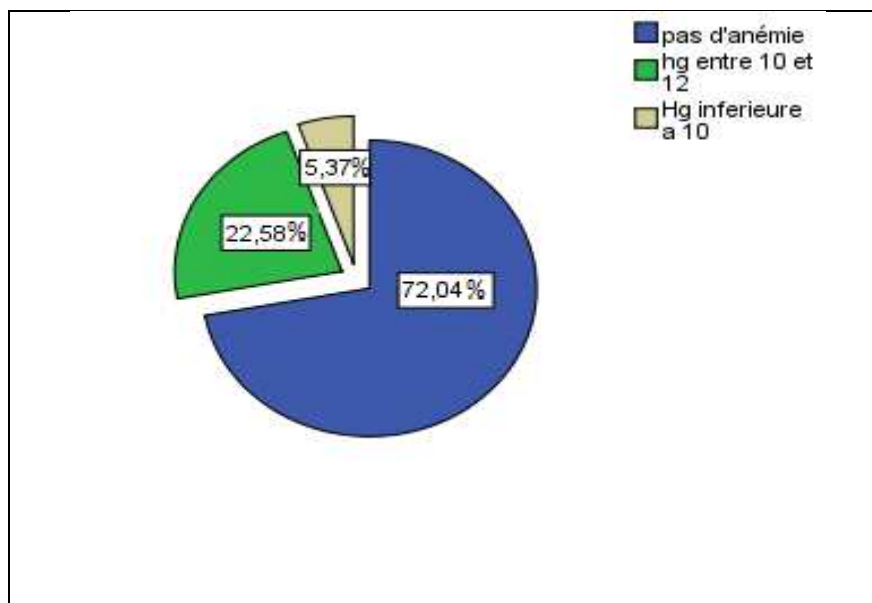


Figure 15 : Répartition du taux d'hémoglobine.

3).4-Globules blancs :

14 malades avaient une hyperleucocytose au moment du diagnostic (selon les valeurs de référence de chaque tranche d'âge), soit 15,05%.

L'hyperleucocytose était à prédominance PNN.

La valeur moyenne des leucocytes était de 14710 éléments/mm³ ; la valeur minimale était de 11000 éléments/mm³, la maximale 17000 éléments/mm³.(p=0,06)

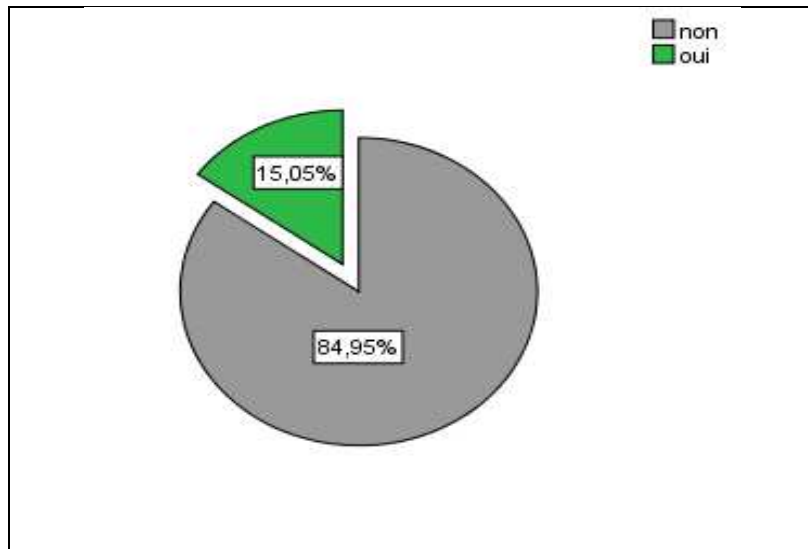


Figure16 : Pourcentage de patients ayant une hyperleucocytose.

3).5-Taux de plaquettes :

Une thrombocytose a été notée chez 13 malades (14%).Le taux variait entre 502.000 et 667.000/ mm³ avec une valeur moyenne de 575.000/ mm³ (p=0,04).

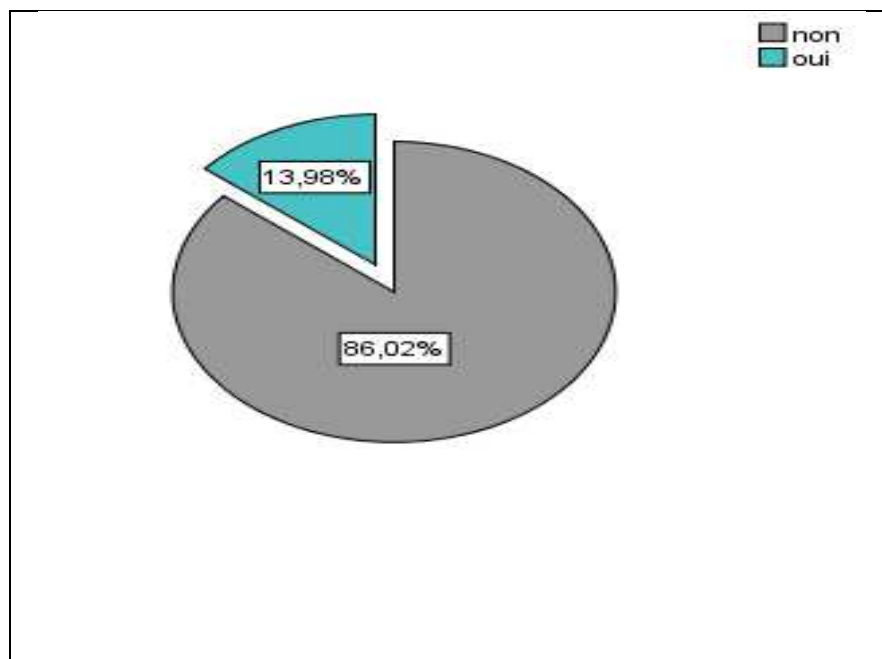


Figure 17 : Pourcentage de patients ayant une thrombocytose.

3).6–Ionogramme sanguin :

Les paramètres suivants ont été étudiés chez tous nos patients au moment du diagnostic, aucune perturbation n'a été enregistrée :

- urée sanguine, créatininémie ;
- transaminases
- sodium, potassium et chlore

Le dosage de la protéinurie de 24h a été réalisé chez 16 malades, était revenu normal

3).7–Le bilan immunologique :

- La recherche des AAN était systématique chez tous nos patients au moment du diagnostic. 19 malades (22,6%) avaient des AAN positifs.
- La recherche du facteur rhumatoïde était positive chez 4 patients soit 4.3%
- La recherche de stigmates d'infection streptococcique récente s'est résumé dans les dosages des ASLO, effectuée à plusieurs reprises, les résultats étaient positifs chez 23 cas.

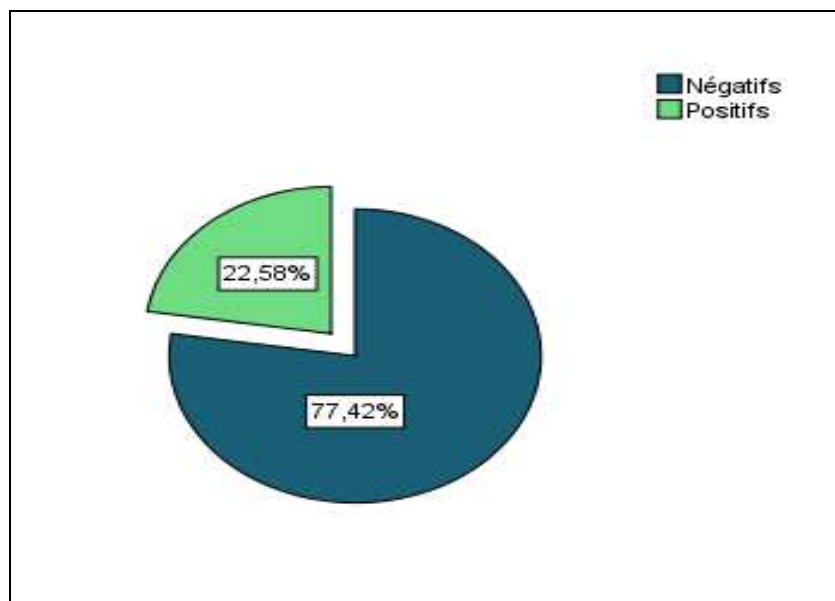


Figure 18 : Distribution des résultats des AAN

4) DONNEES DE L'IMAGERIE :

4).1-Radiographie des articulations atteintes :

On a pris en considération les radiographies des différentes articulations atteintes réalisées systématiquement lors de la première hospitalisation ou consultation.

71 enfants avaient des radiographies normales ou présentaient simplement une tuméfaction des parties molles. Les autres ont été stadifiés selon la classification radiologique de Steinbroker.

	Nombre de cas	Pourcentage %
Normales ou tuméfaction des parties molles	71	76,3
Stade 1 de Steinbroker	16	17,2
Stade 2 de Steinbroker	3	3,2
Stade 3 de Steinbroker	3	3,2
Stade 4 de Steinbroker	0	0

Tableau 7 : classification radiologique chez nos patients.

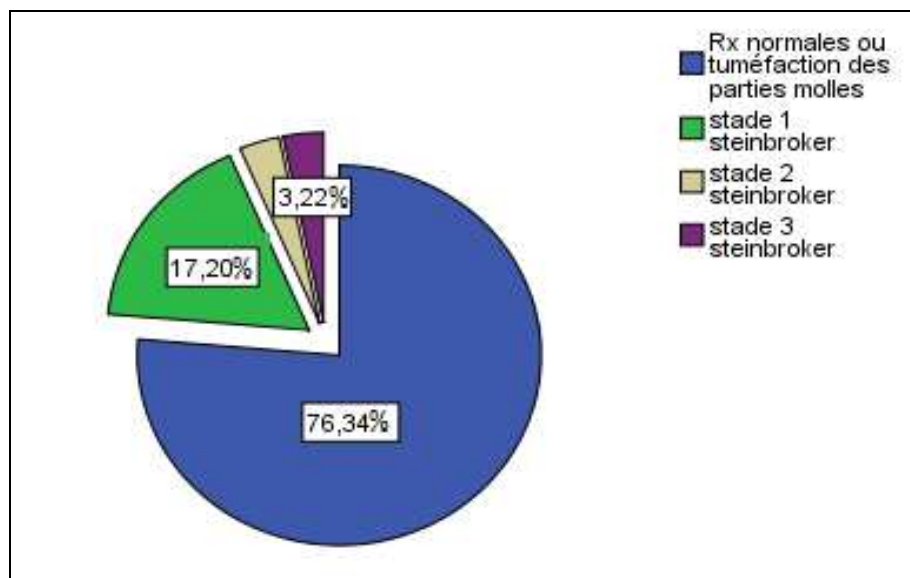


Figure 19.a : Graphique montrant la répartition de la classification radiologique chez nos patients.



Figure 19.b :Une radiographie du genou gauche en charge de face montrant un pincement artriculaire associé à une déminéralisation sous chondrale au cours d'une OA.

4).2- Radiographie thoracique :

Des clichés thoraciques de face ont été systématiquement réalisés chez tous les patients au moment du diagnostic qui sont revenus normaux.

4).3- Echographie abdominale :

Sept malades de notre série ont bénéficié d'une échographie abdominale :

- Elle était normale chez 6 cas.
- Elle a révélé une hépato splénomégalie chez un cas (chez qui on a suspecté un SAM).

5)-ETUDE GENETIQUE :

Une étude HLA a été réalisée chez certains malades ; elle a objectivé la présence d'un typage HLA classe II chez tous ces cas :

- ❖ DRB1*13/DQB1*06 chez 3 cas.
- ❖ DRB1*12/DQB1*03 chez 1 cas.
- ❖ DRB1*04 chez 2 cas.

- ❖ DRB1*11 chez 1 cas.
- ❖ DRB1*03 /DQB1*02 chez 3 cas.
- ❖ DRB1*07/DQB1*02 chez 2 cas.
- ❖ DRB1*01/DQB1*04 chez 1 cas.

6)–Examen ophtalmologique:

❖ L'examen à la lampe à fente a été réalisé chez tous les patients, 11 cas avaient une atteinte oculaire.

- ❖ Parmi ces 11 cas : (22 yeux).
 - 4 avaient une atteinte bilatérale
 - 7 avaient une atteinte unilatérale

Donc on a 15 yeux atteints et 7 yeux adelphe.

	ŒIL atteint		Œil adelphe	
Aspect.	*Œil rouge	6/15	*Normal.	7/7
Acuité visuelle.	*Diminuée entre 4/10 et 9/10	6/15	*Diminuée Entre 6,5/10 et 9/10	3/7
La conjonctive.	*Conjonctivite *Cercle périkératique	6/15 9/15	*Normale	7/7
La cornée.	*Pas de kératite en bandelettes. *Pas de dépôts.	15/15 15/15	*Normale	7/7
Examen de l'iris et de la pupille.	*Myosis *Synéchies iridocristaliniennes	13/15 5/15	*Normal	7/7
Examen de la	*Effet tyndall	14/15	*Normal	7/7

chambre antérieure.	*Hypopion	10/15		
Cristallin	*Pas de membrane cyclitique *Cataracte	15/15 1/15	*transparent	7/7
Tonus oculaire.	*Normotendu	15/15	*Normotendu	7/7
Examen du fond d'œil.	*Normal	15/15	*Normal	7/7
Diagnostic d'uvéite antérieure non granulomatose.	*Retenu	14/15		

Tableau 20a: Résultats des examens ophtalmologiques chez nos 11 patients (22yeux).

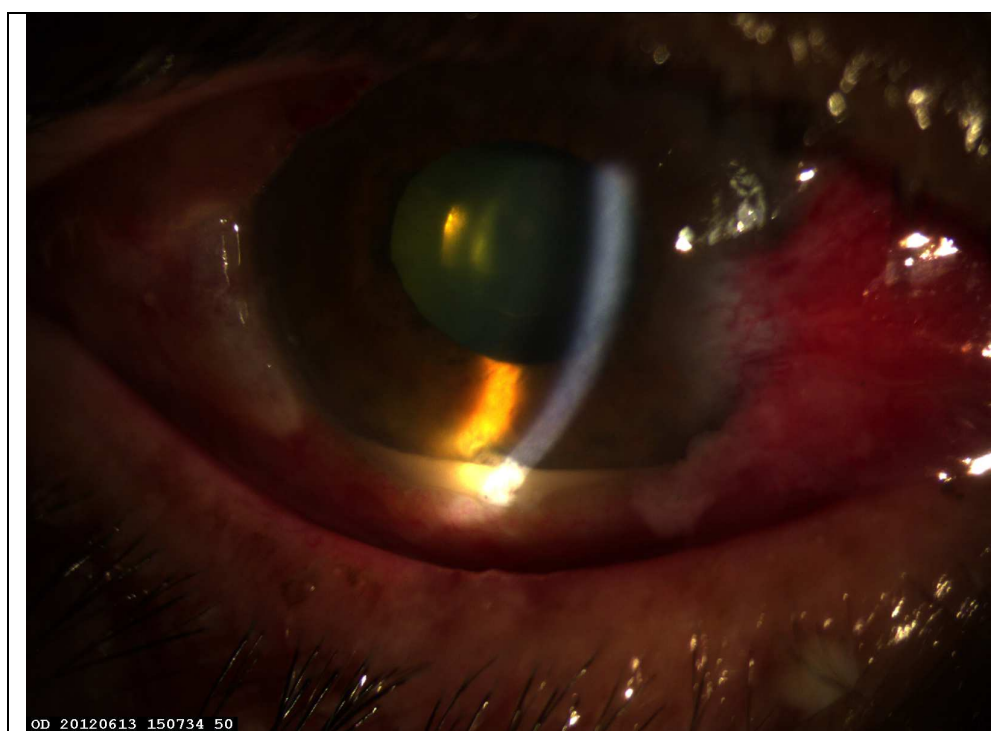


Figure 11a :Hypopion au cours d'une uvéite antérieure (notre série):

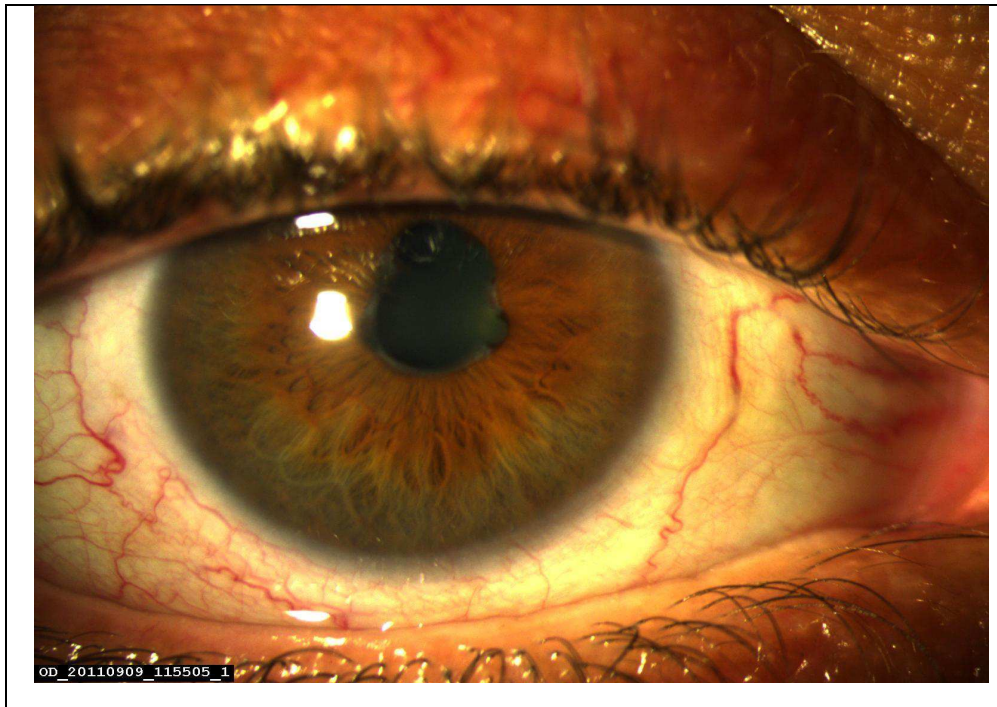


Figure 11b : Synéchies iridocristaliniennes compliquant une uvéite (notre série).

7)-Autres examens :

❖ La ponction articulaire a été faite chez les cas ayant une monoarthrite au début (24,73%) pour éliminer une arthrite septique. L'analyse du liquide articulaire chez ces patients a mis en évidence un liquide inflammatoire jaune opaque visqueux, une hyperleucocytose à PN non altérés avec culture négative.

❖ La biopsie synoviale a été réalisée chez un patient dans le doute d'une lésion spécifique ou tumorale qui a montré une lésion de synovite congestive sur fond chronique, sans anomalies spécifiques.

7)-DONNEES THERAPEUTIQUES :

7).1-AINS :

✓ Les AINS ont été prescrit chez 92 patients dont 2 l'ont reçu comme traitement de deuxième intention :

✓ Le Diclofénac a été prescrit chez 85malades, soit 94.44%.

84 enfants l'avaient reçu en première intention (93,33%), et 1 enfant en deuxième intention (1,11%) après l'échec de l'AAS.

La durée minimale du traitement a été 6 mois, la durée maximale a été 60 mois (en raison des récurrences). La durée moyenne du traitement est de 14,76 mois.

2 à 3 mg/kg/j était la posologie de prescription. Les comprimés de 25 mg sont les plus utilisés.

Le diclofénac a été associé au MTX à la dose de 15 mg/m²/sem chez 16 enfants pour palier aux signes inflammatoires sévères ne répondant pas aux AINS seuls ou en raison de l'extension de l'atteinte articulaire.

La tolérance du traitement était généralement bonne. Les effets secondaires étaient principalement digestifs. Ils ont été traités par l'administration d'IPP et anti-H₂.

✓ Le Naproxène a été prescrit chez 5/92 enfants, soit 5,55%.

4 enfants l'avaient reçu en première intention (4,44%), et 1 enfant en deuxième intention (1,11%) après l'échec du Diclofénac.

La durée minimale du traitement a été 6 mois, la durée maximale a été 36 mois. La durée moyenne du traitement est de 13,44 mois.

La posologie de prescription était 20 mg/kg/j.

Le Naproxène a été associé au MTX à la dose de 15 mg/m²/sem chez 2 enfants. Indiqués en raison de non réponse aux AINS seuls.

Les effets secondaires étaient principalement digestifs. Ils ont été traités par les anti-H₂ et les pansements gastriques.

✓ L'AAS a été prescrit comme traitement de première ligne chez 2 enfants soit 2,20 %.

Il a été utilisé à dose anti-inflammatoire avec 100 mg/kg/j en 6 prises. La durée moyenne du traitement était de 4 semaines.

Les quelques effets secondaires se sont résumés en des brûlures gastriques, corrigés par l'administration de pansements gastriques et d'anti-H₂.

Au total: Les AINS, et en particulier le Diclofénac, reste le principal traitement de première ligne puisque 92 malades de notre série de cas les ont reçu (98,92%).

	Prise en 1 ^{ère} intention		Prise en 2 ^{ème} intention		Total	
	N	%	N	%	N	%
Diclofenac	84	93,33	1	1,11	85	94,44
Naproxène	4	4,44	1	1,11	5	5,55
AAS	2	2,20	-	-	2	2,20
					92	98,92

Tableau 20c: Récapitulatif de la prise du traitement AINS chez nos patients.

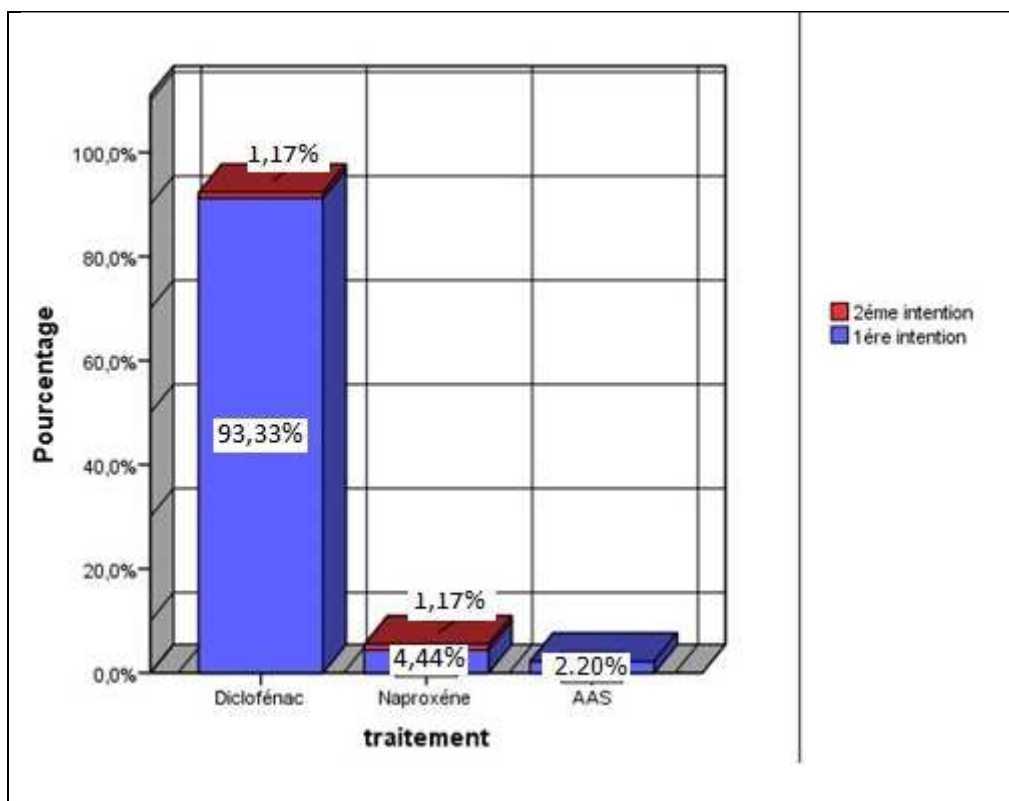


Figure 20 d: Répartition de la prise des AINS chez nos patients

7).2-Corticothérapie :

a).Par voie orale :

14 enfants ayant reçu la Prédnisone en Per os, soit 15,1 % des patients.

L'existence d'un syndrome inflammatoire, clinique ou biologique, non Jugulé par les AINS, une uvéite sévère mal contrôlée par les collyres Constituent les principales indications à l'instauration d'une corticothérapie générale.

La dose de début de la Prédnisone se situait entre 1 mg/kg/j et 2 mg/kg/j. Après, un schéma dégressif a été toujours mis en place.

Un traitement adjuvant (Potassium, Calcium, vitamine D), et des mesures hygiéno-diététiques ont été toujours associés a la corticothérapie orale au long cours chez nos patients.

La principale complication survenue sous corticoïdes chez nos enfants

était la corticodépendance observée chez 5 cas.

