

LES MALADIES INFLAMMATOIRES DU SUJET AGE

I - ARTERITE INFLAMMATOIRE

= MALADIE DE HORTON

- artérite des vaisseaux de gros calibre,
- survenant en moyenne à l'âge de 70 ans, > 55 ans
- prédominance d'une atteinte artérielle des vaisseaux à destinée céphalique (artère faciale ++), l'artérite pouvant toucher cependant tout le territoire artériel.

SIGNES CLINIQUES :

- céphalées d'installation souvent progressive et de siège variable (fronto-temporales, nuquales),
- dysesthésies ++ du cuir chevelu, de l'extrémité céphalique (signe du peigne), et à la palpation des artères temporales,
- claudication de la mâchoire : spécifique ++ (sténose de l'artère faciale),
- douleurs linguales, otalgies, agueusie...
- manifestations rhumatologiques : atteinte des ceintures, association à des myalgies,
- contexte d'AEG : température, amaigrissement.

- toux sèche, non productive (forme tussigène)
- syndrome de l'arc aortique témoignant d'une diffusion de l'artérite = AIT, ischémie MS, dissection, rupture AA, IA
 - = Raynaud, asymétrie des pouls, claudication au MS
 - = Artérite des MI

- signes visuels : complication redoutée de la maladie de Horton, faisant toute la gravité de l'affection,
 - parfois précédés d'une amaurose fugace, d'une atteinte des nerfs oculo-moteurs avec déficit ou limitation douloureuse des mouvements oculaires, diplopie,
 - survenant habituellement brutalement,
 - correspondant soit à
 - * une neuropathie ischémique antérieure aiguë, ou une pseudo-papillite hémorragique, par atteinte des artères ciliées postérieures,
 - * une neuropathie optique rétro-bulbaire aiguë (ischémie de la portion postérieure du nerf optique),
 - * occlusion de l'artère centrale de la rétine.

SIGNES PHYSIQUES

sont retrouvés dans environ 40 % des cas,

- palpation d'une artère temporale indurée, inflammatoire,
- abolition du pouls temporal,
- nécrose du scalp, linguale....

BIOLOGIE

Le syndrome inflammatoire manque exceptionnellement :

- accélération de la vitesse de sédimentation aux alentours de 80 - 100 mm à la première heure, augmentation non spécifique de l'ensemble des protéines de l'inflammation dont la CRP,
- augmentation non spécifique des phosphatases alcalines,
- les anticorps anticardiolipines sont détectés dans environ 50 % des cas.

FORMES CLINIQUES

- Pseudo-polyarthrite rhizomélique : correspond à une forme atténuée de la maladie de Horton, la BAT est positive dans 25 à 30 % des cas,
 - manifestations neuro-psychiatriques,
 - formes pseudo-néoplasiques : peuvent mimer un néoplasme par l'intensité de l'altération de l'état général, à l'inverse un tableau de maladie de Horton ou de PPR peut révéler une affection néoplasique.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- doppler échographie des artères temporales : recherche d'un halo hypoéchogène sur l'artère, traduisant l'épaississement inflammatoire des parois artérielles ; recherche d'une thrombose, de sténoses artérielles, une inversion des ophtalmiques.

- biopsie d'artère temporale : large (4 cm du fait du caractère segmentaire de l'artérite giganto-cellulaire), à réaliser de façon bilatérale si nécessaire.

TRAITEMENT

- 0,7 mg/kg/jour pendant 4 semaines (0,5 à 1 mg/kg/jour),
- jusqu'à normalisation de la CRP,
- décroissance progressive en réalisant des paliers à mi-dose après une décroissance de 5 mg/semaine (ou 10 jours, ou 15 jours...),
- idéalement 10 mg à six mois,
- la dose minimale efficace variant entre 5 et 20 mg/jour,
—> persistance de la maîtrise des signes cliniques associés à une rémission biologique.

- Suivi optimisé sur les variations de la CRP.
- Puis sevrage plus progressif (-1 mg par mois) jusqu'à arrêt,
- rem : ces sevrages requièrent rarement une substitution par hydrocortisone

(vérifier le réveil de l'axe cortico-surrénalien si survient une asthénie anormale lors du sevrage).

