



LES DORSALGIES EN DEHORS DES ETIOLOGIES DEGENERATIVES

Samia Jemmali ; Pr Ag Sonia Rekik

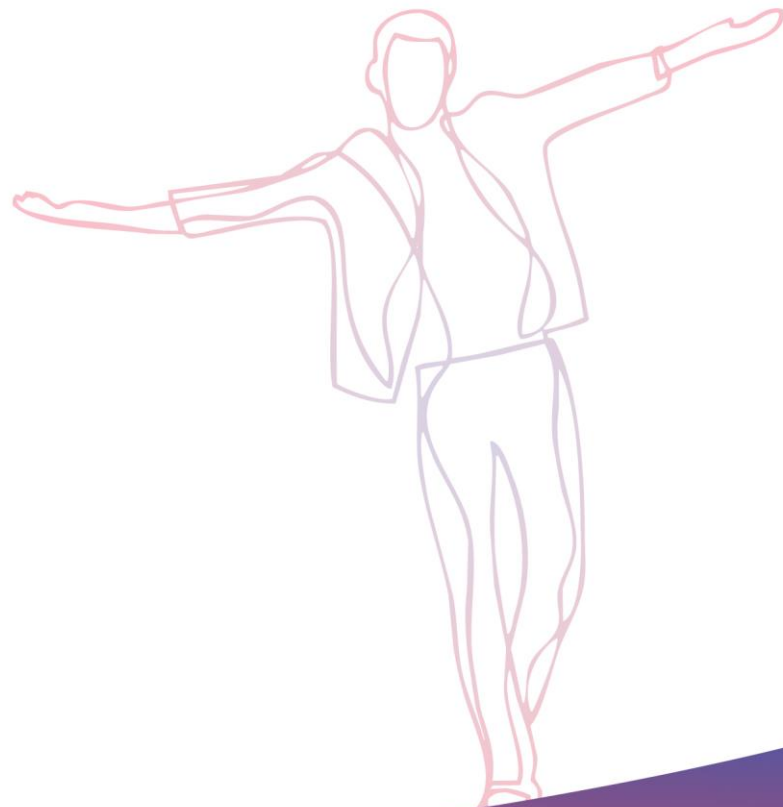
Une dorsalgie est une douleur de la colonne vertébrale localisée entre la zone de la charnière cervico-thoracique et la jonction thoraco-lombaire.

Les causes des dorsalgies peuvent être classées en causes rachidiennes non spécifiques ; causes rachidiennes spécifiques et extra-rachidiennes.

En cas d'une dorsalgie, la démarche diagnostique commence par l'interrogatoire, puis l'examen clinique et par la réalisation d'examens complémentaires orientés selon la présentation.

Il faudrait lors de cette démarche rechercher systématiquement une affection rachidienne grave nécessitant un traitement spécifique urgent (infection, tumeur rachidienne, compression médullaire), ou une douleur projetée secondaire à une cause viscérale grave (infarctus du myocarde, pneumonie, embolie pulmonaire, tumeur pancréatique par exemple)

Après avoir éliminé les urgences diagnostiques ; le traitement sera adapté au diagnostic étiologique : rhumatismes inflammatoires ; rhumatismes à microcristaux ; ostéopathie fragilisante compliquée.





DOULEURS DE CROISSANCE CHEZ L'ENFANT : mythe ou réalité ?

Dr Ferjani Hanène & Dr Hamdi Wafa

Service de rhumatologie, Institut Kassab d'orthopédie

I- INTRODUCTION :

Les douleurs de croissance (DDC) chez l'enfant ou « Growing pain » constituent un motif fréquent de consultation pédiatrique. Celles-ci ont été décrites pour la première fois en 1823 par le pédiatre Duchamp comme étant des douleurs récidivantes des membres inférieurs rentrant dans le cadre des douleurs musculosquelettiques chroniques de l'enfant.

II- PRESENTATION CLINIQUE :

Selon les critères de classifications de Peterson, les DDC se manifestent par des douleurs des membres inférieurs, bilatérales et récurrentes, survenant chez les enfants âgés entre 4 et 12 ans(1). Une prédominance féminine est souvent retrouvée. Ces douleurs apparaissent en fin de journée ou la nuit, ne s'accompagnent pas de raideur matinale et ne durent que quelques minutes à quelques heures. Elles siègent typiquement au niveau des mollets, des creux poplités, de la face antérieure des cuisses et surviennent généralement après une activité physique. L'examen clinique est sans anomalies.

III- EPIDEMIOLOGIE :

La prévalence des DDC varie entre 2.5 à 49.4% selon les séries (2). Elle dépend essentiellement de l'âge de la population étudiée et des critères utilisés. Les enfants âgés entre 4 et 6 ans souffrent de (DDC) dans 36.9% (3). Cette prévalence diminue avec l'âge pour s'annuler à la puberté.

IV- HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES

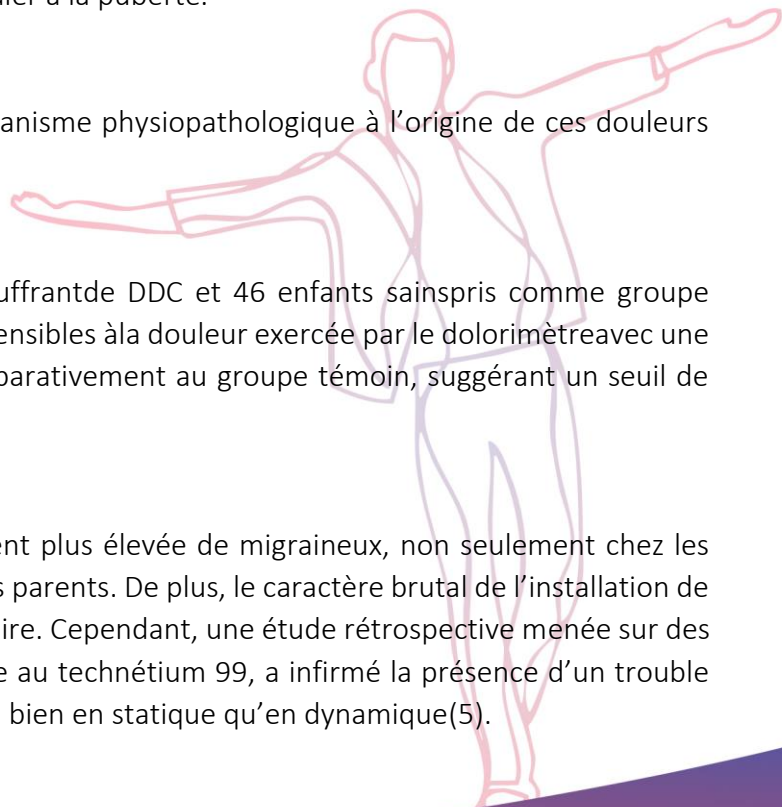
Plusieurs hypothèses ont été avancées mais le mécanisme physiopathologique à l'origine de ces douleurs reste inconnu.

