

LISTE DES ABREVIATIONS

AEG: Altération de l ‘état général

AINS: Anti-inflammatoire non stéroïdiens

ANAES: Agence nationale d’acrédition et d’évaluation en santé

APS: American Pain Society

BASFI: Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index

CCA: Cortex cingulaire antérieur

CI: Contre -indication

CIDN: Contrôles inhibiteurs diffus induits par une stimulation nociceptive

CLASS: Celecoxib Long term Arthritis Safety Study

Cmax: Concentration maximale

CPA : cellule présentatrice d’antigène

CPF: Cortex préfrontal

COX: Cyclo-oxygénase

CPA: cellule présentatrice de l’antigène

CPLA2: Phospholipase A2 cytosolique

CRH: Hormone corticotrope

CRP: C-reactive protein

DC : Douleur chronique

DM : Dérouillage matinal

DN: Douleurs neuropathies

DP: Douleur physique

EIFEL: Échelle d’Incapacité Fonctionnelle pour l’Evaluation des Lombalgie

E max : Effet maximal

EN: Échelle numérique

ERO :Espèce réactive de l'antigène

ETP: Education thérapeutique du patient

EV: Échelle verbale

EVA: Échelle visuelle analogique

FMF :Fièvre méditerranéenne familiale

FPS-R: Faces Pain Scale-Revised

FT: Facteur de transcription

FTRE: Élément de réponse de facteur de transcription

GC: Glucocorticoïdes

GH: Santé générale

HAD: Hospital Anxiety and Depression Scale

HAQ: Healt Assessment Questionnaire

HTA: Hypertension artérielle

IASP: International Association for the Study of Pain

IL1 : Interleukine 1

IL5: Interleukine 5

IL6: Interleukine 6

IL 21:Interleukine 21

IL 23:Interleukine 23

LB: Lymphocyte B

LES: Lupus érythémateux systémique

LOX: Lipo-oxygénase

LT: Leucotriène

LTB4: Leucotriène B4

MH: Santé mentale

MPQ : McGill Pain Questionnaire

NFAT: Nuclear Factor of Activated T Celle

NF-KB: Nuclear Factor-Kappa B

NFS: Numération formule sanguine

NHP: Nottingham health profile

NMDA: N-Méthyl-D-Aspartate

OMS: Organisation Mondiale de la Santé

ORL: Oto-rhino_laryngologie

PAF: Platelet Activating Factor

PF: Fonctionnement physique

PG : Prostaglandine

PR: Polyarthrite rhumatoïde

QDV: Qualité de vie

RAA: Rhumatisme articulaire aigu

RE: Limitation émotionnelle

RN: Réveil nocturne

RP: Limitation physique

SAPHO: Synovite acné-pustulose-hyperostose ostéite

SF: Fonctionnement social

SF-36: Medical Outcome Study Short Form 36

SGS : Syndrome de Gougerot-Sjögren

SGSP: Syndrome de Gougerot-Sjögren primitif

SP: Substance P

SPA: Spondylarthrite ankylosante

TENS : Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation

TNF-alpha :Tumor necrosis facteur alpha

TOL: Toll-like-recepteurs

TREG: TCD4 régulateurs

TXA2: Thromboxane A2

LISTE DES FIGURES

Figure 1: <i>Principaux récepteurs cutanés</i>	9
Figure 2: Schéma de coupe transversale de la moelle épinière.	11
Figure 3: <i>Centres encéphaliques de la douleur</i>	12
Figure 4: <i>Schéma de la théorie du portillon</i>	13
Figure 5: Bouche de rétroaction négative spinobulbospinale sous-tendant un système analgésique endogène mis en jeu par des stimulations nociceptives, tel que proposé par Basbaum et Fields.	14
Figure 6: les différents facteurs influençant la douleur chronique au cours de la vie.....	16
Figure 7: La douleur nociceptive	19
Figure 8: classification des pathologies auto-inflammatoire et auto-immunes.20 : Figure 9 : <i>Inflammation neurogène</i>	22
Figure 10: Mécanisme des douleurs neuropathiques au niveau médullaire	23
Figure 11: Sites de recherche de la sensibilité douloureuse chez les fibromyalgiques	35
Figure 12: points douloureux dans la fibromyalgie selon l'ACR	38
Figure 13: <i>Répartition des patients selon le sexe</i>	84
Figure 14: <i>Répartition des patients selon le statut matrimonial</i>	87
Figure 15: Répartition selon Circonstances de découverte	90
Figure 16: Répartition les rhumatismes inflammatoires.	97
Figure 17: Répartition de l'indice de Steinbrocker chez les patients atteints de PR.	99
Figure 18 : Répartition de l'indice de Lee chez les patients atteints de PR	100
Figure 19: Répartition des patients selon le HAQ	101
Figure 20: Répartition selon l'indice de qualité de vie BASFI	102

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: épidémiologie des DC et DN en Afrique	7
Tableau II: définition de l'Association internationale pour l'étude de la douleur.....	31
Tableau III: ZONE WPI.....	39
Tableau IV : les étiologies des douleurs neuropathiques.....	49
Tableau V : Classification de l'OMS des Antalgiques.....	52
Tableau VI: Répartition des patients par tranches	83
Tableau VII: Répartition des patients selon l'origine géographique	85
Tableau VIII: <i>Répartition des patients selon l'ethnie</i>	86
Tableau IX: Répartition des patients en fonction de la profession.....	87
Tableau X: Répartition des patients selon le niveau d'étude	88
Tableau XI: Répartition des patients selon la notion familiale de rhumatismes	88
Tableau XIII : Répartition des patients selon les antécédents personnels.....	89
Tableau XIII: Répartition des selon le réveil nocturne	90
Tableau XIV: Répartition des patients selon le dérouillage matinal	91
Tableau XV: Répartition de l'intensité de la douleur appréciée par l'EV	92
Tableau XVII : Répartition de l'intensité de la douleur appréciée par l'EN.....	92
Tableau XVII : Répartition selon EVA	93
Tableau XVIII: Répartition selon : sièges et topographies	93
Tableau XIX : Répartition selon les articulations gonflées.....	94
Tableau XX: Répartition selon Type de douleur	95
Tableau XXII : <i>Répartition selon Type de douleur</i>	95
Tableau XXII: Répartition des fréquences des items du DN4 chez les patients avec douleur chronique avec des caractéristiques neuropathiques (DN4 \geq 4)..	96
Tableau XXIV : Répartition des patients selon les connectivites	97
Tableau XXV: Répartition des patients selon les affections mécaniques.....	98

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le NHP	100
Tableau XXVIII : La qualité de vie appréciée par le SF-36 a été évaluée chez 416 patients	101
Tableau XXIX : Tableau croisé Sexe patient * Douleur Neuropathie	102
Tableau XXX : Tableau croisé Type d'irradiation * Arthrose.....	103
Tableau XXXI : croisé Statut matrimonial et Nombre d'articulation douloureuse.....	103
Tableau XXXII : Tableau croisé : Sexe et Nombre d'articulation douloureuse	104
Tableau XXXIII : Répartition des traitements symptomatiques	105
Tableau XXXIV : Répartition des antalgiques selon les paliers de l'OMS. ...	105
Tableau XXXV: Répartition des anti inflammatoires	106
Tableau XXXVI: Répartition des AINS classiques	106
Tableau XXXVII: <i>Répartition selon le nombre d'infiltration</i>	107
Tableau XXXVIII: Répartition selon la posologie.....	107
Tableau XXXIX: Répartition selon les voies d'administrations	108
Tableau XL: Répartitions selon les traitements adjutants	108
Tableau XLI : Répartition des patients selon le traitement de fond	109
Tableau XLII: Comparaison des RN au début fin d'étude	110
Tableau XLIII : Comparaison du DM au début et fin d'étude.....	110
Tableau XLIV: Comparaison des EV au début et fin d'étude.....	111
Tableau XLV: Comparaison des EN au début et fin d'étude	111
Tableau XLVI : Comparaison du NAD au début et fin d'étude	112
Tableau XLVIII : Comparaison du NAG au début et fin d'étude.....	113

TABLE DES MATIERES :

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE.....	3
I-1-Historique.....	4
I-2- Epidémiologie	4
I-3-Physiologie de la douleur.....	8
I.3.1 Nocicepteurs(nocicepteurs périphériques).....	8
I.3.2.Le relais spinal de la corne postérieure	10
I.3.3.Les structures supra -spinales de la douleur	11
I.3.4.Les mécanismes de contrôle de la douleur	12
I.3.4.1 Les contrôles segmentaires spinaux.....	12
I.3.4.2. Les contrôles inhibiteurs descendants issus du tronc cérébral .	13
I.3.4.2. Les contrôles facilitateurs descendants.....	14
I.3.4.3.Les contrôles inhibiteurs diffus induits par une stimulation nociceptive (CIDN).	14
I-4-Physiopathologie de douleur.....	15
I.4.1.La douleur par excès de nociception.....	16
I.4.1.1. Les substances secrétées par les cellules lésées.....	17
I.4.1.2. Les substances provenant des cellules inflammatoires.....	18
I.4.2. Les douleurs nociceptives en rhumatologie	19
2.1. Mécanismes physiopathologiques de la douleur neuropathique	21
II. DIAGNOSTIC POSITIF	26
II-1. Circonstances de découverte.....	26
II-2. L'interrogatoire	26
II-3- L'examen physique	32
II-4-Les examens paracliniques	32
II.5. Diagnostic de la fibromyalgie	32
II.5.1.1 Phase de début	32

II.5.1.2 Phase d'état	34
II.5.2 Formes cliniques	35
II.5.2.1 formes selon le terrain :	35
II.5.3 Diagnostic positif	37
II.5.4. Diagnostic différentiel	40
III.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	41
IV.DIAGNOSTIC DE RETENTISSEMENT	41
V. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	46
V-1/ DEMARCHE DIAGNOSTIQUE.....	46
V-1-1/ INTERROGATOIRE.....	46
V-1.2. Examen physique.....	46
V-1.3. Paraclinique	46
V-2/ ETIOLOGIES	47
V-2-1.Les étiologies des douleurs nociceptives	47
V.2.2.Les étiologies des douleurs neuropathiques	49
V.2.3.Les étiologies des douleurs Psychogènes	50
VI- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE LA DOULEUR	50
1. But.....	50
2. Moyens thérapeutiques	50
2.1. Les moyens non pharmacologiques.....	51
2.2. Les moyens pharmacologiques.....	51
2.2.1. Traitements symptomatiques	51
2.2.1.1. Les antalgiques	52
2.2.1.1.1. Les antalgiques non opioïdes.....	52
2.2.1.1.1.1.Floctafénine (Idarac*)	53
3- Indications:	53
2.2.1.1.1.2. Néfopam (Acupan*)	53
2.2.1.1.1.3. Le paracétamol	54

2.2.1.1.1.4. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)	55
2.2.1.1.2. Opioïdes faibles	56
2.2.1.2. Les Co-analgésiques	60
2.2.1.2.1. Les glucocorticoïdes	60
2.3. Moyens Physiques	67
3. Indications	69
DEUXIEME PARTIE	74
I-PATIENTS et METHODES	75
I-1 Le cadre d'étude	75
I-2-Le type et la période de l'étude	75
I-3-La population d'étude	75
I-4- Le recueil des données	75
II. Données cliniques	76
1. Circonstances de découvertes	76
2. Examen clinique	76
2.1. Interrogatoire	76
2.2. Examen physique	77
2.3. Examens paracliniques	77
3. Diagnostique étiologique	78
1. Démarche diagnostique (cf enquête étiologique)	78
1.1. Interrogatoire : cf interrogatoire du diagnostique positif	78
1.2. Examen physique	78
1.3. Paraclinique	78
2. Les étiologies	79
V. Diagnostique de retentissement	79
VI. Données thérapeutiques	81
II- RESULTATS	83
II-1. Donnés épidémiologiques	83

II.1.1. Fréquence.....	83
II.1.2. Âge.....	83
II.1.3. Genre.....	84
II.1.4. Origine géographique	84
II.1.5. Ethnies:	86
II.1.6. Statut matrimonial.....	86
II.1.7. Professions	87
II.1.8. Niveau d'étude.....	87
II.1.9. Hérédité.....	88
II.1.10. Antécédents.....	88
II-2. Données diagnostique.....	89
II.2.1. Diagnostic positif.....	89
II.2.1.1.L'interrogatoire.....	89
II.2.1.1.1.Le mode de début	89
II.2.1.1.2.L'ancienneté de la douleur	89
II.2.1.1.3.Le délai diagnostique (retard à la consultation)	89
II.2.1.1.4.Les Circonstances de découverte	89
II.2.2. Diagnostic étiologies.....	96
II.2.2.1. Les étiologies des douleurs nociceptives.....	96
II.2.2.2. Les étiologies des douleurs neuropathique.....	98
II.2.3. Diagnostic de retentissement	99
II-3. Données thérapeutiques	104
II.3.1. Traitements non pharmacologiques.....	104
II.3.2. Traitements pharmacologiques	104
II.3.2.1. Les traitements symptomatiques	105
II.3.2.1.1. Antalgiques utilisés chez nos malades	105
II.3.2.1.1.1. Anti-inflammatoires non stéroïdiens	106
□ AINS classiques	106

II.3.2.1.2. Corticoïdes	106
II.3.2.1.4. Voies d'administration	107
II.3.2.2. Traitements adjutants.....	108
II.3.2.3. Traitement de fonts associés.....	108
II.3.3. Traitements physiques : Ils ont été prescrits chez 52 patients....	109
3.4. Traitements chirurgicaux : Aucun patient n'a bénéficié de traitement chirurgical.....	109
II-4. Évaluation de l'efficacité du traitement	109
III-Discussion.....	114
1. Au plan épidémiologique.....	116
2. Indications.....	123
3. Moyens thérapeutiques	126
4. Efficacité	130
CONCLUSION.....	132
RECOMMANDATIONS	135
REFERENCE BIBLIOGRAPHIE	137

INTRODUCTION

La douleur selon le comité de l'International Association for the Study of Pain (IASP), est « une expérience désagréable, à la fois sensorielle et émotionnelle, associée à un dommage tissulaire présent ou potentiel ou simplement décrit en termes d'un tel dommage » [1,2]. En pratique, on distingue selon l'évolution : la douleur aiguë ou douleur-signal d'alarme ou douleur-symptôme, utile et protectrice pour l'organisme et la douleur chronique, évoluant selon l'ANAES depuis plus de 3 à 6 mois, qualifiée au contraire de la douleur aiguë de douleur-maladie à part entière en raison de son retentissement pluridimensionnel : somatique, psychologique et social.

Même si le mécanisme physiopathologique exact de la douleur est souvent difficile à déterminer, on lui distingue trois grands mécanismes susceptibles de s'associer chez un même patient : la douleur nociceptive sous-tendue par une lésion organique, dues en rhumatologies à des pathologies inflammatoires comme la polyarthrite rhumatoïde ou à des affections mécaniques ou dégénératives comme l'arthrose, les douleurs neuropathiques [3–5] survenant dans un contexte d'atteinte neurologique et les douleurs dites idiopathiques ou psychogènes en règle sine materia, mais qui doivent être considérées comme le stipule la définition de l'IASP comme « une douleur exprimée en termes d'une lésion tissulaire ». Le type par excellence de douleur nociplastique en rhumatologie étant la FM[6–8]. Cette distinction de la douleur en types de mécanismes présente un intérêt opérationnel, tant lors de son évaluation que pour ses décisions thérapeutiques.

La douleur est un véritable problème de santé publique surtout dans sa forme chronique en raison :

- De sa fréquence élevée : en effet, dans les pays industrialisés, on estime qu'un tiers (30.7 à 31.7 %) de la population générale souffre de douleurs chroniques ou récurrentes [10–11];
- En Afrique, notamment subsaharienne, il n'y a pas à notre connaissance d'études évaluant la douleur dans la population générale et les études qui y sont rapportées portent exclusivement sur des populations hospitalières où la prévalence des DC est estimée entre 7,1 % à 49,5 % [12–17].

La douleur est un symptôme omniprésent en rhumatologie, où il représente le maître symptôme, devant l'enraissement et le handicap moteur. Comme indiqué ci-haut, toutes les formes de douleurs sont rencontrées en rhumatologie : celles aiguës comme la lombosciatique hyperalgique, l'épaule douloureuse hyperalgique, la crise de goutte ; celles chroniques en particulier les formes chroniques des rhumatismes dégénératifs comme inflammatoires ; les douleurs nociceptives comme la PR et l'arthrose citées ci-haut en exemples, les DN comme les radiculopathies et celles psychogènes, en particulier la FM [6–8].

L'objectif de notre travail était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, pronostiques et thérapeutiques de la douleur dans le service de rhumatologie du CHU Aristide Le Dantec de Dakar.

Pour ce faire, nous allons dans une première partie, procéder à une revue de la littérature sur la douleur en rhumatologie, puis dans une seconde partie, nous allons décrire nos patients et méthode, les résultats suivis de la discussion, conclusion puis les recommandations et le résumé.

PREMIERE PARTIE

I-1-Historique[14]

Dans ce chapitre nous ne verront pas l'historique de la douleur de façon global mais nous allons voir juste la genèse de la douleur articulaire.

L'origine de la douleur articulaire a longtemps été un sujet de controverses.

- **Il y a plus de 100 ans**, **Sappey** avait noté chez l'animal qu'un fragment de synoviale, relié à une articulation, était insensible à la traction.
- **En 1945**, Davies rapportait la première observation de douleur articulaire expérimentale et notait que la synoviale était insensible à la pression.
- **En 1950**, **Kellgren et Samuel** étudiaient la douleur produite par l'insertion d'aiguilles dans le genou de cinq volontaires sains. Chez ces volontaires, ils montraient que la synoviale était insensible aux stimulations induites par les piqûres d'aiguille, mais que les ligaments et la capsule étaient largement sensibles.
- **Actuellement**, les techniques d'immuno-marquage par des anticorps dirigés contre des neuropeptides et certains composants neuronaux ont permis de mieux préciser les différents types d'innervation articulaire et les récepteurs impliqués. La capsule, les ligaments, les ménisques, le périoste et l'os sous -chondral sont richement innervés par un réseau de fibres myéliniques et amyéliniques. La synoviale est essentiellement innervée par des fibres amyéliniques, alors que le cartilage ne possède aucune innervation.

I-2- Epidémiologie[10-24]

❖ Prévalence et incidence

La douleur représente le premier motif de consultation dans les services de rhumatologie, en pratique 9/10 selon la SFETD (Société Française d'Etude et Traitement de la Douleur) [9]. Peu ou pas d'études sur l'épidémiologiques

globale de la douleur dans les services de rhumatologie ont été réalisés à notre connaissance sur sa prévalence et son incidence.

Néanmoins il existe des études sur la prévalence et l'incidence de la douleur selon le mécanisme (douleur neuropathique, douleur psychogène et douleur nociceptive) ou la durée (douleur aiguë et douleur chronique) dans les séries d'études

Les études sur la population générale, utilisant des instruments de dépistage validés, ont montré que 30% des adultes souffraient de douleurs chroniques et 7 à 8 % souffraient de douleurs chroniques à caractère neuropathique. [10;11]

Aux États-Unis: la prévalence des douleurs chroniques était de 30,7 % chez les adultes.

En Europe

- En France la prévalence de la douleur chronique à caractère neuropathique dans la population générale était de 31,7% sur une étude de 23000 sujets.

- En Allemagne: 37% des patients dans des centres de soins primaires avaient des douleurs chroniques principalement des douleurs neuropathiques.