'Complications de la maladie de HORTON

Complications oculaires

20% des patients souvent une manifestation précoce de la maladie

Amaurose fugace précède une cécité permanente dans 44% des cas

Complications vasculaires : intrication avec athéromatose

- Estimées à 15%, souvent en phase de décroissance, mais dans 17 à 25% des cas révélatrices
- **Atteinte aortique** ascendante et crosse 39% / atteintes vasculaires de la Mil

Atteinte Ao descendante et abdo : 9%

Complication Ao principales cause de mortalité : anévrismes dissections

- **Artères MS** : 30%, A sous clavière-H
- **Artères MI** : 18% fémorales-H-
- **VX à destinée cérébrale** : peu fréquents
Or **AVC fréquents** Si précoce : MH, inflammation, corticothérapie
Si tardif mauvais contrôle de la MH ou aggravation d'une athéromatose
- **Coronaires** rare, exceptionnellement révélatrices : IDM antérieur, mortel++.. angor résistant

Rechercher des manifestations périphériques et une athéromatose avant le TTT, pouvant motiver la mise en route d'un ttt anticoagulant et / ou antiaggragant à la pahse initiale du TTt par corticothérapie H

Complications du TTT par corticothérapie :

65% des patients avec PPR ont des complications de la CT (*Gabriel, 1997*)

58% des patients MH complications sévères de la CT suivi 15 ans , plus fréquent > 75 ans
(*Nesher, 1994*)

Diabète induit ajoute un FR vasculaire , Prise de poids: surveillance poids, glycémie ,
glycosurie, régime pauvre en sucre rapide

Cushing secondaire++ : attention aux doses trop élevées, longtemps

HTA : surveillance TA, régime désodé (4-5 g/j)

Hypercholestérolémie : régime \pm ttt Hypokaliémie

Qstéoporose : surveillance taille, régime riche en calcium (1.5 g/j), plus vitamine D et calcium et diphosphonates-

Infections : parfois torpides, toujours graves : rechercher systématiquement un foyer si fièvre ou Sd inflammatoire. Vaccinations. Prophylaxie secondaire par Rimifon ou rifinah si ATCD de TB

Glaucome et cataracte cortisonique : surveillance ophtalmo

II - VASCULARITES SYSTEMIQUES

Les critères diagnostiques et les formes cliniques sont les mêmes que chez le sujet de moins de 60 ans, ces vascularites survenant chez la personne âgée se distinguent des vasculites du sujet jeune par leur méconnaissance : effectivement les études retrouvent constamment pour les tranches de patients d'âge supérieur à 60 ans une augmentation significative du délai diagnostique de l'affection. Ce retard diagnostique -----> mortalité plus sévère
(comorbidités plus fréquentes, grande sensibilité aux infections du fait de la lymphopénie).

Les traitements immunosuppresseurs (notamment le cyclophosphamide) adaptés à la fonction rénale (calcul de la clairance rénale), sont aussi efficaces, la tolérance du traitement est habituellement identique.

Les vascularites systémiques ont en commun une symptomatologie d'angéite nécrosante

Voir Tableau 1

SIGNES CLINIQUES :

- signes communs à toutes les vascularites

* manifestations cutanées (purpura vasculaire, livedo, nodosité sous cutanée en règle au niveau du membre inférieur, en regard des trajets artériels, urticaire systémique. ulcération....).

* signes articulaires et musculaires ;

. Polyarthrite touchant principalement les grosses articulations, :

- associés à des myalgies :

l'atteinte musculaire s'associe fréquemment à des signes d'atteinte myogène sur le tracé EMG ainsi qu'à la réalisation d'une biopsie musculaire;

- manifestations neurologiques :

réalisant une multinévrite sensitivo-motrice, en règle des membres inférieurs,

- manifestations digestives :

douleurs abdominales pouvant être compliquées par la survenue d'hémorragies digestives.

- manifestations cardiaques :

péricardite ou myocardite

MANIFESTATIONS DES VASCULARITES SYSTEMIQUES

Particularités cliniques	<i>PAN</i> Multinévrite Infarctus μanévrismes	<i>MPA</i> Atteinte rénale Neuro	<i>WEGENER</i> Atteinte VAS et Inf ORL Rénale	<i>CHURG & STRAUSS</i> Asthme constant	<i>V. hypersensibilité</i> Atteinte cutanée CONSTANTE
Biologie	ANC A rare	PANCA MPC)	CANCA Pr3	Hyper-éosinophilic ANCA parfois	
Moyens Vx Petits Vx	+ +/-	- +	+ Granulome nécrosant extra vasculaire	+/- +	- +
Etiologie	Virus B				Médicaments Infection Néoplasie

- manifestations rénales :

néphropathie glomérulaire (glomérulonéphrite
proliférative extra-capillaire) : bandelette Urinaire et créatinine

en cas d'atteinte des gros troncs : néphropathie
w vasculaire *liét* à l'atteinte des artères rénales et spécifique de PAN
(insuffisance rénale aiguë, hypertension artérielle).