1- Seuil douloureux diminué :

Une étude prospective ayant inclus 44 enfants souffrant de DDC et 46 enfants sains pris comme groupe témoin, a montré que les enfants avec DDC étaient sensibles à la douleur exercée par le dolorimètre avec une force de pression significativement plus faible comparativement au groupe témoin, suggérant un seuil de douleur plus bas chez les enfants avec DDC (4).

2- Origine vasculaire :

Cette hypothèse repose sur une prévalence nettement plus élevée de migraines, non seulement chez les enfants souffrant de DDC, mais également chez leurs parents. De plus, le caractère brutal de l'installation de l'accès douloureux renforce cette hypothèse vasculaire. Cependant, une étude rétrospective menée sur des patients ayant bénéficié d'une scintigraphie osseuse au technétium 99, a infirmé la présence d'un trouble de perfusion au niveau des zones douloureuses aussi bien en statique qu'en dynamique(5).





3- Baisse de la densité osseuse :

Une baisse de la densité osseuse a été rapportée par Friedland et al, au niveau du tibia chez des enfants souffrant de DDC. Cette densité était évaluée par une mesure échographique quantitative dont la valeur était comparée par la suite aux courbes de références(6). La densité osseuse mesurée au niveau du tibia était nettement plus basse par rapport à celle mesurée au niveau du radius. Le suivi à 5 ans a objectivé une augmentation significative de la densité osseuse chez ces malades, sans qu'il y ait de corrélation avec la disparition ou la persistance des DDC(7).

4- Déficit en vitamine D :

Une hypovitaminose D chez les enfants avec DDC était constatée dans 6 différentes études. Plus le taux de vitamine D était bas, plus les douleurs étaient intenses. La supplémentation en vitamine D était associée à une régression des symptômes avec une diminution significative de l'EVA douleur(8,9).

5- Facteurs génétiques :

Une histoire familiale de DDC a été rapportée par de nombreux auteurs. En effet, 69% des enfants souffrant de DDC avaient au moins un parent se plaignant de la même symptomatologie(10). Par ailleurs, la prévalence de DDC était plus élevée chez les jumeaux homozygotes.

V- FACTEURS DE RISQUE OU ASSOCIATIONS ?

1- Facteurs psychologiques :

Les enfants souffrant de DDC auraient tendance à avoir des troubles de comportement, une irritabilité et un trait agressif(11). Une mauvaise humeur avec un caractère craintif pourrait expliquer la somatisation des douleurs chez ces enfants. Un terrain familial de trouble de l'humeur est souvent retrouvé. En effet, un trouble anxieux était significativement plus fréquent chez les mères que chez les pères d'enfants présentant des DDC, et encore plus fréquent par rapport aux parents d'enfants asymptomatiques(12).

2- Trouble statique du pied :

Les troubles statiques du pied sont fréquents chez les enfants. Le pied plat est considéré comme une situation physiologique jusqu'à l'âge de 6 ans. Les enfants présentant des DDC présenteraient des pieds plats dans 75% des cas(13). Il est intéressant de noter que la correction de ces troubles statiques par des orthèses plantaires avait permis de diminuer non seulement la fréquence des crises douloureuses, mais aussi leur intensité(14).

VI- DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Le diagnostic de DDC est un diagnostic d'élimination. Un interrogatoire et un examen clinique minutieux sont indispensables afin d'éliminer les pathologies organiques, notamment les affections inflammatoires, tumorales ou mécaniques. Certaines pathologies non inflammatoires peuvent aussi simuler les DDC. Le concept de syndrome d'amplification de la douleur « amplified pain syndrome », récemment individualisé, en est un parfait exemple(15). Il regroupe les différents tableaux de douleurs ostéoarticulaires de l'enfant, chroniques (évoluant depuis plus de 3 mois) et qui ne sont pas expliquées par une origine organique.



Selon le siège de la douleur, le syndrome d'amplification de la douleur peut être localisé comme dans le syndrome douloureux complexe (type 1 et 2), ou généralisé comme dans la fibromyalgie juvénile.

La fibromyalgie juvénile :

C'est une pathologie rare chez l'enfant avec une incidence qui varie de 2 à 6% des cas. Elle prédomine chez les filles en âge d'adolescence. Les douleurs ostéoarticulaires sont fréquentes au cours de la fibromyalgie mais leurs caractères généralisés et la présence d'autres signes associés permettent de la différencier des DDC (16–18).

Le restless leg syndrome (ou le syndrome des jambes sans repos) : est une affection sensori-motrice secondaire à une anomalie du métabolisme dopaminergique(19). L'enfant souffrant de cette maladie présente des crampes et des paresthésies avec un inconfort au niveau des membres inférieurs au repos. Les mouvements soulagent souvent cette gêne(20). Le siège et l'horaire de survenue du restless leg syndrome peuvent simuler les DDC.