La corticothérapie orale a permis le contrôle de la maladie dans 9 cas. Ainsi, 4 enfants avec évolution monocyclique, et 5 enfants avec évolution polycyclique sont entrés en rémission.

b).Corticoïdes topiques :

10/11 enfants ont bénéficiés d'un traitement local à base de corticoïde oculaire et de collyre mydriatique.

La durée du traitement est imprécise sur les dossiers (suivi ophtalmologique en commun).

Les principales complications de l'uvéite reliée à l'OA étaient :

- La cataracte a été présentée chez un patient de notre série.
- Les synéchies iridocristaliniennes ont été retrouvées chez 5 patients de notre série.
- Une cécité unilatérale droite a été retrouvée chez un cas.

c).Infiltrations intra-articulaires de corticoïdes : (Synoviorthèse).

30 patients ont bénéficié de ce traitement local soit 32,5%, qui présentaient une synovite persistante avec gonflement gênant la mobilité articulaire. L'infiltration a été réalisée chez 20 cas au niveau des genoux en ambulatoire, 10 cas au niveau de différentes articulations (chevilles, poignets, MCP) en orthopédie pédiatrique sous contrôle scopique.

Lors de la réalisation des conditions strictes d'asepsie ont été respectées, le produit utilisé était l'Hexacétonide de triamcinolone.

L'infiltration a permis réduction de la réaction inflammatoire, de la douleur et également une diminution de la dose de la corticothérapie orale chez nos cas.

Aucune complication n'est survenue après la réalisation de l'infiltration dans notre série.

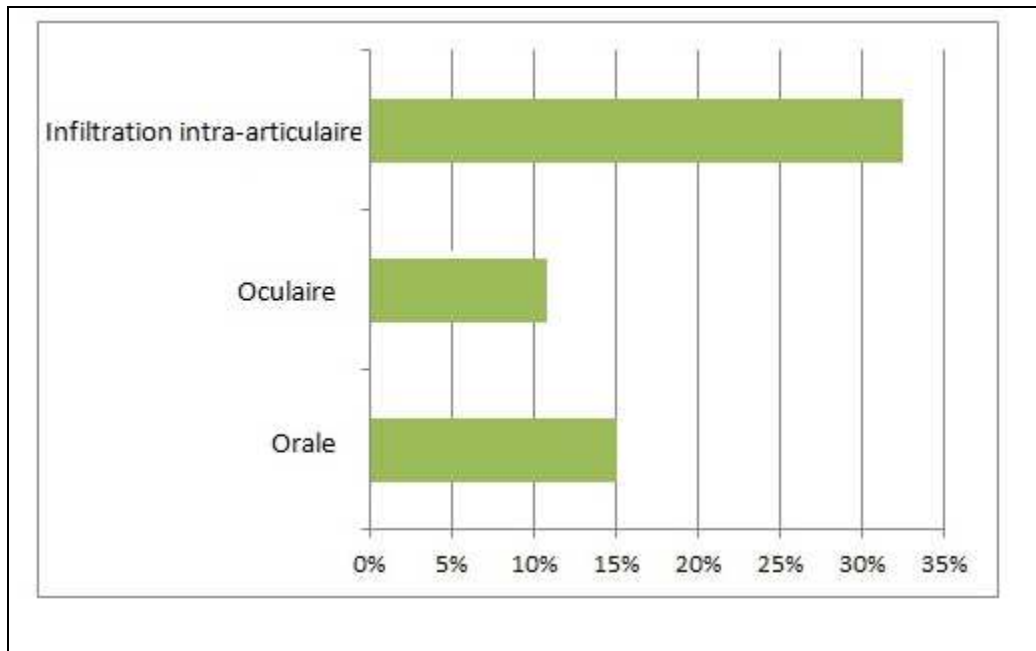


Figure 21 : La corticothérapie chez nos patients.

7).3-Méthotrexate :

Le nombre de patients ayant reçu le MTX comme traitement de fond était de 16 enfants, soit 17,20 %.

La posologie moyenne était de 15mg/m² /semaine.

La voie d'administration la plus utilisée était l'injection intramusculaire.

Les principales indications étaient la corticodépendance et l'inefficacité des AINS avec persistance des signes articulaires, du syndrome inflammatoire biologique et l'aggravation de l'uvéite.

Le délai moyen d'introduction du MTX à partir du début de la maladie, était de 15,4 mois .Le délai le plus court était de 6 mois, le plus long de 37 mois.

2 enfants ont présenté une cytololyse transitoire (2 fois la normale), ce qui a nécessité un arrêt provisoire du traitement. Le MTX a été réintroduit après la normalisation des transaminases.

3 Enfants avaient comme effets secondaires des troubles digestifs à type de nausées et de vomissements.

Il n'y a pas eu d'arrêt définitif du traitement à cause des effets secondaires.

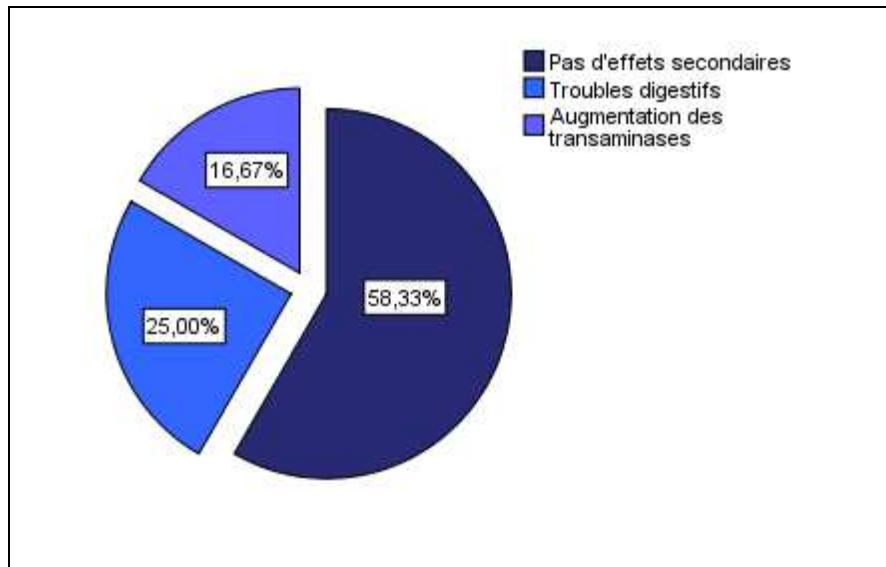


Figure 23 : Nature des effets secondaires chez nos patients recevant le MTX

Le MTX a permis le contrôle de la maladie chez 11 cas ; dont 6 rémissions totales et 5 en rechutes minimales ; les 5 enfants restants avaient un nombre de rechute supérieur à 4 avec extension de l'atteinte articulaire.

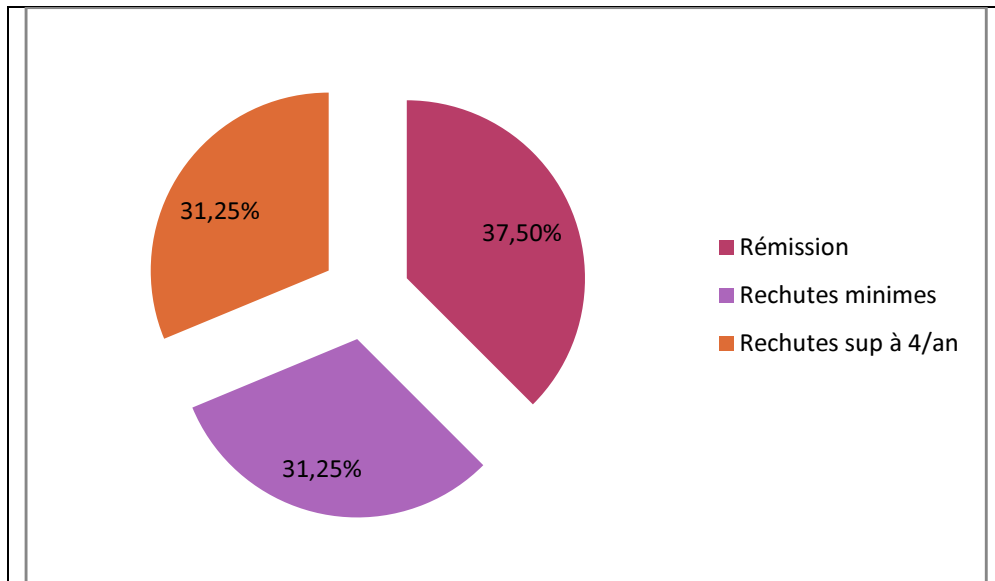


Figure 24 : La réponse de nos patients recevant le MTX.

7).4-Biothérapie :

2 patients ont reçu la biothérapie pour uvéite sévère évolutive.

Un cas a reçu de l'Etanercept, administrée en SC 0,4 mg/kg x 2/sem pendant 6mois, permettant le contrôle de la maladie.

Et l'autre est actuellement sous Adalimumab, administrée en SC tous les 15 jours (24mg/m²).

Le traitement était bien toléré chez nos patients.

La biothérapie a été indiquée chez les 5 enfants n'ayant pas répondu au MTX mais non reçu faute de moyens.

7).5-Autres traitements médicaux :

- ❖ 24 malades ont reçu un traitement martial pour palier à l'anémie carencielle.
- ❖ Le recours à la transfusion sanguine a été nécessaire chez 2 cas pour anémie profonde non tolérée.
- ❖ La majorité des patients ont reçu un traitement antalgique à base du Paracétamol.
- ❖ 3 enfants ont reçu une antibiothérapie parentérale.

7).6-Chirurgie :

Aucun patient n'a eu besoin d'un traitement chirurgical.

7)7-Rééducation physique :

26 enfants ont été pris en charge par un kinésithérapeute pour rééducation isométrique, soit 27,96%. Dans les autres cas, une activité sportive adaptée a été conseillée.

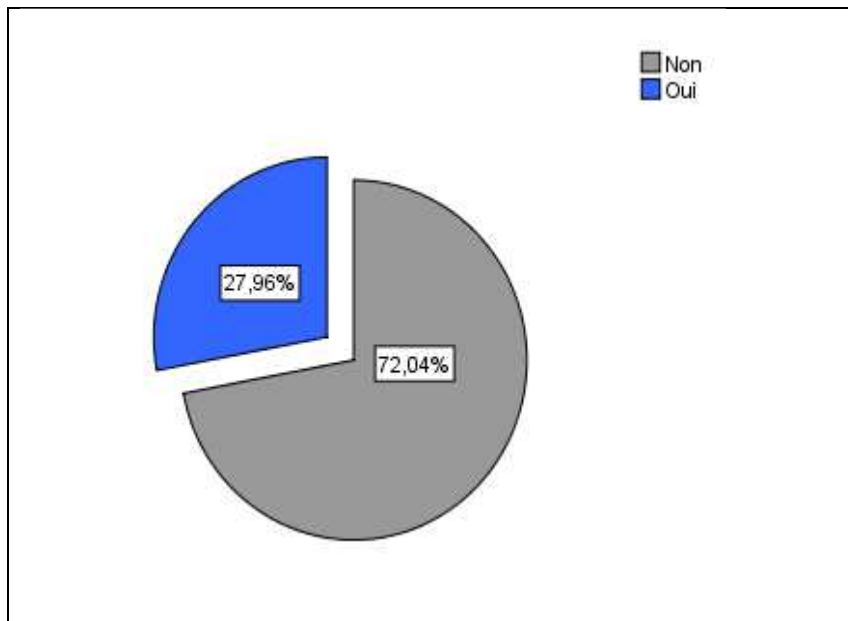


Figure 25 : Pourcentage de patients ayant reçu une rééducation physique.

7)8-Prise en charge nutritionnelle :

Des conseils diététiques ont été donnés aux malades avec un RSP.

Au total : voici un graphique montrant les différents moyens thérapeutiques utilisés chez nos patients.

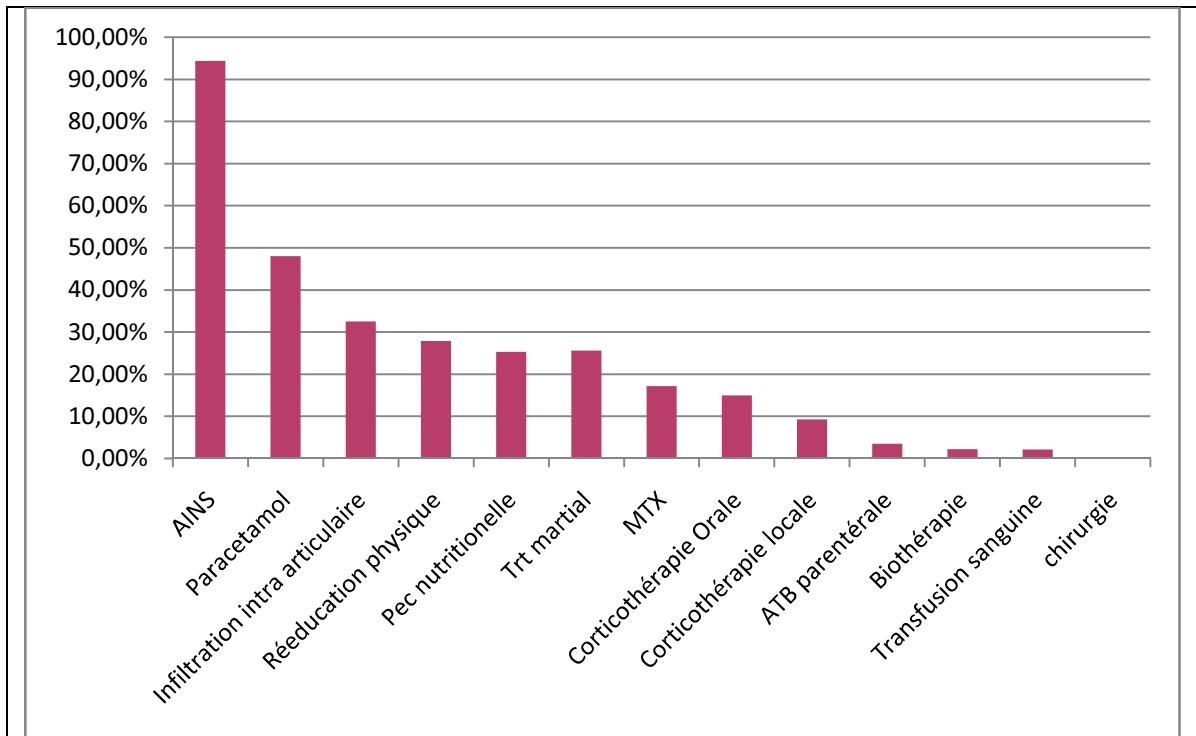


Figure 26 : la prise en charge des patients avec une OA

La réponse aux traitements administrés a été évaluée chez tous nos patients.

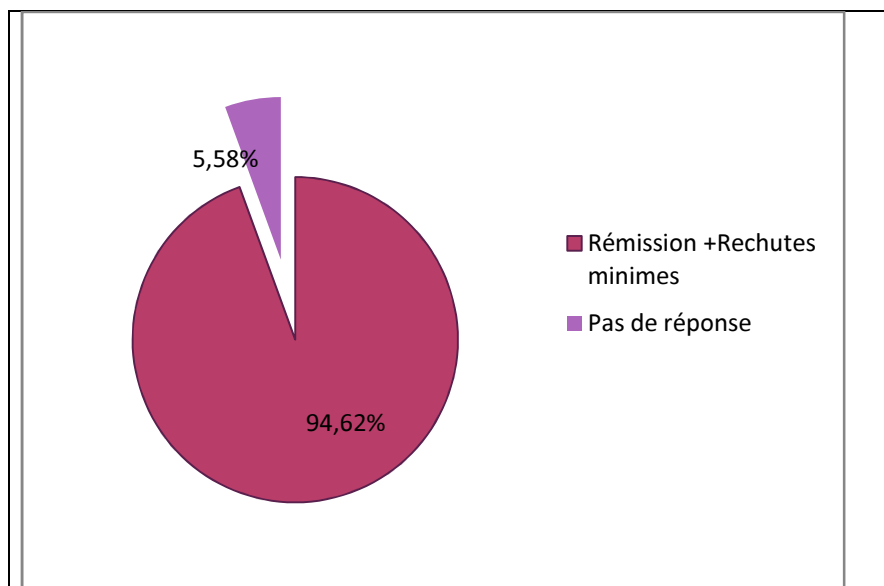


Figure27 : La réponse aux traitements administrés.

8)-EVOLUTION :

Le mode évolutif de la maladie après 6mois chez nos patients a été comme suit :

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Forme persistante	77	82,8
Forme étendue	16	17,2

Tableau 7 : le mode évolutif de la maladie chez nos patients.

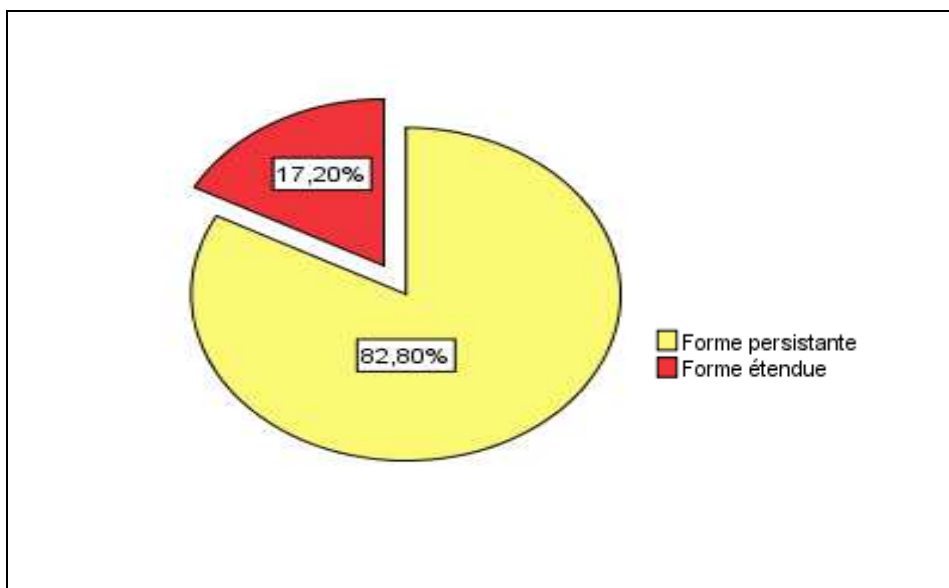


Figure 27 : le mode évolutif de la maladie.

Pour la rémission, on a opté pour les critères rapportés A-M Prieur [6] et du score de Giannini [7]. Ainsi, 57 de nos patients sont en rémission totale soit 61,29%. 31 enfants ont des rechutes minimales 33,33% ; 5 cas ont plus de 4 rechutes soit 5,38%.

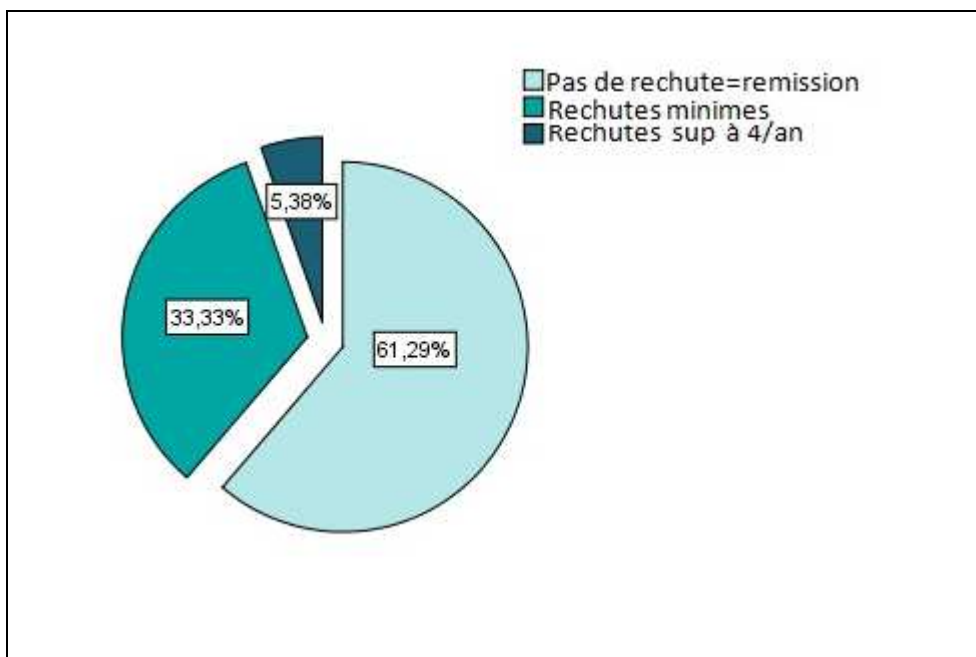


Figure 28 : Répartition montrant les patients en rémission.

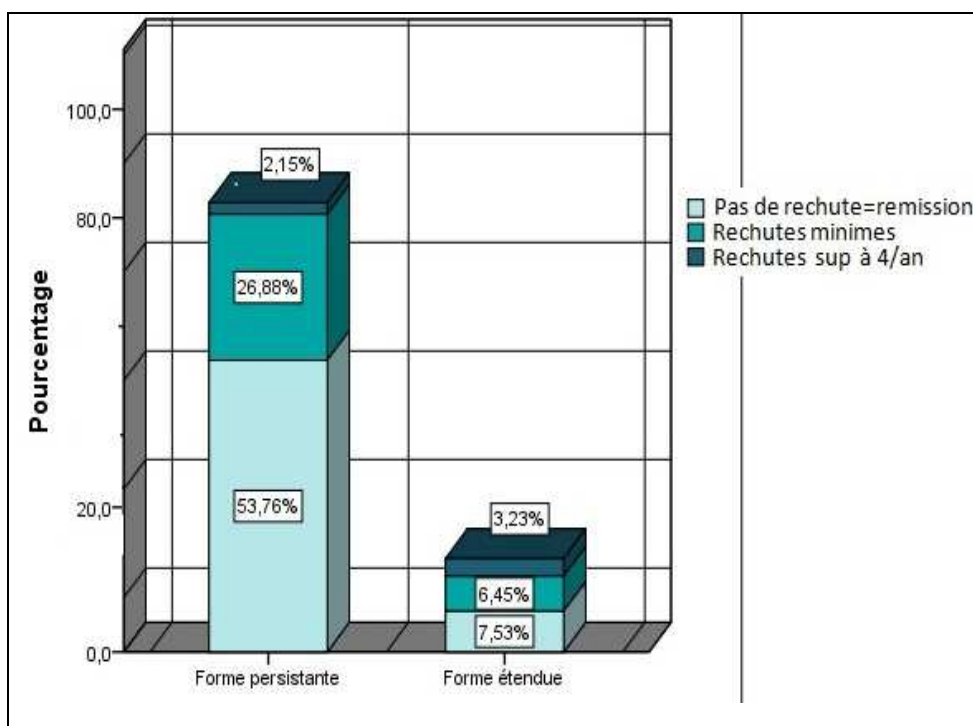


Figure 29 : Graphique montrant le nombre de patient en rémission en fonction du mode évolutif.

L'étude statistique montre que la fréquence des rechutes est facteur significatif de mauvais pronostic avec $p=0,01$.

9)-COMPLICATIONS:

Les complications qui ont été identifiées dans notre série sont : le syndrome d'activation macrophagique, le retard de croissance, l'infection, l'ostéoporose, les séquelles articulaires et la cécité.

9)1- Le syndrome d'activation macrophagique :

On avait suspecté un SAM chez 1 enfant durant le cours évolutif de la maladie.

Observation : l'enfant G.A., de sexe masculin âgé de 16 ans, a été suivi depuis l'âge de 12 ans pour une oligoarhrite touchant les 2 poignets, cheville droite et genou gauche sans complication oculaire, a été mis sous AINS avec bonne évolution (rémission depuis 1 an et demi).

Ayant présenté cliniquement une fièvre persistante avec altération de l'état général (asthénie + amaigrissement) et une hépatosplénomégalie.

La NFS : une bicytopenie : Hb : 8,5g/l ; PNN : 950/mm³ ; Pq : 486.000/mm³,
L'ionogramme sanguin montrait une hyponatrémie à 129 mEq/l, une hypertriglycérimie à 1,44g/l, une hyperferritinémie à 1400 g/l, le bilan hépatique et rénal sont revenus normaux.

Une CRP à 121 et une hypofibrinémie (Fg : 1,65g/l).

Le médullogramme n'a pas mis en évidence de signes d'hémophagocytose.

Par ailleurs l'ECBU a mis en évidence une infection urinaire.

Le diagnostic de SAM a été retenu selon les critères de (l'International Histocyte Society 2007) déclenché par une infection urinaire.