- Au Royaume-Uni: 26 % des patients souffraient de douleurs chroniques.

AU Maghreb

- En Tunisie la prévalence des DN est de 13 % étude hospitalière dans un centre de traitement de la douleur.

- Au Maroc, la prévalence des douleurs neuropathiques était de 10,6%.

En Afrique subsaharienne

Les études sur la douleur neuropathique en Afrique subsaharienne concernent de sous-population spécifique et rapportent une fréquence de 7,1 % à 49,5 % [14–

15]. Il n'existe quasiment pas d'étude en population générale à notre connaissance.

- A Parakou au nord du Bénin en 2012 leur prévalence varie de 2 à plus de 55 % en population générale [16-17].
- A Ouagadougou les sujets suivies pour lombo-radiculalgie représentaient 49,5 % de douleurs chroniques [18]
- Au Sénégal,

La prévalence est de 19,57% : étude réalisée dans le centre National d'appareillage Orthopédique de Dakar sur 110 patients [19].

❖ Sexe

Dans pratiquement toutes les études le sexe féminin est plus représenté: le sex-ratio est de 1,0 au Bénin [16-17]. Aux États-unis , la prévalence de douleur chronique était plus élevée chez la femme (34,3 %) que chez l'homme (26,7 %) et augmentait avec l'âge [10-11] .Au Sénégal on a 85,04% de femme contre 14,96% d'homme.

❖ L'âge

L'âge moyen est de 32,3 ans au Bénin 13,1 ans avec des extrêmes de 17 et 82ans ans ; Au Sénégal l'âge moyen est de 47,5%.

Tableau I: épidémiologie des DC et DN en Afrique

Auteurs	Pays	Année	Milieu d'étude	Type d'étude	Nombre des cas	Age moyen	Homme	Femme	Sex/Ratio
Dieudonné Ouédraogo et al [9]	Burkina Faso (Ouagadougou)	2011	Med interne	DC 50,47 % DN : 5,70%	107 13,46	34,11 ±			M/F: 0,67).
Adoukonou T et al[7]	Bénin (Parkaou)	2012	Med neurologique	DC : 31,9 % DN : 6,3 % (31,9 %)	2314	30	1163 (50%)	1151 (49%)	1
Kpadonou G.T et al[8]	Bénin	2012	Med interne	DC: (93,4 %)	290	40,4 ± 14,4			0,513
Maiga Y. et al.	Mali(Bamako)	2012	Med interne	DN: 16 %.	423	39			2,5(H/F)
Doualla Bija Mariel et al.	Caméroun(Douala)	2013	Rev Rhum	DN : 47 (28,1%)	167	51,9 ± 13,7	70	97	
Kodjo Kakpovi, et al.	Togo (Lomé)	2017	Rhumatologie et neurologie	DN : 92 (46 %).	200	55,5 ± 12,4	53	147	
Rahali-Khachlouf H et a	Tunisie	2010	Rev Medecine	DC : 50	50	70	40	10	1/4
Djaroud Z et al	Algérie	2011	Rev Medecine	DN : 21 avec NCB	21	40-50 ans	19 90,48%	2	
Harifi G. et al	Maroc	2009	Rev rhum	DN : 20% DN : 9%	65%				
Dabire MM et al.	Maroc	2020	Rev rhumato	DC : 21% DN : 10,6%	5116	38,45 ± 14,13	(70,9%)		
Diagne N.S et al. [10]	Sénégal	2015	Rev Rhum	DN : 48,18%)	110 DN : 51	50,22	26DN	27DN	
Diagne N.S et al.	Sénégal	2017	Med interne	DC : 12,97%.	213	49,35			0,48 (H/F).

Epidémiologique de la fibromyalgie:[25–27]

- La prévalence de la fibromyalgie: 2% de la population américaine; 1,3 % en Europe; 12 % en Espagne et 1,4- 2,2% en France ; En Tunisie fibromyalgie est retrouvée dans 33 % des cas de Polyarthrite rhumatoïde
- Le sexe : forte prédominance féminine 80% des cas Sex ratio 4 femmes / 1 homme
- L'âge: Age de survenue: 30-50 ans (d'autres auteurs 25-65 ans)

I-3-Physiologie de la douleur [3,55,55,56,56–65]

D'un point de vue physiologique, la cascade d'événements conduisant à l'intégration des informations douloureuses met en jeu: des récepteurs (nocicepteurs périphériques), des voies médullaires ascendantes, des relais dans l'encéphale intégrant ces informations douloureuses (principalement au niveau thalamique) et des sites de projection corticaux : Cortex somesthésiques primaire et secondaire, Cortex insulaire et le Cortex cingulaire antérieur.

A ces voies ascendantes sont associées des voies descendantes qui constituent le support des systèmes de contrôle de la douleur.

Bases anatomiques du nociception: voies et noyaux relais [66,67]

Les nerfs périphériques assurent la transmission centripète et centrifuge de 3 types d'information relative à: la somesthésie, la motricité et au système végétatif.

Les messages nociceptifs sont générés au niveau de terminaisons nerveuses libres, constituant des arborisations dans les tissus cutanés, musculaires, articulaires et viscéraux.

Les terminaisons libres des nerfs qui encodent préférentiellement les stimuli nociceptifs sont ceux des fibres faiblement myélinisées (A-delta) ou amyéliniques (fibres C).

I.3.1 Nocicepteurs(nocicepteurs périphériques) [60,62]

Les terminaisons nerveuses des fibres périphériques sont sensibles à des stimulations mécaniques, chimiques ou thermiques. Différents types de fibres existent :

- Les fibres C (non myélinisées) et A-delta (peu myélinisées), responsables des sensations thermoalgésiques. Elles sont connectées à des terminaisons libres.

- Les fibres A-bêta (très myélinisées) sont responsables des sensations tactiles. Elles sont connectées à des récepteurs bien différenciés: - corpuscules de Meissner (répondent aux faibles pressions de la peau), - les disques de Merkel (répondent aux indentations de la peau), - les récepteurs des follicules pileux (répondent aux mouvements du follicule), - les corpuscules de Pacini (répondent aux vibrations).

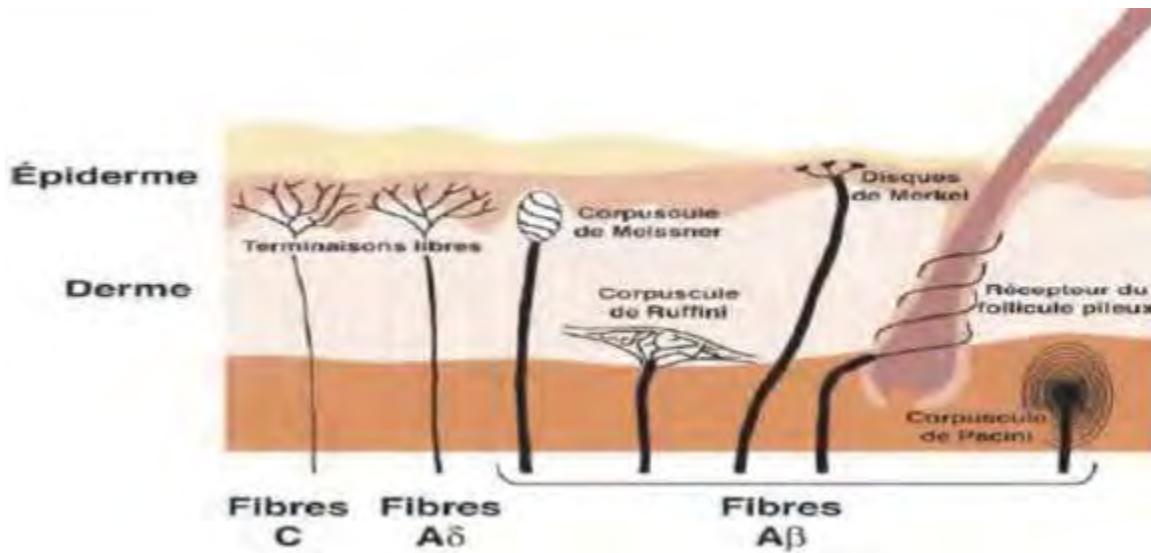


Figure 1: Principaux récepteurs cutanés

Neuro-anatomie de l'articulation [56]

La capsule, les ligaments, les ménisques, le périoste et l'os sous chondral sont richement innervés par un réseau de fibres myéliniques et amyéliniques.

La synoviale est essentiellement innervée par des fibres amyéliniques, alors que le cartilage ne possède aucune innervation.

L'innervation articulaire regroupe différents organes sensoriels que l'on peut classer en 4 types: - Les organes de type I et II sont des organes corpusculaires (corpuscules de Paccini, Golgi et Ruffini) localisés dans la capsule, ligaments et ménisques et absents de la synoviale. Ce sont des mécanorécepteurs non nociceptifs. - Les récepteurs de type III, formés par des fibres myéliniques A-

delta, situés dans les ligaments et fonctionnent comme des récepteurs mécaniques et thermiques. - Les récepteurs de type IV dits polymodaux sont formés par des fibres amyéliniques C, présentes dans toutes les structures articulaires à l'exception du cartilage. Ils sont normalement inactifs et sont dits polymodaux car répondent aux stimuli mécaniques, thermiques et chimiques dans des conditions pathologiques comme l'inflammation.

I.3.2. Le relais spinal de la corne postérieure [3]

Une coupe transversale de la moelle épinière permet de caractériser:

La substance blanche (ensemble de faisceaux d'axones principalement myélinisés, ascendants et descendants)

La substance grise (corps cellulaires des neurones et des cellules gliales) subdivisée en corne postérieure sensorielle et antérieure motrice.

Elle est divisée depuis les travaux de Rexed en 10 couches: - 6 dans la corne postérieure ; - 3 dans la corne antérieure ; - 1 dans la couche centrale péri-épendymaire.

Les fibres nociceptives A-delta et C se terminent dans les couches superficielles I et II et profondes V ; VI ; VII et X ; alors que les fibres non nociceptives myélinisées de gros calibres se projettent dans les couches

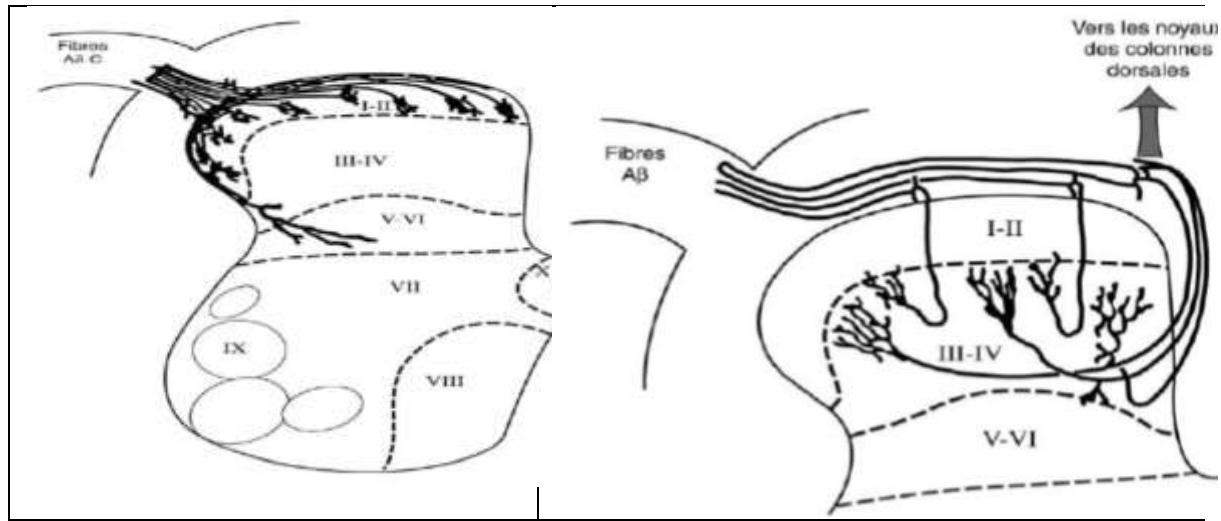


Figure 2: Schéma de coupe transversale de la moelle épinière.

Les différentes couches de la corne postérieure (I-VI) et de la corne antérieure (VII-IX) ainsi que celle entourant le canal épendymaire(X) a sont représentées en association avec une représentation schématique de l'organisation anatomique des différents types de fibres en relation avec ces différentes couches.

I.3.3. Les structures supra-spinales de la douleur [65,68]

Les axones des neurones nociceptifs de la corne postérieure constituent des faisceaux médullaires ascendants qui décussent au niveau médullaire et se projettent dans différents niveaux supraspinaux:

- Le site principal, constitué des noyaux du thalamus ventro-latéral, engagés dans la composante sensoridiscriminative de la douleur
- Les sites bulbaires et mésencéphaliques, qui interviennent dans les réactions d'alerte et des centres cardiorespiratoires, ainsi que dans l'élaboration des réactions motrices ou émotionnelles de la douleur.
- L'hypothalamus, qui intervient dans le contrôle des réactions neurovégétatives de la douleur ainsi que dans la libération d'hormones intervenant dans le contrôle du stress.
- Le complexe amygdalien : structure limbique intervenant dans le contrôle des réactions affectives et émotionnelles de la douleur.

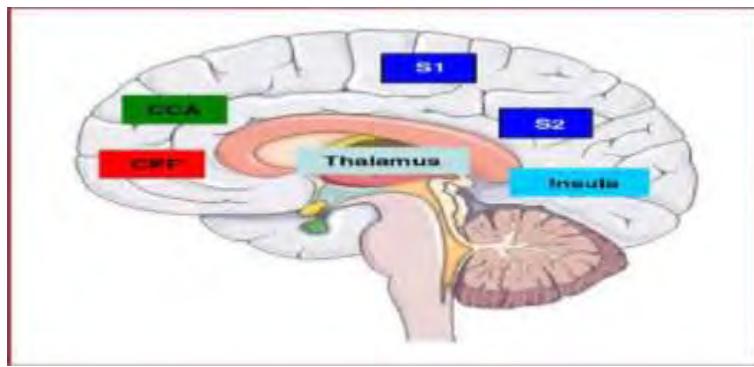


Figure 3: Centres encéphaliques de la douleur. (S1, S2 : cortex somesthésique ; insula ; thalamus; CCA: cortex cingulaire antérieur ; CPF : cortex préfrontal).

I.3.4. Les mécanismes de contrôle de la douleur[3]

La douleur est une sensation dont la perception peut être modulée en fonction de l'environnement affectif, socioculturel, géographique, mais aussi en fonction de la situation psychologique de l'individu. Cette modulation résulte de la mise en jeu de contrôles inhibiteurs exercés par des systèmes de contrôle de la douleur dont on distingue 4 catégories: - Les contrôles segmentaires spinaux ; - Les contrôles inhibiteurs descendants , - Les contrôles facilitateurs descendants, - Les contrôles inhibiteurs diffus induits par une stimulation nociceptive (CIDN).

I.3.4.1 Les contrôles segmentaires spinaux[61]

Ils ont été modélisés par Melzack et Wall dans la théorie du portillon: ce modèle repose sur l'équilibre d'une balance entre 2 types d'activités exercées sur les neurones nociceptifs des faisceaux ascendants spinothalamiques et spinoréticulaires (neurones T « Triggers cells ») : - Les unes sont activatrices véhiculées par les fibres A-delta et C, - Les autres inhibitrices véhiculées par les fibres A-alpha et A-bêta.

Ainsi la douleur n'est ressentie que lorsque le neurone T est activé, lorsque la balance penche en faveur des activités excitatrices, soit par un excès d'activité des fibres nociceptives, soit par un déficit des contrôles inhibiteurs.

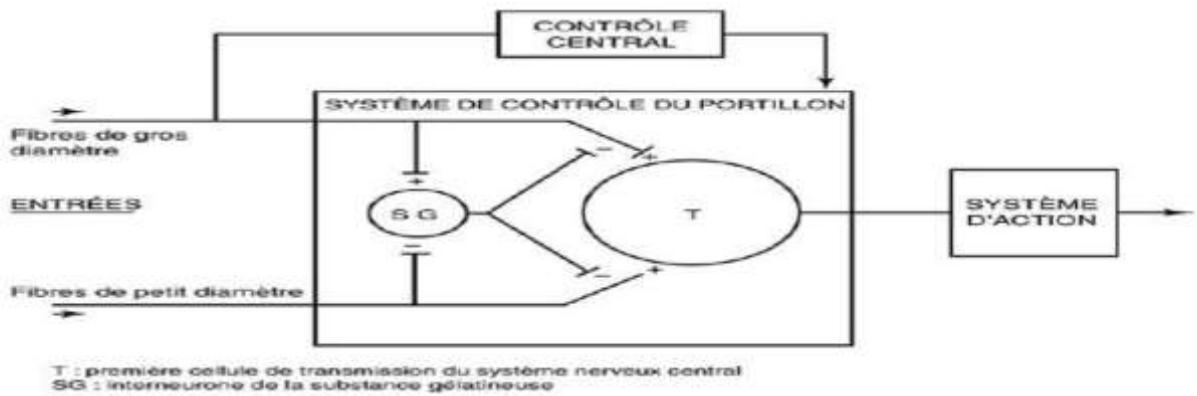


Figure 4: Schéma de la théorie du portillon (« gate control theory ») tel que proposé par Melzack et Wall en 1965.

Le modèle de la théorie du portillon est à l'origine de l'utilisation thérapeutique des techniques de neurostimulation électrique périphérique (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation: TENS): la stimulation antalgique est délivrée par des électrodes au contact de la peau disposées au niveau segmentaire sur le territoire douloureux. Les effets analgésiques de la TENS sont efficaces principalement dans les douleurs neuropathiques.

I.3.4.2. Les contrôles inhibiteurs descendants issus du tronc cérébral[3]

Ils s'exercent principalement à partir de deux structures de voies descendantes dans la moelle épinière: - L'une mésencéphalique : la substance grise péréiaqueducale (SGPA) : opioïdergique,- L'autre bulinaire : la région bulinaire rostoventrale (RBRV), associant: - Le noyau du raphé magnus (NRM) - Et les noyaux paraganglionnaires et gigantocellulaire.

- La RBRV est sérotoninergique : sa stimulation est à l'origine d'effets analgésiques résultant de la mise en jeu de voies descendantes exerçant un contrôle inhibiteur sur les neurones nociceptifs non spécifiques médullaires, bloquant la transmission des messages nociceptifs.
- Le locus coeruleus (LC) et locus subcoeruleus sont noradrénergiques. Leur stimulation est aussi à l'origine d'effets inhibiteurs descendants.