Les apophysoses : Les apophysoses, particulièrement la maladie d'Osgood Schlatter, peut mimer les douleurs de croissance de point de vue siège et rythmicité. En effet, l'anomalie de l'ossification endochondrale de la tubérosité tibiale antérieure (TTA) se manifeste par des douleurs bilatérales en regard des deux tibias aggravées par l'activité sportive. Un examen clinique à la recherche de signes inflammatoires locaux et de douleurs à la palpation de la TTA permet de confirmer le diagnostic d'apophysose. En cas de doute, l'échographie et la radiographie permettent de trancher.

VII- DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

Devant une présentation clinique typique faite d'épisodes douloureux intermittents entrecoupés de périodes d'accalmie avec un examen clinique normal, aucun examen complémentaire n'est nécessaire afin de retenir le diagnostic de DDC. Au moindre doute, notamment devant le caractère asymétrique des douleurs, une localisation rachidienne ou au niveau des membres supérieurs, une raideur matinale, une persistance de la douleur, une boiterie à la marche, une cassure de la courbe de croissance ou la notion de fièvre etc..., des examens complémentaires doivent être prescrits et seront guidés/orientés par l'examen clinique.

VIII- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Rassurer les parents : Habituellement, il y a une diminution progressive de la fréquence des épisodes douloureux sur une période d'un à deux ans et la plupart des cas de DDC disparaissent à l'adolescence. En effet, dans une étude portant sur 35 patients, Uziel et al ont rapporté une persistance de DDC chez 18 d'entre eux, bien que les épisodes douloureux soient devenus moins fréquents(7). Cependant, plus récemment, Pavone, et al. ont mis en évidence une résolution de tous les épisodes de DDC au bout d'un an, dans une cohorte incluant 30 cas (21). Le profil anxieux des parents, surtout des mamans, pose souvent un problème dans la prise en charge de ces enfants(12).

Traitement Médicamenteux :

Un traitement antalgique est souvent suffisant pour soulager les douleurs. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) peuvent être prescrits par voie orale ou locale. Les massages des membres inférieurs



pendant la crise apaisent rapidement les douleurs. Certains auteurs préconisent la prise d'antalgiques ou d'AINS avant l'activité physique.

Hygiène de vie : Il faut encourager ces enfants à poursuivre une activité sportive. Le repos ou l'arrêt de toute activité physique ne sont pas conseillés. Par ailleurs, il faut insister auprès de ces enfants sur une bonne qualité de sommeil.

Autres alternatives :

La correction d'un éventuel déficit en vitamine D a montré une nette amélioration de l'intensité de la douleur mais sans disparition des symptômes(8). Une alimentation équilibrée et riche en oméga 3 pourrait être bénéfique(22).

La thérapie cognitivo- comportementale, l'hypnose, le yoga peuvent être proposés chez ces enfants en les aidant à mieux gérer les crises, tolérer leurs douleurs et de maîtriser leur stress(23–26).

IX- CONCLUSION

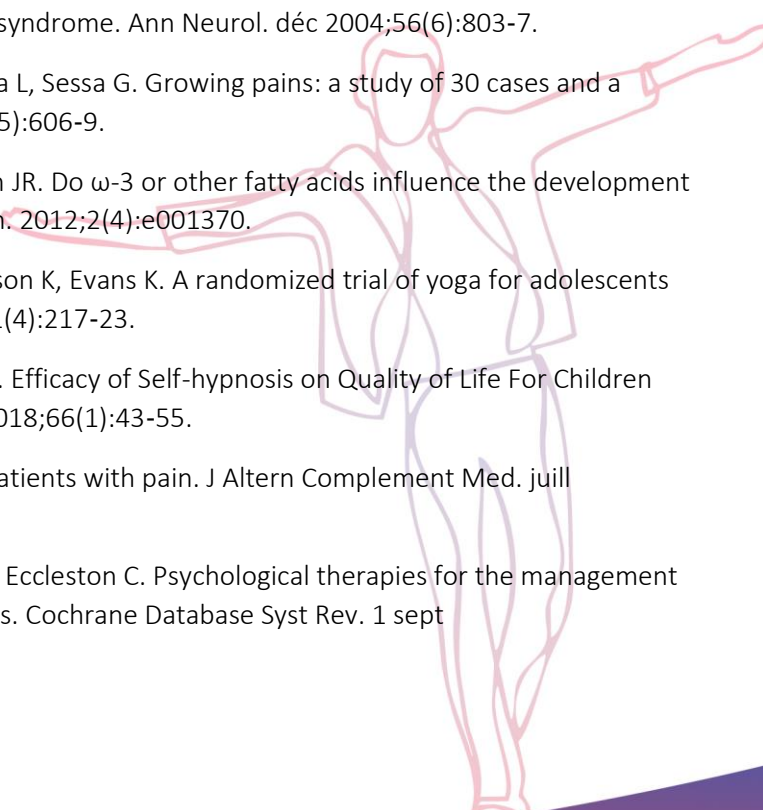
Les DDC sont fréquentes et ne relèvent pas du mythe. Bien que ce soit un désordre musculosquelettique bénin, la démarche diagnostique doit s'acharner à éliminer des pathologies organiques graves. Sa prise en charge repose sur une démarche simple : dédramatiser la douleur, rassurer les parents et prescrire des antalgiques si nécessaire.