Le patient était mis sous antibiothérapie parentérale pendant 10j. Il a reçu 3 bolus de Méthyl-prédnisolone relayé par corticothérapie orale 1mg/kg/j associée aux mesures hygiéno-diététiques.

L'évolution était favorable.

La corticothérapie est actuellement en dégression progressive avec association d'AINS pour faciliter le sevrage cortisonique.

9)2-Le retard de croissance :

Nous avons pris en considération la taille et le poids des enfants 2ans après l'âge du début de la maladie.

32 patients de notre série présentaient un retard staturo-pondéral soit 34,40%

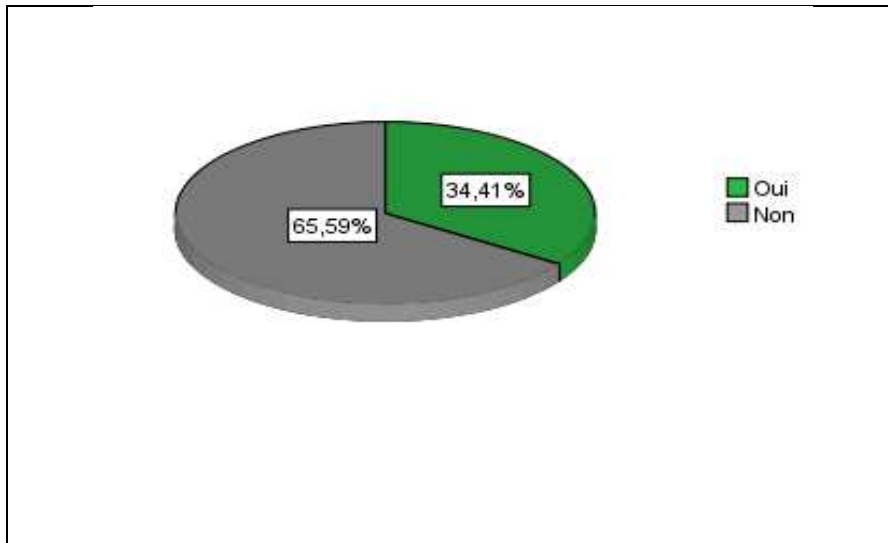


Figure 30 : Le retard staturo-pondéral chez nos patients.

Parmi les enfants ayant un RSP, 6 patients avaient une forme étendue.

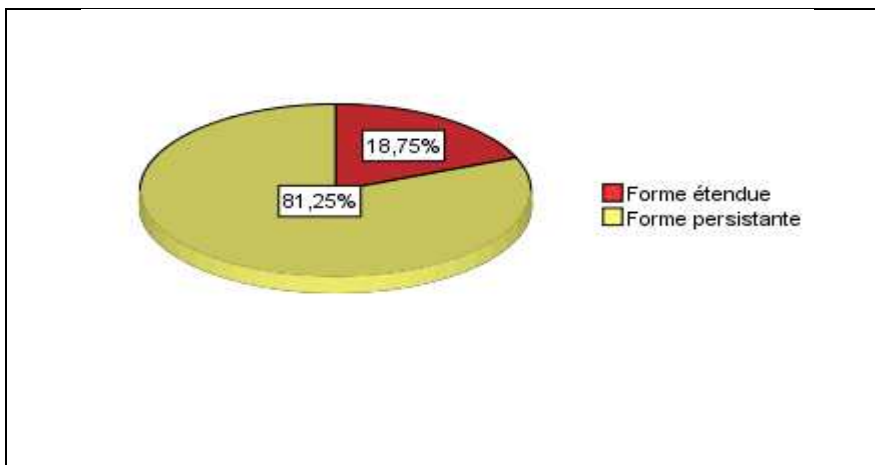


Figure 31 : Le mode évolutif de la maladie chez nos patients ayant un RSP.

12 des enfants avec un retard de croissance étaient sous corticothérapie orale. 9 patients étaient sous MTX.

9)3.L'infection :

14 enfants avaient présenté un épisode infectieux au moins au cours de l'évolution de la maladie, ce qui représente 15,05%. Les infections les plus fréquentes étaient : les infections de la sphère ORL (otites, rhinopharyngites), les infections urinaires (confirmées par un ECBU, E. coli étant le germe le plus fréquent), les pneumopathies.

7 enfants étaient sous corticothérapie orale soit 50% et 6 enfants sous MTX soit 42,85%.

9)4-L'ostéoporose :

En se référant aux dernières radiographies osseuses, 3 malades ont développé une ostéoporose soit 3,22%.

2 de ces patients avaient une maladie étendue et sous association de corticothérapie orale et MTX.

Le 3ème avait une atteinte persistante et avait reçu une corticothérapie orale.

9)5-Les séquelles articulaires :

17 patients ont développé des séquelles articulaires, soit 18,3% dont 13 enfants ont présenté des séquelles modérées et 4 sévères. ($p < 0,01$)

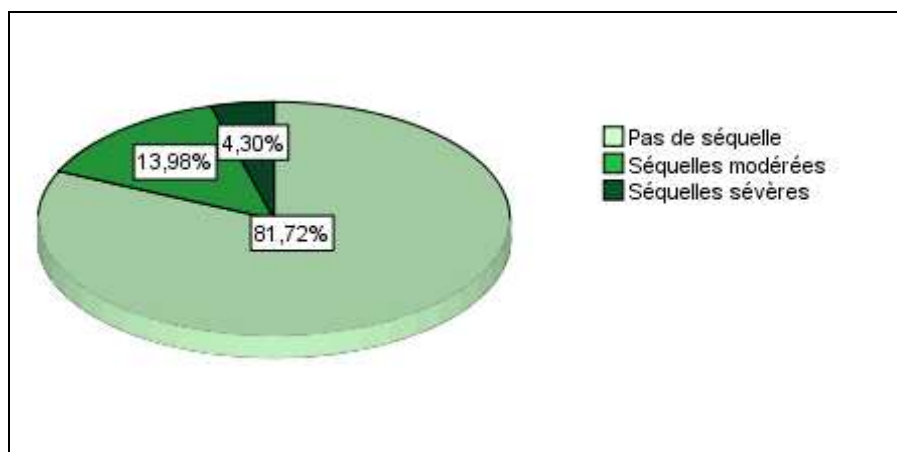


Figure 33 : répartition des séquelles articulaires.

Le flexum du genou était le plus fréquent des séquelles articulaires avec 46,67%.

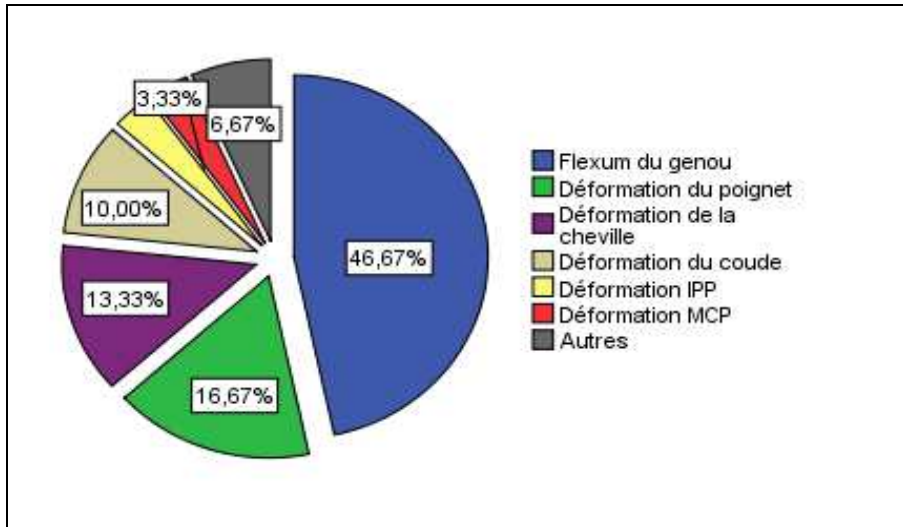


Figure 34 : Répartition des types de séquelles articulaires chez nos patients.

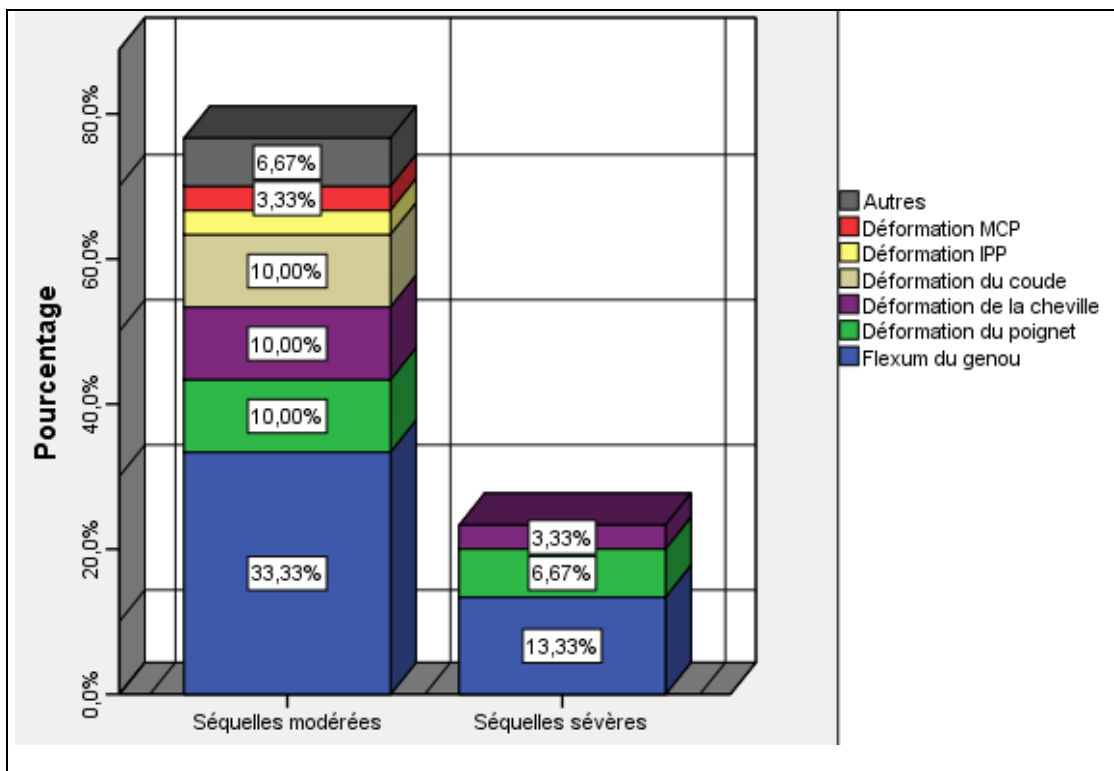


Figure 35 : Répartition des types de séquelles articulaires chez nos patients



Figure 35' : Radiographie de face montrant une déformation bilatérale importante au niveau des chevilles d'un malade ayant une OA.
(Radio prise au service de pédiatrie IV à l'HER).

9)6-La cécité :

Un patient a présenté une cécité unilatérale droite.

Au total : Le retard de croissance et les séquelles articulaires étaient les complications les plus fréquentes.

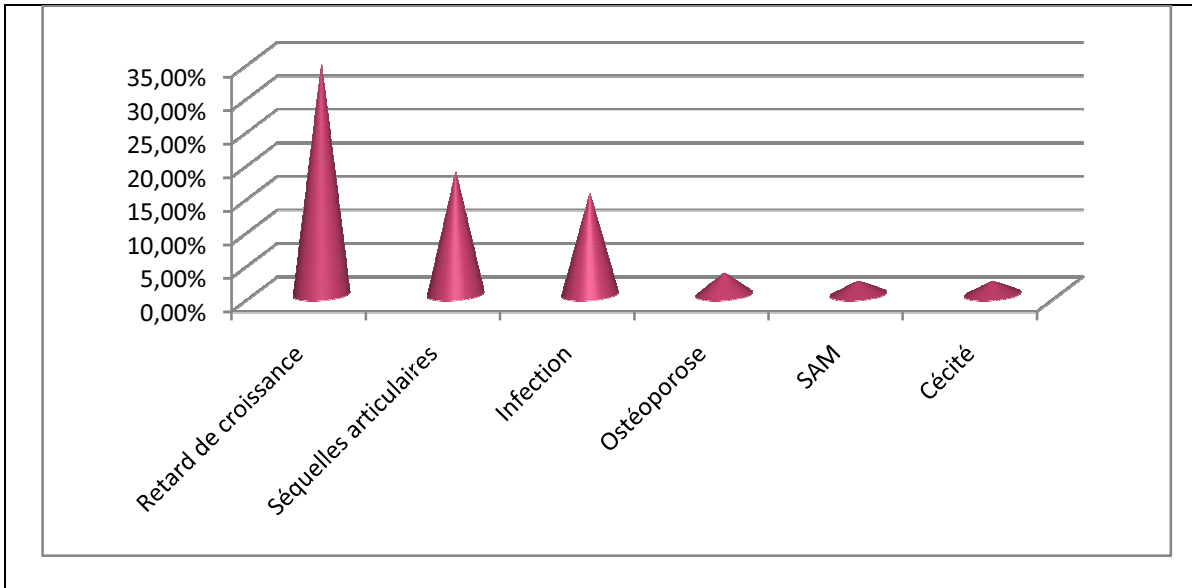


Figure 36 :Les complications ayant survenues chez nos patients.

TABLEAUX RECAPUTILATIFS :

Caractéristiques Valeurs N=93	
Age	6,95± 3,45
Sexe	
Fille	58(62,4%)
Garçon	35(37,6%)
Délai diagnostic (mois)	13[1 ; 32]
Taux d'Hb	11,6[7 ; 13,6]
Taux des GB	9511[4400 ; 17000]
Taux des Plq	345000[190000 ; 667000]
VS	35,7[20 ; 120]
Monoarthrite	23 (24 ,7%)
Localisation	
Genou	60%
Cheville	12%
Poignet	12%
Coude	7,2%
Hanche	2.3%
Autre	2,4%
Asymétrie	60 (65,5%)
Atteinte osseuse :	
Non	71(76,3%)

Stade 1	16(17,2%)
Stade 2	3(3,2%)
Stade 3	3(3,2%)
Uveite	11(11,8%)
AAN	19(22,6%)
AINS	90(94,4%)
IIA	30(32,5%)
Corticothérapie orale	14(15,1%)
Corticothérapie topique	10/11
MTX	16(17,2%)
Biothérapie	2(2,1%)
Rééducation	26(27,9%)
Réponse au traitement	
Oui	88(94,6%)
Non	5(5,52%)
OA persistante	77(82,8%)
OA étendue	16(17,2%)
Rechutes	35(37,6%)
Séquelles	17(18,3%)

Tableau A: Tableau descriptif montrant les caractéristiques de tous les patients.

Caractéristiques	Valeurs N=93	p-value
Age	6,95± 3,45	0,26
Sexe		0,33
Fille	58(62,4%)	
Garçon	35(37,6%)	
Délai diagnostique (mois)	13[1 ; 32]	0,93
Taux d'Hb	11,6[7 ; 13,6]	0,62
Taux des GB	9511[4400 ; 17000]	0,06
Taux des Plq	345000[190000 ; 667000]	0,04
VS	35,7[20 ; 120]	0,01
Monoarthrite	23 (24 ,7%)	
Localisation		
Genou	60%	
Cheville	12%	
Poignet	12%	
Coude	7,2%	
Hanche	2.3%	
Autre	2,4%	

Asymétrie	60 (65,5%)	
Atteinte osseuse :		0,08
Non	71(76,3%)	
Stade 1	16(17,2%)	
Stade 2	3(3,2%)	
Stade 3	3(3,2%)	
Uveite	11(11,8%)	0,09
AAN	19(22,6%)	0,27 } 0,05
AINS	90(94,4%)	0,2
IIA	30(32,5%)	0,82
Corticothérapie orale	14(15,1%)	0,06
Corticothérapie topique	10/11	0,31
MTX	16(17,2%)	0,07
Biothérapie	2(2,1%)	0,2
Rééducation	26(27,9%)	0,4
Réponse au traitement		0,06
Oui	88(94,6%)	
Non	5(5,52%)	
OA persistante	77(82,8%)	
OA étendue	16(17,2%)	
Rechutes	35(37,6%)	0,01
Séquelles	17(18,3%)	<0,001

Hb : Hémoglobine, GB : Globules blancs, Plq : Plaquettes, AAN : anticorps antinucléaires positifs, AINS : Anti inflammatoires non stéroïdiens, MTX :Methotrexate

Tableau B : Tableau descriptif montrant les caractéristiques de tous les patients.

Caractéristique	Répondeurs au trt de 1 ^{ère} ligne n=77(82,8%)	Non répondeurs au trt de 1 ^{ère} ligne n=16(17,2%)	p
Age	5,95±3,37	7,16±3,76	0,26
Sexe			0,33
Fille	45(58,4%)	13(81,2%)	
Garçon	32(41,5%)	3(18,8%)	
Délai de diagnostic (mois)	12[3 ; 16]	14[8 ; 32]	0,93
Taux d'Hb	11,61±0,99	11,48±1,33	0,62
Taux de GB	8563±2747	9360±2788	0,06
Taux de Plq	320100[190000;365000]	345000[271000;670000]	0,04
VS	24,5[20 ; 43,5]	70[20 ; 120]	0,01
Localisation			
Genoux isolés	52(67,5%)	3(20%)	
Poignet	4(5,2%)	7(43,7%)	
Cheville	9(11,7%)	2(12,5%)	
Forme mono articulaire	18(23,3%)	5(31,3%)	
Uveite	7(9,1%)	4(25%)	0,09
AAN	17(22,8%)	4(25%)	0,27
MTX	0	16(100%)	0,07
Biothérapie	0	2(2,1%)	0,2
Rechute	26(33,7%)	9(56,3%)	0,01
Séquelles	7(9,1%)	10(62,5%)	<0,001

Hb : Hémoglobine, GB : Globules blancs, Plq : Plaquettes, AAN : anticorps antinucléaires positifs, MTX :Methotrexate

Tableau C: Tableau analytique montrant les caractéristiques de tous les patients



Discussion



V)-DISCUSSION :

3.1 : Généralité :

L'OA fait partie d'un groupe hétérogène de rhumatismes inflammatoires nommé « arthrite juvénile idiopathique »(AJI) ayant en commun la présence d'arthrite(s), un début avant l'âge de 16 ans, une durée évolutive de plus de six semaines et l'absence de cause identifiée. Des critères cliniques et biologiques internationaux définissent de façon précise chacune des AJI.

La classification des AJI a fait l'objet d'un long cheminement et a été source de grandes confusions. En 1996, a été établie la première classification internationale (ILAR) qui a secondairement fait l'objet de révisions en 1997 (Durban), puis en 2001 (Edmonton), le but de ces révisions étant d'améliorer la spécificité des critères permettant de réduire l'hétérogénéité de chaque groupe ainsi que le pourcentage d'arthrites inclassées.

Tableau : Classification de « Durban » des AJI.[8]

Formes cliniques	Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
Arthrite systémique	Arthrite précédée ou accompagnant une fièvre quotidienne d'une durée d'au moins 2 semaines avec au moins un des signes suivants : éruption fugace, ADP, hépato-splénomégalie, atteinte séreuse.	<ul style="list-style-type: none"> - CINCA - Autres maladies inflammatoires récurrentes (maladie périodique, syndrome avec hyper-IgD, FAPA...)
Oligoarthrite	Arthrite touchant 1 à 4 articulations pendant les 6 premiers mois.	<ul style="list-style-type: none"> - Psoriasis dans la famille. - Spondylarthropathie dans la famille. - Présence de FR. - Garçon âgé de plus de 8 ans HLA B27. - Arthrite systémique.
Polyarthrite sans FR	Arthrite touchant > 5 articulations pendant les 6 premiers mois.	<ul style="list-style-type: none"> - Présence de Fr. - Arthrite systémique
Polyarthrite avec FR	<ul style="list-style-type: none"> - Arthrite touchant > 5 articulations pendant les 6 premiers mois. - Présence de FR. 	<ul style="list-style-type: none"> - Absence de FR. - Arthrite systémique.
Arthrite en rapport avec une enthésite	<p>Arthrite et enthésite, ou enthésite ou arthrite et au moins 2 des critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sensibilité des sacro-iliaques. - Douleur rachidienne inflammatoire. - HLA B27. - Histoire familiale d'au moins une des pathologies suivantes : uvéite antérieure avec douleur rougeur ou photophobie, spondyl arthropathie confirmée par un rhumatologue, colopathie inflammatoire. - Uvéite antérieure avec douleur, rougeur ou photophobie. - Garçon âgé de plus de 8 ans. 	<ul style="list-style-type: none"> - Psoriasis dans la famille. - Arthrite systémique.
Arthrite psoriasique	<p>Arthrite et psoriasis, ou en l'absence de psoriasis, arthrite avec au moins 2 critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dactylite chez le patient - Piqueté unguéal ou onycholyse chez le patient. 	<ul style="list-style-type: none"> - Psoriasis dans la famille. - Présence de FR. - Arthrite systémique.
Arthrite ne répondant à aucune des autres formes ou entrant dans au moins 2.		

Tableau : Classification d' « Edmonton » des AJI.[8]

Formes cliniques	Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
Arthrite systémique	Arthrite(s) précédée(s) ou accompagnée(s) d'une fièvre quotidienne d'une durée d'au moins 2 semaines avec au moins un des signes suivants : <ul style="list-style-type: none"> · Eruption fugace. · Adénopathie. · Hépto-splénomégalie. · Epanchements séreux. 	<ul style="list-style-type: none"> - Arthrite chez un garçon HLA B27 débutant après l'âge de 6 ans. - Spondylarthrite ankylosante, arthrite et enthésite, sacro-iliite avec entéropathie inflammatoire, ou uvéite antérieure aigue, ou antécédent de l'une de ces affections chez un parent de 1^{er} degré. - Présence de FR IgM à 2 reprises à 3 mois d'intervalle. - Psoriasis ou antécédent de psoriasis chez un parent du 1^{er}
Oligoarthrite	Arthrite touchant 1 à 4 articulations pendant les 6 premiers mois de la maladie. Deux sous groupes sont identifiés : <ul style="list-style-type: none"> · Oligoarthrite persistante. · Oligoarthrite extensive à 5 articulations et plus après 6 mois 	<ul style="list-style-type: none"> - Psoriasis ou antécédent de psoriasis chez un parent du 1^{er} degré. - Arthrite chez un garçon HLA B27 débutant après l'âge de 6 ans. - Spondylarthrite ankylosante, arthrite et enthésite, sacro-iliite avec entéropathie inflammatoire, ou uvéite antérieure aigue, ou antécédent de l'une de ces affections chez un parent de 1^{er} degré. - Présence de FR IgM à 2 reprises à 3 mois d'intervalle. - Présence d'une arthrite systémique chez le patient.
Polyarthrite sans facteurs rhumatoïdes	<ul style="list-style-type: none"> - Arthrite touchant 5 articulations ou plus dès le début. - Absence de facteur rhumatoïde. 	<ul style="list-style-type: none"> - Psoriasis ou antécédent de psoriasis chez un parent du 1^{er} degré. - Arthrite chez un garçon HLA B27 débutant après l'âge de 6 ans. - Spondylarthrite ankylosante, arthrite et enthésite, sacro-iliite avec entéropathie inflammatoire, ou uvéite antérieure aigue, ou antécédent de l'une de ces affections chez un parent de 1^{er}

		<p>degré.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Présence de FR IgM à 2 reprises à 3 mois d'intervalle. - Présence d'une arthrite systémique chez le patient.
<p>Polyarthrite avec facteurs rhumatoïdes</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Arthrite touchant 5 articulations ou plus dès le début. - Présence de facteurs rhumatoïdes à 2 tests effectués durant les 6 premiers mois. 	<ul style="list-style-type: none"> - Psoriasis ou antécédent de psoriasis chez un parent du 1er degré. - Arthrite chez un garçon HLA B27 débutant après l'âge de 6 ans. - Spondylarthrite ankylosante, arthrite et enthésite, sacro-iliite avec entéropathie inflammatoire, ou uvéite antérieure aigue, ou antécédent de l'une de ces affections chez un parent de 1er degré. - Présence d'une arthrite systémique chez
<p>Arthrite en rapport avec une enthésite</p>	<p>Arthrite et enthésite, ou arthrite et au mois 2 des critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> · Douleur sacro-iliaques et /ou rachialgie inflammatoire. · Uvéite antérieure aigue. · Présence de l'antigène HLA B27. · Antécédents familiaux d'uvéite, spondylarthropathie, sacro-iliite avec entéropathie inflammatoire chez un parent de premier degré. 	<ul style="list-style-type: none"> - Psoriasis ou antécédent de psoriasis chez un parent du 1er degré. - Présence de FR IgM à 2 reprises à 3 mois d'intervalle. - Présence d'une arthrite systémique chez le patient.