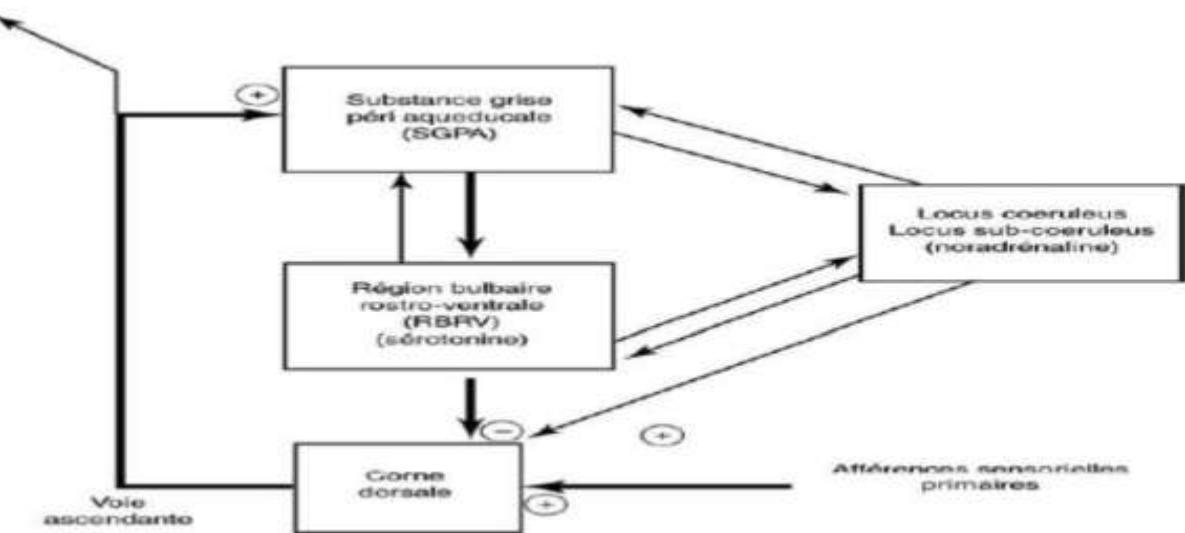


Figure 5: Boucle de rétroaction négative spinobulbospinale sous-tendant un système analgésique endogène mis en jeu par des stimulations nociceptives, tel que proposé par Basbaum et Fields.

I.3.4.2. Les contrôles facilitateurs descendants

Ils sont issus du tronc cérébral et exagèrent la stimulation nociceptive au niveau spinal. En définitive, l'équilibre entre les deux systèmes concurrents, l'un inhibiteur descendant et l'autre excitateur descendant, déterminerait in fine le degré global d'excitabilité du réseau de neurones dans la corne postérieure de la moelle, degré qui à son modulerait la transmission de l'information douloureuse vers les structures nerveuses centrales supra spinales.

I.3.4.3. Les contrôles inhibiteurs diffus induits par une stimulation nociceptive (CIDN).

Ils sont sous-tendus par une boucle de rétroaction spino-bulbo-spinale faisant intervenir en partie des mécanismes sérotoninergiques.

I-4-Physiopathologie de douleur [5,6,8,14,55,56,67–73]

Plusieurs concepts ont été proposés pour classer la douleur. Aucun n'est complètement satisfaisant. Classiquement, nous avons: - La douleur par excès de nociception; - La douleur neuropathie;- La douleur psychogène

Ces différents types de douleur peuvent être intriqués chez un même malade.

Quelque soit son type, la douleur en se basant sur le temps d'évolution peut être:

- Aiguë: évoluant depuis moins de 3 mois , - Chronique: évoluant depuis plus de 3 mois. La tendance actuelle est de classer la douleur comme adaptative ou non adaptative.

La douleur aiguë ou adaptative: C'est une douleur symptôme, considérée comme une réponse normale de l'organisme à des lésions tissulaires comme: un traumatisme, une intervention chirurgicale, une infection.

Elle décroît et disparaît lorsqu'un traitement étiologique est mis en place.

La douleur chronique ou non adaptative:

Si la douleur adaptative n'est pas traitée, elle peut être modulée par les centres intégrateurs et devenir non adaptative ou douleur maladie sous l'influence des différents facteurs au cours de la vie.

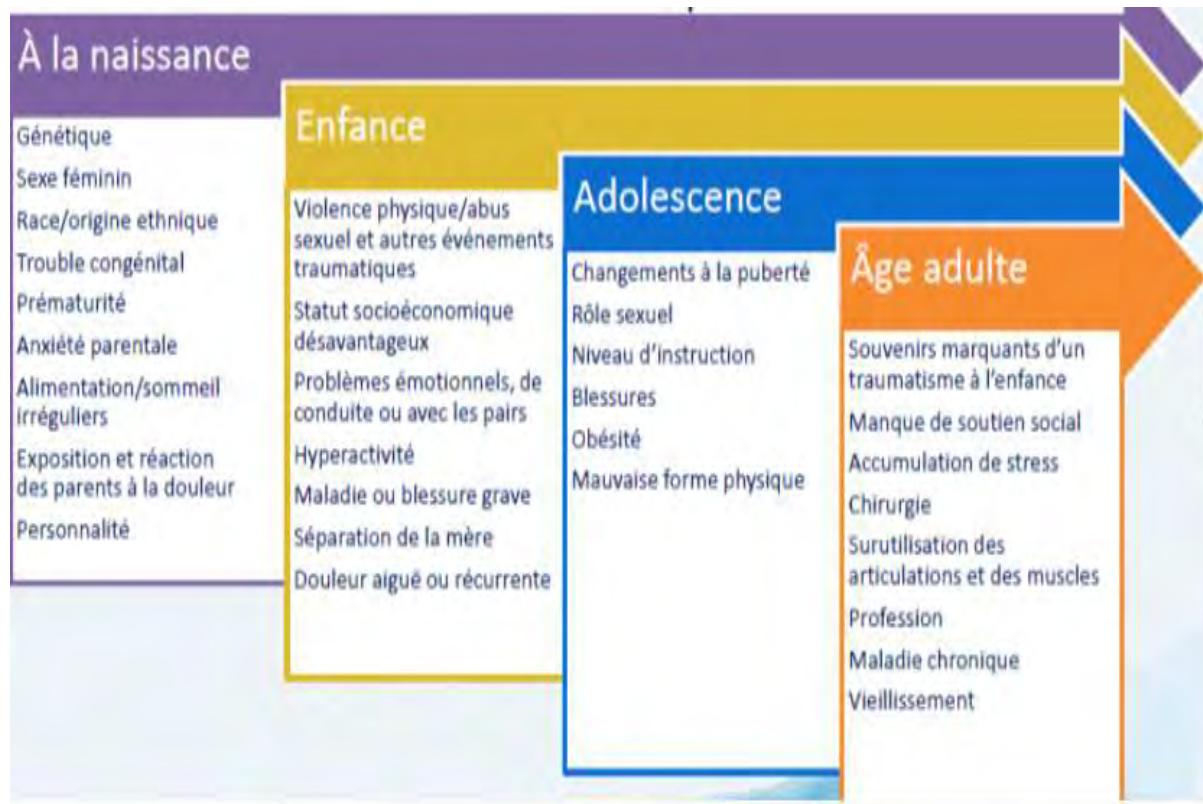


Figure 6: les différents facteurs influençant la douleur chronique au cours de la vie.

I.4.1. La douleur par excès de nociception [63]

Le mécanisme d'action

C'est la douleur résultant d'un mécanisme inflammatoire. Les terminaisons sensorielles des fibres nociceptives C ou A-delta sont protégées par le périneurium, qui est une barrière qui isole le tissu endoneurial en empêchant le passage de grosses molécules et des molécules hydrophiles comme les peptides.

Lors d'une inflammation, nous avons:

- La rupture du perineurium facilitant la diffusion des substances algogènes dans les terminaisons des fibres nociceptives;
- La libération par le processus inflammatoire de diverses substances appelées « la soupe inflammatoire » où l'on individualise en fonction de leur origine :
- Les substances provenant des cellules lésées :
- Les substances

secrétées par les cellules inflammatoires proprement dites ; - Les substances secrétées par les fibres nociceptives, elles-mêmes.

I.4.1.1. Les substances secrétées par les cellules lésées[62,70]

Ce sont: - l'ATP, - les ions (H⁺ et K⁺), - les cytokines pro-inflammatoires (IL1, IL6; IL8, TNF-alpha), - les phospholipides membranaires (prostaglandines, leucotriènes) et la kallicréine, libérées par les cellules endommagées.

Ces substances vont induire la douleur en stimulant les nocicepteurs par le biais **de récepteurs:**

- ❖ **Purinergiques:** ce sont les récepteurs de l'ATP qui se lie aux récepteurs:
 - P2 (récepteur Purinergiques 2), - ionotropiques (P2X) -métabotropiques (P2Y) ;
- ❖ **De l'acidité (H⁺)** dont on distingue deux sous-types: - Les récepteurs de la superfamille des canaux sodiques dénommés ASIC (Acid-Sensing Ionic Channel). Ils s'activent dès que le PH atteint 6,9, valeur systématiquement atteint lors de tout processus inflammatoire. Ainsi, le moindre phénomène inflammatoire s'accompagne de l'activation de ces récepteurs ASIC. - Les récepteurs vanilloïdes: les vanilloïdes constituent une famille d'irritants naturels responsables de la saveur piquante des épices, comme la capsaïcine. Les vanilloïdes sont utilisées dans de nombreuses préparations comme le Dolpyc*. L'application de capsaïcine au niveau de la peau provoque une sensation de brûlure, qui est abolie par le refroidissement et exacerbée par le réchauffement. Le récepteur à la capsaïcine, le récepteur ionotropique vanilloïde VR1 répond lorsque la température atteint ou dépasse 48 C. Les protons H⁺ n'activent pas directement le récepteur VR1 mais abaisse son seuil de déclenchement[69].
- ❖ **L'ion K⁺** va favoriser la dégranulation des mastocytes qui vont produire de l'histamine.

- ❖ **Les cytokines pro-inflammatoires** ici sont principalement l'IL1, l'IL8, l'IL6 et le TNF-alpha. Elles activent entre autres l'expression de COX2, l'activation du nocicepteur par le biais de l'IL1 ou par la production de NGF qui agit sur le nocicepteur par le biais de son récepteur TrkA.
- ❖ **Les phospholipides membranaires** vont sous l'action des PLA2, des COX et LOX donner respectivement des prostaglandines et leucotriènes.

La TXA2, PGE2 et PGI2 activent l'agrégation plaquettaire; PGE2 et PGI2 activent le nocicepteur par le biais de récepteurs EP2 et IP. La LTB4 agit sur le nocicepteur par le biais de son récepteur BLT. Quant à la kallicréine, elle induit la dégradation des kininogènes en bradykinine qui activent le nocicepteur par le biais de son récepteur B2.

I.4.1.2. Les substances provenant des cellules inflammatoires

Les substances provenant des tissus lésés sont les seules substances excitatrices de la douleur à proprement parler, alors que les substances provenant des cellules inflammatoires sont plutôt considérées comme des substances sensibilisatrices à la douleur. Ce sont: -L'histamine secrétée par les mastocytes ;- La sérotonine produite par les plaquettes ; - Les cytokines pro-inflammatoires secrétées par les différentes cellules inflammatoires tels les PN, les monocytes-macrophages, les cellules lymphocytaires. Ainsi, les différentes substances libérées par les cellules lésées vont interagir avec celles des cellules inflammatoires avec comme conséquence l'amplification de la douleur inflammatoire

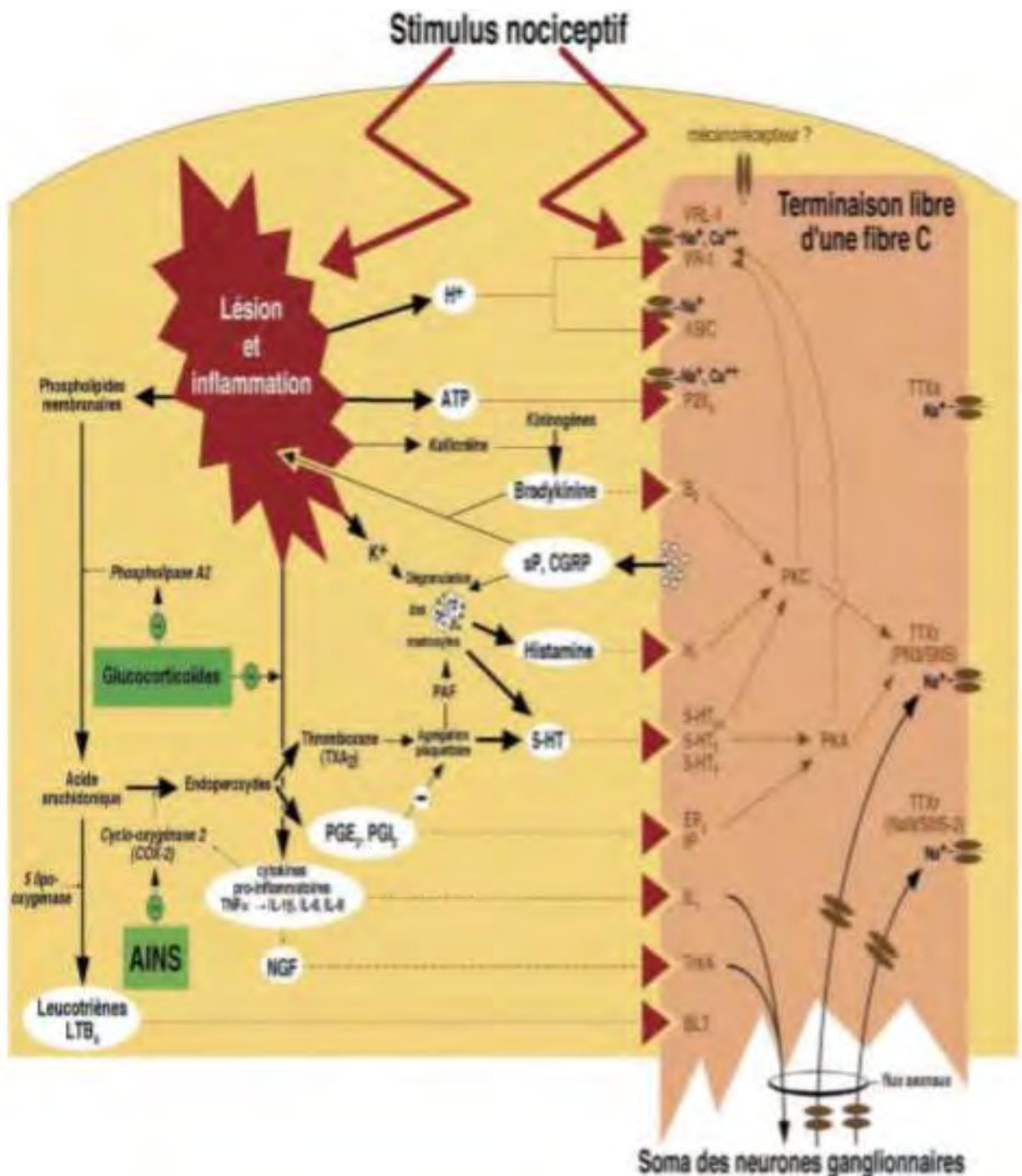


Figure 7: La douleur nociceptive

I.4.2. Les douleurs nociceptives en rhumatologie

Elles sont rencontrées dans:

- ❖ Les rhumatismes dégénératifs: - Au niveau articulaire: arthrose ; - Au niveau osseux : ostéoporose, ostéonécrose ; - Au niveau musculaire : les dystrophies musculaires ; - Au niveau des enthèse : les enthésiopathies

(maladie de Forestier) ; - Au niveau des tendons: les tendinoses
Exemple de mécanisme physiopathologique de l'arthrose.

- ❖ Les rhumatismes inflammatoires: - Les rhumatismes infectieux,- Les pathologies auto-immunes, - Les pathologies auto-inflammatoires, - Les pathologies tumorales
- ❖ Classification des rhumatismes auto-immuns et auto-inflammatoires

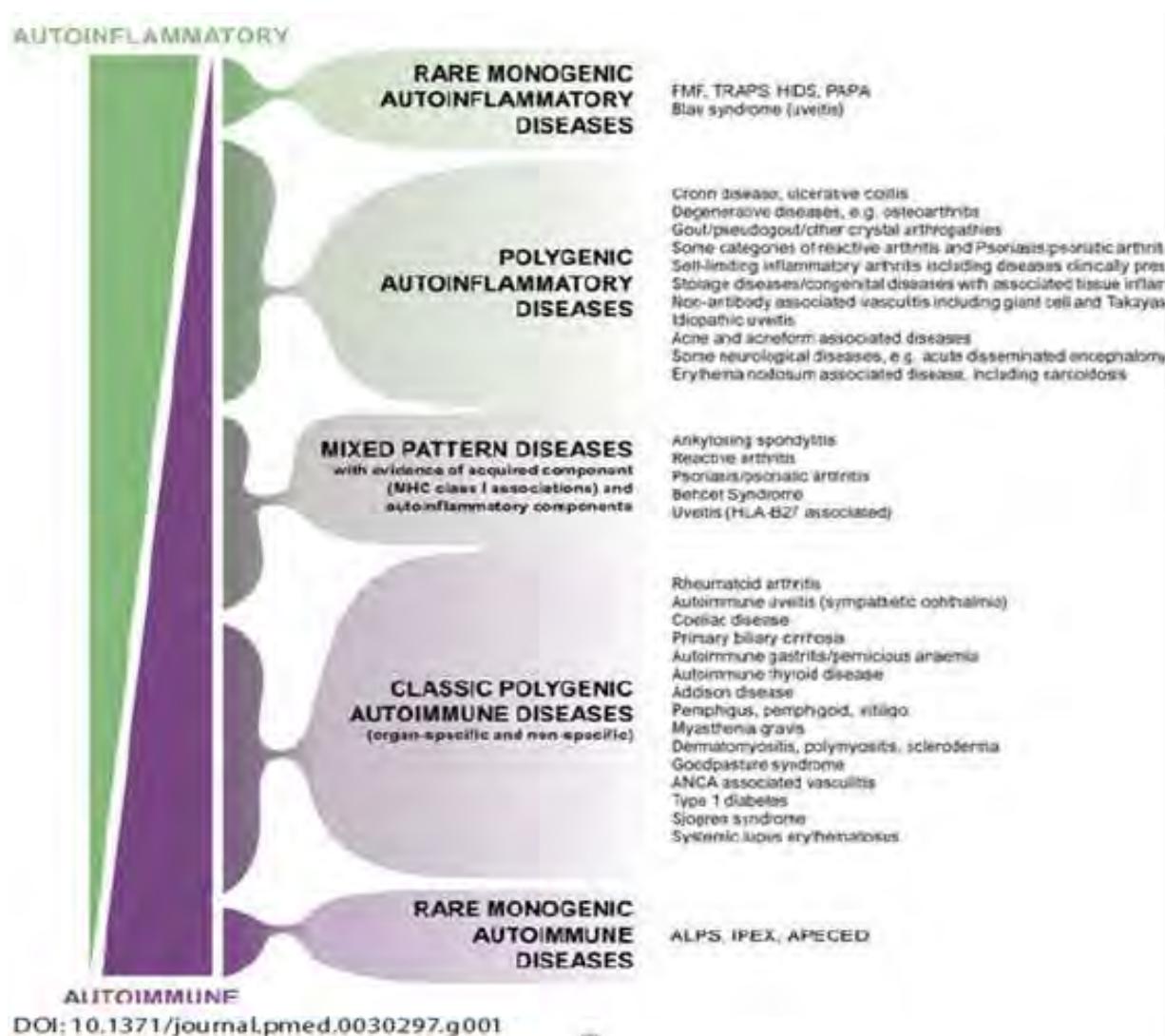


Figure 8: classification des pathologies auto-inflammatoire et auto-immunes.