References:

1. Peterson H. Growing pains. *Pediatr Clin North Am.* déc 1986;33(6):1365-72.
2. Kaspiris A, Zafiropoulou C. Growing pains in children: epidemiological analysis in a Mediterranean population. *Joint Bone Spine.* oct 2009;76(5):486-90.
3. Evans AM, Scutter SD. Prevalence of « growing pains » in young children. *J Pediatr.* août 2004;145(2):255-8.
4. Hashkes PJ, Friedland O, Jaber L, Cohen HA, Wolach B, Uziel Y. Decreased pain threshold in children with growing pains. *J Rheumatol.* mars 2004;31(3):610-3.
5. Hashkes PJ, Gorenberg M, Oren V, Friedland O, Uziel Y. « Growing pains » in children are not associated with changes in vascular perfusion patterns in painful regions. *Clin Rheumatol.* août 2005;24(4):342-5.
6. Friedland O, Hashkes PJ, Jaber L, Cohen HA, Eliakim A, Wolach B, et al. Decreased bone speed of sound in children with growing pains measured by quantitative ultrasound. *J Rheumatol.* juill 2005;32(7):1354-7.
7. Uziel Y, Chapnick G, Oren-Ziv A, Jaber L, Nemet D, Hashkes PJ. Bone strength in children with growing pains: long-term follow-up. *Clin Exp Rheumatol.* févr 2012;30(1):137-40.
8. Vehapoglu A, Turel O, Turkmen S, Inal BB, Aksoy T, Ozgurhan G, et al. Are Growing Pains Related to Vitamin D Deficiency? Efficacy of Vitamin D Therapy for Resolution of Symptoms. *Med Princ Pract.* 2015;24(4):332-8.
9. Park MJ, Lee J, Lee JK, Joo SY. Prevalence of Vitamin D Deficiency in Korean Children Presenting with Nonspecific Lower-Extremity Pain. *Yonsei Med J.* 1 sept 2015;56(5):1384-8.



10. Champion D, Pathirana S, Flynn C, Taylor A, Hopper J L., Berkovic S f., et al. Growing pains: Twin family study evidence for genetic susceptibility and a genetic relationship with restless legs syndrome. *European Journal of Pain.* 2012;16(9):1224-31.
11. Oberklaid F, Amos D, Liu C, Jarman F, Sanson A, Prior M. « Growing pains »: clinical and behavioral correlates in a community sample. *J Dev Behav Pediatr.* avr 1997;18(2):102-6.
12. Uziel Y, Friedland O, Jaber L, Press J, Buskila D, Hashkes PJ. Living with Children with Growing Pains: How Does It Affect the Parents? *Journal of Musculoskeletal Pain.* 1 janv 2007;15(2):19-23.
13. Evans AM, Scutter SD. Are foot posture and functional health different in children with growing pains? *Pediatr Int.* déc 2007;49(6):991-6.
14. Lee H-J, Lim K-B, Yoo J, Yoon S-W, Jeong T-H. Effect of foot orthoses on children with lower extremity growing pains. *Ann Rehabil Med.* avr 2015;39(2):285-93.
15. Hoffart CM, Wallace DP. Amplified pain syndromes in children: treatment and new insights into disease pathogenesis. *Curr Opin Rheumatol.* sept 2014;26(5):592-603.
16. Ting TV, Barnett K, Lynch-Jordan A, Whitacre C, Henrickson M, Kashikar-Zuck S. 2010 American College of Rheumatology Adult Fibromyalgia Criteria for Use in an Adolescent Female Population with Juvenile Fibromyalgia. *J Pediatr.* févr 2016;169:181-187.e1.
17. Matera E, Palumbi R, Pescechera A, Petruzzelli MG, Scirucchio V, de Tommaso M, et al. Juvenile Fibromyalgia and Headache Comorbidity in Children and Adolescents: A Literature Review. *Pain Res Manag.* 2019;2019:3190829.
18. Vincenzo de S, Vincenzo A, Ashraf TS, Nada S, Salvatore DM, Bernadette F, et al. The juvenile fibromyalgia syndrome (JFMS): a poorly defined disorder. *Acta Biomed.* 2019;90(1):134-48.
19. Vellieux G, d'Ortho M-P. [Restless legs syndrome]. *Rev Med Interne.* avr 2020;41(4):258-64.
20. Kotagal S, Silber MH. Childhood-onset restless legs syndrome. *Ann Neurol.* déc 2004;56(6):803-7.
21. Pavone V, Lionetti E, Gargano V, Evola FR, Costarella L, Sessa G. Growing pains: a study of 30 cases and a review of the literature. *J Pediatr Orthop.* août 2011;31(5):606-9.
22. Golding J, Northstone K, Emmett P, Steer C, Hibbeln JR. Do ω -3 or other fatty acids influence the development of « growing pains »? A prebirth cohort study. *BMJ Open.* 2012;2(4):e001370.
23. Kuttner L, Chambers CT, Hardial J, Israel DM, Jacobson K, Evans K. A randomized trial of yoga for adolescents with irritable bowel syndrome. *Pain Res Manag.* 2006;11(4):217-23.
24. Delivet H, Dugue S, Ferrari A, Postone S, Dahmani S. Efficacy of Self-hypnosis on Quality of Life For Children with Chronic Pain Syndrome. *Int J Clin Exp Hypn.* mars 2018;66(1):43-55.
25. Young L, Kemper KJ. Integrative care for pediatric patients with pain. *J Altern Complement Med.* juill 2013;19(7):627-32.
26. Fisher E, Law E, Dudeney J, Palermo TM, Stewart G, Eccleston C. Psychological therapies for the management of chronic and recurrent pain in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 1 sept 2018;2018(9):CD003968.