Arthrite psoriasique	Arthrite et psoriasis,ou arthrite et 2 des critères suivants : · Dactylite. · Piqueté unguéal. · Onicolyse. · Antécédent familial de psoriasis chez un parent de 1er degré.	<ul style="list-style-type: none"> - Arthrite chez un garçon HLA B27 débutant après l'âge de 6 ans. - Spondylarthrite ankylosante, arthrite et enthésite, sacro-iliite avec entéropathie inflammatoire, ou uvéite antérieure aigue, ou antécédent de l'une de ces affections chez un parent de 1^{er} degré. - Présence de FR IgM à 2 reprises à 3 mois d'intervalle. - Présence d'une arthrite systémique chez le patient.
Arthrite ne répondant à aucune des catégories ci-dessus ou entrants dans 2 catégories ou plus		

A la lumière des résultats obtenus à partir de nos 93 observations, nous allons essayer de comparer et de discuter ces données avec celles de la littérature et des travaux réalisés, et en tirer des conclusions.

3)2- SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE :

A ce jour, les études épidémiologiques sont principalement descriptives. La comparaison de leurs résultats s'avère parfois un exercice difficile, et pour cause, les difficultés diagnostiques, les différents critères de classification utilisés durant les dernières années et la taille des échantillons relativement petite et par conséquent des fluctuations des résultats.

3)2-1.Incidence et Prévalence :

a-Hospitalière :

Dans notre série, l'incidence annuelle connaît des fluctuations, mais la tendance générale est la hausse d'une année à l'autre.

Dans une étude rétrospective réalisée au même service, entre 1988 et 1999, l'incidence hospitalière globale de l'OA était de 0.25% (2.5%),[9]

comparée à celle de notre travail 0,36 % (3,68%), Dans une autre étude récente en 2011; l'OA représente 35% de l'ensemble des AJI [10].

L'augmentation progressive de l'incidence hospitalière annuelle, et celle de l'incidence hospitalière globale, s'expliquent par le nombre de plus en plus important de patients recrutés par notre formation, qui reçoit des patients venant de Rabat et toute la région du Nord.

b-Chez la population pédiatrique :

l'OA représente 27 à 56% des AJI en 2009.[11] 1600 cas en France en 2010, et 42.000 en 2007 aux USA.[12]

L'incidence générale et la prévalence de l'OA dans la population pédiatrique de moins de 16 ans au Maroc n'ont pas pu être calculées, en raison de l'absence de registre national de la maladie dans notre pays.

Une étude dans ce cadre est nécessaire afin de clarifier ce point et situer notre pays parmi les autres pays du monde.

Selon une recherche bibliographique [13] où a été inclus dans l'analyse 41 articles: 32 concernaient des données d'incidence et 27 des données de prévalence. Ces études ont été réalisées en Europe (22 études), en Amérique du Nord (13 études), Amérique latine (2 études), au Koweït (2 études), en Asie (1 étude) et en Australie (1 étude).

Ce travail a montré que la forme la plus fréquente est l'OA avec un taux d'incidence de 4/100 000 et un taux de prévalence de 20,1/100 000 enfants.

	Incidence (/100.000/an)	Année	Critères de classification
Population européenne	3,7	2010	ACR/EULAR/ILAR
Espagne	1,4	2007	ILAR
l'Ouest de la France	2,6	2006	ILAR
Alsace (France)	1,25	2002	ILAR
Norvège	11,8	1994	EULAR
Algérie (Oran)	1,5	2000-09	ILAR

Tableau : incidence de la forme oligoarticulaire dans certains pays (calculée pour 100.000 enfants de moins de 16 ans).

	Prévalence (/100.000/an)	Année	Critères de classification
Population européenne	16.8	2010	ACR/EULAR/ILAR
Espagne	25	2007	ILAR
l'Ouest de la France	6.5	2006	ILAR
USA	1,7-24	2009	N.P
Alsace (France)	8	2002	ILAR
Amérique du nord	2.8 -53	2001	N.P

Tableau : Prévalence de la forme oligoarticulaire dans certains pays (calculée pour 100.000 enfants de moins de 16 ans).

Les taux retrouvés pourraient également avoir été influencés par les classifications employées. Les classifications ayant évolué au cours des dernières décennies, les différences retrouvées pourraient être aussi le fait d'une évolution temporelle plutôt qu'être réellement liées à la classification en elle même.

En comparant l'incidence et la prévalence de la forme OA, Les taux les plus importants étant retrouvés en Europe et en Amérique du nord par rapport aux pays de l'est. Les taux les plus élevés sont enregistrés au niveau des pays scandinaves.

Des facteurs génétiques et environnementaux peuvent expliquer ces différences.

3)2-2 Rapport avec les autres formes d'AJI :

En analysant les différentes études concernant l'AJI, on a pu déduire la part de l'OA.

Auteurs	Pays	Années	Taille de l'échantillon	Critères de classification	Pourcentage %
Solau-Gervais et al	France	2006	46	ILAR	41,6
Mengual et al	Espagne	1989-2007	60	ILAR	48,4
Bahabri et al	Arabie saoudite	1978-1993	115	ACR	26
S.Salahet al	Egypte	1990-2006	196	ILAR	41,3
Ait Sab et al	Maroc (Marrakech)	6ans et 3mois	32	-	28
Sircar et al	Inde	2004	50	ILAR	28
Fujikawa et al	Japon	1985-94	570	ACR	21

Chipeta et al	Zambia	1994-98 & 06-10	129	ILAR	32
Feliho et al	Sénégal	1993- 2004	95	EULAR	8
Shen et al	Taiwan	90-2010	195	ILAR	23,1
Saurenmann et al.	Canada	2001	758	-	39,8
I. Marvillet et al	France (Paris)	1997- 2007	352	ILAR	49
Kamphuis et al.	PAYS BAS	2006	36	-	44
Yilmaz et al	Turquie	2007	196	EULAR	34,2
Naz et al	Pakistan	2008- 2011	195	ACR	22.7
Chkirate et al	Maroc (Rabat)	1988- 1999	70	EULAR	50
Bouhamidi et al	Algérie (Oran)	2000-09	33	ILAR	48,5
Moussaoui et al.	Maroc (Fès)	2006-12	14	ILAR	22
Notre série	Maroc (rabat)	2005-13		ILAR	35,8

Tableau : Rapports de la forme oligoarticulaire avec les autres formes d'Ajl.

Selon les données de la littérature, la forme oligoarticulaire représente 20 à 50% de l'ensemble des AJl.

Pour notre série, ce taux est de 35,8%, il est resté inchangé en le comparant aux études précédentes effectuées au sein de notre formation [9] ;[10] ,il était de 35% et 50%.ce qui correspond aux données de la littérature.

Un aperçu sur les données des autres pays, nous montre que ce taux est très élevé dans les pays de l'Afrique du nord (Maroc, Algérie et l'Égypte) et les pays Européens (Espagne, France, Italie, pays bas).

Ces chiffres rejoignent ceux d'une étude faite au Canada où ils comparent la distribution des sous types des AJI par rapport aux différents groupes ethniques.[14]

OA	Groupe ethnique	
	Européen (n=599)	Non-Européen (n=159)
Persistent	80,3	19,7
Etendue	88,6	11,4

Tableau: distribution de la forme OA en fonction du groupe ethnique[14]

Parmi les patients ayant une AJI, les enfants d'origine européenne ont été surreprésentés avec les sous-types OA et l'arthrite psoriasique, tandis que ceux d'origine non-européenne ont été plus retrouvés parmi les sous-types de polyarthrite avec facteurs rhumatoïdes, et l'arthrite systémique.

On note selon Prieur AM[6] et Al-Wahadni[15], aucune prédominance saisonnière de début de maladie n'a été détectée.

3)2-3 l'âge :

L'âge moyen de début chez nos malades est de 6,95 ans avec des extrêmes d'âge allant de 1 à 15 ans, ce qui est en corrélation avec les données des autres séries.

Auteurs	Pays/ classification	Age moyen de début (ans)	Age de début le plus précoce (ans)	Age de début le plus tardif (ans)
Solau– Gervais et al.	France/ILAR	4,9	–	–
Feliho et al.	Sénégal/EULAR	7	1	12
al–wahadni et al.	Jordanie/ILAR	3,66	1,2	15,2
Kamphuis et al.	Pays bas/N.P	11,7	3.55	16
Chipeta et al.	Zambia/EULAR	6,66	–	–
Shen et al	Taiwan/ILAR	8	3,3	11,7
Saurenmann et al.	Canada	4,8	0,6	16
Bahabri et al	Arabie Saoudite/ACR	5,5	–	–
El moussaoui et al.	Maroc(Fes)/ ILAR	6,33	2	12
Notre série	Maroc (rabat)/ILAR	6,95	1	15

Tableau : L'âge moyen de début et les âges extrêmes de début de la maladie comme rapportés dans certaines séries.

Après l'analyse de la moyenne d'âge des différents travaux, ainsi que le notre, on constate que la forme OA commence en général entre 3 et 7 ans.

Al-Wahadniet ses collaborateurs [15] ont rapporté que 80% des cas ayant moins 6ans était de sexe féminin c'est-à-dire la forme OA début plus précocement chez les filles d'après leur étude, cette tendance n'a pas été confirmée chez nos patients avec un âge moyen de début de 7,24 ans chez les filles, et de 6,46 chez les garçons.

Concernant les tranches d'âge, les enfants en âge scolaire 48.39% sont les plus touchés suivis par les enfants d'âge préscolaire 36,56% ce qui est en corrélation avec les résultats de la série de Naz et al.[22]

3)2-4Le sexe :

Le sexe ratio (filles/garçons) de notre cohorte est de 1,65.(p=0,2)

Auteurs	Pays/ classification	Filles	Garçons	Sexe ratio
Kamphuis <i>et al.</i>	Pays bas/N.P	13	3	4,33
Al-Wahadni <i>et al.</i>	Jordanie/ILAR	33	9	3,66
Solau-Gervais <i>et al.</i>	France/ILAR	16	4	4
Sircar <i>et al.</i>	Inde/ILAR	4	10	0.4
Naz <i>et al.</i>	Pakistan/ACR	18	24	0,75
Shen <i>et al.</i>	Taiwan/ILAR	24	21	1,14
Chipeta <i>et al.</i>	Zambia/EULAR	12	13	1.11
Saurenmann <i>et al.</i>	Canada	239	63	3.79
Bahabri <i>et al.</i>	Arabie Saoudite/ACR	16	14	1.14
Fitouri <i>et al.</i>	Tunisie/ILAR	7	1	7
Moussaoui <i>et al.</i>	Maroc(Fes)/ILAR	1	2	0.5
Notre série	Maroc/ILAR	58	35	1.65

Tableau : le sexe ratio rapportées dans certaines séries.

Dans notre étude, on note une nette prédominance féminine avec un sexe ratio égale à 1.65. Ce qui rejoint les données de littérature [16] et celle

des autres travaux Kamphuis[17] Al-Wahadni[15]. Solau-Gervais[18] .Saurenmann [14], Bahabri et al[19].Cependant cette différence n'était pas statistiquement significative.

Dans d'autres séries, Sircar et al [20]; Chipeta et al [21], on notait une prédominance masculine.

3)2-4 Délai diagnostic :

La moyenne du délai diagnostic est de 1.10 an. Les diagnostics les plus précoces se sont posés à 1 mois. Le diagnostic le plus tardif a été posé à 6.10 ans.

Ce retard diagnostic peut être expliqué par le fait que la majorité de nos patients ont été pris atord au début pour RAA et suivis à titre externe ou au sein d'autres structures hospitalières, avant que le diagnostic de l'OA ne soit posé au sein de notre formation.

Dans une autre série, la durée moyenne était de 2,20 ans.[15]

3)2- SUR LE PLAN CLINIQUE :

3)2-1 Les antécédents :

Les antécédents personnels les plus rapportés dans notre série étaient la notion d'angines à répétition (32,25%), cependant ces patients ne remplissaient pas les critères de RAA.

19enfants (20,43%) avaient des antécédents d'arthralgies.

La recherche de pathologies rhumatismales inflammatoires familiales, par le biais de l'interrogatoire, s'est révélé positive chez 13 patients, soit 13,97%.

L'interrogatoire a retrouvé une notion de consanguinité chez 4 enfants avec un cas de consanguinité de 1^{er} degré soit 4,30%.

Dans la série de Prieur AM [6] et ses collaborateurs les antécédents familiaux de maladie rhumatismale sont le plus retrouvées à raison de 13%, les mêmes résultats sont décrit dans la série S. Salahet al [23] (13,8%).

3)2-2 Manifestations articulaires :

La survenue d'une arthrite touchant 1 à 4 articulations durant les 6 premiers mois de la maladie est la définition de l'OA selon les critères d'Edmonton ; cette condition a été respectée par tous nos patients.

Les principaux symptômes de cette forme sont le gonflement d'une ou plusieurs articulations et/ou l'apparition d'une boiterie, La douleur est inconstante avec notion de douleur nocturne et raideur matinale qui varient d'un jour à l'autre et même au cours de la journée.

Dans notre série, l'atteinte articulaire a été asymétrique dans la majorité des cas, ce qui rejoint les données de littérature [24]et celles des autres séries [25;15]

Auteurs	Pays/classification	Atteinte asymétrique en %
Guillaume et al	France/ILAR	87
Al-Wahadni et al.	Jordanie/ILAR	64
Notre série	Maroc/ILAR	65,5

Tableau : pourcentage de l'atteinte articulaire asymétrique chez différentes séries.

En se référant au nombre d'articulations atteintes, une atteinte de 2 articulations a été enregistrée au début de la maladie dans 58% des cas, Une monoarthrite chez 25% et 3 - 4 articulations chez 11,8% - 5,3% respectivement.

Ce qui correspond aux résultats de la série S. Salah et al[23]. Par contre dans les séries[15],[19], il y'avait une prédominance de l'atteinte monoarticulaire.

Dans notre série, les grandes articulations (par ordre de fréquence : Genou, cheville, poignet, coude) sont les plus touchées ce qui correspond aux données des autres séries de travaux.

Localisation de l'atteinte	% par rapport à l'ensemble des atteintes articulaires				
	Notre série	Al-wahadni	Guillaume et al	S. Salahet al	Shen et al
Genou	60	69	63	75	69
Cheville	12	33	-	67,9	35,1
Poignet	12	14	-	45,7	31,1
Coude	7,2	21	-	-	22,2
Hanche	4	-	-	17,3	6,6
Epaule	2,3	-	-	9,9	4,4
Rachis	0,8	-	16	-	-
IPP	0,8			11,1	8,8
MCP	0,8			-	6,6

Tableau : Topographie des articulations dans différents travaux

L'atteinte du genou a représenté la localisation la plus fréquente (60%) de l'ensemble des atteintes articulaires chez nos malades. Ce qui correspond aux autres séries.

Le seul indice initial de la gonarthrite est une légère boiterie, un gonflement de l'articulation par la présence d'un épanchement (sans rougeur ni chaleur) ou une certaine limitation de la mobilité, mises en évidence à l'examen. En cas de douleur les enfants ont tendance de garder l'articulation pliée (en position de flexion).ce qui engendre une déformation à long terme.

Dans la littérature l'atteinte de l'articulation temporo-mandibulaire est rarement retrouvée au cours de la forme oligoarticulaire par rapport au autres formes de l'AJI.[34]

3)2-2 Manifestations oculaires :

L'arthrite juvénile idiopathique (AJI) représente la cause la plus fréquente d'uvéite chez l'enfant. La quasi-unanimité est faite pour confirmer que la forme la plus à risque d'atteinte ophtalmologique reste l'OA.[35]

Par conséquent l'élément clinique majeur de l'OA est la possibilité de survenue d'une uvéite antérieure chronique non granulomateuse,

Elle peut passer inaperçue car elle ne s'exprime généralement pas par des signes fonctionnels, ce qui favorise la survenue de complications à bas bruit, d'où la nécessité de réaliser un examen à lampe à fente afin de la dépister.

En effet, la gravité de l'uvéite est en partie liée au retard diagnostique et thérapeutique.

La survenue de cette atteinte transforme une affection articulaire généralement bénigne en une maladie particulièrement grave, pouvant menacer le pronostic visuel des patients par la survenue de cécité définitive.

Dans notre série l'atteinte ophtalmologique a été détectée dans le cadre du suivi systématique (absence de signe fonctionnel), 11,83% de nos malades avaient une atteinte oculaire,(p=0,09) des résultats proches ont été enregistrés dans la série I. Marvillet et ses collaborateurs[36].Un taux plus élevé a été noté dans la série de Danner et ses collaborateurs[27].

La survenue des uvéites au cours des OA paraît varier en fonction des localisations géographiques, étant plus fréquentes en Europe, et moins fréquentes en Inde, Pakistan.[37]

Ce qui confirme les hypothèses génétiques et environnementaux de la maladie.

Auteurs	Pays/Classification	Nombre de cas	% atteinte oculaire
Bahabri et al	Arabie saoudite/ACR	-	1,7
Naz et al	Pakistan/ILAR	2/185	1,08
Feliho et al	Sénégal/EULAR	0/8	0
Sircar et al	Inde /ILAR	1/14	7,14
S.Salah et al	Egypte/ILAR	-	7,4
al-wahadni et al.	Jordanie/ILAR	9/43	21
Solau-Gervais et al	France/ILAR	-	26
Moussaoui et al.	Maroc (Fès) /ILAR	1/3	33,3
Danner et al	France (Alsace) /ILAR	-	41
I. Marvillet et al	France(Paris)/ILAR	63/354	17,8
Notre série	Maroc (rabat)/ILAR	11/93	11,83

Tableau : Fréquence de l'atteinte oculaire dans des différents travaux.

Cette atteinte oculaire peut être bilatérale ou unilatérale et peut se compliquer par une amblyopie, cataracte, synéchies irridocristalines, kératite.[31]

Atteinte oculaire	Notre série	I. Marvillet et al
Nbre de cas	11	63
Unilatérale	7	21
Bilatérale	4	34
Nbre de complications	6	36

Tableau : les manifestations oculaires chez nos patients en comparaison avec ceux de I. Marvillet et al(France(Paris))[36]

La présence des AAN et l'âge de début sont des facteurs de risque de la survenue d'uvéite.[31]

	Notre série	Al-Wahadni et al
Nombre d'uvéite	11	9
Masculin	6 (54,5%)	3 (33%)
Féminin	5(45,4%)	6 (67%)
≤ 3ans	5(45,4%)	7 (78%)
AAN +	7(63,6%)	7 (78%)

Tableau : les manifestations oculaires chez nos patients en comparaison avec ceux de Al-Wahadni et al (Jordanie).[15]

Par rapport aux 93 cas de notre série de cas 7 patients avaient simultanément une atteinte oculaire et des AAN positives soit 7,53%.(p=0.05)

Dans un travail tunisien d'N. Matoussi et ses collègues [38], concernant l'uvéite chez l'enfant, les uvéites antérieures représentaient le tiers des cas. Cependant, certains enfants présentaient une AJI oligoarticulaire, sans positivité des anticorps antinucléaires comme classiquement décrit dans la littérature [39]. Ces uvéites étaient insidieuses et découvertes au stade de complications (association d'une cataracte, de synéchies iridocristalliniennes et de kératite en bandelettes).

Il en découle de cette étude qu'avec ou sans AAN les enfants ayant une OA devraient avoir une surveillance de la même façon sur le plan oculaire.

En effet, Le risque de complications augmente avec la durée de la maladie [31] d'où la nécessité d'un dépistage précoce avec en particulier un examen ophtalmologique à la lampe à fente, comme montre le tableau ci-dessous, selon les recommandations de l'académie américaine de pédiatrie pour l'examen ophtalmologique au cours des OA.

AAN	Age au début de l'arthrite (ans)	Durée de l'arthrite (ans)	Risque	Examen oculaire
+	≤6	≤ 4	Elevé	Tous les 3 mois
+	≤ 6	>4	Modéré	Tous les 6 mois
+	≤ 6	>7	Faible	Tous les 12 mois
+	>6	≤4	Modéré	Tous les 6 mois
+	>6	>4	Faible	Tous les 12 mois
-	≤6	≤ 4	Modéré	Tous les 6 mois
-	≤ 6	>4	Faible	Tous les 12 mois
-	>6	*	Faible	Tous les 12 mois

Tableau : Recommandation de l'Académie Américaine de pédiatrie pour l'examen ophtalmologique au cours de l'OA.[40]

Dans notre série, les manifestations articulaires ont précédé l'atteinte oculaire, cette dernière peut devancer l'atteinte articulaire dans certaines séries[36;38].

Les atteintes oculaires et articulaires peuvent connaître une évolution différente et souvent leurs évolutions restent indépendantes les unes des autres. Ainsi les contrôles ophtalmologiques à l'aide de la lampe à fente doivent être poursuivis systématiquement même si l'arthrite évolue vers une rémission totale.

3)2-3 Autres :

Aucun signe d'atteinte systémique n'a été décelé chez nos malades. 4.3% avaient une fièvre intermittente ce qui correspond aux résultats des 2 séries Bahabri et ses collaborateurs [19] et S. Salahet ses collaborateurs [23] par contre la série Naz et ses collaborateurs [22]; 9.5% de leurs malades ont présenté une hépatosplénomégalie et 57,1% une fièvre intermittente.

Cependant le retard de croissance a été noté chez 34,4% dans notre série.

	Notre série	Bahabri et al	S. al	Salahet Naz et al
Fièvre intermittente (%)	4,3	5	3	57,1
Rash cutané (%)	0	0	0	0
Adénopathie (%)	0	0	0	0
Hépatosplénomégalie (%)	0	0	0	9,5
Péricardite (%)	0	0	0	0
Pleurésie (%)	0	0	0	0
Atteinte rénale (%)	0	–	0	–
Retard de croissance (%)	34,4	1	–	–

Tableau : les autres manifestations rapportées chez nos patients en comparaison avec d'autres travaux.

Shin et ses collègues [41] se sont intéressé au retard de croissance observé chez les enfants atteints d'AJI avant la prise en charge thérapeutique et rapporte que le groupe d'OA au stade du début était le sous type le plus associé à un statut nutritionnel bas ;

Suggérant comme causes la production accrue du facteur alpha tumornecrosis et interleukin-1; consommation alimentaire diminuée à cause de maladie inflammatoire) chronique, la réduction de l'activité physique ou le statut nutritionnel pauvre peut affecter le bien-être général de l'enfant, et contribuer à la perturbation de sa croissance.

Par contre ils excluent les 2 paramètres biologiques d'inflammation (VS et CRP) car ils n'ont pas de corrélation avec le statut nutritionnel sinon le sous groupe le plus atteint serait l'arthrite systémique où ils sont les plus élevées.

Dans notre série de cas ; le taux élevé du retard de croissance serait secondaire non seulement à la maladie (l'inflammation chronique) mais également au bas niveau socioéconomique et au retard diagnostic dans certains cas.

3) 3- SUR LE PLAN PARACLINIQUE:

3)3-1 données biologiques :

3)3-1.1 le syndrome inflammatoire :

Un syndrome inflammatoire biologique a été enregistré dans notre série :

- ✓ Une VS accélérée chez tous les patients($p=0,01$)
- ✓ Une CRP positive dans tous les cas, ≥ 100 chez 27,1%.
- ✓ Une anémie hypochrome microcytaire chez 26 malades soit 27,9%.($p =0,6$)
- ✓ Une hyperleucocytose à prédominance neutrophile observée dans 15,05%.($p=0,06$)
- ✓ Une thrombocytose a été retrouvé chez 13 malades soit 14%.($p=0.04$)

La plupart des séries rapporte un syndrome inflammatoire biologique modérée.

Dans la série de S. Salah et ses collaborateurs et celle de Nazet al, la description de quelques signes biologiques a été rapportée :

Paramètre décrit	Nombre de cas	Pourcentage %
VS > 15mm/h	45	55,5
Anémie < 10g/dl	27	33,3
Hyperleucocytose > 13000	10	12,43
Thrombocytose > 450 000/mm ³	21	25,9

Tableau : le syndrome inflammatoire comme décrit dans la série de S. Salah et al (Egypte) .[23]

Paramètre décrit	Nombre de cas	Pourcentage %
VS > 20mm/h	21	50
Anémie < 10g/dl	14	33.3
Hyperleucocytose > 13000/mm ³	12	28,5
Thrombocytose > 450 000/mm ³	16	38.1
CRP positive	15	35.7

Tableau : le syndrome inflammatoire comme décrit dans la série de Nazet al (Pakistan).[22]

En comparant nos données avec celles des autres séries, nous remarquons que le syndrome inflammatoire biologique chez nos malades est plus important.

Dans l'étude de Feliho et al[32], l'anémie était présente chez 50% des patients et l'hyperleucocytose chez 1 seul patient. Dans l'étude de Moussaoui et al [33], un syndrome inflammatoire biologique a été enregistré chez tous les malades.

3)3-1.1 Les sérologies :

Dans notre étude, la recherche des AAN a été systématique chez tous nos patients.