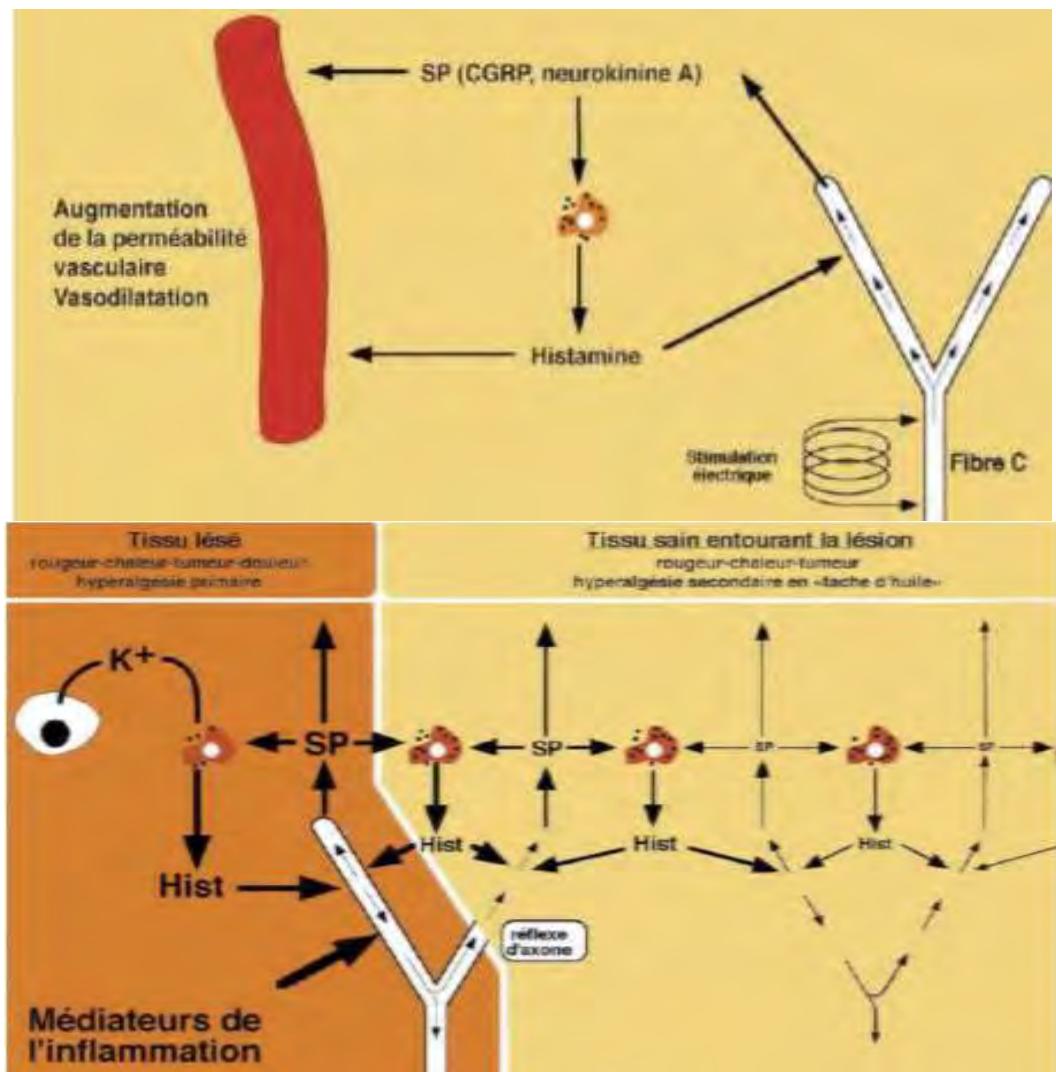
1. Douleurs neuropathiques[74,75]

Les douleurs neuropathiques (DN), antérieurement nommées « douleurs de désafférentation ou douleurs neurogènes ou encore neurologiques », sont définies par l'IASP, comme « une douleur initiée ou causée par une lésion primitive ou un dysfonctionnement du système nerveux [2]. Elles sont habituellement chroniques et exceptionnellement aiguës. Les DN sont caractérisées par l'absence de lésion tissulaire évolutive, le processus lésionnel tissulaire initial s'étant stabilisé mais ayant engendré un dysfonctionnement du système somatosensoriel. L'intervalle libre entre la lésion tissulaire initiale et l'apparition ultérieure d'une DN est variable de quelques jours à plusieurs mois.

2.1. Mécanismes physiopathologiques de la douleur neuropathique[5]

Les douleurs neuropathiques sont sous-tendues par de l'inflammation neurogène qui peut survenir d'une manière spontanée en dehors de toute lésion tissulaire (inflammation neurogène artificielle) ou secondaire à une lésion tissulaire (donc à de l'inflammation pré-existante). Au plan moléculaire, la substance P (SP) joue un rôle fondamental dans ce type d'inflammation.

Dans l'inflammation neurogène artificielle, la stimulation du bout distal du nocicepteur provoque une activation antidromique des fibres dont l'une des conséquences est la libération de SP qui va directement provoquer une vasodilatation et une dégranulation des mastocytes qui libèrent à leur tour de l'histamine qui amplifie les processus vasculaires et sensibilise les nocicepteurs



: Figure 9 : *Inflammation neurogène*

Dans l'inflammation neurogène liée à une lésion tissulaire, articulation, les médiateurs de l'inflammation libérés par les tissus lésé (tel que le potassium K⁺) et les cellules inflammatoires (telle que l'histamine libérée par les mastocytes) vont activer le nocicepteur qui va produire de la SP. L'action de la SP dans les territoires lésés mais aussi non lésés (sains) est à l'origine des phénomènes d'hyperalgésie.

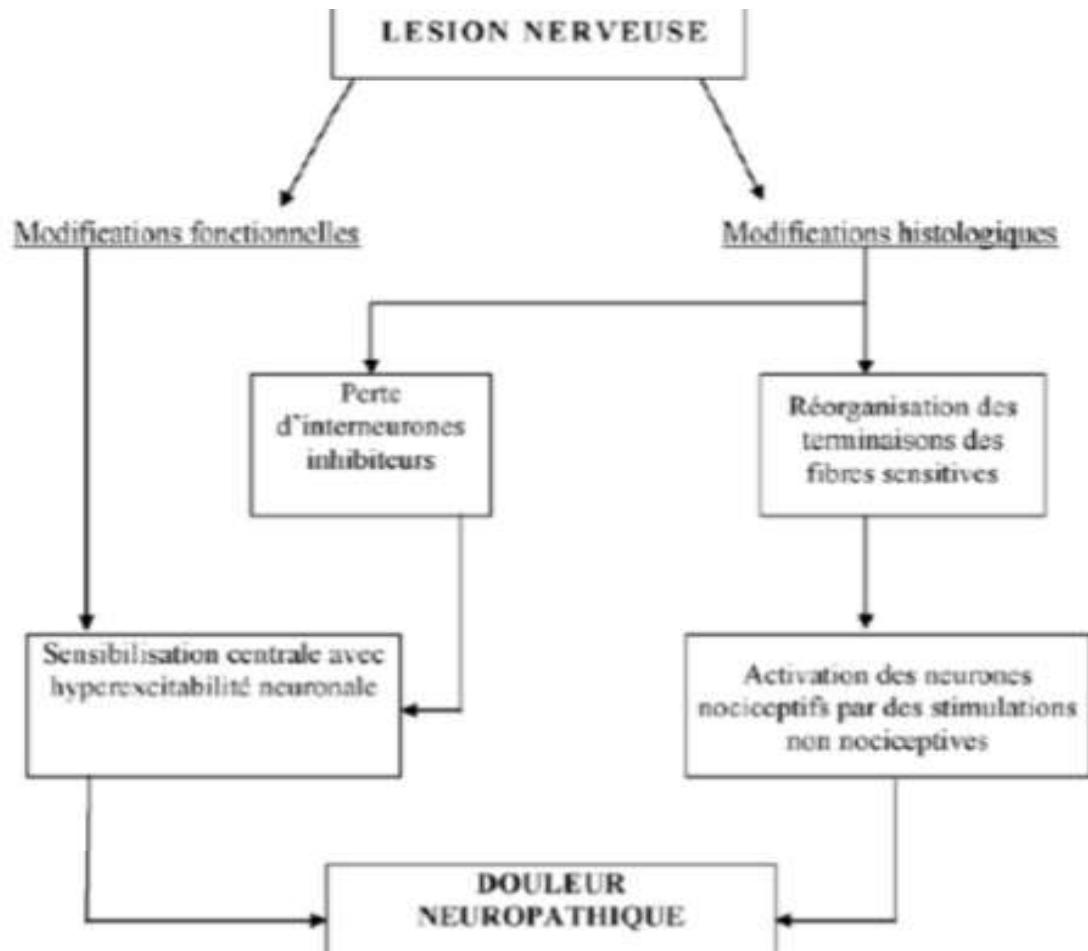


Figure 10: Mécanisme des douleurs neuropathiques au niveau médullaire

2.2. Les douleurs neuropathiques en rhumatologie [51, 52]

Elles sont fréquentes et souvent intriquées avec les douleurs par excès de nociception.

Elles se rencontrent en rhumatologie essentiellement dans:

Les névralgies (sciatisques L5 ou S1, cruralgies L3 ou L4, les névralgies cervico-brachiales) d'origine : Rachidienne : par hernie discale - Post-opératoire : par fibrose épидurale

Les syndromes canalaires dont le plus fréquent est le syndrome du canal carpien avec compression du nerf médian. Il peut s'agir aussi de syndromes canalaires

au coude, thoraco-brachial, de l'atteinte du nerf fémoro-cutané, du nerf d'Arnold, du canal tarsien, de la maladie de Morton.

Les neuropathies périphériques : polyneuropathies (anciennement appelées polynévrites à et mononeuropathies multiples (anciennement appelées multinévrites) dont les causes sont multiples : métaboliques (diabète), carentielles et toxiques (carence en thiamine, en vitamine B6, intoxication à l'alcool), médicamenteuses (traitement par sels d'or, isoniazide, antirétroviraux, anticancéreux : vincristine, cisplatine, taxanes).

2. La douleur psychogène [5,6]

Définition

Fibromyalgie ou syndrome polyalgique idiopathique diffus est un syndrome douloureux chronique caractérisé par : - Douleurs diffuses chroniques (>3 mois) migratrices musculotendineux sans *substratum* anatomique ni inflammation locale ; - Fatigue chronique ; - Troubles du sommeil ; -Pouvant être primitive ou secondaire à d'autres rhumatismes chroniques (Polyarthrite rhumatoïde +++)

La fibromyalgie (FM) classée par l'OMS dans 2 cadres nosologiques : -Troubles de l'appareil locomoteur ; - Syndromes somatoformes (++) liés à un dysfonctionnement du système nerveux central: - Syndrome du colon irritable ; - Syndrome de fatigue chronique ; - Céphalées de tension ; -Cystite intersticielle Syndrome de l'articulation temporo-mandibulaire.[76]

3.1. La physiopathologie de la FM[6,8]

La physiopathologie de la FM fait l'objet de controverses. Plusieurs hypothèses souvent complémentaires sont évoquées dans la physiopathologie de la FM[77]:

- ✓ **L'hypothèse centrale : c'est la plus consensuelle**

On observe une sensibilisation des centres de la douleur avec hyperalgésie, allodynie, diminution du seuil de perception de la douleur, élévation des taux de SP, CGRP et de nerve growth factor (NGF) dans le LCR, diminution du taux de sérotonine ,faible activité des contrôles inhibiteurs diffus de la douleur, inflammation neurogène et activation en IRM fonctionnelle des centres encéphaliques de la douleur (cortex somatosensoriel, thalamus, cortex cingulaire, insula) et activation des récepteurs NMDA (N-Méthyl-D-Aspartate).Il semble s'ajouter à cette sensibilisation centrale, des mécanismes d'amplification périphérique, avec mise en jeu des mécanismes qui sous-tendent la DN. Ces mécanismes centraux et périphériques s'associent pour favoriser la chronicisation de la douleur :

- ✓ **L'hypothèse neuroendocrine**
- ✓ **L'hypothèse génétique**
- ✓ **L'hypothèse psychologique**

Un lien existerait entre FM, anxiété, dépression, somatisation et certains comportements addictifs (alcool, héroïne, tabac). L'anxiété serait associée à la sévérité et l'ancienneté de la douleur. La dépression serait plutôt associée à l'ancienneté de la douleur. Le catastrophisme ou dramatisation est une réponse cognitive et affective à la douleur avec ruminations, désespoir et impuissance. Il induit une amplification de l'intensité de la douleur, des comportements douloureux, de la détresse émotionnelle, des évitements, du handicap et des prises médicamenteuses. L'alexithymie (incapacité à ressentir et/ou à exprimer ses propres émotions) semble intervenir comme facteur aggravant des douleurs de la FM ainsi que l'ergomanie ou excès d'activités.

II. DIAGNOSTIC POSITIF[35,78-84]

II-1. Circonstances de découverte

- Systématique
- Pathologies algogènes : ici les rhumatismes inflammatoires et dégénératives
- Complications : urgences douloureuses : aigues d'origine :
 - ✓ Mécanique : arthrose poussée congestive, os : tassement ostéoporose, enthèses : hernie discale et Lombo-sciatique ou NCB hyperalgiques ou paralysantes, tendinose : épaules, muscles
 - ✓ Inflammatoires : infectieuses, auto-immunes, auto-inflammatoire et Cancéreuses

Dans tous les cas les circonstances de découvertes peuvent être brutales (lors des traumatismes) ou progressives (au cours d'une pathologie évolutive).

II-2. L'interrogatoire

Il permet de préciser:

- État civil: sexe, âge, adresse; Niveau d'études, profession; Ethnie; Origine géographique,
- Début: apparent, actuel
- Le mode de début: qui peut être brutal ou progressif voire insidieux
- Circonstances de survenue;
- Caractéristiques de la douleur:

Le siège et topographie de la zone douloureuse : ils ont déterminés par le patient ou le médecin sur un schéma corporel. Ce qui permet d'évaluer l'étendue de la zone douloureuse ainsi que sa topographie unilatérale, bilatérale ou diffuse ;

Les irradiations de la douleur (cas des radiculalgies)

L'horaire nocturne ou diurne (mécanique ou inflammatoire)

- la douleur est dite mécanique quand elle est déclenchée par le mouvement, l'effort, disparaît au repos, absente la nuit (ne réveille pas le malade) ou le matin (quand elle est matinale, elle est brève moins de 15 minutes : le dérouillage matinal est dit bref),
- la douleur inflammatoire survient spontanément la nuit (elle est responsable alors de réveils nocturnes), persiste le matin avec un dérouillage matinal long (au moins 15 minutes).

L'ancienneté qui permet d'évaluer son caractère aiguë et chronique.

Type de douleur: questionnaire de Saint-Antoine

Les caractères de la douleur : pesanteur, lourdeur, brûlure, piqûre, etc. Les questionnaires qui permettent d'appréhender ces aspects ont été créés. C'est le cas du McGill Pain Questionnaire (MPQ)[85,86] qui comporte 78 qualificatifs ou de sa version abrégée : questionnaire Douleur de Saint-Antoine[87].

L'intensité est déterminée grâce à des échelles[78,88]

Échelle verbale (EV): c'est une échelle d'auto-évaluation, composée de 5 items allant d'aucune douleur à douleur très sévère, en passant par douleur minime, modérée et sévère. Elle est réservée aux personnes ayant des difficultés à utiliser l'EN et l'EVA,

- **Échelle numérique (EN):** c'est également une échelle d'auto-évaluation. Le patient affecte à sa douleur une note comprise entre 0 (absence de douleur) à 10 (douleur extrême). Elle est présentée sous forme orale ou écrite. Le score d'intensité de la douleur correspond au chiffre choisi par le patient,

- **Échelle visuelle analogique** : elle se présente comme une ligne horizontale de 100 mm de long orientée de gauche à droite avec les termes douleur absente et douleur maximale imaginable aux extrémités. Elle est sous forme de régllette. Le patient indique l'intensité de la douleur en déplaçant un curseur (régllette mécanique).
- Échelle des visages (Faces Pain Scale-Revised : FPS-R) : elle peut être utilisée à partir de 4 ans et comporte 6 visages présentés au patient et on demande à l'enfant de choisir le visage qui reflète l'intensité de sa douleur.
- Échelles comportementales : elles ne peuvent être utilisées que chez les personnes non communicantes (troubles de la conscience ou de vigilance) et chez l'enfant de moins de 4 ans. Sont évaluées les attitudes : position antalgique, la mimique et les gémissements. L'échelle DOLOPLUS peut être utilisée.
- **QUESTIONNAIRE DN4**: c'est un outil simple pour rechercher les douleurs neuropathiques.

Pour estimer la probabilité d'une DN, le patient doit répondre à chaque item des 4 questions ci-dessous par oui ou non

QUESTION 1 : la douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?

	Oui	Non
1. Brûlure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Sensation de froid douloureux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Décharges électriques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 2 : la douleur est-elle associée dans la même région à un ou plusieurs des symptômes suivants ?

	Oui	Non
4. Fourmillements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Picotements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Engourdissements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Démangeaisons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 3 : la douleur est-elle localisée dans un territoire où l'examen met en évidence :

	Oui	Non
8. Hypoesthésie au tact	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Hypoesthésie à la piqûre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

QUESTION 4 : la douleur est-elle provoquée ou augmentée par :

	Oui	Non
10. Le frottement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

OUI = 1 point

NON = 0 point

Score du Patient : /10

MODE D'EMPLOI

Lorsque le praticien suspecte une douleur neuropathique, le questionnaire DN4 est utile comme outil de diagnostic.

Ce questionnaire se répartit en 4 questions représentant 10 items à cocher :

- ✓ Le praticien interroge lui-même le patient et remplit le questionnaire
- ✓ A chaque item, il doit apporter une réponse « oui » ou « non »
- ✓ A la fin du questionnaire, le praticien comptabilise les réponses, 1 pour chaque « oui » et 0 pour chaque « non ».
- ✓ La somme obtenue donne le Score du Patient, noté sur 10.

Si le score du patient est égal ou supérieur à 4/10, le test est positif (sensibilité à 82,9 % ; spécificité à 89,9 %)

D'après Bouhassira D *et al. Pain* 2004 ; 108 (3) : 248-57.

Les éventuels signes associés à la douleur

Les autres signes fonctionnels rhumatologiques (tels que : la raideur de l'articulation atteinte) ou extra-articulaires (viscéraux : douleur thoracique et

dyspnée en cas d'atteinte pulmonaire, douleur abdominale, nausées, vomissements et troubles du transit en cas d'atteinte du tube digestif, etc),

Les signes généraux : fièvre, frissons, sueurs, altération de l'état général (amaigrissement, asthénie, anorexie),

Les signes physiques dont certains peuvent être rapportés dès l'interrogatoire et seront confirmés lors de l'examen physique proprement dit : cas par exemple du gonflement articulaire, une tuméfaction osseuse, une fracture pathologique, etc.

l'appréciation de l'état général : état général bon, passable, mauvais, recherche d'une dénutrition, de pâleur, d'ictère, cyanose, hippocratisme digital, déshydratation (extra-cellulaire, intra-cellulaire, globale), œdème des membres inférieurs ;

L'évaluation des constantes : température, pouls, tension artérielle, fréquence respiratoire, poids, taille, diurèse

❖ Sémiologie de la douleur neuropathique

La sémiologie de la douleur neuropathique repose sur quatre caractéristiques de la douleur qui sont la **composante continue, paroxystique, spontanée et provoquée**.

La stimulation peut être provoquée par un stimulus habituellement perçu comme non douloureux: il s'agit d'une allodynie mécanique. Quand une douleur exagérée est provoquée par une stimulation perçue habituellement comme douloureuse, on utilise le terme d'hyperalgésie.

Le patient peut aussi décrire des sensations étranges, bizarres non ressenties comme douloureuses: fourmillements, engourdissements, picotements, démangeaisons. Lorsqu'elles sont ressenties comme désagréables on parle de dysesthésies, sinon on parle de paresthésies.