LES OSTEOPOROSSES MASCULINES

Dr Nejla El Amri CHU farhat hached

Contrairement aux idées reçues l'ostéoporose masculine est une maladie assez fréquente. En effet 13% des hommes à 50 ans et 25% à 80 auront au moins une fracture de fragilité et 39% des fractures de fragilité surviennent chez les hommes. Il s'agit d'une pathologie potentiellement grave compte tenu de la morbidité et la mortalité post fracture de hanche qui sont élevées et plus importantes que chez la femme, ainsi, selon la Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study la mortalité à 10 ans après une fracture de hanche était de 57.4% chez les hommes versus 48% chez les femmes. Alors que le nombre de fractures de fragilité est entrain de baisser chez la femme, il reste stable chez les hommes car les fractures chez ces derniers sont le plus souvent considérées à tort comme traumatiques sans nécessité d'exploration ni de proposer un traitement anti-ostéoporotique spécifique. Les ostéoporoses chez l'homme sont le plus souvent secondaires et les pathologies le plus pourvoyeuses de la baisse de la DMO sont l'hypogonadisme (primaire ou iatrogène), la BPCO, la prise de corticoïdes et l'hypercorticisme. Concernant l'ostéoporose primaire, elle est généralement liée à l'âge et le risque de fracture devient important après l'âge de 70 ans, avec un décalage de 5 à 10 ans par rapport aux femmes. La baisse de la DMO chez l'homme âgé est plus corrélée avec la baisse des œstrogènes qu'à la baisse de la testostérone dont l'implication reste hypothétique et non confirmée par plusieurs études. L'œstradiol chez l'homme provient essentiellement de l'aromatase de la testostérone. Or avec l'âge, l'activité de l'aromatase baisse de 50% et le taux de SHBG augmente dans la circulation sanguine diminuant ainsi le taux de testostérone biodisponible et de façon indirecte le taux d'œstradiol. La testostérone quant à elle joue un rôle important dans la prévention de la sarcopénie qui constitue un facteur de risque de chute et de fracture par conséquent. Le traitement de l'ostéoporose repose sur les mesures générales (arrêt de l'alcool et du tabac, activité physique, supplémentation vitamino-calcique) et des mesures pharmacologiques. Les bisphosphonates ont un intérêt dans le traitement de l'ostéoporose primaire et secondaire. Leur effet sur la réduction des fractures vertébrales est bien documenté mais reste peu prouvé sur les fractures non vertébrales. L'action du dénosumab et du téraparatide sur la DMO est documentée mais leur effet sur les fractures n'est pas encore validé. Le dénosumab a un intérêt dans le traitement de l'ostéoporose cortisonique ou induite par les androgènes et la téraparatide est indiqué après la survenue de fractures vertébrales. Les situations à haut risque de fracture et qui nécessitent un traitement pharmacologique sont les antécédents de fracture de fragilité, en particulier après une fracture sévère, et en cas de baisse significative du T score en dehors d'un contexte de fracture.



CONFERENCE D'ACTUALITE : LE POINT SUR LA DOULEUR NOCIPLASTIQUE

Pr Ag Olfa Saidane

Service de Rhumatologie, Hôpital Charles Nicolle

Jusqu'à 2016, la douleur chronique était classée selon l'ICD-10 (Classification internationale des maladies) en douleur nociceptive, liée à une activation des nocicepteurs, douleur neuropathique liée à une lésion ou maladie affectant le système somato-sensoriel et douleur fonctionnelle, constituant un troisième groupe de douleurs sans mécanisme défini. C'est en partant de cette insuffisance dans la classification de la douleur chronique, dans l'implication dans la prise en charge et dans la prise en compte des développements de la recherche sur la douleur que la nouvelle classification IASP a vu le jour en 2017, intégrant à part la douleur nociceptive et la douleur neuropathique un 3^e groupe : la douleur nociplastique (1).

La douleur nociplastique est définie comme une douleur liée à une altération de la nociception malgré l'absence de preuve d'une lésion tissulaire activant les nocicepteurs ou d'une maladie ou lésion affectant le système somato-sensoriel. La douleur nociplastique est ainsi un terme mécanistique et non un diagnostic. Il s'agit d'une description clinique suggérant une altération de la fonction nociceptive (2).

La douleur nociplastique peut être primitive; elle regroupe de ce fait les maladies chroniques primaires définies par la Classification internationale des maladies (ICD-11) comme une « douleur maladie » sans étiologie identifiable (exemple : la fibromyalgie). Elle peut être secondaire à une douleur chronique nociceptive ou neuropathique à qui elle peut succéder ou s'associer, comme c'est le cas dans les rhumatismes inflammatoires chroniques ou l'arthrose (1,3,4).

Le dénominateur commun des douleurs nociplastiques est un traitement amplifié plus ou moins associé à une inhibition réduite des stimuli de la douleur à plusieurs niveaux du système nerveux. La sensibilisation centrale est mécanisme majeure de la douleur nociplastique. Il se produit une amplification des stimuli inoffensifs et douloureux et une extension des champs récepteurs avec comme conséquence une réponse centrale disproportionnée par rapport au niveau des stimulations nociceptives périphériques (5).

En pratique, la douleur nociplastique associe des symptômes douloureux à type de douleur diffuse sourde mais également de brûlures, de dysesthésies d'hyperalgésie et d'allodynie à des symptômes non douloureux à type de fatigue, de troubles du sommeil ou de troubles cognitifs. La notion de terrain sous-jacent est une notion fondamentale et entre dans le cadre du modèle bio psycho social qui est particulièrement pertinent dans les douleurs nociplastiques. Ainsi, un passé douloureux familial et personnel, des antécédents de violence physique ou mentale, d'abus sexuel ou de stress psychosocial sont souvent retrouvés (6).

Même s'il existe des méthodes sophistiquées pour confirmer les dysfonctions des voies de la douleur qui sont associées à la douleur nociplastique, comme les tests sensitifs quantitatifs ou la neuro-imagerie fonctionnelle, il n'existe à ce jour aucun test diagnostique (7). C'est ce qui a amené au développement en



2021 des critères cliniques de la douleur nociplastique. Quatre critères d'entrée sont obligatoires : une durée de la douleur supérieure à 3 mois, une topographie de la douleur étendue au moins à un segment ou une région, l'absence d'une douleur nociceptive (ou une douleur nociceptive qui n'est pas responsable entièrement du tableau clinique) et l'absence d'une douleur neuropathique (ou une douleur neuropathique qui n'est pas responsable entièrement du tableau clinique). Les patients doivent avoir au moins une douleur d'hypersensibilité provoquée pour rendre le diagnostic de douleur nociplastique probable (8).

L'identification du rôle prépondérant de la sensibilisation centrale dans la douleur nociplastique rend compte de l'inefficacité des antalgiques et des anti-inflammatoires et impose le recours à un traitement de mécanisme central. Les traitements pharmacologiques les mieux adaptés sont les antidépresseurs et les anticonvulsivants (prégabaline et gabapentine). Une prise en charge non pharmacologique dans une approche multi modale incluant éducation, thérapie comportementale, gestion de stress, rééducation fonctionnelle et gestion du sommeil est également nécessaire afin d'améliorer la qualité de vie des patients (9).