Les AAN ont été considérés comme positifs si leur taux de dilution était supérieur au taux de référence normal indiqué par le laboratoire.

Les AAN sont présents chez 22,6% de nos malades. Un taux plus élevé a été noté dans les séries de Danner et ses collaborateurs[27], et de Solau-Gervais et ses collaborateurs[18].

Auteurs	Pays/Classification	% de patient avec AAN +
Danner et al	France (alsace)/ILAR	81
Solau-Gervais et al	Ouest de France/ILAR	80
Moussaoui et al.	Maroc (Fès)/ILAR	66,6
Feliho et al	Sénégal/EULAR	0
Bahabri et al	Arabie saoudite/ACR	23
Naz et al	Pakistan/ILAR	0
S.Salah et al	Egypte/ILAR	37
al-wahadni et al.	Jordanie/ILAR	78
Notre série	Maroc (Rabat)/ILAR	22.6

Tableau : Fréquence des AAN dans les différentes séries

Nous avons retrouvé en comparant les différents travaux que la présence d'AAN est un facteur de risque de survenue des uvéites ce qui est en accord avec les données de la littérature. ($p=0.05$)

Auteurs	Atteinte oculaire		AAN+	
	N	P	N	P
Moussaoui et al.	1	33,3	2	66,6
Feliho et al	0	0	0	0
Naz et al	2	1,08	0	0
Al-Wahadni et al.	9	21	7	78
Notre série	11	11,83	19	22,6

Légende : N=Nombre /P=Pourcentage

Tableau : Fréquence de l atteinte oculaire par rapport aux AAN+ dans les différentes séries.

Les formes sans anticorps ne sont cependant pas épargnées, dans notre série on note un taux bas de 4,3% qui ont une atteinte oculaire avec des AAN-.

Le facteur rhumatoïde (FR) est exceptionnellement positif dans les OA. Sa présence renvoie aux limites actuelles de la classification : ces formes oligoarticulaires FR+ semblent proches des formes à début polyarticulaire également positives pour le facteur rhumatoïde ou dans les arthrites inclassées.

Dans un travail récent, une équipe égyptienne [46] a étudié chez 54 cas, avec un début de maladie polyarticulaire chez 29 patients (53,7 %), oligoarticulaire chez 19 patients (35,2 %) et systémique chez 6 patients (11,1 %). Tous les patients étaient soumis à un examen clinique complet, une évaluation de l'activité de la maladie et les lésions radiologiques. Les examens de laboratoire incluait une numération formule sanguine complète, une VS à une heure, les ANA, le dosage d'IgM, de facteur rhumatoïde (FR), d'anti-CCP2. Les anticorps anti-CCP étaient répandus chez les patients atteints d'AJI à profil polyarticulaire concluant que l'OA est la seule forme d'AJI associée à des anticorps dirigés contre les peptides

citrullinés, dont le taux élevé est un facteur de mauvais pronostic (sévérité de la maladie avec évolution radiographique).

3)3-1. 3 Etude génétique :[47 ;48.49]

Les études génétiques ont permis d'identifier des gènes de susceptibilité du CMH qui sont localisés sur le bras court du chromosome 6 de l'homme .ils codent pour classe I (A ,B,C) , de classe II (les gènes de DR,DP ,DQ) et de classe III (C2,C4 et facteur B du complément).

Les gènes de susceptibilité de la forme OA sont :HLA DR B1*08, DR B1*11, DR B1* 13 et DP B1*0201 (classe II).

Au cours de notre série l'étude HLA n'a pu être réalisée que chez 13 patients ;elle a objectivé la présence d'un typage HLA classe II chez tous ces cas :

- ❖ DRB1*13/DQB1*06 chez 3 cas.
- ❖ DRB1*12/DQB1*03 chez 1 cas.
- ❖ DRB1*04 chez 2 cas.
- ❖ DRB1*11chez 1 cas.
- ❖ DRB1*03 /DQB1*02 chez 3 cas.
- ❖ DRB1*07/DQB1*02 chez 2 cas.
- ❖ DRB1*01/DQB1*04 chez 1 cas.

Dans une étude anglaise [50], les allèles DRB1*08 ; DRB1*11 ; DRB1*03 et DRB1*13 sont fréquemment exprimé par 229/236 enfants atteints d'OA.

Cependant ce travail rapporte une association entre DRB1*13 et ANA positives, identifiant HLA-DRB1*13 comme spécifique à l'atteinte oligoarticulaire et un facteur de risque significatif dans des sous-groupes où les patients étaient ANA positive.

Par contre ; 2 études des États-Unis (Malagon et al, Melin-Aldana et al)[51;52] ont documenté une forte association avec DRB1*1104 chez des enfants ayant une atteinte oculaire au cours d'une OA.

Tous les travaux indiquent que les associations les plus fortes semblent être avec des gènes dans la Classe II avec une spécificité particulière de chaque région.

La présence d'HLA B27 chez un garçon après l'âge de 6 ans, constitue un critère d'exclusion de l'OA, cet allèle est fréquemment retrouvé dans la SPJ, également impliqué dans, l'arthrite psoriasique et les maladies inflammatoires chroniques intestinales.[53]

3)3-1.4 Autres:[6 ;54 ;55]

a).Bilan infectieux :

Le problème de diagnostic différentiel précisément l' « arthrite septique » hante toujours l'esprit des pédiatres surtout en présence de monoarthrite qui nécessite la réalisation d'un bilan infectieux avant de poser le diagnostic ;

La recherche d'une porte d'entrée, les tests tuberculiniques, une ponction articulaire, une biopsie synoviale a été indiquée chez certains de nos malades pour redresser le diagnostic.

b).Autres examens :

D'autres examens peuvent être nécessaires en cas de doute avec d'autres pathologies notamment tumorales ; qu'il s'agisse de leucémie aiguë ou d'arthrite révélant une métastase d'un neuroblastome. Dans ces cas, le mode de début aigu, le contexte d'altération de l'état général, l'intensité des douleurs; et la présence d'une cytopénie périphérique permettent d'évoquer ces diagnostics et impose le myélogramme sans retard.

La présence des stigmates d'infection streptococcique récente, la notion d'angine à répétition, un syndrome fièvre–arthralgies chez l'enfant permettent d'évoquer souvent en pédiatrie le RAA pathologie fréquente et reste un problème de santé publique en raison du risque de complications cardio–vasculaire. On peut aussi évoquer une maladie de système à expression articulaire tel un LED dans ces cas un bilan spécifique peut être nécessaire pour étayer ces diagnostics.

Les fonctions rénales et hépatiques, évaluées au début et au cours du suivi de la maladie sous traitement ; étaient toutes normales.

3)3-1 Données radiologiques :

–Radiographie standard :

La réalisation de radiographies des différents articulations permet de stadifier les malades atteints par l'OA selon la classification de Steinbroker.

<u>Stade 1</u>	Ostéopénie, appositions périostées, infiltration des parties molles.
<u>Stade 2</u>	En plus, pincement des interlignes.
<u>Stade 3</u>	En plus,érosions sous chondrales.
<u>Stade 4</u>	En plus, fusion des interlignes.

Tableau : Stades radiologiques de steinbroker.[57]

Les deux tiers de nos patients (76,6%) n'avaient pas de lésions radiologiques, les autres (17,2%) étaient classées stade 1 de Steinbroker.

Ces données laissent envisager trois hypothèses :

- ❖ La bénignité de l'atteinte articulaire chez nos patients
- ❖ Une prise en charge précoce, évitant l'aggravation des lésions radiologiques et l'amélioration des lésions radiologiques existantes par le MTX, comme décrit dans la littérature [56]

- ❖ L'utilité de moyens d'imagerie plus sophistiqués pour détecter les atteintes radiologiques inapparentes par la radiographie standard.

-Echographie articulaire :

L'échographie articulaire a été réalisée chez 30 cas dans le cadre d'une étude réalisée avec l'équipe de rhumatologie adulte (Hôpital El Ayachi (Pr Amine)) et qui a objectivé des synovites.

Les ultrasons sont plus sensible que les radiographies standards dans la détection des érosions cartilagineuses, mais moins bien que l'IRM, et sont opérateurs dépendants. Par contre, l'échographie reste plus disponible et le temps de réalisation est court. L'échographie confirme la présence du liquide articulaire et l'hypertrophie synoviale. Cependant, son utilisation peut être limitée chez les petits enfants quand la douleur articulaire est intense, ou quand l'enfant est anxieux. Il y'a aussi des difficultés techniques d'utilisation au niveau des petites articulations chez les jeunes enfants [57].

L'échographie ostéoarticulaire de l'enfant comparée à l'adulte nécessite plus de temps et de patience pour évaluer tous les sites articulaires [58].

-IRM :

L'IRM a été réalisée chez un patient au niveau de la cheville dans le doute d'une pathologie tumorale ou mécanique.

L'IRM est l'indicateur radiologique le plus sensible à l'activité de la maladie. Elle permet de visualiser un épanchement intra-articulaire non spécifique ; Une hypertrophie synoviale de plus elle donne d'excellents détails sur le statut du cartilage articulaire et l'intégrité de l'articulation. Et s'avère cependant indispensable pour l'évaluation d'articulations non correctement explorables par les autres techniques d'imagerie telles que les articulations temporo-mandibulaires ou les atteintes rachidiennes [60]

Pour comparer la capacité de l'échographie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) à évaluer l'inflammation articulaire du genou chez des patients atteints d'arthrite juvénile idiopathique, une équipe égyptienne [59] a mené une étude sur 38 enfants atteints d'AJI. Elle avait conclu que l'échographie est un examen simple, peu onéreux et capable d'évaluer les stades précoces de l'AJI. Dans les lésions avancées de l'AJI et également pour suivre l'évolution et la réponse au traitement de la maladie c'est l'IRM avec injection de gadolinium qui a prouvé sa supériorité [59].

-Le scanner étudie toujours mieux que les autres moyens d'imagerie la composante osseuse que ce soit au stade initial d'érosion ou au stade tardif d'ossification. il permet une approche physiopathologique certaine, toutefois il reste un examen irradiant surtout chez un enfant en pleine croissance.[57]

- La scintigraphie osseuse au technétium-MDP peut détecter une nouvelle formation osseuse et l'inflammation autour de l'articulation, Cependant, elle a une faible spécificité, et elle est incapable de distinguer une atteinte aiguë d'une atteinte chronique, et ne peut faire la discrimination entre inflammation et infection [57]

-- La photométrie automatisée du Tyndall (PAT)est un examen ophtalmologique qui permet de mesurer très exactement la quantité de photons renvoyés par les protéines de l'humeur aqueuse provenant d'un rayon laser qui traverse la chambre antérieure, permettant une mesure très précise du niveau de l'inflammation, de son évolution et de l'influence d'un traitement en pratique clinique. Une étude a été réalisé chez 54 enfants (99yeux) qui présentaient des uvéites au cours d'une AJI, a montré une décroissance de plus de 50% des valeurs de photométrie automatisée du tyndall a été obtenue au niveau de 59 yeux (66%) par rapport aux valeurs initiales ,un mois après intensification thérapeutique.[61]

- Le monitoring de l'activité de la maladie :chez la plupart des enfants atteints d'AJI, les radiographies standards représentent l'examen d'imagerie

de première ligne. Ainsi, lors d'une maladie persistante, on peut proposer une évaluation radiologique annuelle des articulations atteintes pour surveiller la progression des dommages articulaires. Le nombre et les moments de réalisation de ces examens peuvent être discutés entre cliniciens et radiologues pour mieux choisir le moment d'introduction d'un nouveau traitement pour prévenir les séquelles articulaires. Toutefois, et malgré leur faible spécificité dans la différenciation des AJI des autres atteintes inflammatoires, l'IRM et l'échographie ont une sensibilité élevée et sont de plus en plus utilisées pour détecter précocement les lésions articulaires [62].

Au total : Il n'existe pas de protocole universel pour l'imagerie dans l'AJI. L'imagerie de l'OA de notre série reste dominée tout au long de son évolution par la radiographie conventionnelle. D'après les données de la littérature [57], l'échographie et l'IRM offrent un apport considérable pour diagnostiquer très tôt une atteinte inflammatoire et ont une grande valeur quand la présentation clinique est inaccoutumée, faisant suspecter des diagnostics différentiels comme les tumeurs, les traumatismes, les infections et la dysplasie squelettique.

Tous ces moyens d'imagerie autorisent un diagnostic précoce et certain de l'atteinte articulaire et laissent entrevoir, surtout l'IRM, des possibilités de suivi évolutif et d'évaluation des thérapeutiques, ce qui paraît d'autant plus intéressant au moment où se profilent de nouvelles molécules prometteuses.

3)5- SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE :

La prise en charge thérapeutique est pluridisciplinaire.

- Objectifs: juguler l'inflammation, sauvegarder le potentiel fonctionnel, assurer vie normale
- Moyens :
 - médicaments: Antalgiques, AINS, corticoïdes, immunosuppresseurs, biothérapie.

- rééducation
- chirurgie
- psychologie
- **Efficacité:** score de Guanini

Douleur, raideur matinale, arthrite, degré de mobilité, qualité de vie, syndrome inflammatoire biologique.

3)5-1 Le traitement médical :

L'instauration d'un traitement médical au cours d'une pathologie inflammatoire chronique nécessite une définition de l'amélioration clinique et biologique pour bien évaluer les réussites et les échecs thérapeutiques et proposer d'autres alternatives [65] .A titre d'exemple un score ACR a été adopté comme critère d'évaluation par l'American college of rheumatology pour mesurer la réponse d'un patient à un traitement anti-inflammatoire.

Il détermine, en pourcentage, l'amélioration enregistrée au niveau d'un certain nombre de symptômes et de paramètres. Ainsi, une réduction de 20,50 ou 70% correspond à une réponse ACR20, ACR50 ou ACR 70.

Giannini et ses collaborateurs [7] ont développé des critères pour l'évaluation de la réponse clinique chez les patients atteints d'AJI, cette définition est basée sur six paramètres :

- L'évaluation globale de l'activité de la maladie estimée par le médecin ;
- L'évaluation clinique globale estimée par les parents ou le patient ;
- La capacité fonctionnelle
- Le nombre d'arthrites
- Le nombre d'articulations avec limitation des mouvements ;
- La valeur de la VS.

La définition préliminaire de l'amélioration précise que pour être classé comme amélioré, le patient doit montrer au moins 30% d'amélioration par

rapport au début de la maladie dans trois de six paramètres, avec au maximum 30% de détérioration dans un seul des trois paramètres qui restent [7] [65].

3)5-1.1 Les antalgiques :[66]

But : Soulager la douleur et l'amélioration de la qualité de vie des personnes atteintes.

Il est important d'agir sur la douleur rhumatismale qui reste un symptôme fréquent.

La douleur doit faire l'objet d'une recherche minutieuse de ses caractéristiques (le siège, le type, l'irradiation, la durée, la forme, les horaires, l'intensité et les signes physiques associés et également la composante psychologique ainsi que son retentissement familial, social et scolaire).

Une difficulté est liée à l'évaluation de l'intensité de la douleur (plusieurs outils et échelles d'évaluation sont utilisés) et l'efficacité d'une intervention antalgique, car cette dernière est entièrement fondée sur les déclarations subjectives des patients. L'effet antalgique significatif sur le plan statistique risque de ne pas témoigner fidèlement d'une réponse significative sur le plan clinique.

Le paracétamol est l'antalgique de référence à prescrire en 1ère intention en pédiatrie: 15mg/kg avec un intervalle de 4 heures entre chaque prise.

Les traitements antalgiques locaux (AINS) sous forme de gel peuvent être utilisés pour soulager les douleurs (doigts, genoux, etc).

Une Réévaluation de la douleur (utilisation de l'EVA, réglette,...) et de l'efficacité du traitement antalgique doit être systématique au cours des douleurs chroniques.

3)5-1.1 Les anti-inflammatoires :

a).Les AINS

Les AINS (Diclofenac, Naproxène) représentent le principal traitement de première ligne chez nos patients. 2 à 3 mg/kg/j était la posologie de prescription, ils ont permis le contrôle de la maladie dans 60% des cas.

Le protocole utilisé en rhumatologie pédiatrique concernant les AINS est d'utiliser une autre famille d'AINS quand il n'y'a pas de réponse avec la 1ere famille sans pour autant associer 2 AINS qui reste fortement déconseillé.

L'expérience avec les nouveaux AINS reste limitée chez l'enfant mais des essais ont testé le Célécoxib et le Méloxicam semblent efficaces et bien tolérés par les enfants [65] ces deux AINS n'ont pas été utilisés chez nos patients.

Dans le travail d'Al-Wahadni et ses collègues [15], les AINS avaient permis le contrôle de la maladie dans 40% des cas.

Dans notre série, les quelques effets secondaires se sont résumés en des troubles gastriques, corrigés par l'administration de pansements gastriques et IPP.

Médicament	Dose efficace	commentaires
Diclofénac	2- 3mg/kg/j (<150mg/j)	>17 kg; > 1an
Naproxène	10-30 mg/kg/j (< 1g/j)	> 25 kg
Acide acétyl salicylique	75- 100mg/kg/j (<3g/j)	surtout pour la FS-AJI
Ibuprofène	20-40 mg/kg/j (<1,2g/j)	> 6 mois
Acide niflumique	10- 20 mg/kg (< 1,5g)/j	> 30mois
Indométacine	50- 200 mg/j	>15 ans

Tableau :Principaux AINS utilisés dans les AJI :[5]

b).Corticothérapie locale :

L'infiltration intra-articulaire:

l'OA représente l'indication de choix à IAAC, on commence actuellement à les utiliser dans ces formes en 1^{ère} intention [67].le principal corticostéroïde utilisés en pédiatrie est l'héxacetonide de triamcinolone(HT) dont l'efficacité est de durée prolongée après une seule injection avec peu d'effets secondaires.

- Technique :

L'infiltration est réalisée dans des conditions strictes d'asepsie rigoureuse .le point de pénétration est situé au niveau du bord externe ou interne du genou, périnéal pour la hanche. Le matériel nécessaire se limite à un champ avec des gants stériles, un antiseptique, une simple aiguille pour usage IM et éventuellement une l'application d'une anesthésie locale.

Ce geste est assez simple pour les grosses articulations, plus délicat pour les articulations profondes ou petites où il convient de traiter sous contrôle scopique.

Une immobilisation de l'articulation traitée doit être effectuée pendant 2à3 jours.[70]

- Les molécules utilisées :

Les corticostéroïdes utilisés pour les IIA sont mentionnés dans le tableau ci-dessous.

Cependant l'Hexatrione® reste le corticoïde local le plus utilisé en rhumatologie pédiatrique.Administré par voie intra-articulaire stricte, avec une équivalence anti-inflammatoire (équipotence) pour 5 mg de prednisone = 4 mg detriamcinolone. Son efficacité dans l'AJI est reconnue par la communauté scientifique internationale. [71,72]

Dans 3 études cliniques comparatives [73]versus un autre glucocorticoïde injectable (bétaméthasone dans une étude, et acétonide de triamcinolone

dans 2 études), portant sur un effectif global de 145 enfants suivis entre 6 semaines et 24 mois et 239 articulations traitées, l'Hexatrione® a démontré une supériorité statistiquement et cliniquement significative par rapport aux corticoïdes de comparaison, tant sur le taux de réponse au long cours que sur le taux de rechutes. Entre 60% et 70% des articulations traitées sont restés en rémission au moins 6 mois.

Produit	Nom de spécialité (injectable)	Demi-vie (jours)	Efficacité dans les AJI
Héxacétonide de triamcinolone	Héxatrione	26-60	++++
Déxaméthazone	Dectancyl Soludécadron	8	+/-
Bétaméthazone	Betnesol Célestène Diprostène	7-21	+
Cortivazol	Altrim	40	+
Acétonide de triamcinolone	kénacort	14-20	++

Tableau : Les principaux corticostéroïdes utilisés pour les IIA.[71]

- **Indications :[70 ;72 ;25]**

Les IIA sont indiquées spécialement en cas de synovite active chez des malades ne répondant pas ou ayant une intolérance aux AINS.

Actuellement, ces infiltrations peuvent être utilisées en 1ère intention dans les formes oligoarticulaires. Certains préconisent que les IIA représentent le seul traitement nécessaire dans les OA.

Les articulations tuméfiées sièges d'un flessum de 15 à 50° ont pu être réduits à 0 à 5° en 2 à 6 semaines.

Plusieurs articulations peuvent être injectées simultanément et d'une façon répétée à un intervalle de 6 mois, cependant, il ne paraît pas raisonnable d'infiltrer plus de 4 ou 5 fois une même articulation.

- **Efficacité :**

L'efficacité à long terme de l'hexacétonide de triamcinolone (plus de 50% de réponse favorable encore à 2 ans) a été suggérée dans des études ouvertes non comparatives.

4 essais prospectifs non comparatifs [73], effectués respectivement au Canada, au Royaume-Uni, en Israël et en Allemagne, ont été menés selon une méthodologie comparable. Elles regroupent 219 nourrissons, enfants et adolescents âgés de 18 ans au maximum traités par l'HT et 503 articulations. Les enfants ont été suivis pendant au moins 6 mois et jusqu'à 30 mois.

Sur les 503 articulations traitées, l'injection a été répétée au moins une fois dans 78 cas au total, les plus souvent 2 fois et jusqu'à 6 fois au maximum. L'intervalle de temps minimal entre deux injections, quand il était précisé, était de 6 mois.

Une analyse rétrospective en sous-groupes BREIT et al[73], d'une série de 194 enfants (âge moyen non précisé) atteints de toutes les formes d'AJI (dont 60% d'OA) traités, suggère l'efficacité de l'HT quelle que soit la forme d'AJI. Par ailleurs, cette analyse en sous groupes a montré une plus longue durée d'amélioration dans les formes oligoarticulaires (121 semaines).

- **Les effets indésirables : [70-72]**

Utilisés en respectant les conditions d'utilisation, les IIAC sont bien tolérés avec un minimum de complications. Les risques sont les suivants :

- L'infection, parfois sévère rarement rapportée chez l'enfant.
- La recrudescence de l'inflammation après injection (2 à 3% des cas)
- Effet locaux à long terme :

- La rupture tendineuse : il est contre indiqué d'injecter l'HT dans les gaines tendineuses.
- L'atrophie sous-cutanée et calcifications articulaires. Il s'agit d'effets indésirables connus avec les corticoïdes injectables.

Cependant, trois cas de nécrose de la tête fémorale ont été rapportés dans les études cliniques NEIDEL (2 cas) [73] et BREIT (1 cas) [73] chez des patients recevant concomitamment un traitement corticoïde par voie générale. L'évolution de ces cas n'a pas été documentée.

- Contre indication : [70]

- ✓ Infection locale (cellulite, abcès).
- ✓ Infection générale.
- ✓ Problème de coagulation.
- ✓ Prise d'anticoagulants.
- ✓ Prothèse intra-articulaire.
- ✓ Blessure musculosquelettique récente, notamment une fracture ostéochondrale intra-articulaire.
- ✓ Ostéoporose locale.
- ✓ Diabète insulinodépendant.
- ✓ Allergie ou anaphylaxie à l'une des substances à injecter.

Dans notre série, 30 patients ont bénéficiés de ce traitement local soit 32,5%, qui présentaient une synovite persistante avec rétraction ostéoarticulaire. 20 cas ont été infiltrés au niveau des genoux à l'HDJ au service P IV, 10 cas au niveau de différentes articulations (chevilles, poignets, MCP) en orthopédie pédiatrique sous contrôle scopique.

Ceci a permis la réduction de la réaction inflammatoire, de la douleur et également une diminution de la dose de la corticothérapie orale chez nos cas.

Dans l'étude de Bahabri et ses collaborateurs [19], 5/30 patients avaient reçu une infiltration intra-articulaire dont 4 présentaient une monoarthrite.

Des infiltrations intra-articulaires ont été utilisés chez 60% des patients dans la série de Solau-Gervais [18] et ses collaborateurs et chez 57% dans le travail de Al-Wahadni et ses collègues[15].

C).Corticothérapie générale :

La corticothérapie générale doit être utilisée le moins possible en pédiatrie en raison des effets secondaires. Dans la littérature, on retrouve que son utilisation au cours des OA est exceptionnelle et brève, généralement réservée aux patients ayant une atteinte inflammatoire sévère, ne répondant pas aux traitements de 1^{ère} ligne notamment les atteintes oculaires sévères.

Dans notre série, elle a été utilisée chez 14 malades soit 15,1% ; dont la moitié l'avait déjà débuté en externe, chez les autres l'indication était soit l'atteinte oculaire et/ou l'intensité du syndrome inflammatoire avec absence de réponse au traitement AINS.

Dans une autre étude la corticothérapie (locale et générale) avait permis le contrôle de la maladie chez 66,6% patients.[33]

3)5-1.3 Immunosuppresseurs :

a)-Le Méthotrexate :

Pour l'OA, le traitement de fond trouve son indication dans les formes d'évolutivité persistante et/ou à rechute, et surtout dans les formes extensives polyarticulaires.