Tableau II: définition de l'Association internationale pour l'étude de la douleur (d'après Merskey et Bogduk, 1994)

Allodynie	Douleur provoquée par un stimulus qui normalement ne produit pas de douleur
Analgesie	Absence de douleur en réponse à une stimulation normalement douloureuse
Anesthésie douloureuse	Douleur dans une aire ou une région anesthésiée
Douleur centrale	Douleur initiée ou causée par une lésion ou un dysfonctionnement du système nerveux central
Dysesthésie	Sensation anormale et désagréable qui peut être spontanée ou provoquée
Hyperalgésie	Réponse exagérée à une stimulation qui normalement est douloureuse
Hyperesthésie	Sensibilité exagérée à une stimulation, à l'exception des systèmes sensoriels spécifiques
Hyperpathie	Réponse retardée, souvent explosive, à un stimulus plus souvent répétitif et dont le seuil est augmenté
Hypoalgésie	Diminution de la douleur évoquée par un stimulus normalement douloureux
Hypoesthésie	Diminution de la sensibilité à une stimulation, exception faite des systèmes sensoriels spécifiques
Paresthésie	Sensation anormale qui peut être spontanée ou évoquée

II-3- L'examen physique

- L'inspection: Marche: autonome, aides, boiterie ; Coloration de la peau: normale, inflammation (luisance, rougeur), traumatique (ecchymoses)... ; Modifications de volume: augmentation, diminution ; Déformations: axes des membres, poignets/mains, chevilles/pieds... ; Attitudes vicieuses: antalgiques, réductibles ou fixées; Syndrome tropho-statique
- La palpation: Repères anatomiques de chaque articulation; Peau: chaleur locale, adhérence Synovites, épanchements; Points douloureux périarticulaires; Mensurations; Explorations de la mobilité
- La percussion
- L'auscultation
- Et l'examen de tous les appareils pouvant orienter vers une étiologie de la douleur

II-4-Les examens paracliniques

Le bilan biologique

Il est réalisé pour rechercher l'existence d'un syndrome inflammatoire biologique non spécifique : NFS ; VS ; CRP ; EPS.

L'imagerie : IRM fonctionnelle (en cas de douleur psychogène)

II.5. Diagnostic de la fibromyalgie

II.5.1 SIGNES

TDD : Fibromyalgie primitive dans sa forme complète chez la femme adulte

II.5.1.1 Phase de début

Mode de début progressif, insidieux rarement brutal

❖ **Signes fonctionnels :**

- **Recherche de facteur déclenchant: traumatisme, infection, stress**
- **Douleur chronique** (>3 mois) débutant au niveau du cou et des épaules: **Permanente, inflammatoire** entrecoupée de spasmes parfois de paroxysmes nocturnes avec parfois **sensation de raideur articulaire matinale**; **Aggravée par le froid, émotions, efforts**, le manque de sommeil, l'humidité; Type de douleur variable: **Brûlure**, épuisante
- **Trouble du sommeil** : Sommeil de mauvaise qualité non reposant avec de multiples réveils, sommeil pas profond
- **Fatigue et fatigabilité à l'effort**: -**Fatigue** Présente dès le matin au réveil, également marquée en milieu d'après-midi et en fin de journée - **Fatigabilité** pour les efforts même minime (effort habituel)

❖ **Signes physiques** : - **Examen de l'appareil locomoteur**: normal, pas d'atteinte articulaire (pas de synovite), Pas d'atteinte musculaire (myalgie, déficit moteur)

❖ **Signes paracliniques** : - **Biologie**: normale pas de syndrome inflammatoire, - **Biochimie**: pas d'élévations des enzymes musculaires, bilan thyroidien (T3, T4, TSH), PTH, calcémie,- **Immunologie**: bilan autoimmun négatif (FR, CCP, AAN, ECT, DNA natif),- **Imagerie articulaire**: normale

II.5.1.2 Phase d'état

- ❖ **Signes fonctionnels:** - Aggravation des symptômes, - **Douleur diffuse** prédominant au **niveau paravertébrale**, répartie au rachis cervical, dorsal, à la région lombofessière. Au niveau des **régions périarticulaires du genou et des coudes**, -Asthénie intense, -Trouble du sommeil pouvant aller jusqu'à l'insomnie, - Autres symptômes: Colopathie fonctionnelle, Céphalées de tension ou migraine, dépression

- ❖ **Signes physiques**

Examen de l'appareil locomoteur: Normal, Pas d'atteinte articulaire (pas de synovite), Pas d'atteinte musculaire (myalgie, déficit moteur), Seule signe retrouvée: **douleur provoquée par la pression, modérée, de certaines zones corporelles**, Zones considérées sont celles retrouvées où les téguments sont proches d'un socle osseux, Appliquer une pression progressive jusqu'à 4kg/cm^3 avec le pouce (jusqu'à ce que l'ongle blanchisse), La patiente doit esquisser une grimace ou retirer le membre pour la validité du test

Zones de sensibilité recherchées de manière bilatérale: Occiput, sterno-cleido-mastoidien, trapèze - muscle sus-épineux – , 2e cartilage chondrocostal – , fessier en regard de l'articulation sacroiliaque, Trochantère , épicondyle au coude, condyle du fémur au genou

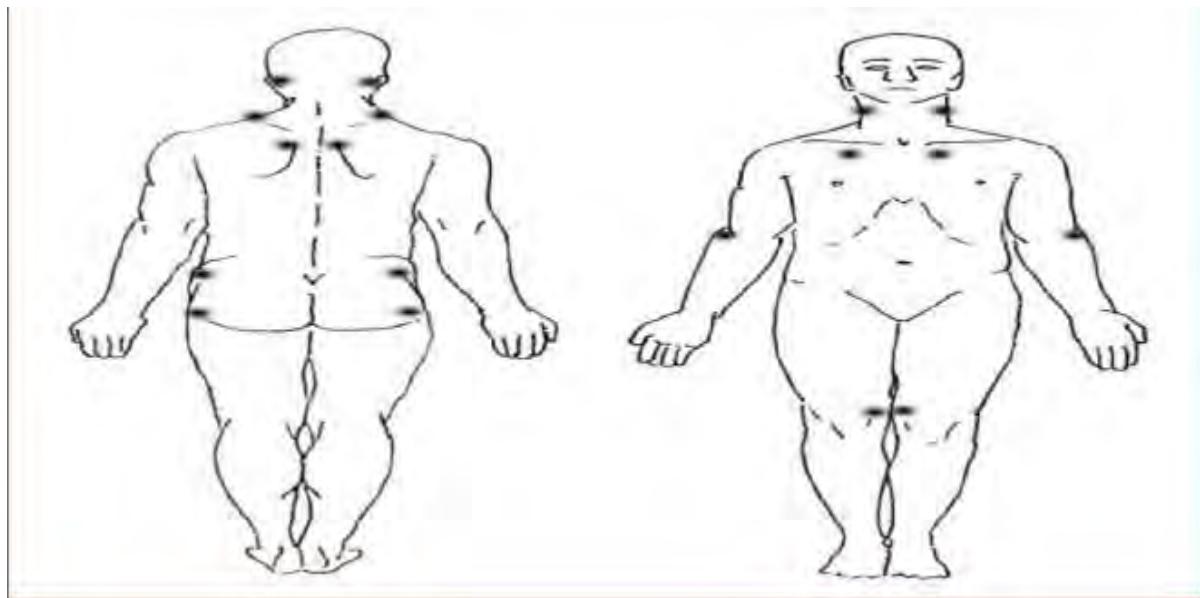


Figure 11: Sites de recherche de la sensibilité douloureuse chez les fibromyalgiques (Cherin P. Médecine & Longévité 2011; 3: 3—14)

❖ **Signes paracliniques**

Biologie, biochimie, immunologie, et l'imagerie articulaire: sont normales.

- **Eléments de retentissement de la maladie**

FIQ: fibromyalgia impact Questionnaire : auto-questionnaire validé mesurant: fonction physique, les possibilités de travail, la dépression, l'anxiété, le sommeil, la douleur, la raideur, la fatigue et la sensation de bien-être du patient

II.5.2 Formes cliniques

Formes symptomatiques : - Formes asymptomatiques -Formes localisées

II.5.2.1 formes selon le terrain :

- **Forme de la femme TDD**
- **Forme de l'homme:** 10% des cas de FM : symptômes moins nombreux, moins de points douloureux, moins de fatigue, moins de douleur diffuse à tout le corps moins de colopathie fonctionnelle

- **Forme de l'enfant:** évolution à long terme moins favorable, avec multiples symptômes et dépression au début
- **Formes associées**
 - **Pathologies psychiatriques:** augmentation de la prévalence de pathologies psychiatriques chez des patients atteints de fibromyalgie. Ses pathologies sont : **Syndrome dépressif, Troubles anxieux ; Hypochondrie névrotique, troubles fonctionnels, troubles somatoformes, conversion**
 - **Connectivites :**
 - **Polyarthrite rhumatoïde:** association avec FM dans 14-30% des cas, la PR généralement plus sévère difficile à contrôler associée à un syndrome dépressif
 - **Lupus érythémateux systémique:** association 9,5-17,3 % des cas, Altération de la qualité de vie, retentissement fonctionnel important
 - **Syndrome de Gougerot-Sjögren:** 22% des cas
 - **Syndrome de fatigue chronique :** Syndrome défini par une fatigue supérieure à six mois avec diminution des activités, et une absence d'étiologie apparente. Associé à 4 des symptômes suivants: - trouble de la mémoire ou difficultés importantes de concentration, irritation de gorge, raideur cervicale ou adénopathies axillaires, - douleurs musculaires, douleurs articulaires sans inflammation,- Céphalées inhabituelles, - sommeil non reposant, -fatigue généralisée supérieure à 24 h après un exercice physique

II.5.3 Diagnostic positif

Diagnostic positif se pose sur des arguments

- ✓ **Epidémiologiques:** femme adulte
- ✓ **Cliniques:** douleur à la pression des zones tégumentaires sans synovite ni myosite
- ✓ **Paraclinique:** négativité de la paraclinique
- ✓ **Critère de classification:** ACR 1990, **nouveaux critères ACR 2010**

Critère de classification ACR 1990: association

- **Critère 1: algies chroniques diffuses:** douleur symptôme majeur. diffuse, présente depuis au moins trois mois

Satisfaisant aux critères suivants : - douleurs bilatérales (hémicorps droit et gauche), de part et d'autre de la ceinture, - avec douleurs axiales présentes (rachis cervical, dorsal ou lombaire, thorax antérieur)

- **Critère 2: douleur provoquée d'au moins 11 des 18 sites pré-définis** (*tender points* ou points de Yunus) par une pression digitale exercée d'au moins 4 kg/cm² : *occiput : en regard de l'insertion du muscle sous-occipital bilatéral, *cervical bas : en regard des apophyses transverses entre C1 ; et C2; bilatéral, * trapèze : à la partie médiane du bord supérieur ; bilatéral, *supra-épineux : à la partie proximale du muscle supraépineux, au-dessus de l'épine de l'omoplate, près de son bord médian ; bilatéral, * 2ème côte en antérieur : à la jonction chondrocostale ; bilatéral, * coude : 2 cm en dessous de l'épicondyle ; bilatéral, *fesse : quadrant supéro-externe de la fesse ; bilatéral, *grand trochanter : en arrière de la protubérance trochantérienne bilatéral *genou : sur la face interne, en regard des condyles fémoraux ; bilatéral

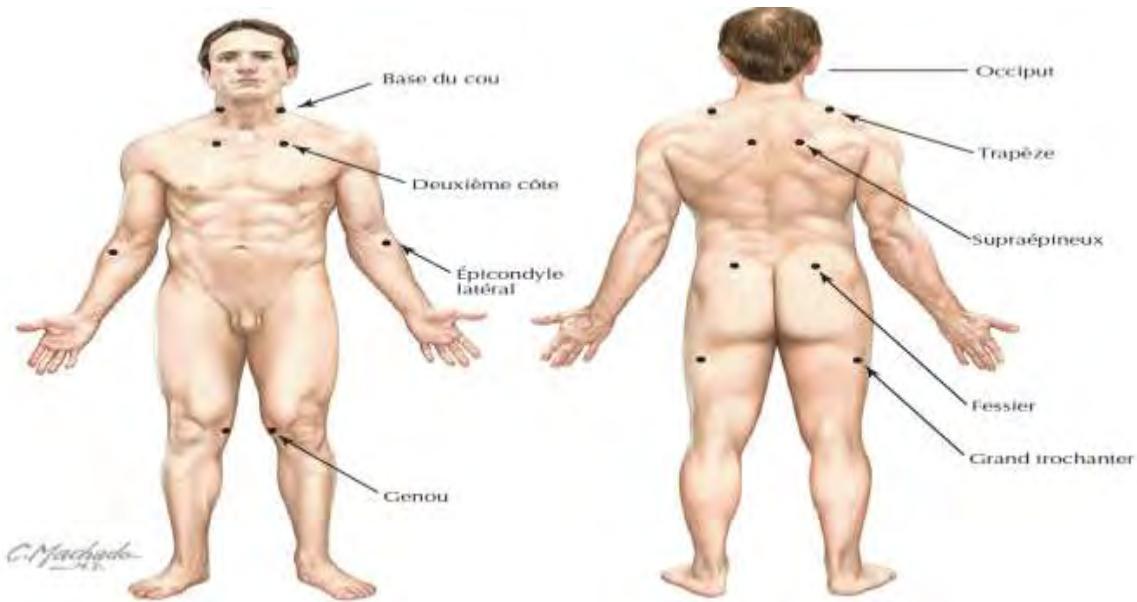


Figure 12: points douloureux dans la fibromyalgie selon l'ACR (Kahn M.-F. EMC, Traité de Médecine Akos 2009; 9 pages)

- Repose sur un index de douleur généralisée déterminé avec une liste de 19 zones (**WPI:Widespread Pain Index**) score entre 0-19
- couplée à une échelle de sévérité de symptômes parmi lesquels **troubles du sommeil, le degré de la fatigue, les troubles cognitifs et les symptômes somatiques** coté chacun de 0-3
- Score de WPI (0-19) + score échelle sévérité (SS) symptôme (0-12) donne score maximum de 31.
- **Score ≥ 13 critère de base pour la FM**

À condition remplir les 3 critères suivants : - Symptômes douloureux présents depuis au moins trois mois ; - index de la douleur à 7 et échelle de sévérité des symptômes à 5 ou index de la douleur entre 3 et 6 et échelle de sévérité des symptômes à 9 ; - toute autre cause responsable des douleurs chroniques ostéoarticulaires a été éliminée

Tableau III: ZONE WPI (Widespread pain index)
Geoffrois P.A. et al. Presse Médicale 2012; 41: 455-465

1) Index WPI :

Noter le nombre de zones où le patient a ressenti la douleur au cours de la dernière semaine.

Dans combien de zones le patient a eu cette douleur? Le score sera compris entre 0 et 19. Ceinture scapulaire droite et gauche, haut du dos, bas du dos, abdomen, partie supérieure du thorax/ cou droit et gauche, mâchoire droite et gauche, bras droit et gauche, avant-bras droit et gauche, hanche côté gauche et droit (fesse, trochanter), cuisse droite et gauche, jambe droite et gauche.

Pour chaque symptôme parmi **troubles du sommeil, le degré de la fatigue, les troubles cognitifs**

Cotation 0-3 : - **0** : aucun trouble. - **1**: trouble léger ou modéré, généralement d'intensité légère ou intermittente. - **2**: modéré, troubles considérables, souvent présents et/ou à un niveau modéré. - **3**: sévère : trouble omniprésent, continu, handicapant au quotidien

Pour les **troubles somatiques**: on cote la gravité des symptômes

Cotation: **0-3 :** - **0**: pas de symptôme. - **1**: peu de symptômes. - **2**: nombre modéré de symptômes. - **3**: beaucoup de symptômes.

Les troubles somatiques à rechercher sont: - fatigue, difficulté à penser ou à se souvenir, étourdissements, insomnie, dépression, nervosité, - douleurs musculaires, faiblesses musculaires, - bouche sèche, nausées, - syndrome du côlon irritable, douleurs ou crampes abdominales, douleurs dans le haut de l'abdomen, diarrhée, constipation, - maux de tête, vision floue, - engourdissements ou picotements, - Douleurs thoraciques, - fièvre,

II.5.4. Diagnostic différentiel

Diagnostic différentiel pouvant être aussi associé à la FM

- ❖ **Devant des algies diffuses :- Pathologies infectieuses : Virales:** VIH, Hépatite B, Hépatite C ; **Bactériennes:** maladie de lyme (borrelia burgdorferi). - **Pathologies endocriniennes : Hypothyroïdie:** intérêt du dosage de T3,T4 et TSH, **Hyperparathyroïdie:** PTH, calcémie ; **Ostéomalacie**
- ❖ **Devant des algies diffuses**
 - **Rhumatismes chroniques :** **Connectivite:** PR, LES, SGSP, - **Spondyloarthrite:** surtout les formes enthésiques notamment le rhumatisme psoriasique, -**Vascularite:** Behcet, - Pseudopolyarthrite rhizomélique
- ❖ **Devant des algies diffuses : Iatrogénie :** Hypocholestérolémiants ; Laxatifs ou diurétiques: abus responsable d'hypokaliémie
- ❖ **Devant asthénie, trouble de sommeil, trouble somatotrope**
 - **Pathologies psychiatriques:** dépression, trouble psychiatrique
 - **Syndromes centraux d'hypersensibilité:**

Syndrome de fatigue chronique: se différencie de la FM par un maître symptôme qui est la fatigue et a des critères diagnostic spécifique

III.DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La douleur étant un signe fonctionnel, il n'y a pas son diagnostique différentiel.

IV.DIAGNOSTIC DE RETENTISSEMENT

Le retentissement qui est évalué à l'aide d'indices algo-fonctionnels et d'échelles de qualité de vie (QDV). Ces indices sont déterminés en fonction de la pathologie rhumatologique. Quant aux échelles de QDV, certaines d'entre elles sont communes à toutes les pathologies rhumatologiques (ce sont les échelles de QDV génériques ou non spécifiques) et les échelles de QDV spécifiques (utilisables seulement dans une seule affection rhumatismale).