Références

1. M Nicholas, J W SVlaeyenb, W Riefe et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic primary pain. Pain 2019;160: 28–37
2. E Kosek. Pain 2016[ASP. <https://www.iasppain.org/terminology?navItemNumber.576#Pain>
3. S. Riffbjerg-Madsen, A. W. Christensen¹, R. Christensen¹, et al.(2017) Pain and pain mechanisms inpatients with inflammatory arthritis: A Danishnationwide cross-sectional DANBIO registrysurvey. PLoS ONE 12(7): e0180014.
4. E. Lluch, R. Torres, J. Nijs, J. Van Oosterwijck. Evidence for central sensitization in patients with osteoarthritispain: A systematic literature review. European Journal of Pain 2014. doi:10.1002/j.1532-2149.2014.499.x
5. Vergne-Salle P, Bertin P, Douleur chronique et neuroinflammation. Revue du rhumatisme (2021), doi:<https://doi.org/10.1016/j.rhum.2021.02.025>
6. MAFitzcharles,SPCohen, D JClauw et al. Nociplastic pain: towards an understanding of prevalent pain conditions. Lancet 2021;397:2098–110
7. A P Trouvain. SPerrot. New concepts of pain. Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2019;33:101415
8. Kosek E, J Clauw, Jo Nijs et al. Chronic nociplastic pain affecting the musculoskeletal system: Clinical criteria and grading system. Pain00 ;2021 :1-6
9. Jo Nijs, Steven Z George, Daniel J Clauw et al. Central sensitisation in chronic pain conditions: latest discoveries and their potential for precision medicine. Lancet Rheumatol 2021;3:e383–92



LA PRISE EN CHARGE DU LUPUS ARTICULAIRE

Dr AfefFeki

CHU Hédi Chaker Sfax

Le lupus articulaire est parmi les manifestations les plus fréquentes du LES : jusqu' 92% des cas. Les publications scientifiques concernant le lupus articulaire sont réduites par rapport au lupus rénal ou le neuro-lupus. Il n'engage pas le pronostic vital des patients mais il est responsable d'une altération de la qualité de vie.

Le lupus articulaire peut se manifester par: des arthralgies Inflammatoires, une polyarthriténon érosive, un rhumatisme de Jaccoud, une polyarthrite érosive infra-radiologique et plus rarement par un syndrome de chevauchement (rhupus: 0,01-10% des cas) [1].

1. Les moyens d'évaluation de l'activité du lupus articulaire

Les indices d'activité du LES évaluent l'atteinte articulaire de façon globale soit au sein des différentes manifestations lupiques (SLEDAI) ou dans le cadre des manifestations musculosquelettiques (BILAG). Certains auteurs ont essayé d'utiliser des indices validés pour la PR pour évaluer l'activité du lupus articulaire tel que le score DAS28 avec des résultats prometteuses nécessitant leur validation [2].

2. Les objectifs du traitement du lupus articulaire

Les approches T2T ont amélioré la gestion de nombreuses maladies chroniques dont la PR. Cette stratégie a été appliquée au LES avec définition précise des objectifs thérapeutiques qui sont la rémission ou le faible niveau d'activité de la maladie [3].

3. Les moyens thérapeutiques du lupus articulaire

Des mesures générales comme la protection solaire (UV), la prévention athérosclérose et d'autres mesures s'imposent pour tout patient lupique.

Les AINS sont fréquemment utilisés pour traiter les arthralgies inflammatoires/synovites avec une efficacité prouvée par certaines études. Ils sont déconseillés en cas d'atteinte rénale, neurologique ou vasculaire [4].

Les Glucocorticoïdes (GCT) sont largement utilisés dans le lupus articulaire vu leur efficacité (1). Cependant, des études ont les incriminé dans la genèse de dommages chez les lupiques avec les doses $\geq 7,5\text{mg/j}$. Ainsi, ils doivent être prescrits avec une dose $< 7,5\text{ mg/j}$ et les arrêter progressivement dès que la rémission de la maladie est maintenue [5].

Grace à ses effets bénéfiques multiples (y compris l'amélioration de l'atteinte articulaire), **l'hydroxychloroquine (HCQ)** est indiqué pour tout patient lupique sauf contre-indications pour une durée indéfinie. La nouvelle dose non toxique recommandée est $\leq 5\text{mg/kg/j}$. Un bilan pré-thérapeutique ophtalmologique (CV/FO/OCT ou ERG) doit être répété de façon annuelle après les 5 ans d'exposition [6].

Pour **les traitements immunosuppresseurs conventionnels** le méthotrexate, l'azathioprine, le Mycophenolate Mofetil (MMF) et le cyclophosphamide ont montré leur efficacité sur le lupus articulaire [7-9].

La meilleure compréhension de la physiopathologie du LES a permis l'émergence **des traitements biologiques**. **Le belimumab** est le 1er anticorps monoclonal humanisé anti BLYS (B LymphoStimulator) qui a l'AMM dans le



lupus extra-rénal (articulaire et cutanéomuqueux) à la suite du succès de 2 essais cliniques en phase III (bliss52 et 76). Il est prescrit par PIV à la dose de 10mg/kg/4 semaines [10]. Le **rituximab** un anticorps monoclonal humanisé anti CD20 des lymphocytes B a montré son efficacité sur le lupus y compris le lupus articulaire dans plusieurs études observationnelles mais pas dans des études randomisées [11].

Autres biologiques sont en cours d'évaluation dans le lupus articulaire comme le tocilizumab, l'ustékinumab, l'abatacept, le baricitinib notamment l'**anifrolumab** qui est un anticorps monoclonal humanisé anti récepteur type 1 de l'interféron (résultats phase IIb favorables et essai phase III en cours [12].

Les traitements locaux (notamment les infiltrations intra-articulaires de corticoïdes) et **les traitements physiques** font aussi partie du traitement du lupus articulaire.