- Orchite.

Tableau 1

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

- Endocardite d'Osler
- Cryoglobulinémie (hémopathie +++)
- Maladie des embols de cristaux de cholestérol (A évoquer chez
le patient polyvasculaire +++)

TRAITEMENT

- Le traitement des vascularites fait appel à la corticotherapie à 1 mg/kg/jour au minimum 6 semaines.

Décroissance progressive (schéma identique) jusqu'à atteindre la dose minimale efficace (*traitement non indiqué en cas de PAN liée à une infection par le virus B*).

- Les immunosuppresseurs, l'Endoxan : 0,5 à 0,7 g/m² par voie intraveineuse ou per os 2 mg/kg/jour est le traitement de référence de la maladie de Wegener. fréquemment associé en cas de PAN comportant une atteinte viscérale grave.

- Immunoglobulines polyvalentes

- Anti TNF ?

- Traitement d'entretien : Imurel, Cellcept ...

III - RHUMATISME INFLAMMATOIRE DU SUJET AGE:

- RS3PE = " remitting séronégative symmetrical synovitis with pitting oedema " : considéré comme une forme clinique rare de polyarthrite rhumatoïde séronégative du sujet âgé.

- POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

Dans environ 10 % des cas. la PR débute après 65 ans :

le tableau clinique est alors sensiblement identique à celui de l'adulte plus jeune, avec toutefois :

une plus grande rareté des localisations extra-articulaires
(les nodosités sous cutanées)

un syndrome inflammatoire plus marqué avec une VS
supérieure à 100 dans 25 % des cas

la fréquence plus importante des formes séronégatives (50 à
70 %) malgré l'âge plus avancé des patients un caractère
destructeur moindre.

- LA CHONDROCALCINOSE :

cause fréquente d'arthrite chez le sujet âgé : pouvant mimer une
polyarthrite rhumatoïde, le diagnostic est fait sur la présence de
calcifications radiologiques

pathognomoniques et la présence de micro-cristaux de pyrophosphate de
calcium lors de la ponction articulaire.

Tableau 7-4 - Les rhumatismes-inflammatoires du sujet âgé.

	Sex ratio H/F	Altération de l'état général	Siège des arthralgies	Arthrite	Nodule sous cutané	Syn-drome inflammatoire	Facteur rhumatoïde	Anti-corps Anti-nucléaire	Radiologie
Polyarthrite rhumatoïde « à début tardif »	2/1	=	périphérique rhizoméiique	++		++	-	=	Déminéralisation Arthrites erosives
Pseud PPR	1/2	-	Rhizoméiique Myalgies Cervicalgies.	-	-	++	+ -	-	
RS3PE sd	3/1		Périphérique --		-	—			
Polyarthrite micro cristalline (chondrocalcinose)	1/2		Périphérique						Arthropathies destructrices, calcifications
Polyarthrite caranéoplasique	1/1	---	Périphérique		-				Periostose
Lupus médicamenteux (hypotenseurs)	1/1		Périphérique,	-					

TABLEAU 7-5 - *Le RS3PE syndrome « Polyarthrite subaiguë œdémateuse bénigne du sujet âgé ».*

- Âge > 70 ans
 - Prédominance masculine (3 hommes pour 1 femme)
 - Début brutal
 - Polyarthrite bilatérale, symétrique, à prédominance distale
 - Œdème blanc des extrémités prenant le godet
 - Important syndrome inflammatoire (VS > 50 mm/h)
 - Facteur rhumatoïde négatif
 - Antigène HLA B7 positif (risque relatif x 4,4)
 - Absence de signe radiologique notamment érosif
 - Régression de l'œdème en 1 à 2 mois et des signes articulaires dans l'année
-

-LES POLYARTHRISES PARANÉOPLASMIQUES :

caractérisées par leur caractère volontiers algique, plutôt distales, associées à des signes de péri-ostose engainante radiologique.

- LE LUPUS MÉDICAMENTEUX OU LUPUS INDUIT :

le plus souvent lié à la prise de médicaments hypotenseurs chez le sujet âgé

révélé par une polyarthrite évoluant dans un contexte d'altération modérée de l'état général, les perturbations biologiques ne retrouvent pas de façon constante un syndrome inflammatoire.

Cette forme clinique mérite d'être connue compte tenu du fait de sa régression lors de l'arrêt du traitement en cause.

Présence d'anticorps anti-histone (recherchés par test Elisa)