Le méthotrexate est l'un des traitements les plus efficaces [75]; il est devenu le traitement de référence des arthrites persistantes et actives en raison de son efficacité bien démontrée et de sa tolérance satisfaisante chez l'enfant. L'amélioration des patients est constatée dès 6 à 12 semaines.

Le nombre de patients ayant reçu le MTX comme traitement de fond est de 16, soit 17,2% de l'ensemble de notre série. Ce qui correspond à la série de Soulaugervais[18] avec 10% qui ont eu recours au MTX, par contre dans la série de Al-Wahabi[15] aucun cas n'a reçu ce traitement.

La posologie moyenne chez nos patients était de 0,5 mg/kg/sem.

La voie d'administration a été exclusivement parentérale chez nos patients (voie intra-musculaire]. la voie orale est confortable pour les enfants certes, mais elle génère plus d'effets secondaires [57]. L'utilisation exclusive de la voie parentérale chez nos patients, est expliquée par la non disponibilité de la présentation orale au Maroc.

L'association MTX+AINS est recommandée par certains travaux [76].

5 patients sous MTX, avaient une prise nocturne d'AINS ceci pour vaincre la douleur nocturne et la raideur matinale dans l'attente du début d'efficacité du MTX.

Dans notre étude, 2 enfants ont présenté une cytolyse transitoire (2 fois la normale), ce qui a nécessité un arrêt provisoire du traitement. Le MTX a été réintroduit après la normalisation des transaminases.

3 Enfants avaient comme effets secondaires des troubles digestifs à type de nausées et de vomissements.

Aucun cas de toxicité hématologique, hépatique ou pulmonaire n'a été observé dans notre travail.

Il n'y a pas eu d'arrêt définitif du traitement à cause des effets secondaires.

Selon Ramanan et al [77], les situations, où le MTX doit être arrêté temporairement sont :

- ✓ Des perturbations hématologiques :
 - Une thrombopénie < 150 000/mm³
 - Leucopénie < 3500/mm³
 - Neutropénie < 1500 /mm³
- ✓ Une augmentation des transaminases (ASAT ou ALAT) au-delà de 2 fois la normale ;
- ✓ Rash ou ulcères sévères la bouche, apparition d'une dyspnée ou l'aggravation d'une dyspnée préexistante.

Pour la surveillance de la toxicité du MTX, on pratique systématiquement avant de débiter le traitement chez tous nos patients les examens suivants : une NFS complète ; bilan hépatique avec dosages des transaminases ; une fonction rénale ; une protéinurie de 24h ; une radiographie pulmonaire.

Au cours du traitement, la surveillance comprend un hémogramme complet et un bilan hépatique tout les mois au début puis tous les 2 mois.

Cette attitude est conforme au protocole développé par la PRCSG (The pediatric rheumatology collaborative study group) pour la surveillance du traitement chez les patients atteints d'AJI.[76]

La prise quotidienne de 1mg/kg d'acide folique entraîne une diminution significative des effets secondaires du MTX sans modification de l'efficacité clinique. Dans la pratique courante, cette supplémentation est réservée aux formes ayant une cytolysse modérée, permettant ainsi la poursuite du traitement par le MTX [75][76]. aucun de nos patients ayant une OA sous MTX n'a reçu un traitement par l'acide folique, faute de disponibilité régulière au Maroc et en raison de la bonne tolérance chez nos patients.

Le MTX entraîne une amélioration des lésions radiologiques chez la majorité des patients qui ont répondu cliniquement au MTX. [56]

La forme OA étendue serait la plus sensible au MTX, ainsi dans une étude de Ravelli et al [74], à propos 80 patients (37 cas d'arthrite systémique,

20 cas de polyarthrite, et 23 d'OA étendue) la forme oligoarticulaire étendue était la meilleure forme prédictive d'une réponse favorable à court terme, suggérant que le MTX peut être plus fréquemment et rapidement efficace dans ce sous groupe de patients.

Cependant, d'autres études ont fait état de patients atteints de OA avec présence d'AAN (oligoarthrite étendue) qui étaient plus sensibles au MTX que ceux ayant une forme systémique.[75 ;17]

Giannini et al de même que Reiff et al ont rapporté un taux de réponse équivalent entre les différentes formes d'AJI.[76]

Plus récemment Gottlie et al ont remarqué une tendance pour une meilleure réponse clinique parmi les patients atteints d'AJI à début oligoarticulaire.

Par ailleurs, le MTX est l'immunosuppresseur le plus utilisé dans les formes sévères d'uvéites corticorésistantes dont l'évolution expose à la cécité. Des réponses favorables précoces ont été rapportées au MTX (50% à 60%), il permet de réduire les doses de corticoïdes par voie générale et d'éviter ainsi les effets délétères d'une corticothérapie prolongée à forte dose même locale.[93]

Donc, le MTX reste le traitement de fond le plus utilisé en première intention dans la majorité des études sur l'AJI.

Dans notre travail, Le MTX a permis le contrôle de la maladie avec rémission chez 11 cas, dont 6 rémissions totales et 5 ACR70, et 5 enfants ACR30.

Ces résultats peuvent être améliorés par l'adoption de 2 mesures :

- Une augmentation de la posologie.
- Une introduction plus précoce du MTX surtout pour les formes à risque

d'extension polyarticulaire.

Pour conclure, il y'a pas de consensus international pour l'utilisation du MTX dans les AJI en général et l'OA en particulier, toutefois, nous retenons les éléments suivants :

- Le moment idéal pour débiter un traitement par le MTX : inefficacité des AINS (2 familles différentes), avec une maladie active ou à évolution polyarticulaire.
- La durée totale du traitement ne peut être précise, elle dépend de chaque patient, elle varie entre 1 à 2ans dans la littérature.
- La dégression est débutée dès l'obtention d'une rémission clinique et biologique, mais pas avant 6 mois.

b)-Autresimmunosupresseurs:

Certains traitements de fonds en dehors du MTX ont été utilisés chez les enfants avec OA sévère et évolutive, mais ils restent peu utilisés essentiellement à cause de leurs effets secondaires chez l'enfant.

- **Leflunomide :**

Des données sont disponibles pour le leflunomide ; Son utilisation est récente dans l'AJI, les résultats de l'étude randomisée versus MTX font apparaitre une efficacité un peu inférieure et une tolérance satisfaisante. Sa combinaison avec le MTX a démontré une amélioration clinique évidente. l'efficacité de cette association a été confirmé dans une étude, toutefois, cet essai concernait l'AJI toutes formes confondus.[67;87]

- **La salazopyrine :**

On ne dispose que d'une seule étude contrôlée (OA) concluant à une efficacité sur l'atteinte articulaire.[67] Elle est également efficace dans l'AJI mais est habituellement moins bien tolérée que le méthotrexate. L'expérience avec la salazopyrine est bien plus limitée qu'avec le méthotrexate. Cette molécule trouve son indication essentiellement dans les spondyloarthropathies juvéniles.

- La ciclosporine :

La ciclosporine est de peu d'intérêt d'OA.[67]

Aucun de ces traitements n'a été utilisé chez nos patients.

3)5-1.3 La biothérapie : (Traitement de troisième ligne) :

Comme chez l'adulte, les biothérapies ont stimulé le développement d'un nombre croissant d'essais thérapeutiques dans l'AJI pour lesquels des critères consensuels d'évaluation (et même si possible de quantification) de réponse aux traitements sont devenus cruciaux et ont été appelés à évoluer au cours des dernières années. Différentes organisations, en particulier en Amérique du nord et en Europe, ont établi des collaborations internationales pour avancer sur ce plan. Un travail considérable a été orchestré par le Pediatric Rheumatology Collaborative Study Group (PRCSG) et par le Pediatric Rheumatology International Trial Organisation (PRINTO).[65]

Les traitements de troisième ligne sont utilisés en cas d'intolérance ou d'efficacité insuffisante du MTX. Ils reposent sur des traitements visant les cytokines pro inflammatoire en particulier le tumor-necrosing factor(TNF) dans l'OA.

a) Les anti-TNF : [5;75;79]

** L'étanercept (Enbrel®) :

- ❖ Forme divalente d'une chaîne du récepteur soluble du TNF couplée à un fragment Fc d'une immunoglobuline G.
- ❖ Le 1^{er} développé chez l'enfant et avoir obtenu l'AMM.
- ❖ Administrée en SC 0,4 mg/kg x 2/sem(maximum 25 mg x 2/sem SC).
- ❖ Cette molécule avait fait l'objet d'une publication qui a ouvert le champ de biothérapie chez l'enfant en 2000 par Lovell[80].
- Dans cette série 69 enfants (4-17ans) avaient reçu ce traitement. 93% répondeurs à 3mois de traitement et 74% après randomisation avec peu d'effets indésirables notés.

- Après 2ans, un pourcentage important de ces patients sont resté en rémission complète : 81% améliorés >30,67% améliorés>70.
- Un suivi au long cours a été réalisé sur 40 patients traités au moins pendant 6ans, avec une bonne tolérance et une efficacité de :
 - 94% ACR30, 78% ACR70 ce qui a permis une diminution des corticoïdes à 5 mg/j dans 82% des cas.
- ❖ Une étude française [81] a été réalisé sur 61 enfants atteints d’AJI (22 AS; 24 OA (13 AAN+); 13 PoA (3AAN+, 2FR+); 2APso. Cette expérience a montré à 12 mois d’etanercept une nette différence de réponse entre les formes d’AJI, les formes OA et PoA avaient mieux répondu que l’AS, avec un meilleur taux de rémission dans l’OA.
- ❖ Ceci a été confirmé, dans le registre Allemagne–Autriche tenu par Horneff et al[82] qui a démontré :
 - que l’etanercept dans les formes non systémiques donne des résultats satisfaisants avec :80–85% ACR30,50% ACR70.

Une efficacité et tolérance similaire a été démontré chez les enfants plus jeune(<2ans) ce qui a permis l’extension de l’indication aux petits enfants de moins de 2ans.

**** Infliximab (Rémicade®) :[82 ;84]**

C’est un AC monoclonal anti–TNF α chimérique partiellement humanisé, l’infliximab n’a pas l’AMM en pédiatrie et a rencontré un problème avec une étude internationale cependant son efficacité semble similaire à l’etanercept .

**** Adalimumab (Humira®) : AMM (2008)**

C’est un Anticorps (AC) monoclonal anti–TNF alpha entièrement humanisé, administrée en SC tous les 15 jours (24mg/m² maximum 40 mg).

Une étude multicentrique internationale récente [85]a montré une efficacité similaire à l’etanercept surtout s’il est associée au MTX.

Par ailleurs des résultats excellents ont été obtenus lorsqu’il est utilisé au cours des uvéites réfractaires associées aux AJI.[79]

b) Autres molécules:

* Le tocilizumab : (Actemra)

❖ l'implication importante de l'IL6 dans la physiopathologie de l'AJI et notamment dans la FS-AJI a encouragé l'essai du tocilizumab avec des résultats impressionnants.

❖ Yakota et al.[86] et De Benedetti et al.[87] ont montré dans des essais contrôlés l'efficacité et la bonne tolérance du tocilizumab dans les formes systémiques de l'AJI ne répondant pas aux traitements classiques (corticoïdes et MTX) et même aux anti-TNF.

❖ Un essai est actuellement en cours également dans les formes à évolution polyarticulaire quelque soit le mode de début [79].

❖ Cette molécule vient d'obtenir l'AMM au Maroc dans cette indication. [88]

* Les anti-IL1 :

❖ L'efficacité des anti-IL1 (anakinra et rinolcept), trouve son indication essentiellement dans la FS-AJI. AJI [65].

*L'abatcept (Orencia) :[89,65]

❖ Molécule interférant avec le second signal entre la cellule présentatrice de l'antigène et le lymphocyte T

❖ Administrée en perfusions IV à la dose de 10mg/kg max (1000mg) à j1 ,j15, j28 puis toutes les 4 semaines.

❖ Ce traitement a fait l'objet d'une étude multicentrique internationale [89].

dans l'AJI notamment les OA démontrant son efficacité, y compris chez des patients en échec d'un anti-TNF avec une amélioration progressive et de durée très prolongée.

Différents types d'AJI étaient inclus dans cette étude, y compris des formes systémiques refroidies à évolution polyarticulaire et des OA étendues. La tolérance au traitement a été bonne. Les taux de réponse parmi les patients en échec de l'éta nercept (30 % des patients de l'étude) mais autorisent l'abatcept à se positionner comme une biothérapie utilisable en

second dans le cadre d'une AMM obtenue début 2010 pour les AJI à expression polyarticulaire.

❖ Le recours à l'abatacept comme biothérapie de première intention pourrait se discuter au fur et à mesure que le recul et le nombre de patients traités augmentent et que la tolérance semblerait aussi bonne sur le long terme qu'elle l'a été dans les études.

❖ L'abatacepta également démontré son intérêt sur le long terme, notamment sur la qualité de vie et la diminution de l'absentéisme scolaire.

* L'anti-CD20 :

❖ Lerituximab n'a été l'objet d'aucune étude contrôlée dans l'AJI et son utilisation ne peut donc être considérée que de manière tout à fait exceptionnelle [65].

Au total :En plus de leur effet sur l'inflammation articulaire et systémique, ces biothérapies ont probablement un effet structural important, limitant les processus de destruction articulaire, et un effet favorable sur la croissance et la minéralisation osseuse lorsqu'elles aident au contrôle de l'activité des maladies inflammatoires.

Cependant, il s'agit de traitements d'introduction assez récente avec un recul encore court chez l'enfant(30 ans USA,15ans Europe,5ans Maroc) ce qui justifie d'un effort de pharmacovigilance sur le long terme. La tolérance de ces traitements sur le moyen terme est globalement satisfaisante.[128]

c) Les principaux effets secondaires et recommandations :[65,79,90]

La survenue essentiellement d'infections et, exceptionnellement, d'atteintes démyélinisantes, de névrite optique rétrobulbaire, de vascularite cutanée, de révélation et poussées de maladie de Crohn sont les principaux effets secondaires de la biothérapie rapportés dans la littérature.[90]

L'absence de tuberculose doit être vérifiée avant le début du traitement, compte tenu du risque de survenue de tuberculose sous anti-TNF.

Le calendrier vaccinal usuel doit être suivi, conformément aux recommandations vaccinales en vigueur. Cependant, en cas de traitement par un immunosuppresseur ou de biothérapie, il est recommandé de ne pas vacciner par les vaccins vivants tandis que la vaccination contre la grippe et le pneumocoque restent recommandés.

Le traitement médical de l'atteinte inflammatoire articulaire doit systématiquement être associé à une surveillance ophtalmologique spécialisée.

3)5-2.Le traitement de l'atteinte oculaire :

Le traitement médical de l'uvéite est difficile, surtout lorsque les complications sont déjà présentes.

a). Les corticoïdes topiques :

Ils sont prescrits en première intention devant toute inflammation du segment antérieur. Le risque de cataracte et d'hypertension oculaire est important surtout en cas d'automédication.

Il existe des présentations sous forme de collyres d'acétate de prédnisolone à 1%, collyres d'acétate de dexaméthasone à 0,1%, collyres de fluorométholone.[91]

10/11 de nos patients ont bénéficié d'un traitement local prolongé associant collyres corticoïdes et mydriatiques pendant un minimum de trois mois.

b).Traitement mydriatique et cycloplégique :

Le choix de l'agent mydriatique utilisé au cours de l'uvéite en association avec les corticoïdes dépend de la nature, de la sévérité, du type et de la durée de celle-ci. Le but du traitement est de prévenir la formation de synéchies postérieures, de réduire le débit sanguin au niveau de l'iris et du corps ciliaire, de diminuer la survenue d'une cataracte secondaire et d'un oedème maculaire.

L'instillation de tropicamide 0,5 % (mydriaticum), deux fois par jour, associée aux corticoïdes topiques, est suffisante en cas d'uvéite antérieure modérée.[91]

c).La corticothérapie générale :

La corticothérapie générale est indiquée pour les uvéites sévères, chroniques, résistantes au traitement local.

En pratique, il est recommandé de débiter les corticoïdes systémiques par des bolus intraveineux de fortes doses de Méthyl-prédnisolone (1g/1,73m² pendant 2 à 3jours) afin de stopper le processus inflammatoire le plus rapidement possible.

Pour le relais oral, la prédnisone est la molécule la plus privilégiée. La dose d'attaque varie entre 0,5 et 1 mg/Kg/j pendant 4 semaines au minimum suivie d'une réduction progressive jusqu'à une dose minimale efficace voir l'arrêt du traitement. En général, la dose d'entretien varie entre 5 et 10 mg/j, la dégression permet de déceler une éventuelle corticodépendance [91;92].

Dans notre série, après échec des corticoïdes topiques, On a eu recours à la corticothérapie générale chez 6 de nos patients et chez un cas la prescription d'emblée de celle-ci s'explique par la gravité des lésions initiales.

d).Le MTX:[93 ;94]

Le MTX est l'immunosuppresseur le plus utilisé dans les formes sévères d'uvéites corticorésistantes dont l'évolution expose à la cécité. Des réponses favorables précoces ont été rapportées au MTX(50% à 60%), il permet de réduire les doses de corticoïdes par voie générale et d'éviter ainsi les effets délétères d'une corticothérapie prolongée à forte dose même locale.

Un cas de notre série a bénéficié de ce traitement avec une évolution favorable.

Dans une étude de Weiss et al [95], le MTX a été utilisé à faible dose pour traiter 7 enfants atteints d'uvéïte associée à l'AJI, et compliquée par une cataracte et un glaucome, ou résistant aux corticoïdes locaux. Après le traitement 6/7 enfants avaient une réduction significative de la sévérité de l'uvéïte, 5/6 enfants ont pu arrêter ou réduire significativement le nombre de gouttes de corticoïdes nécessaire pour la rémission de l'uvéïte. Une rémission complète était obtenue chez un patient.

Des doses de MTX (0.5mg/kg/sem à 1mg/kg/sem) semblent être efficaces en association aux corticoïdes topiques dans la prise en charge de l'uvéïte. L'utilisation précoce du MTX peut amener à une rémission complète et réduire l'exposition cumulative aux corticoïdes dans les cas réfractaires.

e).La biothérapie :

La biothérapie, en particulier les anti-TNF ont été utilisées dans l'atteinte oculaire des OA et une efficacité significative a été mentionnée.[96] Il semble cependant exister une réponse différente en fonction de l'anti-TNF utilisé.

Dans notre série, 2 patients ont reçu la biothérapie pour uvéïte sévère évolutive.

Un cas a reçu de l'éta nercept, administrée en SC 0,4 mg/kg x 2/sem pendant 6mois, permettant le contrôle de la maladie.

Et l'autre est actuellement sous adalumimab, administrée en SC tous les 15 jours (24mg/m²).

Le traitement est bien toléré par nos patients.

L'éta nercept semble plus actif sur l'uvéïte compliquant l'arthrite juvénile idiopathique et résistante au traitement corticoïde [97].

L'infliximab serait plus intéressant pour diminuer la dose de corticoïde [96, 98, 99]. Cependant cette molécule n'a pas l'AMM en pédiatrie.

	Infliximab	Etanercept
Diminution de 50 % de la dose de corticoïdes	70%	53%
Maintien des mêmes doses de corticoïdes	8%	45%
Échec de la thérapie	19%	54%

Tableau : Anti-TNF : comparaison de l'infliximab et de l'éтанercept (en pourcentage de patients) des 3 travaux :Foeldvari et al[98], Saurenmann [96]et al,Tynjala et al[99].

L'adalumimaba montré des résultats excellents dans les uvéites des AJI et semble une alternative parfois efficace [100].

➤ En effet dans un travail réalisé par Tynjälä et al[99], 21 enfants dont 18 uvéites bilatérales avec 10 ans d 'AJI et 8.7 ans d 'uvéite (2.5–14.6 ans) , 20/21 ont déjà été traités par etanercept et/ou infliximab ,Ces 21 patients ont reçu de l'Adalimumab.

Ce traitement a permis une diminution des poussées d'uvéite (de 1.9 à 1.4/an) avec une amélioration totale chez la moitié des cas.

➤ Une série d'étude [96] rapporte une évolution plus favorable des Uvéites comparativement aux autres séries de la littérature, ceci est attribuée selon eux à l'utilisation plus large des immuno modulateurs (Méthotrexate et anti-TNF α) avec une efficacité voisinant 75% des cas.

Néanmoins, des études contrôlées prospectives multicentriques restent nécessaires pour préciser l'efficacité et la tolérance de ces molécules à long terme dans les uvéites associées d'AJI.

f).La chirurgie :

Un recours à la chirurgie est nécessaire lorsque les complications sont telles qu'elles menacent le pronostic visuel.[91]

Au total :L'atteinte oculaire survenant au cours des AJI reste particulièrement sévère et fait le pronostic de la maladie. Un diagnostic précoce avec examen systématique à la LAF ainsi que les nouvelles biothérapies pourraient permettre une amélioration du pronostic d'une pathologie où le risque de cécité uni ou bilatérale définitive reste une menace sévère chez les enfants.

3)5-4Autres traitement :

- Le recours au traitement martial per os a été sollicité chez presque 28% de nos malades ayant une anémie hypochrome microcytaire ferriprive associée.

- La transfusion sanguine pour anémie profonde mal tolérée a été réalisée chez 2 patients.

- Aucun de nos patients n'a reçu le traitement par hormone de croissance. En effet selon la littérature, l'administration de l'hormone de croissance est justifiée chez certains patients ayant une activité persistante de la maladie et/ou requièrent une corticothérapie prolongée à fortes doses au-delà d'une année.

Le risque de mettre en jeu le pronostic structural, ainsi que le retentissement de la maladie et des corticostéroïdes sur la masse osseuse, justifient la discussion de ce traitement au sein d'un service d'endocrinologie pédiatrique plusieurs travaux ont démontré l'efficacité et la bonne tolérance de l'hormone de croissance dans cette indication [101;103].

3)5-6.La prise en charge fonctionnelle :

La physiothérapie occupe une place importante dans la prise en charge thérapeutique de l'OA, elle vise à maintenir la trophicité musculaire et la mobilité articulaire (rééducation active, passive, orthèses).

La rééducation fonctionnelle a été utilisé tous les patients en milieu hospitalier, toutefois elle n'a pu être bien suivie à titre externe, faute de couverture sociale, disponibilité (habitat).

3)5-4. Autres types de prise en charge :

- Le rôle des diététiciens dans un hôpital pédiatrique est essentiel : il est important d'optimiser l'alimentation des enfants malades. Un enfant est vulnérable et l'est d'autant plus lorsqu'il est malade, des apports nutritionnels inadéquats risquent d'entraver sa croissance et son développement, et la qualité de sa guérison.

Un suivi nutritionnel était sollicité chez plusieurs de nos malades, compte tenu des troubles métaboliques secondaires à la maladie et au traitement.

- Une prise en charge psychiatrique était souhaitable pour nos malades étant donnée la chronicité de la maladie (acceptabilité, observance du traitement, risque de complication de la maladie et du traitement).

3)6 SUR LE PLAN EVOLUTIF :

3)6-5.1 L'évolution :

L'évolution se fait le plus souvent par poussées de durée et fréquence variables.

Selon la classification d'Edmonton des AJI, l'OA évolue après 6 mois en deux sous groupes :

- OA persistante.
- OA étendue à 5 articulations et plus.

Au cours de l'évolution, soit la maladie reste oligoarticulaire et de bon pronostic (risque d'asymétrie de la longueur des membres en cas d'arthrite persistante du genou, de pied plat valgus), soit elle s'étend, devenant polyarticulaire (40 % des cas) et potentiellement plus sévère : risque de lésions ostéocartilagineuses et moindre fréquence de rémission[103].

Dans notre série, 82% ont une évolution persistante, ce qui concorde avec les résultats de 3 autres séries. Une évolution persistante/étendue avec des pourcentages égaux ont été noté dans quelques études [25;6]

Auteurs	Pays/classification	Persistante (%)	Etendue (%)
Guillaume et al	France/ILAR	50	50
Prieur AM	France/ILAR	50	50
Al-Wahadni et al	Jordanie/ILAR	70	30
Marvillet et al	France/ILAR	71,6	28,3
Shen et al	Taiwan/ILAR	72	28
S .Salah et al	Egypte/ILAR	77,8	22,2
Notre série	Maroc/ILAR	82,8	17,2

Tableau : Le mode évolutif de la forme OA :

La définition de la rémission n'est pas encore complètement validée en rhumatologie pédiatrique.

Les critères souvent proposés et utilisés chez nos malades sont ceux de Prieur AM [6] et de Guannini[7].