4. Les recommandations en pratique : Les recommandations ACR EUAR 2019 [13]

Objectifs :

Rémission (RC) : SLEDAI = 0, pas GCT, HCQ

LLDA : SLEDAI ≤ 4, GCT ≤ 7,5 mg/j, HCQ, IS (dose stable et bien tolérée)

Mesures générales + HCQ

Lupus articulaire LES min

Arthrites min

SLEDAI ≤ 6

BILAG C ≤ 1 critère B

GCT VO / IM

MTX / AZA



Lupus articulaire

LES modéré

Arthrites = PR

7 ≤ SLEDAI < 12

BILAG ≥ 2 critères B

GCT VO / IV

MTX / AZA

BEL

MMF



Lupus articulaire

LES sévère

SLEDAI ≥ 12

≥ 1 BILAG A

GCT VO / IV

MMF

CYC

RTX



Références

[1] M Piga, M Congia, A Gabba, F Figus, A Floris, A Mathieu and A Cauli. Musculoskeletal manifestations as determinants of quality of life impairment in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus* (2017) 0, 1–9.

[2] Fulvia Ceccarelli et al. The Role of Disease Activity Score 28 in the evaluation of articular involvement in Systemic Lupus Erythematosus. *The Scientific World Journal*. Volume 2014, Article ID 236842, 6 pages.

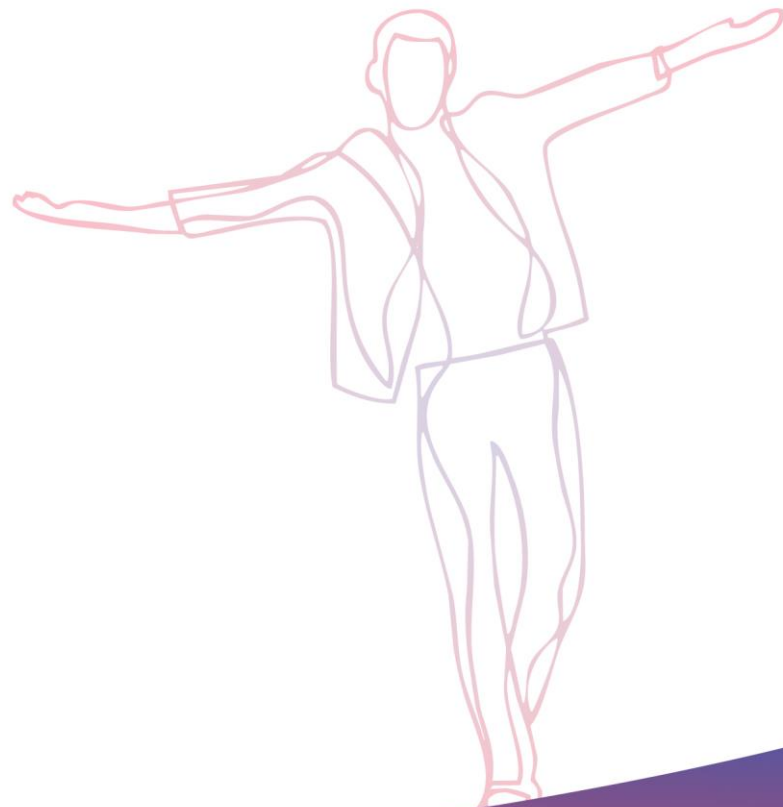
[3] Golder V, Tsang A-S, Joe M. Treatment targets in SLE: remission and low disease activity state.

Rheumatology 2020;59:v19–v28.

[4] Hill DD, Eudy AM, Egger PJ, et al. Impact of systemic lupus erythematosus disease activity, hydroxychloroquine and NSAID on the risk of subsequent organ system damage and death: analysis in a single US medical centre. *Lupus Science & Medicine* 2021;8:e000446. doi:10.1136/lupus-2020-000446



- [5].Tao Sun, Jiakai Wang, Rong Zhang, Yishuo Li.A systematic review and meta-analysis: effects of glucocorticoidson rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus.Ann Palliat Med 2021;10(7):7977-7991
- [6]Osmani Z, Schrama TJ,Zacouris-VerweijW, et al.Hydroxychloroquine treatmentin European patients withlupus erythematosus:dosing, retinopathyscreening and adherence.Lupus Science & Medicine2021;8:e000478. doi:10.1136/lupus-2021-000478
- [7]Gansauge, A Breitbart, N Rinaldi,M Schwarz-Eywill.Methotrexate in patients with moderate systemiclupus erythematosus (exclusion of renal andcentral nervous system disease).Annals of the Rheumatic Diseases 1997;56:382–385.
- [8]M Abu-Shakra,YShoenfeld.Azathioprine therapy for patients with systemic lupuserythematosus. Lupus (2001) 10, 152±153.
- [9]Ellen M. Ginzler, David Wofsy, David Isenberg,3 Caroline Gordon, Laura Lisk, andMary-Anne Dooley.Nonrenal disease activity following mycophenolate mofetil or intravenous cyclophosphamide as induction treatment for lupus nephritis.
- [10]Manzi.Set al.Effects of belimumab, a B lymphocyte stimulator-specificinhibitor, on disease activity across multiple organdomains in patients with systemic lupus erythematosus: combined results from two phase III trials. Ann Rheum Dis 2012; 71:1833–1838
- [11]AtianaCobo-Ibáñez et al.Efficacy andsafetyofrituximabinthetreatmentofnon-renal Systemiclupuserythematosus: A systematicreview.SeminarsinArthritisandRheumatism (2014)
- [12]Andrea Fava,Michelle Petri.Systemic Lupus Erythematosus: Diagnosis and Clinical Management.J Autoimmun. 2019 January; 96: 1–13.
- [13]Fanouriakis. A et al.2019 update of the EULAR recommendations for themanagement of systemic lupus erythematosus.Ann Rheum Dis 2019; 78:736–745





GENOU DOULOUREUX EN DEHORS DE L'ATTEINTE ARTICULAIRE

Pr. Ag HACHFI Haifa

Service de Rhumatologie, CHU Tahar Sfar, Mahdia

La gonalgie constitue un motif fréquent de consultation en rhumatologie. La démarche diagnostique est d'abord clinique. L'interrogatoire et l'examen physique orientent en général vers le caractère mécanique ou inflammatoire de l'affection. La suite de cette démarche sera en fonction du contexte et des résultats des examens complémentaires (biologie et imagerie).