Les indices algo-fonctionnels ont été évalués seulement pour la PR à l'aide de l'indice Steinbrocker et l'indice de Lee. Les indices algo-fonctionnels de **Lequensce et le WOMAC** ont été validés dans l'arthrose (gonarthrose, coxarthrose)

Indices algo-fonctionnels : pour la PR

- ❖ Indice fonctionnel de Steinbrocker : Il a été apprécié chez les patients atteints de PR. Il reconnaît 4 degrés d'invalidité dont la répartition chez nos malades montre: stade 1 (activités quotidiennes sans limitation); stade 2 (impotence fonctionnelle légère) ou stade 3 (impotence fonctionnelle importante): 32cas, stade 4 (impotence fonctionnelle absolue avec état grabataire: malade confiné au lit ou au fauteuil).
- ❖ Indice de Lee: Il a été apprécié chez les patients atteints de PR. L'indice de Lee apprécie la fonction articulaire dans les activités de la vie courante à l'aide de 17 questions, auxquelles le patient répond par 3 réponses possibles: - 0 si le malade peut réaliser le geste sans difficulté - 1 si le malade peut réaliser le geste avec difficulté - 2 si le malade ne peut réaliser ce geste

Indices algo-fonctionnels : Pour les arthroses :

- ❖ Lequesne pour le genou et pour la hanche: C'est un indice qui évalue trois items : la douleur, le périmètre de marche et les difficultés de la vie quotidienne. Il est coté au minimum 0 (normal) et au maximum à 24. Elle pose l'indication de la mise en place d'une prothèse si la valeur est supérieure à 10.
- ❖ WOMAC: Il s'agit d'un indice qui évalue la douleur et le gène fonctionnel de la coxarthrose et la gonarthrose. Il comporte trois parties une échelle de la douleur qui compte 15 questions, une échelle de raideur de 2 questions, une échelle de capacité fonctionnelle de 17 questions. Chaque question peut être utilisée séparément ou les 3 peuvent être additionnés.
- ❖ Pour la main l'indice algofonctionnel de l'arthrose de la main selon Dreiser : C'est un indice dédié à l'arthrose digitale. Il comporte 11 questions, les résultats s'étendent du 0 à 30. Il est validé chez les gauchers (en ne posant que les 9 premières questions).
- ❖ EIFEL pour la lombalgie : est une échelle d'auto-évaluation de l'incapacité, qui traite du retentissement sur votre vie quotidienne de vos douleurs du dos. Il comprend 10 parties composées chacune de 6 propositions cotées de 0 à 5. Le patient choisit dans chaque partie la proposition qui lui convient le mieux. Le total des réponses est calculé sur 50 puis multiplié par 2 pour donner un pourcentage. L'incapacité est jugée minime (0 à 20%), modérée (20 à 40%), sévère (40 à 60%) ou majeure (60 à 80%). Un score supérieur à 80% témoigne plus souvent d'une exagération des symptômes que d'un confinement au lit [18].

Les échelles de QDV utilisées étaient celles :

□ Génériques:

❖ SF-36(Medical Outcome Study Short Form 36)[89]: .

C'est un questionnaire auto-administré de 36 questions auxquelles le sujet est invité à répondre. Il est composé de 36 questions qui évaluent 8 dimensions de la santé: fonctionnement physique (PF), limitation physique (RP), douleur physique(BP), santé générale (GH), vitalité (VT),fonctionnement social(SF),limitation émotionnelle(RE) et santé mentale(MH). Pour chacune, on obtient un score variant de 0 à 100, les scores tendant vers 100 indiquant une meilleure qualité de vie.

❖ NHP[90].

Il s'agit d'un auto-questionnaire composé de 38 items à réponses fermées (oui ou non). Un point est affecté à chaque réponse positive et 0 pour une réponse négative. Les items sont regroupés en 6 catégories:- La douleur (8 questions) ; - Mobilité (8 questions) ; - L'énergie (3questions), - L'isolement social (5questions) ; - Les réactions émotionnelles (9questions) ; - Le sommeil (5questions). Un coefficient est attribué à chaque question. En additionnant les coefficients correspondant à une même catégorie, un score compris entre 0 et 100 est obtenu pour chacune d'elles. Ce pourcentage correspond au degré de difficultés que perçoit la personne dans chaque domaine.

❖ Échelle du retentissement fonctionnel

C'est une échelle affective d'autoévaluation .Elle comporte au total, 14 items et mesure l'anxiété et la dépression. Les notes de la dépression (reconnaisables par la lettre « D ») se situent dans la première colonne de gauche. Les notes de la colonne « dépression » doivent être additionnées ensemble pour obtenir le

score de la dépression. Les notes de l'anxiété (reconnaissables par la lettre « A ») se situent dans la seconde colonne de gauche. Les notes de la colonne « anxiété » doivent être additionnées ensemble pour obtenir le score de l'anxiété. Pour les deux scores (dépression et anxiété), des valeurs seuils ont été déterminées:- Un score inférieur ou égal à 7 = absence de cas;- Un score entre 8 et 10 = cas douteux;- Un score supérieur ou égal à 11 = cas certain.

□ Spécifiques

Pour la PR : HAQ et EMIRE

- ❖ **HAQ (Healte Assessment Questionnaire):** Il est composé de 8 domaines étudiant l'activité physique. Pour chacun des domaines d'activité, 2 à 3 items sont décrits. Quatre types de réponses sont possible: cotation de 0 à 3 (sans aucune difficulté, avec quelque difficulté, avec beaucoup de difficulté, incapable de le faire). Un score global de « 0 » signifie l'absence d'incapacité, alors qu'un score à « 3 » correspond à une incapacité maximale. Il est calculé à partir de la somme des scores des diverses sous-classes divisée par le nombre de sous-classes, donnant un score de 0 à 3[91].
- ❖ **EMIR COURT:** est composé de 5 composantes : physique (mobilité, marche, fonction de la main et des doigts, bras, soins personnels, tâches ménagères), symptômes (douleur), rôle (travail), interaction sociale (activité sociale, soutien de la famille et des amis) et psychologique. Pour chaque dimension, la moyenne des scores des items est normalisée de 0 (santé parfaite) à 10 (détérioration maximale de qualité de vie)[92]

Pour la SPA: BASFI (le Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index)

- ❖ **Le BASFI** évalue les aptitudes physiques et les capacités fonctionnelles du patient dans la maîtrise des tâches quotidiennes. Il

comporte 10 items remplis par le patient sous la forme d'échelles analogiques .La valeur du BASFI est la moyenne des valeurs obtenues aux 10 questions. Le score va donc de 0 à 10 [17].

Pour le Syndrome de Gougerot-Sjögren

❖ ESSPRI:

Pour l'arthrose des membres inférieurs

❖ AMIQUAL : C'est un auto-questionnaire de 43 questions dédiés spécifiquement à l'arthrose des membres, associe une grande finesse d'analyse de la qualité de vie liée a la gonarthrose et la coxarthrose.

❖ **Retentissement psychologique de la douleur**

L'évaluation psychologique est fondamentale en raison du caractère multidimensionnel de la douleur. Les troubles psychiatriques peuvent être la cause ou la conséquence des douleurs chroniques. Cette évaluation psychologique doit s'intéresser aux attentes du patient par rapport au traitement, à la perception de l'image du corps, à l'adaptation à la maladie (coping des anglosaxons), aux antécédents psychiatriques ou de prise de psychotropes. Elle doit également intégrer le contexte social et familial. Divers outils ont été développés:

- L'HAD (Hospital Anxiety and Depression Scale) : elle évalue l'intensité des symptômes dépressifs et anxieux (7 items pour l'anxiété et 7 pour la dépression, cotés chacun au total sur 21 ;

- L'échelle de dépression de Beck

❖ **Retentissement sur le sommeil** dont la qualité doit être précisée au moyen d'une échelle numérique en 11 points (de 0 : aucune interférence sur le sommeil à 10 : interférence extrême) ou d'une échelle catégorielle

(sommeil bon, moyen, mauvais). Le MOS (Medical Outcome Study Sleep Scale) est aussi un outil d'évaluation du sommeil. L'évaluation du sommeil est intéressante en particulier dans les douleurs inflammatoires, caractérisées par une aggravation de la douleur la nuit.

V. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

V-1/ DEMARCHE DIAGNOSTIQUE (ENQUETE ETIOLOGIQUE)

V-1-1/ INTERROGATOIRE

Interrogatoire (cf diagnostic positif)

- Antécédents: personnels et familiaux;

V-1.2. Examen physique (cf diagnostic positif)

V-1.3. Paraclinique

Des examens biologiques

- Recherche d'un syndrome inflammatoire biologique non spécifique :
 - Dans le sang - Dans le liquide synovial

Des examens biochimiques :

- Bilans rénal, hépatique, endocrinien et de la crase sanguine

Bilan infectieux :

- Recherche de micro-organismes dans le sang (hémocultures, goutte épaisse, frottis), urines (urocultures), selles (coprocultures, selles KAOP), crachats et expectorations (recherche de mycobactéries)
- Sérologies (sérodiagnostics)

Bilan d'auto-immunité : facteur rhumatoïde, anticorps antipeptides citrullinés, anticorps antinucléaires, anti-ECT, anti-DNA

Bilan immunogénétique : Ag HLA-B27

Bilan imagerie : Radiographies standard; Tomodensitométrie(TDM); Scintigraphie; Imagerie par résonnance magnétique (IRM); TEP-scan;

Bilan anatomie pathologique : biopsie des glandes salivaires accessoires.

Ainsi, au décours de l'examen clinique parfois complété par des explorations paracliniques, le diagnostic de la pathologie rhumatologique est établi.

Adapté en fonction de l'orientation clinique (interrogatoire, examen physique) ou une stratification (1^{ère}, 2^e, 3^e intention)

V-2/ ETIOLOGIES

V-2-1.Les étiologies des douleurs nociceptives

Ses étiologies sont dominées par : les rhumatismes inflammatoires et les pathologies dégénératives.

Les rhumatismes inflammatoires :

- ❖ auto-immunes (encore appelées connectivites)

le syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS) de diagnostic établi en accord avec le Nouveau critère ACR/EULAR 2016 (Focus score > 1: 3 points. Anti-SSA/Ro + : 3 points. Ocular staining score >5 : 1 points. Test de schirmer < 5mm/5mn : 1 points. Débit salivaire < 0,1ml/min: 1 points. Total Un SGSp est défini par un score > 4/9)[37,93].

la polyarthrite rhumatoïde (PR) dont le diagnostic a été établie en accord avec les critères de l'ACR-EULAR de 2010 (≥ 1 articulation gonflée et ≥ 1 érosion radiographique typique ou ≥ 1 articulation gonflée et score ≥ 6 points, sensibilité 84% et spécificité 60 %)[94];

le lupus érythémateux systémique (LES) de diagnostic retenu en accord avec le Nouveau critère ACR EULAR 2017[94].

la polymyosite dont le diagnostic a été établi en accord avec le Nouveau critère ACR/EULAR pour les myopathies inflammatoires 2017[95].

La sclérodermie systémique de diagnostic établi en accord avec le Nouveau critère ACR/EULAR 2013[96].

Auto-inflammatoires :

les spondyloarthrites, principalement la spondylarthrite ankylosante (SPA) dont le diagnostic a été établi en accord avec les critères d'Amor de 1990 et de New York de 1984 (critères cliniques : rachialgie et raideur lombaire de plus de trois mois, limitation de la mobilité du rachis lombaire dans le plan sagittal et frontal, limitation de l'expansion thoracique par rapport aux valeurs de sujets de même âge et même sexe et critère radiologique: sacro-iliite de grade ≥ 2 si sacro-iliite bilatérale ou sacro-iliite de grade ≥ 3 si sacro-iliite unilatérale.)[97].

Arthrites microcristallines dont la goutte : le diagnostic a été retenu en accord avec les critères ACR de 1987 (un sujet est classifié comme ayant la goutte si A. des cristaux d'urate de sodium sont présents dans le liquide articulaire, B. ou des cristaux d'urate de sodium sont présents dans un tophus, C. ou au moins six des 11 critères restants (plus d'un accès d'arthrite aiguë, développement maximal d'inflammation articulaire en 24h, accès de monoarthrite, rougeur péri-articulaire, douleur ou gonflement de la première articulation métatarsophalangienne, accès inflammatoire unilatéral de la première articulation métatarsophalangienne, accès inflammatoire unilatéral du tarse, hyperuricémie, gonflement articulaire asymétrique d'une articulation sur une radiographie, image kystique sous-corticale sans érosion sur une radiographie Standard et un liquide articulaire stérile d'un accès)[98].

Les rhumatismes non inflammatoires, c'est-à-dire dégénératifs dans notre population d'étude, sont représentés par:

- Les arthroses (la lombalgie commune, gonarthrose...), et l'ostéoporose

V.2.2. Les étiologies des douleurs neuropathiques

Tableau IV : les étiologies des douleurs neuropathiques.

Étiologies périphériques	Étiologies centrales
<p>❖ Radiculopathies et mononeuropathies</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Radiculopathies représente :(hernie discale, canal lombaire étroit, post-chirurgie du rachis...) ✓ Névralgies post-zostériennes ✓ Associées à un cancer ou à son traitement (post-radiques) ✓ Associées à un cancer ou à son traitement (post-radiques) <p>❖ Polyneuropathies</p> <p>Neuropathie diabétique ; neuropathie diabétique ; neuropathies alcooliques ; toxiques ; maladies de système ; neuropathie du VIH ; Carentielles nutritionnelles; neuropathies médicamenteuses et chimio-induites, Neuropathies métaboliques ; et neuropathies génétiques</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Accident vasculaire cérébral ✓ Lésions médullaires traumatiques ✓ Sclérose en plaque ✓ Syringomyélie ✓ Tumeur cérébrale ou de la moelle épinière

Les douleurs neuropathiques observées en rhumatologie correspondent de façon quasi exclusive à des douleurs neuropathiques périphériques:

- Les radiculalgies chroniques d'origine rachidienne : discale
- Les radiculalgies post-traumatiques : la sciatique post-opératoire

- Les syndromes canalaires
- Les polyneuropathies auto-immunes et les mononeuropathies inflammatoires : les neuropathies associées au syndrome de Gougerot- Sjögren), les périartérites noueuses, la maladie de Churg-Strauss, ou au cours de vascularites de la PR, du lupus, de la sarcoïdose, au cours d'infections virales comme l'hépatite C, l'infection par le VIH ou le VZV.
- Les radiculalgies aiguës diabétiques
- Les polyneuropathies sensitives douloureuses carentielles et toxiques

V.2.3.Les étiologies des douleurs Psychogènes

La fibromyalgie de diagnostic retenu selon le Nouveau critère ACR 2016[99].

VI- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE LA DOULEUR

1. But

L'objectif principal de toute prise en charge est de:

- ✓ Soulager le patient
- ✓ Prévenir et traiter les effets indésirables potentiels
- ✓ Rechercher et traiter l'étiologie si possible
- ✓ Favoriser une réinsertion socio-professionnelle rapide
- ✓ Faire participer le patient à la prise de décision et s'entendre sur des objectifs thérapeutiques réalistes avant de mettre en route le traitement.

2. Moyens thérapeutiques

Ils reposent sur des moyens:

- ✓ Non pharmacologiques,
- ✓ Pharmacologiques ou médicaux,

- ✓ Physiques: physiothérapie (froid, chaud, électrothérapie) ; TENS ;
Relaxation ; Contention ; massage ; Kinésithérapie ; Cure thermale
- ✓ Et chirurgicaux.

2.1. Les moyens non pharmacologiques [100]

Ils sont indispensables et sont recommandés en complément des autres thérapeutiques. Ces moyens non pharmacologiques se résument à l'éducation sanitaire qui repose sur l'information et l'éducation du patient.

L'information doit être claire, rassurante et simple sur les modalités de prise en charge. Elle est la première étape de l'éducation sanitaire qui vise à lutter contre les comportements à risque : règles hygiéno-diététiques, lutte contre surpoids, activités physiques.

L'éducation thérapeutique du patient (ETP) est une démarche innovante, active qui permet de mieux vivre avec une maladie, par un processus d'apprentissage, de transfert planifié et organisé des compétences du soignant vers le soigné qui doit apprendre « à s'auto-prendre en charge pour prévenir les complications prévisibles ».

2.2. Les moyens pharmacologiques

Le traitement médical en rhumatologie comprend deux volets:

- ✓ Les traitements symptomatiques qui reposent essentiellement sur les antalgiques et anti-inflammatoires
- ✓ Et les traitements étiologiques

2.2.1. Traitements symptomatiques

Les recommandations de l'Organisation mondiale de la santé reposent sur le passage des antalgiques de palier I à ceux de palier II, puis enfin à ceux du palier III (Tableau). Il faut reconnaître que ces recommandations, si elles sont adaptées

aux douleurs chroniques, ne le sont pas pour des douleurs aiguës intenses, où il paraît plus logique de débuter par un opioïde fort sur une courte période et de « descendre ensuite les marches » pour passer au palier II, puis au palier I. En revanche, dans les douleurs chroniques, la progression des paliers peut être respectée dans la recherche du meilleur rapport bénéfices/risques.

Tableau V : Classification de l'OMS des Antalgiques

Niveau I	Niveau II	Niveau III		
Douleur légère à modérée	Douleur modérée à sévère et/ou échec des antalgiques de niveau I	Douleur intense et/ou échec des antalgiques de niveau II		
<i>Antalgiques « périphériques »*</i>	<i>Opioïdes faibles</i>	<i>Opioïdes forts</i>		
Aspirine	Codéine	Agonistes partiels - buprénorphine	Agonistes-antagonistes - nalbuphine	Agonistes purs
Paracétamol	<i>Ou dextropropoxyphène</i>			- morphine (chlorhydrate, sulfate)
AINS	<i>Ou tramadol</i> ± paracétamol ± AINS		- pentazocine	- hydromorphone - péthidine - fentanyl - oxycodone

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens.

* Noramidopyrine à part : exceptionnellement en première intention (surtout employée en association avec un antispasmodique dans certaines douleurs viscérales aiguës).

2.2.1.1. Les antalgiques [101]

Ils regroupent l'ensemble des médicaments symptomatiques capables de soulager les douleurs, quelle qu'en soit l'origine, sans induire d'anesthésie, ni altérer la conscience du malade. On les scinde en deux catégories selon qu'ils agissent ou non par le biais des récepteurs opioïdes.

2.2.1.1.1. Les antalgiques non opioïdes

En raison de leur rapport bénéfices /risques jugé défavorable, la clométacine, l'antrafénine, la glafénine, la phénacétine et la métamizole (noramidopyrine) ont été retirées de cette famille qui ne comprend plus que 4 types de médicaments :

- ✓ La floctafénine et le néofam qui sont des antalgiques purs,

- ✓ Le paracétamol qui est un antalgique antipyrrétique,
- ✓ Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) qui sont antalgiques, antipyrrétiques et anti-inflammatoires.
- ✓ Les anti-inflammatoires stéroïdiens (glucocorticoïdes) peuvent être rapprochés des AINS.

2.2.1.1.1. Floctafénine (Idarac*)

- Présentation : comprimés de 200 mg
- Administration : par voie orale
- Posologie journalière maximale : 800 mg (4 comprimés/j)

3- Indications:

Médicament de secours après échec du paracétamol, quand d'autres antalgiques sont contre-indiqués ou mal tolérés, notamment dans les douleurs aigues ou chroniques en particulier d'arthrose (gonarthrose, coxarthrose). Il semble dénué d'interaction avec les anticoagulants et de toxicité gastro-duodénale

Contre-indications: Allergie connue aux fénines, car la floctafénine peut provoquer des réactions allergiques qui peuvent être graves. Cardiopathies pré-existantes et la Prise de bêta bloquants (risque d'aggravation d'un choc éventuel).

2.2.1.1.2. Néfopam (Acupan*)

- Présentation : ampoules de 20 mg
- Administration : par voie parentérale IV ou IM
- Posologie journalière maximale : 120 mg répartis toutes les 4 à 6 heures

Indications : En raison de sa formulation galénique, le Néfopam est indiqué dans les douleurs aiguës, notamment post-opératoires ou rhumatologiques (radiculalgies, syndromes fracturaire)

Propriétés: Propriétés sympathomimétiques et anticholinergiques

Contre-indications: Épilepsie; Glaucome; Insuffisance coronarienne; Dysurie uréto-prostatique

Interactions médicamenteuses: Ne pas associer à un autre parasympatholytique comme un antispasmodique ou un anticomital, un antidépresseur, un neuroleptique, un antihistaminique H1 ou le disopyramide.

2.2.1.1.3. Le paracétamol [102,103]

Présentation : comprimé, gélule, suppositoire, suspension buvable ou poudre pour solution buvable.