Auteurs	Pays/classification	Taux de rémission %
Guillaume et al	France/ILAR	23
Al-Wahadni et al	Jordanie/ILAR	60
Shen et al	Taiwan/ILAR	58
El moussaoui et al	Maroc (Fès)/ILAR	66,66
S.Salah et al	Egypte/ILAR	54,3
Notre série	Maroc (Rabat)/ILAR	61,29

Tableau : taux de rémission en % chez différentes séries

Plusieurs échelles d'évaluation du retentissement de la maladie sur la qualité de vie des enfants ont été utilisées comme le CHAQ (Childhood Health Assessment Questionnaire) qui permet de juger l'évolution de la maladie en appréciant la qualité de vie quotidienne de l'enfant.[103]

Une adaptation transculturelle et une validation de la version marocaine du Childhood Health Assessment Questionnaire dans l'arthrite juvénile idiopathique a été réalisée en 2006. Après avoir effectué une traduction adaptation du CHAQ au contexte culturel marocain (traduction-rétraduction-comité d'experts-pré test) l'instrument a été validé lors d'une étude chez 60 patients souffrant d'AJI et 60 témoins. La validation de la version arabisée a été appréciée en évaluant sa fiabilité, la validité de structure (matrice de corrélation) et la validité de construction externe (par l'étude de la corrélation entre cet instrument et par l'étude des paramètres cliniques, biologiques et radiologiques qui évaluent le retentissement de l'AJI) [104]

Concernant l'atteinte oculaire, l'étude rétrospective de Guillaume et al [25] n'avait pas trouvé de différence significative dans la prévalence des uvéites chez les enfants restant oligoarticulaires (26 %) versus ceux ayant une extension polyarticulaire (28 %).

3)6-5.2 Les complications :

Les complications chez nos patients étaient dominées par le retard de croissance et les séquelles articulaires suivis par l'infection 15% ceci est expliqué par la chronicité de la maladie mais aussi le traitement administré.

a).RSP :

Le RSP a été enregistré chez 34,4% patients dont 27,54% avaient un mode évolutif persistant et 12,9% ont reçu une corticothérapie orale.

En effet, le retard de croissance staturo-pondéral est du non seulement à un syndrome inflammatoire persistant mais également à une corticothérapie prolongée. Une supplémentation par l'hormone de croissance chez des enfants atteints d'AJI sous corticothérapie est maintenant considérée comme une option thérapeutique prometteuse.[101]

b).Séquelles articulaires :

17 patients ont développé des séquelles articulaires, soit 18,3%. ($p < 0,01$)
Avec un flessum du genou dans 8 cas sur 17.

Auteurs	Pays/classification	Séquelles articulaire en %
Al-Wahadni et al	Jordanie/ILAR	4,76
Guillaume et al	France/ILAR	35
Prieur AM	France/ILAR	50
Notre série	Maroc/ILAR	18,3

Tableau : Incidence des séquelles articulaires :

c)-Ostéoporose :

L'ostéoporose est multifactorielle, elle a touché 3,22% de nos malades

Elle est secondaire à l'inflammation chronique, au retard de croissance, à la diminution de l'activité physique et à la corticothérapie.

Elle peut être prévenue par une stimulation de l'activité physique, un régime riche en calcium ou suppléments de calcium (1000-1500 mg/j) et un apport suffisant en vitamine D.

Afin de prévenir l'ostéoporose induite par une maladie inflammatoire et une corticothérapie générale prolongées, l'administration de bisphosphonates pourrait être un complément utile aux recommandations hygiéno-dietétiques (dont le maintien d'une activité physique suffisante) et à l'apport d'un supplément calcique et vitaminique D. Le recul est cependant trop court pour conclure sur le rapport bénéfice/risque de ce traitement, qui reste donc expérimental dans cette indication notamment chez l'enfant.[105]

d).SAM :

C'est une complication redoutable, pourvoyeuse d'une grande morbidité et mortalité [106]. Devant tout trouble hépatique ou une pancytopenie chez

un patient suivi pour AJI le clinicien doit évoquer le diagnostic de cette urgence pouvant menacer le pronostic vital de l'enfant.

Cette complication est survenue chez 1 patient de notre série.

e).Atteinte oculaire:

Malgré le traitement, l'uvéite peut se compliquer de : synéchies iridocristaliniennes, kératopathie en bande, oedème maculaire cystoïde, glaucome et cataracte.

Dans notre étude, 1 patient a fait une cataracte , 5 avaient présenté des synéchies iridocristaliniennes et nous déplorons la survenue d'une cécité chez une patiente

La plupart des auteurs indiquent un pronostic sombre pouvant confiner à la cécité, en effet, dans 12 % des cas surviennent une cécité définitive par amblyopie [103].

Type de complication	I. Marvillet et al	Prieur AM	Notre série
Amblyopie/perte de la vision	6/60	5/18	1/11
Synéchie	10/60	8/18	5/11
Cataracte	11/60	15/18	1/11
Kératite en bande	14/60	11/18	0

Tableau : principales complications de l'uvéite selon les différentes séries[36 ;6]

3)6-5.3 Le pronostic :[103]

En dehors de l'atteinte oculaire, les patients avec OA ont généralement le meilleur pronostic comparé aux autres formes d'AJI.

Deux études permettent d'isoler des facteurs prédictifs de pronostic péjoratif chez ces enfants.

L'étude rétrospective de Guillaume et al. [25]rassemble une cohorte de 207 OA suivies pendant 4,2 ans. Les facteurs de pronostic péjoratif définis

dans cette étude étaient : l'extension polyarticulaire, l'apparition de lésions érosives et l'existence d'une uvéite.

L'étude multi-variée et l'utilisation de courbes de survie selon la technique de Kaplan et Meyer a permis de montrer que :

**Le risque d'évolution polyarticulaire était de 30 % à 2 ans, 40 % à 4 ans et 50 % à 6 ans.

**La survenue d'érosions articulaires était notée chez 10 % des enfants à 2 ans, 16 % à 4 ans, 35 % à 6 ans et il était établi qu'il existait un lien manifeste entre l'extension polyarticulaire et la survenue d'érosions.

La fréquence des érosions était de 60 % chez les enfants ayant une polyarthrite touchant plus de 10 articulations.

** Quant aux uvéites, leur fréquence était de 18 % à 1 an et de 30 % à 3 ans.

Selon la même étude, les facteurs prédictifs d'extension étaient : l'atteinte initiale de plus de 2 articulations, l'existence durant les 6 premiers mois d'une atteinte d'une articulation du membre supérieur et l'existence d'une vitesse de sédimentation élevée

L'étude canadienne de Cabral [107] portant sur une cohorte de 205 patients suivis pendant une période moyenne de 10,8 ans retrouve des résultats assez similaires. Il apparaît qu'une atteinte initialement symétrique est prédictive d'un mauvais pronostic et handicap mesuré par un score CHAQ supérieur à 0,12.

Le pronostic ophtalmologique dépend de la précocité du traitement et de la gravité de l'iridocyclite.

Récemment le groupe pédiatrique italien [103] a proposé des facteurs prédictifs de gravité des uvéites. À partir d'une série de 316 oligoarthrites dont 45 % présentaient une uvéite, ils ont comparé les caractéristiques cliniques, biologiques et génétiques des uvéites sévères (plus de deux poussées annuelles et présence de complications) et modérées.

-Un délai court entre le début de l'oligoarthrite et la première uvéite et

– un taux élevé d'a 2 globulines

Sont prédictifs de sévérité avec une sensibilité de 89 % et une spécificité de 76 %.

Quatre facteurs pronostics ont pu être déduits chez les patients de notre série :

- ❖ Une VS élevée ($p=0,01$)
- ❖ Une hyperplaquettose ($p=0,04$).
- ❖ La présence de séquelles articulaires ($p<0,01$).
- ❖ La fréquence de rechutes ($p=0,01$).

Par ailleurs, la présence d'AAN est un facteur de risque de survenue des uvéites ($p=0,05$).

3)6-5.4 Le passage à l'âge adulte :[103 ;108 ;111]

Le passage d'une prise en charge pédiatrique à une médecine d'adulte est souvent vécu comme difficile par les enfants, leurs parents et les soignants. A cause de ces difficultés et suivant le modèle d'autres maladies chroniques de l'enfant, il a été créé aux États-Unis, puis en Europe, des consultations de transition.

Dans une étude de 2003, Foster et al[109] rapportent le suivi d'une cohorte de 82 enfants atteints d'AJI jusqu'à un âge moyen de 30 ans. Les patients sont majoritairement atteints d'une forme polyarticulaire (32 sur 81), ce qui s'explique par la plus grande sévérité de cette forme d'AJI et à l'inverse, la plus grande fréquence de rémission à l'âge adulte des formes oligoarticulaires.

Si la forme oligoarticulaire est celle qui pose dans l'ensemble le moins de problème sur le plan rhumatologique, le suivi ophtalmologique ne doit pas être oublié à l'âge adulte.

En effet, Kotaniemi et al.[110] ont étudié la prévalence des uvéites chez des jeunes adultes souffrant d'AJI. Sur une cohorte de 126 patients suivis en

moyenne 16 ans après l'âge de début de la maladie, 19 ont fait une uvéite à œil blanc et trois d'entre eux ont fait leur première uvéite après l'âge de 16 ans.

La majorité de ces enfants étant de sexe féminin, il paraît intéressant d'évaluer la possibilité de grossesse. Parmi 39 femmes ayant une durée d'évolution de 28,1 ans, seule une patiente présentait des problèmes de fertilité. Chez les 23 femmes qui ont eu au moins une grossesse, celle-ci a entraîné une rémission de la maladie articulaire mais il y avait 52% de rechute au cours de la période postpartum. Dans neuf cas des séquelles au niveau des hanches ont conduit à une césarienne. Tous les nouveau-nés étaient normaux.

Plusieurs publications anglophone sont rapporté leur expérience de consultation de transition concernant les arthrites juvéniles idiopathiques. Les besoins des adolescents atteints d'une maladie chronique sont plus larges que le simple transfert d'un service à un autre. Comme l'ont montré des études canadiennes [107] et anglaises [112], l'expression des besoins des adolescents va au-delà des problèmes médicaux et concerne aussi les problèmes psychologiques, sociaux et d'orientation.

Nous devons encourager et participer à ces consultations de transition également dans notre contexte pour un meilleur suivi de cette maladie chronique aussi bien sur le plan médical que psychologique.



Conclusion



VI-CONCLUSION :

L'oligoarthrite juvénile est le rhumatisme inflammatoire chronique le plus fréquent chez l'enfant, faisant partie d'un groupe hétérogène : les arthrites juvéniles idiopathiques.

Le diagnostic positif repose sur les critères d'Edmonton avec une arthrite < 4 articulations, l'atteinte est asymétrique, à prédominance féminine, avec souvent ANA positive et un risque élevé d'uvéite.

Par notre modeste travail, nous avons essayé une analyse rétrospective des 93 cas d'OA colligés au niveau du service de pédiatrie IV et à la consultation de rhumatologie pédiatrique de l'hôpital d'enfants de Rabat sur une durée de 9 ans.

✓ SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE:

* L'incidence hospitalière globale de l'OA était de 0,36 % (3,68 ‰) durant la période de l'étude. Elle est en augmentation. Ceci peut être expliqué par le développement d'un pôle d'excellence de rhumatologie pédiatrique au niveau de l'HER.

* Avec 35,8% de l'ensemble des AJI enregistrés sur la même période du travail, on a tendance à rejoindre les chiffres des autres pays.

* Il y' avait une prédominance du sexe féminin avec un sexe ratio filles/garçons est de 1,65.

* L'âge moyen de début de la maladie est de 6,95 ans souvent en période scolaire.

* La moyenne du délai diagnostic était de 1.10 an. Ceci après avoir écarté en priorité les diagnostics d'arthrite septique, RAA et d'arthrite révélatrice d'une hémopathie maligne ou de toute autre néoplasie,

✓ SUR LE PLAN CLINIQUE :

* Les antécédents personnels les plus rapportés dans notre série étaient la notion d'angines à répétition (32,25%) et 19 enfants (20,43%) avaient des antécédents d'arthralgies.

* Chez tous nos malades a été diagnostiquée une arthrite touchant 1 à 4 articulations durant les 6 premiers mois.

* Les principaux signes cliniques de cette forme sont le gonflement d'une ou plusieurs articulations et/ou l'apparition d'une boiterie.

* L'atteinte articulaire est asymétrique chez la majorité des patients 65,5%. Une atteinte de 2 articulations a été enregistrée au début de la maladie dans 58% des cas, une monoarthrite chez 25% .

* Les articulations les plus touchées sont les genoux, les chevilles, les poignets et les coudes.

* L'atteinte du genou a représenté la localisation la plus fréquente (60%) de l'ensemble des atteintes articulaires chez nos malades.

* L'élément clinique majeur de l'OA est la possibilité de survenue de manifestations oculaires et spécialement d'une uvéite antérieure chronique non granulomateuse, elle a été retrouvée chez 11 cas.

* La gravité de cette atteinte est en partie liée au retard diagnostique et thérapeutique car elle est asymptomatique donc peut passer inaperçue ce qui favorise la survenue de complications à bas bruit, et nécessite un examen à lampe à fente systématique afin de la dépister.

* Cette atteinte oculaire était unilatérale chez 7 cas et bilatérale chez 4, compliquée par une cataracte chez 1 cas ; cécité unilatérale chez 1 cas ;

6/11 sont de sexe masculin, 5/11 avaient un âge ≤ 3 ans au moment du diagnostic et 7 patients avaient simultanément une atteinte oculaire et des AAN positives.

* Aucun signe d'atteinte systémique n'a été décelé chez nos malades, 4,3% avaient une fièvre intermittente, 34% un retard de croissance

✓ SUR LE PLAN PARACLINIQUE :

* Un syndrome inflammatoire biologique a été enregistré dans tous les cas :

- ✓ Une VS accélérée chez tous les cas.
- ✓ Une CRP positive dans tous les cas ; ≥ 100 chez 27,1%.
- ✓ Une anémie hypochrome microcytaire chez 26 malades soit 27,9%
- ✓ Une hyperleucocytose à prédominance neutrophile observée dans 15,05%.
- ✓ Une thrombocytose a été retrouvée chez 13 malades soit 14%.

* Dans notre étude, la recherche des AAN a été systématique chez tous nos patients.

* Ils étaient positifs chez 22,6% de nos malades.

* Nous avons retrouvé en comparant les différents travaux que la présence d'AAN est un facteur de risque de survenue des uvéites ce qui est en accord avec les données de la littérature. ($p=0,05$)

* La ponction articulaire a été faite chez les cas ayant une monoarthrite au début pour éliminer une arthrite septique.

* Une étude HLA a été réalisée chez certains patients; elle a objectivé la présence d'un typage HLA classe II chez tous ces cas.

* L'imagerie dans notre série était dominée par l'imagerie conventionnelle. Les lésions radiologiques au niveau des articulations étaient généralement bénignes. Les radiographies de 76,6% des patients étaient normales ou

présentaient juste un gonflement des parties molles. 17,2 % des malades étaient classés stade I de Steinbroker au début de la maladie. 3 enfants étaient classés, respectivement, stade II et III de Steinbroker.

* Des clichés thoraciques de face ont été systématiquement réalisés chez tous les patients au moment du diagnostic et sont revenus normaux.

✓ SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE :

* Il n'existe pas de consensus pour traiter la forme oligoarticulaire. Toutefois, une attitude commune dans la littérature a été également adoptée chez nos patients.

* Les AINS, et en particulier le Diclofénac, associé ou non aux antalgiques constituent le principal traitement de première ligne chez nos patients, 94,4% de nos malades les avait reçu permettant ainsi le contrôle chez 60% des cas.

* La corticothérapie orale a été utilisée chez 14 malades soit 15,1% ce qui a permis le contrôle chez 9 enfants.

* 30 patients avaient reçu une infiltration intra-articulaire d'Héxacétonide de Triamcinolone soit 32,5%, qui présentaient une synovite persistante avec rétraction ostéoarticulaire. 20 cas l'avaient reçu au niveau des genoux en ambulatoire, 10 cas au niveau de différentes articulations (chevilles, poignets, MCP) en orthopédie sous contrôle scopique.

* Le MTX est le traitement immunosupresseur le plus utilisé comme traitement de seconde ligne.

* Le nombre de patients ayant reçu le MTX comme traitement de fond est de 16, soit 17,2% de l'ensemble de la série. La posologie moyenne chez nos patients était de 0,6 mg/kg/sem.

* Il a permis le contrôle de la maladie chez 11 cas ;dont 6 rémissions totales et 5 ACR70, et 5 enfants ACR30.

* Aucun arrêt définitif du MTX à cause d'effet secondaire n'a été enregistré.

*Concernant le traitement médical de l'uvéite, 10/11 de nos patients ont bénéficié d'un traitement local prolongé associant corticoïdes et mydriatiques pendant un minimum de 3 mois.la prescription d'emblée d'une corticothérapie a voie générale chez un de nos malades s'explique par la gravité des lésions initiales.

*Chez 6 patients, on a du associer une corticothérapie générale et chez 1 cas le MTX.

*Par ailleurs,2 cas avaient reçu la biothérapie (Etanercept, Adalumimab) pour uvéite sévère évolutive.

* Le recours à la rééducation physique était systématique chez nos malades.

✓ SUR LE PLAN EVOLUTIF :

* Dans notre série, 82,8% ont une OA persistante et 17,2% une OA étendue.

* Les complications étaient dominées par le retard de croissance (34,4%) et les séquelles articulaires (18,3%) et l'infection (15%), un éventuel élargissement de l'indication de l'hormone de croissance en pédiatrie en matière d'AJI reste souhaitable.

* Concernant l'atteinte oculaire, on avait 11 patients présentant une uvéite antérieure chronique dont un cas s'est compliqué d'une cataracte, un d'une cécité et 5 de synéchies iridocristaliniennes.

* Le pronostic fonctionnel global est généralement bon avec uniquement 4,3% de nos patients qui ont développé des séquelles articulaire sévères.

* Quatre facteurs pronostics ont pu être déduits chez les patients de notre série :

- ❖ Une VS élevée ($p=0,01$)
- ❖ Une hyperplaquettose ($p=0,04$).
- ❖ La présence de séquelles articulaires ($p<0,01$).
- ❖ La fréquence de rechutes ($p=0,01$).

* Au terme de notre étude 57 de nos patients sont en rémission soit 61,29%. 31 enfants ont des rechutes minimales (33,33%) et 5 cas ont plus de 4 rechutes soit 5,38%.



Résumés



Résumé :

Titre : LES OLIGOARTHRISES JUVENILES -A PROPOS DE 93 CAS-

Auteur : Hasnae LAATOUB

Mots clés : Oligoarthrite Juvénile - Uvéite - Biothérapie.

La forme oligoarticulaire de l'AjI constitue le rhumatisme inflammatoire chronique le plus fréquent chez l'enfant, le diagnostic est posé en se référant aux critères ILAR.

Ce travail consiste en l'analyse rétrospective de 93 cas d'OA colligés à l'Hôpital d'Enfants de Rabat durant une période de 9 ans allant de 2005 à 2013. A partir de ces 93 observations et à la lumière des données récentes de la littérature, nous avons rapporté les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives.

Sur le plan épidémiologique : L'incidence hospitalière globale était de 3,6‰. L'âge moyen de début était de 6,95 ans avec une nette prédominance féminine.

Sur le plan clinique : L'atteinte articulaire était asymétrique dans 65,5%. Une atteinte de 2 articulations a été enregistrée au début de la maladie chez 58% et la localisation la plus fréquente était le genou (60%). Nous avons compté 11 cas d'uvéite asymptomatique dont une compliquée par une cataracte et un cas par une cécité, chez 4 cas l'atteinte était bilatérale, 7 patients parmi eux avaient des AAN positives.

Sur le plan paraclinique : La ponction articulaire était un examen essentiel chez les cas ayant une monoarthrite au début pour éliminer une arthrite septique. Les AAN étaient présents chez 22,6%. Un syndrome inflammatoire biologique modéré enregistré dans tous les cas. L'étude génétique a montré un typage HLA classe 2 chez 13 cas.

Le principal traitement de première ligne chez nos patients était les AINS, l'infiltration intra-articulaire a été réalisée chez 30 malades, la corticothérapie orale a été adoptée chez 14 cas, le MTX a été utilisé chez 16 malades et 2 patients ont reçu une biothérapie.

Concernant le mode évolutif, 82,8% avaient une OA persistante et 17,2% étendue. Au terme de notre étude 62% sont en rémission.

Summary:

Title: The oligoarticular juvenile –about 93 cases–

Autor: Hasnae LAATOUB

Key words: The oligoarticular juvenile – uveitis – biotherapy.

The oligoarticular juvenile idiopathic arthritis is the chronic inflammatory joint disease most common in children, the diagnosis is based on clinical signs, and it is placed with reference to the criteria ILAR.

This work is retrospective analysis of 93 cases of OA collected at the Children's Hospital of Rabat during a period of 9 years from 2005 to 2013. From these 93 observations and on the basis of recent data from the literature, we reported the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary.

Epidemiologically: The overall hospital incidence was 3.6 ‰. The average age of onset was 6.95 years with a female predominance.

Clinically: Articular involvement was asymmetric in 65.5%. A loss of 2 articulations was recorded at the beginning of the disease in 58% of cases and the most common location was the knee (60%).

We counted 11 cases of asymptomatic uveitis, one complicated by a cataract and one by blindness, in 4 cases had bilateral involvement and 7/11 patients had positive ANA.

On the paraclinical: The joint aspiration was an essential consideration in cases with monoarthritis in the beginning to eliminate septic arthritis. ANA were present in 22.6% of patients. A moderate biological inflammatory syndrome was recorded ,and genetic study showed HLA class 2 in 13 cases.

The main first–line treatment in our patients was NSAIDs, 30 patients had received intra–articular injection, oral corticosteroid therapy was adopted in 14 patients, MTX was used as background therapy in 16 cases and 2 patients had received biotherapy.

The evolution of our patients, 82.8% had persistent OA and 17.2% had extended OA. At the end of our study 62% of our patients are in remission.

ملخص :

العنوان: التهاب المفاصل القليلة اليفعي -بصدد 93 حالة-

الكاتبة: حسناء لعتوب

الكلمات الأساسية: التهاب المفاصل القليلة اليفعي – التهاب العتبية.

التهاب المفاصل القليلة اليفعي المجهول السبب هو التهاب المفاصل المزمن الأكثر شيوعا عند الأطفال و يرتكز التشخيص على الأعراض السريرية التي توضح استنادا لمعايير العصابة الدولية لجمعيات أطباء المفاصل.

يعتبر هذا العمل كدراسة استيعادية ل 93 طفلا مصابا بمرض التهاب المفاصل القليلة اليفعيالذين سجلت حالاتهم في مستشفى الأطفال بالرباط خلال 9 سنوات الممتدة من 2005 إلى 2013 من خلال هذاالدراسة نستخلص المميزاتالتالية :

- ✓ تمثل العوارض الإستشفائية الإجمالية 0.36 %.
- ✓ كانمتوسطعمر المرضى 6.95 سنة فيبداية المرضع غلبة الإناث.
- ✓ الإصابة المفصلية غير متماثلة عند65 % من المرضى .
- ✓ تم تسجيل التهاب المفاصل الثنائي في بداية المرض عند 58% من الحالات، حيث كانت الركبة أكثر المفاصل تأثرا(60%).
- ✓ ظهور التهاب العتبية العديم الأعراض لدى 11 المرضى : 4 منهم كانتلديهم الإلتهابالثنائي و7 لديهم أضرار النوى .
- و تجدر الإشارة إلى أنه من الضروري إجراء تفريغ المفصلية عند الذين يعانون من التهاب المفاصل الأحادي في بداية المرض لاستبعاد تشخيص التهاب المفاصل المعدية.
- ✓ كان6.22% من المرضى إيجابيون لأضداد النوى.
- ✓ أظهرت التحاليل متلازمة إلتهايبية لا نوعية عند المرضى
- ✓ الدراسة الجينية بينت "HLA" من الطبقة 2 عند 13 حالة.
- ✓ يعتبر العلاج بمضادات الإلتهايبالعلاج الرئيسي عند المرضى، و تلقى 30 مريضا الحقن داخل المفصل كمااعتمد "الكورتيزون" عن طريق الفم عند 14 مريضا و"الميتوتركسات" عند 16 حالة،وتلقحتحالتين.biotherapy
- ✓ يتطور التهاب المفاصل القليلة اليفعي بعد 6 أشهر إلى:حالتين: مستمرة بنسبة 82.8% و ممتدة بنسبة 17.2%.
- ✓ في نهاية الدراسة نجد 62% من المرضى في هدأة كلية.