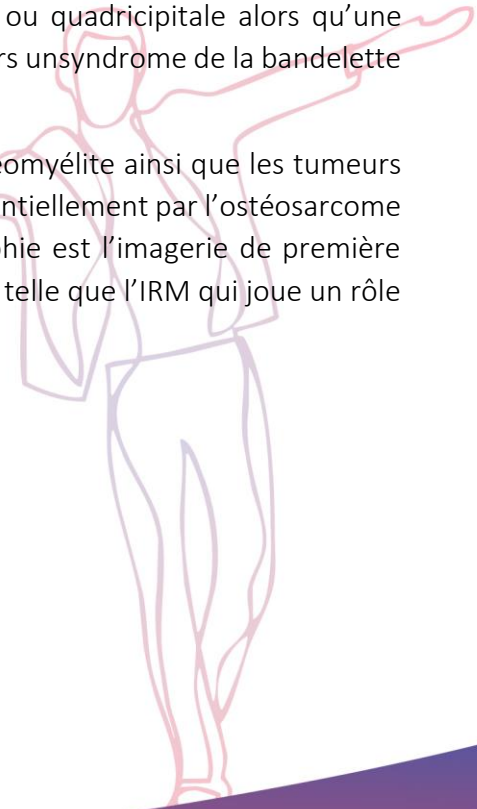
Selon les données cliniques et paracliniques, il faudra écarter en premier lieu une affection à distance pouvant être responsable d'une douleur projetée au genou (coxopathie, pathologie rachidienne). Si le genou est en cause, en dehors de la pathologie articulaire (synoviale, cartilagineuse, méniscale, ligamentaire) et la pathologie traumatique (fracture, luxation...), les hypothèses diagnostiques sont soit une pathologie osseuse (algodystrophie, fracture de fatigue, ostéonécrose et ostéochondrite, maladie de Paget, pathologie tumorale, infectieuse, ...), ou une tendinopathie, bursite (hygroma) ou même une pathologie musculaire telle qu'une myosite... L'orientation étiologique sera guidée par l'âge du patient, les caractéristiques de la douleur, ses mécanismes de survenue, sa topographie, l'existence ou non de signes accompagnateurs (blocage, dérobement) ou de signes extra-articulaires (fièvre, altération de l'état général).

Les pathologies mécaniques sont au premier plan. Chez le sujet de plus de 50 ans, une douleur interne mécanique d'apparition brutale fait rechercher une ostéonécrose du condyle médial du fémur ou une fissure de contrainte du plateau tibial interne. Devant une tuméfaction du genou, après avoir éliminé une arthrite, la conduite à tenir est celle d'une bursite pré-rotulienne ou une algodystrophie. Chez le sujet de moins de 50 ans, une douleur antérieure est évocatrice d'une tendinopathie rotulienne ou quadricipitale alors qu'une douleur latérale, notamment chez le cycliste ou le coureur de fond, oriente vers un syndrome de la bandelette ilio-tibiale.

Pour les étiologies à sémilogie inflammatoire, on distingue l'ostéite et l'ostéomyélite ainsi que les tumeurs osseuses bénignes et malignes du genou. Ces dernières sont représentées essentiellement par l'ostéosarcome et le sarcome d'Ewing. En fonction de la pathologie suspectée, la radiographie est l'imagerie de première intention qui oriente très vite vers les techniques d'imagerie complémentaire telle que l'IRM qui joue un rôle primordial dans le bilan et la caractérisation de ces lésions.

Références :

- Legré-Boyer V. Rev Rhum Monogr 2016 ;83 :133-7.
- Vittecoq O. EMC 2018;13(2) :1-10 [7-0400].
- Beaufils P. Rev Rhum Monogr 2016 ;83 :138-43.
- Kermode T. RMS 2014.





ACROPARESTHESIES : POINT DE VUE DU RHUMATOLOGUE

ACROPARESTHESIAS: RHEUMATOLOGIST'S POINT OF VIEW

Maroua SLOUMA, MD

Department of Rheumatology, Military Hospital of Tunis

Acroparesthesia is a symptom characterized by an abnormal sensation, such as numbness, tingling, prickling, reduced sensation, affecting the extremities (fingers and toe). Despite its frequency, data regarding its diagnostic approach and management are scarce. The etiological diagnosis of acroparesthesia is sometimes challenging since it can be due to abnormality anywhere along the sensory pathway from the peripheral sensory nervous system to the sensory cortex. Further cautions are required when paresthesia is acute (within days) in onset, rapidly progressive, severe, asymmetric, proximal, multifocal, or associated with predominant motor signs (limb weakness) or severe dysautonomia. Indeed, acroparesthesia may reveal Guillan Barre syndrome and vasculitis, which required rapid management. Polyneuropathy is typically distal, symmetric, predominantly sensory. It is often due to diabetes. However, it can be seen in other diseases such as vitamin B 12 deficiency, monoclonal gammopathy of undetermined significance, and Fabry disease. Mononeuropathy, especially carpal tunnel syndrome, remains the frequent cause of acroparesthesia seen by the rheumatologist. Ultrasound contributes to the diagnosis of entrapment neuropathies by showing nerve enlargement, hypoechogenic nerve, and intraneural vascularity. Besides, it can reveal their causes, such as mass-occupying space, anatomical nerve variations, and anomalous muscle. Ultrasound is also helpful for entrapment neuropathies treatment: ultrasound-guided steroid injection and even carpal tunnel release. The management of acroparesthesia depends on its causes. We aimed to review and summarize current knowledge on acroparesthesia, its causes, and its management.