Administration : par voie orale, parentérale

Effets secondaires (rares): allergie, anomalie biologique hépatique (surdosage), exceptionnellement une thrombopénie

Effets indésirables : les éruptions cutanées ont été décrites et témoignent de phénomènes d'hypersensibilité. Une intolérance gastro-intestinale (nausées, pesanteur, gastrique) a parfois été rapportée après administration orale de paracétamol, mais pas spécifiques du produit. Plus rarement, une hypotension artérielle modérée ou des vertiges ont été observés.

Interactions médicamenteuses : les interactions sont susceptibles de survenir avec l'éthanol et d'autres inducteurs comme les oestroprogesteratifs et les anti-convulsivants.

Indications : Douleurs faibles à modérée, aiguës ou chroniques qui vont de céphalées, aux douleurs arthrosiques et post-opératoires.

Posologies: Chez l'adulte : 1 g à 3 g par jour, voire 4 g/j dans les douleurs sévères d'arthrose. Chez l'enfant : 500 mg par prise, à renouveler 4 à 6 heures, sans

dépasser 2g et 3g/j. Chez le sujet âgé : la demi-vie peut être augmentée mais il n'est pas nécessaire de réduire les doses, compte tenu de la faible toxicité.

Tolérabilité : Hépatotoxicité (Aux doses usuelles, la tolérabilité hépatique est bonne. Le surdosage peut être à l'origine de cytolysé hépatique, d'insuffisance hépatique aiguë, voire de coma ou décès). Néphrotoxicité (après surdosage, une insuffisance rénale aiguë peut se voir chez 1 à 2% de patients).

Associations médicamenteuses : le paracétamol peut être utilisé seul ou en association avec un AINS ou un opioïde de palier III. Une potentialisation de l'effet anticoagulant de la Warfarine par le paracétamol est discutée.

2.2.1.1.4. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) [44,104–108]

Présentations: comprimé, gélule, suppositoire, injectable, suspension

Indications: douleur d'intensité légère ou modérée et/ou états fébriles

Contre-indications : Absolues ou formelles : Sensibilisation connue ; Maladie hémorragique. **Relatives :** infections, asthme

Traitements adjutants :

Protecteurs de la muqueuse gastrique, diminuent mais ne font pas disparaître le risque ulcérogène :

- ✓ Pansements gastriques
- ✓ Anti sécrétoires : Cimétidine –Ranitidine
- ✓ Inhibiteurs de la pompe à protons

Propriétés pharmacodynamiques: action antipyrétique, activité antalgique, activité anti-inflammatoire, inhibition de la biosynthèse des PG par la COX , inhibition à la fois des COX1 et COX2 par les AINS, inhibition sélective de la COX2 par les AINS Innovants: anti-COX2, inhibition de la COX2 et le facteur

de transcription NF-KB ,blocage simultané des COX et de la 5-lipoxygénase, action antiagrégante .

Voie d'administration:

Voies générales :

- Voie orale : comprimés, gélules, sachets
- Voie rectale: Elle est plus utilisée en pédiatrie.
- Voie parentérale: les préparations IM des diverses spécialités (Aspégic, Feldène, Profénid, Tilcotil, Voldal ou Voltarène) sont vite résorbées, du moins chez l'adulte jeune (bonnes trophicité et vascularisation musculaires). L'Aspégic peut également s'administrer IV.

Voies locales: les collyres, les gels à usage externe, voire les pommades.

Effets secondaires : manifestations digestives, manifestations cutanéo-muqueuses d'intolérance aux AINS, manifestations rénales, manifestations neurosensorielles et psychiques, manifestations obstétricales, manifestations hématologiques, toxicité cardiovasculaire des AINS:

2.2.1.1.2. Opioïdes faibles

Codéines

Présentation: la plus par en association contenant 300 a 600 mg de paracétamol et 8a 50 mg de codéine

Propriété antalgique périphérique et central et antipyrrétique

Indication : douleur modérée ou intense (**EVA > 4**), ou douleur ne répondant pas aux antalgique périphérique

Contre indications : allergie a la codéine; asthme ; insuffisance respiratoire ou hépatique grave grossesse et allaitement

Pharmacocinétique : dure d'action 4h et 30mg de codéine équivaux a 5mg de morphine

Pharmaco dynamique (Mode d'action):son action antalgique serait surtout liée à sa transformation hépatique en morphine sous l'action du cytochromaP450, très variable selon les individus ce qui explique la variabilité l'efficacité du traitement d'un sujet a l'autre

Posologie: 2cp toutes les 8h

Interactions médicamenteuses: celle du paracétamol

Voix d'administration: orale et parentérale

Effets secondaires : digestif: constipation, nausée vomissement; neurologique: somnolence, vertige, céphalées, faible dépresseur respiratoire

Tramadol: le chlorhydrate de tramadol est un antalgique de niveau II ayant un effet opioïde faible (action sur les récepteurs l) et un effet monoaminergique (inhibition de la recapture de la noradrénaline et de la sérotonine). Sa puissance analgésique est d'environ un quart à un tiers de celle de la morphine.

Présentation et posologie

- Gellule, LI (libération immédiate) 50mg 1gel tous les 4 a 6h avec dose maximal de 400mg/jour
- LP 50 100 150 200mg: 2fois/jour
- Ampoule injectable de 100mg, dose maximal quotidien 600 mg réservées à l'usage hospitalier.

Propriétés antalgique central

Indication: EVA>4

Les effets indésirables les plus fréquents sont : nausées, vomissements, somnolence, céphalées, vertiges, sécheresse buccale et hypersudation.

Contre indications : insuffisance respiratoire hépatique et rénale sévère, épilepsie non contrôlée, association antidépresseur serotoninergique

Voix d'administration: orale et parentérale

Effets secondaires les plus fréquents: nausée vomissement, somnolence, vertige, hypersudation

Voie d'élimination: rénale

Antalgique palier III

Opioïdes forts:

DCI: chlorhydrate de morphine

Présentation: LP (Skénan®, Moscontin®) et LI (Actiskénan®, Sévredol®)

Propriétés: antalgique pur

Pharmaco dynamique (Mode d'action): antalgique de niveau central

Indication: en rhumatologie:

Les radiculalgies intenses : la sciatique par conflit discoradiculaire, la cruralgie, la névralgie cervico-brachiale dont on connaît le caractère souvent intense et insomniant ;Les fractures spontanées ou traumatiques, d'origine surtout ostéoporotique : fracture vertébrale, fracture sacrée, fracture costale ou pubienne, etc. ;les atteintes infectieuses : arthrite ou spondylodiscite, lorsque les antalgiques de niveau II ne soulagent que partiellement ;Certaines localisations de rhumatismes abarticulaires comme la périarthrite hyperalgique de l'épaule

lorsque les AINS et antalgiques de niveau II sont inefficaces ou contre-indiqués, ou l'algodystrophie exclusivement au stade précoce lorsque les traitements habituels (calcitonine, AINS, antalgiques de niveau II, infiltration, blocs) sont insuffisants ;Une poussée de rhumatisme inflammatoire lors de laquelle les stratégies thérapeutiques habituelles(AINS, corticoïdes, traitements de fond) ne sont pas possibles ou insuffisantes.

Posologie: 0,05-015mg/kg

Conseils d'utilisation:

2mg de bolus en IVL puis réinjecter 2 à 2mg tous les 6 à 10min jusqu'à sédation de la douleur (bolus de 1mg si âge supérieur à 70ans).Prescription systématique des antiémétiques en prophylaxie (droleptane) 0,6 à 1,25mg en IV. Oxygénothérapie systématique au masque (3l/min).Une surveillance des paramètres. Arrêter si FR inférieur à 8mvt/min ou si somnolence. Si insuffisance rénal, réduction des dose et surveillance prolongée

Principaux effets indésirables des opioïdes forts, précautions d'emploi

-Troubles digestifs : nausées, vomissements, et constipation. Il est utile de prévenir, systématiquement et dès le début du traitement, la constipation grâce aux conseils hygiéno-diététiques (fibres alimentaires, hydratation, etc.) et à la co-prescription d'un laxatif, même si le traitement ne doit durer que quelques jours. La prévention des nausées et vomissements est conseillés pendant les premiers jours de traitement. Elle fait appel à la dompéridone, au métoclopramide ou à la métopimazine.

- Dépression

respiratoire : théoriquement, elle ne survient pas si les opioïdes sont prescrits correctement.- Autres effets indésirables:la sédation et la somnolence sont fréquentes : il faut en avertir le patient. La confusion mentale et la dysphorie

peuvent apparaître, surtout chez les sujets âgés. Il existe également des risques de rétention urinaire, de prurit et de sécheresse buccale.

Contre-indications : Ce sont l'insuffisance respiratoire et l'insuffisance hépatique sévères, un état comitial, un traumatisme crânien et une hypertension intracrânienne, l'intoxication alcoolique aiguë et le delirium tremens

2.2.1.2. Les Co-analgésiques

2.2.1.2.1. Les glucocorticoïdes[109–112]

Ils sont classés parmi les Co-analgésiques.

Présentation: comprimé, injectable, goutte, topique

Classification des GC

Il faut distinguer les GC naturels et les GC de synthèse.

GC naturels : Ce sont la cortisone et l'hydrocortisone, qui sont utilisés dans l'hormonothérapie substitutive des insuffisances rénales.

GC de synthèse: Ils ont une action anti-inflammatoire majorée et une action minéralo corticoïde réduite. Ce sont les corticoïdes :

- ✓ **A effets courts** (prednisone, prednisolone, méthyprednisolone) : de pouvoir anti-inflammatoire 4 à 5 fois supérieur à celui du cortisol ;
- ✓ **A effets intermédiaires** (triamcinolone) : de pouvoir anti-inflammatoire 5 à 10 fois supérieur à celui du cortisol ;
- ✓ **A effets prolongés** (bétaméthasone, dexaméthasone, cortivazol) : de pouvoir anti-inflammatoire 25 à 30 fois supérieur à celui du cortisol.

Propriétés pharmacologiques des GC

- **Action anti-inflammatoire** : L'action anti-inflammatoire se manifeste à des doses faibles de 0,1 mg/kg/jour d'équivalent de prednisone).

- **Action anti-allergique et immunosuppressive:** Ces deux actions nécessitent des doses plus élevées de GC que pour l'anti-inflammatoire..

Effets secondaires des GC

Ils sont semblables à ceux de l'hypercorticisme: diabète, HTA, obésité facio-tronculaire, digestifs (le risque d'UGD existe main moindre par rapport aux AINS), amyotrophie, atrophie cutanée, hirsutisme, ostéoporose, ostéonécrose aseptique, cataracte, troubles psychologiques, retard de croissance, risques infectieux.

Contre-indications

Il n'y a pas en règle de contre-indication absolue à une corticothérapie d'indication absolue.

-Les infections : la maladie infectieuse, sauf exception ne justifie pas la corticothérapie. Toutefois la survenue d'une maladie intercurrente chez un patient sous corticothérapie ne doit pas la faire interrompre. Elle nécessite d'y associer un traitement anti-infectieux.

-UGD: un ulcère digestif évolutif doit être préalablement traité. Après contrôle endoscopique de la guérison, s'ils sont indispensables, les GC peuvent être prescrits sous couvert de la poursuite du traitement anti-ulcéreux.

-Diabète : pas une contre-indication à condition si le contrôle rigoureux.

-Psoriasis : certaines formes, CI absolue à la corticothérapie par voie générale.

-Grossesse et allaitement : Grossesse : Les GC sont en principe CI par voie générale au cours du 1^{er} trimestre mais peuvent être utilisés en cas de nécessité ; il n'y a pas de CI pour la corticothérapie locale. Allaitement: les GC par voie générale sont évités pendant l'allaitement. Si nécessité, il est préférable d'utiliser prednisone, prednisolone et méthylprednisolone.

Précautions d'emploi: enfants, ménopause, ostéoporose, HTA, glaucome.

Interactions médicamenteuses :

- Médicaments torsadogènes : anti-arythmiques, amiodarone, quinidine, sotalol, -
- Inducteurs enzymatiques (diminution de l'effet des GC) : rifampicine, barbituriques, anti-épileptiques.
- Une diminution de l'effet du lithium par augmentation de la clairance rénale.
- Une augmentation du risque d'hypokaliémie avec les médicaments hypokaliémiants comme les laxatifs ou les diurétiques.
- Vaccins à virus vivants atténués

Indications de la corticothérapie

Modalités de prescription d'une corticothérapie et posologies

- En cas d'urgence, (crise d'asthme réfractaire, œdème de Quincke, complications viscérales d'une maladie systémique), une corticothérapie forte est préconisée : per os avec des doses de 1 à 2 mg/kg/jour de prednisone ou équivalent ; par voie parentérale (bolus) de méthylprednisolone de 120mg à 1g, 1 à 3 jours de suite.
- En cas de traitement prolongé, les posologies variables sont de 3 types : corticothérapie faible : 0,1 mg/10 kg/j de prednisone ou équivalent, soit une dose quotidienne de 5 à 10 mg ; corticothérapie moyenne : de 10 mg à 30 mg de prednisone ou équivalent ; corticothérapie forte : 1 à 2 mg/kg/jour.
- La corticothérapie locale: dans les affections cutanées.

Les Autres co-analgésiques [75,113,114]

1. Les antidépresseurs

Mécanismes d'action est généralement lié à un effet sur les neurotransmetteurs (en particulier la sérotonine et la noradrénaline):

✓ **Les antidépresseurs tricycliques :**

- Propriété : empêchent la recapture de divers neurotransmetteurs (imipramine, amitriptyline, clomipramine, doxépine, dothiépine)
- Indication : ils sont efficaces dans le traitement des douleurs chroniques (sciatique postopératoire, fibromyalgie) mais cet effet reste partiel.
- La posologie est de 10 à 25 mg/j au départ, en augmentant progressivement par paliers de 5 mg toutes les semaines. La dose moyenne est de 50 à 75 mg/j. Le délai d'action peut varier de quelques jours à 5 semaines.
- Les effets indésirables: sécheresse buccale, constipation, tremblements, hypotension orthostatique, rétention d'urine, troubles de l'accommodation, risque de confusion chez les sujets âgés) sont fréquents et responsables de nombreux arrêts de traitement.

✓ **L'amitriptyline (Laroxyl^R en cp ou en goutte)**

- Posologie : 1-2 mg au coucher à augmenter progressivement tous les 3-7 jours sans dépasser 30-50 mg. Laroxyl goutte: 1 goutte=1mg d'amitriptyline
- Effet indésirable : les troubles du sommeil, la fatigue, les troubles de l'humeur
- Effets secondaires dépendant de la dose: sécheresse de la bouche, constipation, palpitations, rétention urinaire, troubles cognitifs, sueurs, troubles visuels, confusion, Hypotension orthostatique

2. Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et la noradrénaline (IRSNa): milnacipran (100-200 mg/jour) Mixel^R, se lie aussi aux récepteurs

NMDA dc ayant un effet sur la dépression ; Duloxetine (60-120 mg/jour) cimbalta^R Venlafaxine

-Indications : paroxétine et citalopram dans la neuropathie diabétique, citalopram et fluoxétine dans la fibromyalgie. Ils sont mieux tolérés que les antidépresseurs tricycliques et leurs effet plus sensible sur la douleur en plus des symptômes associés (sommeil, fatigue)

3. Antiépileptiques

Indication : Ils sont utilisés dans les douleurs de type neuropathique. En rhumatologie, ils sont utilisés essentiellement dans les lombosciatiques postopératoires. Ils réduisent des phénomènes de sensibilisation centrale par leur action sur une sous-unité (alpha-2-delta) des canaux calciques effets sur les contrôles modulateurs de la douleur

✓ **Clonazépam** : Rivotril[®] (hors AMM)

- Il n'existe aucune étude contrôlée contre placebo ayant montré son efficacité. Son action est peut-être plus sédatrice qu'antalgique.
- Posologie : il doit être progressive de deux à cinq gouttes trois fois par jour, ou plutôt en une seule prise le soir pour éviter la somnolence diurne, et jusqu'à 4 à 6 mg/j.
- Les effets secondaires sont la somnolence, l'ébriété, l'ataxie et la confusion.

✓ **Carbamazépine** : Tégrétol[®]

- Il dispose de l'AMM uniquement dans la névralgie faciale.
- Posologie: Il faut débuter à 100 mg/j (en deux prises), puis augmenter de 100 mg par paliers de 3 à 4 jours, jusqu'à une dose de 600 à 800 mg/j (au maximum 1 200 mg/j).

- Les effets secondaires sont : nausées, vomissements, vertiges, troubles du transit, somnolence, confusion, ataxie, sécheresse buccale, troubles hématologiques et hépatiques, induction enzymatique.
- La surveillance biologique comporte : numération formule sanguine, plaquettes et transaminases toutes les semaines le premier mois, puis tous les 2 à 3 mois.

✓ **Gabapentine** : Neurontin®

- Il dispose de l'AMM dans les douleurs post zostériennes. Son efficacité a été démontrée dans les douleurs neuropathiques diabétiques et dans les algies post zostériennes. Il est efficacité dans plusieurs syndromes douloureux avec une composante neuropathique, tels que les syndromes douloureux régionaux complexes et les radiculopathies.

La posologie efficace doit être atteinte de façon progressive : 300 mg/j pendant 2 à 3 jours, puis augmenter de 300 à 400 mg tous les 3 jours pour obtenir la dose minimale efficace de 1 200 à 1 800 mg/j en trois prises (dose maximale de 3 600 mg/j).

- Les effets secondaires sont la somnolence, l'ataxie, les vertiges et les céphalées

✓ **Oxcarbazépine** : Trileptal® (hors AMM)

- Il s'agit d'une molécule apparentée à la carbamazépine. Elle serait efficace dans les douleurs neuropathiques.
- La posologie doit également être progressive, en débutant à la dose de 150 mg deux fois par jour et en augmentant par paliers de 150 mg tous les 3 jours jusqu'à une dose moyenne de 600 à 1 200 mg/j (dose maximale de 2 400 mg/j).
- Aucune surveillance biologique n'est nécessaire en dehors de la natrémie qui peut être abaissée, surtout chez les sujets âgés sous diurétique.

✓ **Pregabaline (Lyrica[®]):**

-Indication :LYRICA (prégalbiline) est indiqué pour le traitement de la douleur neuropathique associée à la neuropathie diabétique périphérique; et aux névralgies postostériennes. Il est indiqué aussi pour le traitement de la douleur associée à la fibromyalgie.

- Voie d'administration: Orale

- Présentation: Capsules dosées à 25, 50, 75, 100[§], 150, 200[§], 225 et 300 mg

- Posologie :150-300 mg/jour en 1 prise

Traitements de fond

Il s'agit du traitement de la pathologie rhumatismale:

MTX ; Immard ; Azathioprine ; Salasopyrine et la biothérapies ; Traitement chondroprotecteur

Traitements adjutants: le calcium-vitamine D, pansements gastriques et Bisphosphonate.

Les Moyens locaux

Traitements locaux: Infiltrations cortisoniques ; Synoviorhèses et le lavage articulaire

Les infiltrations cortisoniques :

Injection dans l'articulation ou parties molles un anti inflammatoire (corticoïdes++). Indications: tout processus inflammatoire localisé (arthrite aiguë ou chronique, poussée inflammatoire sur arthrose, tendinite, ténosynovite, lombalgie aiguë, sciatiques, névralgies cervico-bra). Contre-indication: processus infectieux confirmé ou soupçonné, peau lésée, patients sous corticothérapie par voie générale.