*Références et
bibliographies*



Bibliographie :

1. Quartier, P. Rhumatologie pédiatrique: Avancées sur les AJI et les syndromes auto-inflammatoires. *Rhumatos*, 2012, vol. 9, no 79, p. 250–254.
2. Bader–Meunier, Bet al. Recommandations pour la prise en charge des formes oligoarticulaire et polyarticulaires (en dehors de la polyarthrite rhumatoïde) d'arthrite juvénile idiopathique. *Archives de pédiatrie*, 2010, vol. 17, p.1085–1089.
3. Lin, Yu–Tsan, Wang et al. The pathogenesis of oligoarticular/polyarticularvs systemic juvenile idiopathic arthritis. *Autoimmunity reviews*, 2011, vol. 10, no 8, p. 482–489.
4. Gary S. Firestein, Ralph C. Budd, Sherine E. Gabriel et al .Etiology and Pathogenesis of Juvenile Idiopathic Arthritis.Kelley's Textbook of Rheumatology 2013,p106.
5. Chkirate.B, Dibi. A, Bentahila. A.Biothérapie dans les rhumatismes inflammatoires chroniques de l'enfant. Journée UPR Pédiatrie. Décembre 2013.
6. Anne–Marie Prieur, Nizar Mahlaoui, Pronostic à long terme des arthrites juvéniles idiopathiques mt pédiatrie,2006 vol. 9, n° 1
7. Quartier P, Critères et indices de réponse au traitement et de rémission des arthrites juvéniles idiopathiques, *Revue du rhumatisme monographies* 2010 p :96–98.
8. Job–Deslandre. Arthrite juvénile idiopathique : critères de classification. *Revue du Rhumatisme Monographies*. April 2010.Vol77, Issue 2, Pages 93–95.
9. Chkirate.B ,Jabourik.F, Aïtoumar.H, Bentahila.A, Belhaj AM. Arthrites juvéniles idiopathique: a propos de 70 cas, *Espérance Médicale* 2000, 8(72): 256–60.
10. Chkirate.B.Rhumatismes inflammatoires chroniques: Quoi de neuf? 6ème journée de pédiatrie (APELIP); UPR 2011.

11. Arthrite juvénile idiopathique–Protocole National de Diagnostic et de Soins(PNDS) ,has–santé juillet 2009,Elsevier MASSON 2009.
12. Helmick CG *et al.* Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part I. *Arthritis Rheum* 2008,58 : 15–25.
13. Sigrid THIERRY thèse N:153/2009. Prévalence et incidence de l'arthrite idiopathique juvénile: revue systématique de la littérature et estimation du nombre de cas en France en 2008.Faculté de médecine de Nancy.
14. Saurenmann RK, Rose JB, Tyrrell P, Feldman BM, Laxer RM, et al. Epidemiology of juvenile idiopathic arthritis in a multiethnic cohort: ethnicity as a risk factor.*Arthritis Rheum*2007 56: 1974–1984.
15. Al–Wahadneh M, Abu–Zeid,F.Khreisat, W. H, Juvenile idiopathic oligoarthritis: analysis of 42 cases in Jordan. *Eastern Mediterranean Health Journal*,2007 13(2),p : 461–464.
16. Kesen MR, Setlur V, Goldstein DA Juvenile idiopathic arthritis–related uveitis. 2008 *Int Ophthalmol Clin* 48.p: 21–38.
17. S.Kamphuis, K.Hrafnkelsdóttir, M.Klein et al. Novel self–epitopes derived from aggrecan, fibrillin, and matrix metalloproteinase–3 drive distinct autoreactive T–cell responses in juvenile idiopathic arthritis and in health on netherland. *ArthritisResearch&Therapy* 2008, 8:R178.
18. Solau–Gervais E, Robin C, Gambert C, Troller S, Danner S, et al. Prevalence and distribution of juvenile idiopathic arthritis in a region of Western France. *Joint Bone Spine* 2010;77: 47–49.
19. Bahabri, S., W. Al–Sewairi, A. Al–Mazyad, A. Karrar, S. Al–Ballaa, K. El–Ramahai and A. Al–Dalaan,. Juvenile rheumatoid arthritis: The Saudi experience. *Ann. Saudi Med*1997, 4: 413–418.
20. Sircar D, Ghosh B, Ghosh A, Haldar S. Juvenile Idiopathic Arthritis. *Indian Pediatr* 2006; 43:p: 429–33.
21. Chipeta, Panganani Njobvu, SomweWa–Somwe, Chifumbe Chintu, Paul E McGill and Richard Bucala.Clinical patterns of juvenile idiopathic arthritis in Zambia *Pediatric Rheumatology* 2013,p:11:33 .

22. Naz S, A Mushtaq, SairaRehman, Attia Bari, Amnah Maqsd, Muhammad Zees han Khan and Tahir Masood Ahmad, Juvenile Rheumatoid Arthritis Institute of Child Health, Lahore, from 2008 to 2011. *Pakistan* 2013, Vol. 23 (6): 409–412.
23. S. Salah, A. Hamshary, H. Lotfy, H. AbdelRahman. Juvenile Idiopathic Arthritis, the Egyptian Experience. *Journal of Medical Sciences* . 2009, Vol. 9 Issue 2, p98–102.
24. Thierry.S, Fautrel.B,et al. Prevalence and incidence of juvenile idiopathic arthritis: A systematic review. *Joint Bone Spine*. 2013. S1297–319.00211
25. Guillaume S., Prieur A.M., Coste J., Job–Deslandre C. Long–term outcome and prognosis in oligo articular onset juvenile idiopathic arthritis *Arthritis Rheum*. 2000 ; 43 : 1858–1865.
26. Shen C–C, et al. Clinical features of children with juvenile idiopathic arthritis using the ILAR classification criteria: A community–based cohort study in Taiwan, *Journal of Microbiology* 2012, doi:10.1016.
27. Danner S, Sordet C, Terzic J, Donato L, Velten M, Fischbach M et al. *Epidemiology of juvenile idiopathic arthritis in Alsace, France*. *J Rheumatol* 2006; 33(7): 1377–81.
28. Bouhamidi O, Zoubir S, Chalabi–Benabdallah A : *Arthrite juvénile idiopathique chez 33 enfants. 200–2009 CHU Oran Algérie. Faculté de Médecine, Oran, Algérie.*
29. Macaubas C, Nguyen K, Milojevic D, Park JL, Mellins ED *Oligoarticular and polyarticular JIA: epidemiology and pathogenesis*. *Nature Rev Rheumatol* 2009 vol5.p: 616–626.
30. SN Moe, Rygg M. *Epidemiology of juvenile chronic arthritis in northern Norway, A ten year retrospective study*. *clin.exp Rheumatol* 1998. doi: 10.1002/art.22709.
31. Vitale, Albert T., Graham, Elizabeth, et De boer, Joke H. *Juvenile idiopathic arthritis–associated uveitis: clinical features and complications, risk factors for severe course, and visual outcome*. *Ocular Immunology & Inflammation*, 2013, vol. 21, no 6, p. 478–485.

32. Feliho Joyce Laura Ablawa. Thèse N°114/2004 : L'arthrite chronique juvénile au Sénégal .Profils épidémiologique clinique et aspects évolutifs
33. Moussaoui A. Thèse N° 41/2012. Arthrite juvénile idiopathique (A propos de 14 cas) Université Sidi Mohamed BEN Abdallah FES.
34. Svensson, B., Adell, R., & Kopp, S. Temporomandibular disorders in juvenile chronic arthritis patients. A clinical study. Swedish dental journal, 2000 .24 p:3
35. Rosenberg AM, Oen KG .The relationship between ocular and articular disease activity in children with juvenile rheumatoid arthritis and associated uveitis. *Arthr Rheum* 2009. 29:797–800.
36. I.Marvillet , Céline Terrada , Pierre Quartier. The threat to vision in juvenile idiopathic arthritis. *Revue du Rhumatisme*2009.76 p: 673–679.
37. Grassi A, Corona F, Casellato A, Carnelli V, Bardare M. Prevalence and outcome of juvenile idiopathic arthritis-associated uveitis and relation to articular disease. 2007.*JRheumatol* 34: 1139–1145.
38. Matoussi, S. Ben Slima, Z. et al. Uveitis of children: a report of 18 cases *Archives de pédiatrie* 2007.14.p: 856–860.
39. Job–Deslandre, Uvéite et arthrite juvénile: Fréquence; facteurs de risque, évolution. *Le journal de rhumatologie*2007.
40. Gregory AC 2nd, Kempen JH, Daniel E, Kacmaz RO, Foster CS, et al. Risk factors for loss of visual acuity among patients with uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis: the Systemic Immunosuppressive Therapy for Eye Diseases Study.2013 *Ophthalmology* 120: 186–192.
41. Shin, Hsin–Hui Yu, Li–ChiehWangb, Jyh–Hong Leeb, Yu–TsanLinb, Yao–Hsu Yangb, Bor–Luen Chiangb Nutritional Status and Clinical Characteristics in Children With Juvenile Rheumatoid Arthritis *J MicrobiolImmunol Infect* 2010;43(2):93–98.
42. Ait Sab I, Bouskraoui M, Sbihi M : Difficultés diagnostiques et thérapeutiques de l'arthrite juvénile idiopathique CHU Mohamed IV, Marrakech.2010.Congrès des Sociétés de Pédiatrie.

43. Bahbah A. Encadrant : Pr CHKIRATE .Thèse N°96/2007 : La forme systémique de l'arthrite juvénile idiopathique : Revue de la littérature. A propos de 27 cas. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.
44. Khuffash, F. A., Majeed, H. A., Lubani, M., Najdi, K. N., Gunawardana, S. S, & Bushnaq, R. Epidemiology of juvenile chronic arthritis and other connective tissue diseases among children in Kuwait. *Annals of tropical paediatrics*, 1990. 10(3), 255.
45. Modesto C, Anton J, Rodriguez B, Bou R, Arnal C, et al. Incidence and prevalence of juvenile idiopathic arthritis in Catalonia (Spain). *Scand J Rheumatol* 2010. 39.p: 472–479.
46. Omar A, Ihab Abo-Elyoun, Hanan Hussein. Les anticorps anti-peptides cycliques citrullinés (anti-CCP) dans l'arthrite juvénile idiopathique (AJI) : étude des corrélations avec l'activité de la maladie et la gravité des lésions articulaires (étude multicentrique). *Revue du rhumatisme* 2013 80p:59–64.
47. Hinks, Anne, COBB, Joanna, Marion, Miranda C., et al. Dense genotyping of immune-related disease regions identifies 14 new susceptibility loci for juvenile idiopathic arthritis. *Nature genetics*, 2013, vol. 45, no 6, p. 664–669.
48. Thompson, S.D. et al. Genome-wide association analysis of juvenile idiopathic arthritis identifies a new susceptibility locus at chromosomal region 3q13. *Arthritis Rheum* 2012 ,64, p :2781–2791 .
49. Cobb, Joanna E. et al. The genetics of juvenile idiopathic arthritis: current understanding and future prospects. *Rheumatology*, 2013, p. ket314.
50. W. Thomson, J. H. Barrett, R. Donn, L. Pepper, L. J. Kennedy, et al Juvenile idiopathic arthritis classified by the ILAR criteria: HLA associations in UK patients. *Rheumatology* 2002;41:1183–1189.
51. Malagon M, et al. HLA-DRB1 alleles and HLA-DRB1 shared epitopes are markers for juvenile rheumatoid arthritis subgroups in Colombian mestizos. *Human immunology*, 2004, vol. 65, no 4, p. 359–365.

52. Melin–Aldana H, Gianninni EH, Taylor J. Human leucocyte antigen DR B1*1104 in the chronic iridocyclitis of pauci articular juvenile rheumatoid arthritis. *J Pediatr* 1992;212:56–60.
53. Pagninil ,Savelli S , Matucci–Cerinic M , et al . Early predictors of juvenile sacroiliitis in enthesitis–related arthritis . *J Rheumatol*2010 ; 37 (11) : 2395 – 401 .
54. Boukhtir S, Bellamine H, Benbecher S, M'Rads et al. L'arthrite chronique juvénile de l'enfant (étude de 30 cas). *Tunis Méd* 1999, 77(2) : 68–76.
55. Ozawa R ,Inaba Y , Mori M , et al . Definitive differences in laboratory and radiological characteristics between two subtypes of juvenile idiopathic arthritis .*Mod Rheumatol*2012 ; 22 (4) :558– 64 .
56. Chédeville, G., Quartier, P., Miranda, M., Brauner, R., & Prieur, A. M. L'amélioration des paramètres de la croissance staturo pondérale est associée à la réponse au traitement par le méthotrexate chez les enfants atteints d'arthrite juvénile idiopathique. *Revue du rhumatisme* 2005. 72(9), 807–812.
57. A. Cotten, F. Mazingue, I. Pruvost, N. Boutry ;Arthrites juveniles idiopathique. *Imagerie musculo squelettique – Pathologies générales*, 2 édition 2013, Elsevier Masson SAS. p :190 ;199.
58. Jousse–Joulin.S, Devauchelle–Pensec.V , et al Place de l'échographie articulaire dédiée à la rhumatologie pédiatrique. *Revue du rhumatisme monographies* . 2012 ;79.p :52–56.
59. Lux.G,Pierucci.F, et al Comparaison de l'échographie de contraste avec l'IRM dynamique dans l'exploration des masses des tissus mous. Octobre 2008, Volume 89, Issue 10, Pages 1456.
- 49 Malattia C ,Damasio M B , Basso C , et al . Dynamic contrast–enhanced magnetic resonance imaging in the assessment of disease activity in patients with juvenile idiopathic arthritis . *Rheumatology (Oxford)* 2010 ; 1) : 178 – 85
60. V. Martinet, C. Terrada, A.M. Prieur, Intérêt de la photométrie automatisée du tyndall pour la surveillance de l'uvéite antérieure chronique associée à l'arthrite juvénile idiopathique, 2007,Volume 30, Supplement 2, Pages 2S229

61. Pascoli L, Wright S, McAllister C, et al. Prospective evaluation of clinical and ultrasound findings in ankle disease in juvenile idiopathic arthritis. *J Rheumatol* 2010; 37 (11) : 2409 - 14.
62. Boukhtir S, Bellamine H, Benbecher S, M'Rads et al. L'arthrite chronique juvénile de l'enfant (étude de 30 cas). *Tunis Méd* 1999, 77(2) : 68-76.
63. Dibi. A, Chkirate. B, Abouqal. R, Bentahila. A. Forme extensive de l'oligoarthrite : facteurs de risque 2012 (Articles soumis pour publication).
64. Pierre Quartier. Actualités thérapeutiques des arthrites juvéniles idiopathiques *Revue du rhumatisme* 77S (2010) A12-A17.
65. Mary-Ann Fitzcharles, M.D., et Philip A. Baer, M.D.C.M., FRCPC, FACR. La douleur, un nouveau volet du traitement des maladies rhumatismales *JSCR* 2012 · Volume 22, Numéro 1, p :12-13
66. Bader-Meunier, B et Quartier, P. Nouveautés pharmaceutiques dans l'arthrite juvénile idiopathique. *Archives de pédiatrie*, 2009, vol. 16, no 12, p. 1607-1611.
67. Armengaud, JB et Deslandre, C. Diagnostic et modalités évolutives. *Médecine thérapeutique/Pédiatrie*, 2006, vol 9 p3-9.
68. Kan J H, Graham T B. Combined pre-injection wrist and ankle MRI protocol and steroid joint injections in juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr Radiol* 2011; 41 (10) : 1326 - 32.
69. Germain Thériault. L'infiltration de substances corticoïdes un outil indispensable. *Le Médecin du Québec*, août 2006 volume 41, numéro 8.
70. Has. Commission de la transparence. Hexatrionone 2%, suspension injectable (intra-articulaire). Avis 18 mars 2009.
71. Fitouri, Z., Mghaieth, Z., Matoussi, N., et al. Intérêt de la synoviorthèse à l'Hexacitonide de triamcinolone dans l'arthrite juvénile idiopathique : à propos de 8 cas. *Revue maghrébine de pédiatrie*, 2011, 21,1, p. 41-47.
72. Has. Commission de la transparence. Hexatrionone 2%. suspension, suspension injectable (intra-articulaire). AVIS 29 novembre 2006
73. Ravelli, A., Martini, A. Juvenile idiopathic arthritis. *The Lancet* 2007.369(9563), 767-778.

74. Quartier, P. Nouveaux traitements en rhumatologie pédiatrique: impact, limites et perspectives. *Archives de pédiatrie*, 2011, vol. 18, no 11, p. 1218–1223.
75. Ravelli A , Varnier G C , Oliveira S , et al . Antinuclear antibody–positive patients should be grouped as a separate category in the classification of juvenile idiopathic arthritis . *Arthritis Rheum* 2011 ; 63 (1) : 267 – 75.
76. Ramanan, A. V et al .Use of methotrexate in juvenile idiopathic arthritis. *Archives of disease in childhood*, 2003, vol. 88, no 3, p. 197–200.
77. Wallace, Carol A., Giannini, Edward H, et al. Trial of early aggressive therapy in juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis & Rheumatism*, 2012, vol. 64, no 6.
78. Quartier, P., Bader–Meunier, B., et Mouy, R. Biothérapies en rhumatologie pédiatrique. In : *Biothérapies en rhumatologie*. Springer Paris, 2011. p. 161–170.
79. Lovell, Daniel J., Giannini, Edward H., Reif, Andreas, et al. Etanercept in children with polyarticular juvenile rheumatoid arthritis. *New England Journal of Medicine*, 2000, vol. 342, no 11, p. 763–769.
80. Quartier, Pierre, Taupin, Pierre, Bourdeaut, Franck, et al. Efficacy of etanercept for the treatment of juvenile idiopathic arthritis according to the onset type. *Arthritis&Rheumatism*, 2003, vol. 48, no 4, p. 1093–1101.
81. Horneff G, De Bock F, Foeldvaril, et Al. Safety and efficacy of combination of etanercept and methotrexate compared to treatment with etanercept only in patients with juvenile idiopathic arthritis (JIA): preliminary data from the German JIA Registry. *Ann Rheum Dis*. 2009 Apr;68(4):519–25.
82. A. Belot, P. Cochat. Les biothérapies en pédiatrie *Archives de Pédiatrie* 2010;17:1573–1582.
83. Ruperto N, Lovell DJ, Cuttica R, et al. A randomized, placebo–controlled trial of infliximab plus methotrexate for the treatment of juvenile rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2007;56:3096–106.
84. Lovell DJ, Ruperto N, Goodman S, et al. Adalimumab with or without metho– trexate in juvenile rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 2008;359:810–20.

85. Yokota S, Imagawa T, Mori M, et al. Efficacy and safety of tocilizumab in patients with juvenile idiopathic arthritis: a randomised, double-blind, placebo-controlled, withdrawal phase III trial. *Lancet*. 2008 Mar 22;371(9617): 998–1006.
86. De Benedetti F. Targeting interleukin-6 in pediatric rheumatic diseases. *Curr Opin Rheumatol* 2009;21(5):533–7 [Review].
87. El Maghraoui A, Arthrite juvénile idiopathique, *Presse Med* 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2013.01.073>.
88. Ruperto N, Lovell DJ, Quartier P, et al. Abatacept in children with juvenile idiopathic arthritis: a randomised, double blind, placebo-controlled withdrawal trial. *Lancet* 2008; 372:383–91.
89. Pierre Quartier. Modalités actuelles de la prise en charge thérapeutique des arthrites juvéniles idiopathiques. *Revue du rhumatisme* 2003.500–506
90. O. Roche. Arthrite juvénile idiopathique. *Cahier Uvéites de l'enfant*.2011 vol 4p513–24
91. Loukil, I, et al. Les uvéites de l'enfant. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 2012, vol. 25, no 4, p. 193–198.
92. Foeldvari I, Wierk A. Methotrexate is an effective treatment for chronic uveitis associated with juvenile idiopathic arthritis. *J Rheumatol* 2005, 32: 362–365.
93. Malik AR, Pavesio C. The use of low dose methotrexate in children with chronic anterior and intermediate uveitis. *Br J Ophthalmol* 2005, 806–808.
94. Weiss AH, Wallace CA, Sherry DD. Methotrexate for resistant chronic uveitis in children with juvenile rheumatoid arthritis. *J Pediatr* 1998, 133 : 266–268.
95. Saurenmann RK, Levin AV, Rosé J-B et al. Tumour necrosis factor{alpha} inhibitors in the treatment of childhood uveitis. *Rheumatology(Oxford)* 2006, 45 : 982–989.
96. Reiff A et al. Etanercept therapy in children with treatment-resistant uveitis. *Arthritis Rheum* 2001, 44 : 1411–1415.
97. Foeldvari I, Nielsen S, Kummerle-Deschner J et al. Tumor necrosis factor-alpha blocker in treatment of juvenile idiopathic arthritis associated

- uveitis refractory to second-line agents: results of a multinational survey. *J Rheumatol* 2007, 34 : 1146–1150.
98. Tynjala P, Lindahl P, Honkanen V et al. Infliximab and etanercept in the treatment of chronic uveitis associated with refractory juvenile idiopathic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2007, 66 : 548–550.
 99. Biester S, Deuter C, Michels H et al. Adalumimab in the therapy of uveitis in childhood. *Br J Ophthalmol* 2007, 91 : 319–324.
 100. ShaiPadeh, MD, Orit Pinhas-Hamiel, MD, Dorith Zimmermann-Sloutskis, MPH, and YackovBerkun, MDChildren with Oligoarticular Juvenile Idiopathic Arthritis are at Considerable Risk for Growth Retardation. *J Pediatr* 2011;159:832–7.
 101. Giannini EH, Ilowite NT, Lovell DJ, et al. Effects of long-term etanercept treatment on growth in children with selected categories of juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Rheum* 2010,2794–804
 102. Chantal Job-Deslandre, Pronostic à long terme des arthrites juvéniles idiopathiques. *Revue du rhumatisme* 70 (2003) 488–492.
 103. Rostom, S., Amine, B., Bensabbah, R., Benbouazza, K., Chkirat, B., Abouqal, R., & Hajjaj-Hassouni, N. Adaptation transculturelle et validation du Childhood Health Assessment Questionnaire dans l'arthrite juvénile idiopathique. *Revue du rhumatisme*,2006 .73(10), 1053–1054.
 104. Thornton J, Ashcroft DM, Mughal MZ, et al. Systematic review of effectiveness of bisphosphonates in treatment of low bone mineral density and fragility fractures in juvenile idiopathic arthritis. *Arch Dis Child* 2006;91:753–61.
 105. Davis S, Consolaro A, Guseinova D, et al. An international consensus survey of diagnostic criteria for macrophage activation syndrome in juvenile idiopathic arthritis. *J Rheumatol* 2011 ; 38 (4) : 764 – 8 .
 106. Cabane J, Michon A, Ziza JM. Comparison of long term evolutions of adult and juvenile disease both followed-up for more than 10 years. *Ann Rheum Dis* 1990;49:283–5.
 107. Shaw KL, Southwood TR, Mc Donagh JE. Developing a programme of transitional care for adolescents with juvenile idiopathic arthritis: results of a postal survey. *Rheumatology (Oxford)* 2004;43:211–9

108. Foster HE, Marshall N, Myers A, et al. Outcome in adults with juvenile idiopathic arthritis: a quality of life study. *Arthritis Rheum* 2003;48:767.
109. Kotaniemi K, Arkela-Kautiainen M, Haapasaari J, et al. Uveitis in young adults with juvenile idiopathic arthritis: a clinical evaluation of 123 patients. *Ann Rheum Dis* 2005;64:871-4.
110. Solau-Gervais, Elisabeth. Comment prendre en charge des jeunes adultes atteints d'AJI? De la consultation de pédiatrie à la consultation de rhumatologie. *Revue du Rhumatisme monographies*, 2012, vol. 79, no 1, p. 60-62.
111. Hazel E, Zhang X, Duffy CM, et al. High rates of unsuccessful transfer to adult care among young adults with juvenile idiopathic arthritis. *PediatrRheumatolOnline J* 2010;8:2.

Serment d'Hippocrate

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- * Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.**
- * Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité, la santé de mes malades sera mon premier but.**
- * Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.**
- * Je maintiendrai, par tous les moyens en mon pouvoir, honneur et les mobiles traditions de la profession médicale.**
- * Les médecins seront mes frères.**
- * Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'imposera entre mon devoir et mon patient.**
- * Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.**
- * Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances, médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.**
- * Je m'y engage librement et sur mon honneur.**

Déclaration de Genève,

1948

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد

علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضني هدفي الأول؛
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي؛
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب؛
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي؛
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي؛
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها؛
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.

• والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 32

سنة : 2014

التهاب المفاصل القليلة اليفعي
- بحدد 93 حالة -

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة : حسناء لعنوب

المزداة في : 01 دجنبر 1987 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب المفاصل القليلة اليفعي - التهاب العتبية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد : عبد العالي بنتهييلة

أستاذ في طب الأطفال

مشرفة

السيدة : بشرى شكيرات

أستاذة في طب الأطفال

السيدة : فاطمة جابوريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيدة : سميرة شفونتي

أستاذة في طب العيون

السيدة : بشرى أمين

أستاذة في طب التهاب المفاصل