Les synoviorthèses :

Synovectomie médicale par produit chimique ou radioactif, voire anti-inflammatoire. Indication: hydarthrose inflammatoire: monoarthrite ou oligoarthrite subaiguë ou chroniques avec atteinte poly articulaire, échec au traitement général. Contre indication: rhumatisme dégénératif. Trois types de produit sont les plus utilisés : les isotopes radioactifs, l'acide osmique et l'hexatrione

Les lavages articulaires: Permet d'évacuer produits délétères dans articulation ;
Puis infiltrations cortisoniques

2.3. Moyens Physiques

Moyens physiques sont: physiothérapie (froid, chaud, électrothérapie) ; TENS ; Relaxation Contention ; massage ; Kinésithérapie et Cure thermale

La physiothérapie les agents thermiques : froid, chaleur, électrothérapie appliquent sous forme de vessie de glace. Indications: le froid pour douleurs aiguës (entorse, tendinite aiguë, foulures) et la chaleur pour les douleurs chroniques

La neurostimulation: La stimulation nerveuse depuis l'extérieur du corps est appelée TENS (stimulation nerveuse électrique transcutanée). La TENS utilise des électrodes qui sont appliquées directement sur la peau à proximité de la zone douloureuse du corps. Ces électrodes sont reliées à un dispositif de neurostimulation alimenté par pile. On utilise des courants de 50 à 100 Hz faits d'impulsion brève d'intensité faible de 10 à 40mA et le patient peut percevoir des sensations de paresthésie non douloureuse qui couvre le territoire douloureux, la durée varie d'un sujet à l'autre mais sera au moins 20min

Relaxation: bien que leurs mécanismes d'action soient inconnus, ces techniques permettent de rompre le cercle vicieux stress/tension musculaire/douleur. Il existe plusieurs méthodes dont le plus simple est de demander au sujet allongé dans une ambiance sereine et musicale de relâcher volontairement chaque groupe de muscles et de respirer lentement par le nez.

La contention (lombostat): elle se fait par les plâtres ou matériaux plastiques (immobilisation de l'articulation) Indication: poussée aigue de certains d'arthrose,(rhizarthrose) tendinite, éviter l'aggravation de déformations dans la PR

Le massage: permet une bonne circulation locale et une bonne trophicité musculaire, action sédative décontracturante et discrètement anti-inflammatoire. Même Indications que la physiothérapie

Kinésithérapie: thérapeutique par le mouvement permet d'obtenir un renforcement musculaire et préserver ou obtenir un gain d'amplitude.

Acupuncture : repose sur la stimulation de points spécifiques, situés à différents endroits du corps, à l'aide de plusieurs techniques physiques. Ses indications thérapeutiques sont très vastes, faisant de l'acupuncture l'une des principales médecines complémentaires à l'alopathie.

Les cures thermales : Crénothérapie : bains d'eau ou de boue. Douches de massage. Rééducation en piscine (balnéothérapie)

Traitement chirurgical

- ✓ Techniques d'interruption des voies de la douleur
- ✓ Méthodes d'électrostimulation analgésique
- ✓ Nouvelles voies d'administration de molécules antalgiques

3. Indications

La prise en charge optimisée de la douleur est plurimodale.[115] L'utilisation des antalgiques suit les recommandations de sociétés scientifiques, en particulier celles édictées par l'OMS qui propose un schéma en paliers. Depuis 2010, l'IASP propose de prendre plutôt les douleurs en fonction de leurs mécanismes en individualisant les antalgiques en:[116]

- ✓ Anti-nociceptifs pour les douleurs nociceptives,
- ✓ Anti-hyperalgésiques pour les douleurs neuropathiques centrales,
- ✓ Modulateurs des contrôles descendants inhibiteurs pour les douleurs neuropathiques,
- ✓ Modulateurs de la transmission et de la sensibilisation périphériques pour les douleurs neuropathiques périphériques,
- ✓ Mixtes pour les douleurs mixtes, nociceptives et neuropathiques.

Antalgiques anti-nociceptifs
<i>Non opioïdes</i>
• Paracétamol
• Anti-inflammatoires non stéroïdiens
<i>Opioides</i>
Anti-hyperalgésiques
• Antagonistes NMDA (Kétamine)
• Antiépileptiques : Gabapentine, pré gabapentine, Lamotrigine
• Néfopam
Modulateurs des contrôles descendants inhibiteurs
• Antidépresseurs tricycliques
• Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline
Modulateurs de la transmission et de la sensibilisation périphériques
• Anesthésiques locaux
• Carbamazépine, Oxcarbazépine, Topiramate
• Capsaicine
Mixtes : Analgésiques anti-nociceptifs et modulateurs des contrôles inhibiteurs descendants
• Tramadol
• Tapentadol

Figure 14 : Classification de l'IASP

Douleur par excès de nociception

Antalgiques périphériques : - Aspirine - AINS - Paracétamol	Antalgiques centraux faibles : --Codéine --Tramadol - Néfopam	Antalgiques centraux forts : - Morphiniques
Douleurs faibles à modérées	Douleurs modérées à intenses	Douleurs intenses à très intenses

-**La douleur aiguë** est habituellement soignée à l'aide de médicaments comme les analgésiques et anesthésiants

-**La douleur chronique**, cependant, celle-ci est plus complexe et requiert les efforts coordonnées d'une équipes de professionnels de la santé, ce qui implique typiquement médecins, psycho-clinicien, physiothérapeutes ergothérapeutes et infirmiers. Les traitements peuvent prendre 2 voies: la thérapie médicamenteuse et non médicamenteuse. Le choix du traitement dépend de multiples facteurs. L'investigation de la douleur (son type, ses composantes, sa quantité et sa qualité) mais également l'expérience antérieure du patient doivent être pris en compte. **Analgésiques** : opiacés. Une **médication** adjuvante est souvent envisagée: anticonvulsivants, de myorelaxants, d'anxiolytiques, d'antispasmodiques, d'antidépresseurs. **traitements non médicamenteux**: acupuncture, massage, TENS. L'aspect psychologique n'est pas à négliger (améliorant leur qualité de vie, leur vision des choses).

Douleurs neuropathiques: reconnaître la composante neuropathique. Dans les douleurs chroniques, l'amélioration nécessite souvent d'informer le patient, de

lui expliquer les mécanismes de la douleur et surtout de le rassurer, d'associer plusieurs traitements, des techniques non médicamenteuses, ainsi qu'une prise en charge psychiatrique. Les antalgiques paliers 1, 2 et les AINS sont souvent inefficaces[113]

Le tramadol: du fait de son action monoaminergique et opioïde a montré une certaine efficacité (aux doses de 300-400 mg/jour) sur les douleurs des poly neuropathies.^{3,4}

Opiaces: La douleur neuropathique peut être améliorée par les opioïdes de palier 3 à des posologies élevées. Des études contrôlées ont montré une efficacité de la morphine, de la méthadone et de l'oxycodone dans les douleurs neuropathique du diabète, du zona, à des posologies de 300 mg/jour de morphine.[6]

Antidépresseurs : L'efficacité des antidépresseurs tricycliques est bien documentée, l'imipramine dans la littérature dans le traitement des douleurs neuropathiques. **La posologie** de départ est faible (10 -25 mg/j d'amitriptyline par exemple) et on augmente par palier de 5mg toutes les semaines et nécessite des précautions chez le sujet âgé. On augmente progressivement la posologie, habituellement jusqu'à 50 à 75mg/jour.

Les antiépileptiques : La plupart des antiépileptiques ont une bonne efficacité sur la douleur neuropathique---Le clonazépam Rivotril est l'un des antiépileptiques les plus prescrits dans les douleurs **Posologie:** introduction progressive, 2-5gouttes 3×/j, ou en une prises le soir afin d'éviter la somnolence diurne, jusqu'à 4-6mg/j

Autres: tegretol, neurontin, trileptal

Les anesthésiques locaux : Les anesthésiques locaux ont une efficacité sur les douleurs neuropathiques

La prise en charge de la douleur chronique étant multidisciplinaires les autres méthodes physiques (la neurostimulation, la relaxation, l'acupuncture....) et les moyens psychiatriques complètent la prise en charge médicale.

Traitements de fibromyalgie

❖ Moyens non pharmacologiques(cf moyen non pharmacologique de la douleur)

❖ Moyens pharmacologiques

□ Antalgiques: antalgiques classiques sont en général peu efficaces

Sauf le tramadol, à action centrale : opioïdergique et noradrénergique, a montré une certaine efficacité, AINS seuls pas d'efficacité dans la fibromyalgie. Les morphiniques ou opioïdes forts non recommandés

□ Antidépresseurs: ont un effet démontré dans la FM

- L'amitriptyline (Laroxyl^R en cp ou en goutte) : antidépresseur tricyclique ; 1-2 mg au coucher à augmenter progressivement tous les 3-7 jours sans dépasser 30-50 mg ; Laroxyl goutte: 1 goutte=1mg d'amitriptyline ; effet possible sur les troubles du sommeil, la fatigue, les troubles de l'humeur observés dans la FM; Effet sur les douleurs moindres ; effet chez 40 % des individus . L'amitriptyline effets secondaires dépendant de la dose: sécheresse de la bouche, constipation ; palpitations; rétention urinaire, troubles cognitifs, sueurs, troubles visuels, confusion, Hypotension orthostatique
- Inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (IRS) : fluoxétine, citalopram, paroxétine , mieux tolérés que les antidépresseurs tricycliques ; Effet marqué sur la fatigue, le sommeil, le bien être, que sur la douleur qui est peu influencée

- Inhibiteurs mixtes de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (IRSNa): milnacipran (100-200 mg/jour) Mixel^R, se lie aussi aux récepteurs NMDA donc ayant un effet sur la dépression ; Duloxetine (60-120 mg/jour) cimbalta^R ; Venlafaxine , mieux tolérés que les antidépresseurs tricycliques ; Effet plus sensible sur la douleur en plus des symptômes associés (sommeil, fatigue)
- Antiépileptiques: +++++ réduction des phénomènes de sensibilisation centrale par leur action sur une sous-unité (alpha-2-delta) des canaux calciques, effets sur les contrôles modulateurs de la douleur Effet prouvé sur tous les symptômes de la FM : Gabapentine (neurotin^R): 1200-2400 mg/ jour en 3 prises , Pregabaline (Lyrica^R): 150-300 mg/jour en 1 prise Risque de somnolence et vertige
- Autres molécules : Les agonistes dopaminergiques D3 , ropinirole et pramipexole Effet non confirmé par plusieurs études
- ❖ Moyens physiques : Physiothérapie : Massage et Balnéothérapie kinésithérapie

Indication

- ❖ Fibromyalgie primitive

Prise en charge multidisciplinaire : Psychothérapie, Exercice physique ; Traitement physique (massage, kinesithérapie) IRSNa tel que milnacipran (Mixel^R) 100-200 mg/jour Ou antiepileptique Prégabaline (Lyrica^R) 150-300 mg/jour en 1 à 2 prises

- ❖ Fibromyalgie associée

Traitement étiologique+ : Psychothérapie, Exercice physique, Traitement physique (massage, kinesithérapie) ; IRSNa tel que milnacipran (Mixel^R) 100-200 mg/jour ; antiepileptique Prégabaline (Lyrica^R) 150-300 mg/jour en 1 à 2 prises

DEUXIEME PARTIE

I-PATIENTS et METHODES

I-1 Le cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée au service de Rhumatologie du CHU Aristide Le Dantec.

I-2-Le type et la période de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective transversale descriptive réalisée chez des patients suivis en consultation ou en hospitalisation au service de Rhumatologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Aristide Le Dantec de Dakar du 1er janvier au 31 juillet 2019.

I-3-La population d'étude

✓ Les critères d'inclusion

Dans ce travail, ont été inclus tous les patients ayant consultés dans le service pour des douleurs.

✓ Les critères d'exclusion

Les patients dont les observations étaient incomplets.

I-4- Le recueil des données

Une fiche d'enquête standardisée a été réalisée et a comporté les paramètres suivants :

I. Données épidémiologiques

L'âge, le sexe, la situation matrimoniale, le niveau d'études, la profession, l'origine, ethnie, les ne géographique, les antécédents familiaux, le mode de vie, le niveau socio-économique ont été recueillis.

II. Données cliniques

1. Circonstances de découvertes

Nous avons recueilli les données suivantes :

- Date apparente de début
- Modes de début: progressif, brutal ou insidieux
- Circonstances de découverte : polyarthrite, oligo-arthrite, mono-arthrite, en précisant l'articulation gâchette (1ère articulation atteinte) et manifestations extra-articulaires.
- Présence de facteurs déclenchant: grossesse, allaitement, choc affectif, deuil, saison froid, saison chaude, affections intercurrentes.
- Traitements antérieurs: antalgiques, AINS, Corticoïdes per os, Infiltrations, Antipaludéens de synthèse, MTX, Autre, Médecines parallèles
- Le mode de vie : intoxication tabagique ou alcoolique, toxicomanie
- Les constantes : poids, taille, tour de taille, périmètre brachial, périmètre de hanche, tension artérielle, IMC(indice de masse- corporelle)

2. Examen clinique

2.1. *Interrogatoire*

Sièges et topographie

- Membres supérieurs (préciser unilatérale ou bilatérale): Epaule, Coude, Poignet, Carpe, Métacarpo-phalangienne(MCP), Inter phalangienne proximale(IPP), Inter phalangienne distale (IPD).
- Membres inférieurs (préciser unilatérale ou bilatérale): Hanche, Genou, Cheville, Médio-pieds, Métatarse, Métatarso-phalangienne du gros orteil.

- Articulations axiales: Cervicale, Dorsale, Lombaire, Sacro-iliaque, Coccyx, Sterno-claviculaire, Sterno-costale, Temporo-mandibulaire.
- NAD: (nombre d'articulations douloureuses) .NAG: nombre d'articulations gonflées(NAG);

L'ancienneté permet d'évaluer son caractère aigue (douleur aigue: < 3mois) et chronique (douleur chronique : >3mois).

L'horaire inflammatoire: déterminé par le nombre de réveils nocturnes(RN) et la durée du dérouillage matinal(DM).

L'intensité: l'échelle verbale(EV), l'échelle numérique(EN), et l'échelle visuelle analogique (EVA).

Irradiation : Névralgie cervico-brachiale; Cruralgie; Sciataque

Type de douleur: douleur nociceptive, douleur neuropathique et douleur dysfonctionnelle

Signes associés : dermatologiques, digestifs cardiaques, pulmonaires, hématologiques...

2.2. Examen physique

L'évaluation physique a reposé sur l'examen clinique qui permettait de déterminer le nombre d'articulations gonflées ou de synovites. Les raideurs et les déformations.

2.3. Examens paracliniques

Le syndrome inflammatoire biologique était appréhendé à l'aide des paramètres de l'inflammation : la VS, la CRP, la fibrinémie, l'hémogramme et l'électrophorèse des protéines.

Le diagnostic des pathologies rhumatismales est fait sur la base des arguments épidémiologiques, cliniques, paracliniques, en encore avec les derniers critères de la pathologie.

3. Diagnostique étiologique

1. Démarche diagnostique (cf enquête étiologique)

1.1. Interrogatoire : cf interrogatoire du diagnostique positif

1.2. Examen physique

- Examen des appareils: Appareil locomoteur: Siège de la douleur, Inspection: marche, articulations, os, muscles..., Palpation, Percussion, Auscultation
- Examen de tous les autres appareils

1.3. Paraclinique

- Biologie : Syndrome inflammatoire (NFS-VS-CRP-EPS)
- Biochimique : Glycémie à jeûn, Créatinémie, Urée , Transaminases : ASAT; ALAT , Acide urique ,Profil lipidique(Cholestérol total, Cholestérol HDL, Cholestérol LDL,Triglycérides),
- Bilan infectieux : Ag HBs, Sérologie chlamydia
- Immunologie : facteurs rhumatoïdes, anticorps anti nucléaires (AAN), anti-extrats de cellules thymiques (anti-ECT), anti-peptides cycliques citrullinés (anti-CCP), anti-DNA natifs, anti-phospholipides, HLAB27 selon l'orientation clinique
- Radiographie standard en fonction de l'articulation atteinte: genoux, épaules, mains, poignets, pieds, chevilles et du bassin.

- Bilan anatomo-pathologie : BGSA
- Bilan morphologique : ECG, échographie rénale, écho-doppler cardiaque, échographie articulaire ou périarticulaire, TDM et IRM

2. Les étiologies

Il s'agit des pathologies les plus fréquemment rencontrées en rhumatologie:

Pathologies inflammatoires

- ❖ **Pathologies auto-immunes :** (Les connectivites: Polyarthrite rhumatoïde, Lupus érythémateux systémique, Syndrome de Gougerot-Sjögren, Sclérodermie systémique, Myopathie inflammatoire, Syndrome des anti-phospholipides, Connectivites mixtes ou syndrome de sharp).
- ❖ **Pathologies auto-inflammatoires:** (Les spondyloarthrite: Spondylarthrite ankylosante(SA) , Rhumatisme psoriasique(RP) , Arthrites réactionnelles (ARé), Rhumatisme des enterocolopathies, SAPHO ,SpA indifférenciées)
- ❖ **Pathologie infectieuses**
- ❖ **Les arthropathies microcristallines:** Goutte chondrocalcinose
- ❖ **Pathologies tumorales :** bénignes (les exostoses), malignes(Le myélome multiple)

Rhumatisme dégénératif : Arthroses, Ostéoporose ,Tendinoses .

V. Diagnostique de retentissement: (**cf diagnostique de retentissent de 1^{ère} partie**).

Les indices algo-fonctionnels:

- ❖ Indices algo-fonctionnels : Pour les arthroses : Lequesne pour le genou et pour la hanche. Le Dreiser pour la main, WOMAC EIFEL
- ❖ Indices algo-fonctionnels : pour la PR: Indice fonctionnel de Steinbrocker Indice de Lee

Les échelles de QDV:

Génériques: SF-36 et NHP

Spécifiques :

Pour la PR : HAQ :(Healte Assessment Questionnaire), EMIRE

Pour la SPA : Le BASFI

Pour le Syndrome de Gougerot-Sjögren: ESSPRI

Pour l'arthrose des membres inférieurs: AMIQUAL

Critères composites

Pour certaines affections, il existe des critères dits composites (car combinant des critères cliniques et paracliniques) d'évolutivité ou d'activité.

C'est le cas de la PR dont l'activité est maintenant appréciée par le DAS28 ou le CDAI.

- ❖ Le DAS28 est calculé à partir du NAD, NAG, l'appréciation globale du patient et la VS. Il permet de déterminer 3 stades évolutifs de la PR.
- ❖ Le CDAI: son calcul repose sur: le nombre d'articulations douloureuses, le nombre d'articulations gonflées et l'échelle visuelle analogique. Il évalue l'activité de la PR en 3 stades: faible ,modérée forte.

Syndrome de Gougerot-Sjögren

- ❖ ESSDAI:

Données évolutives :

Éléments de surveillance : EV, EVA, DM, NAD, NAG, VS, CRP, Modalités évolutives : Évolution favorable, Rémission partielle, Rémission complète, Évolution défavorable, Rechute, Complications ou Décès.

Données pronostique: l'âge, le sexe, le niveau socio-économique, niveau d'étude, statue matrimoniale, le type de la pathologie rhumatisme et les possibilités thérapeutiques.

VI. Données thérapeutiques

Traitements non pharmacologique (mesures hygiéno-diététiques, glaçage, repos)

Traitements pharmacologique: Il s'agit de données : Traitement symptomatique, et le Traitement de la pathologie rhumatismale

Traitements symptomatiques

Ils sont constitués essentiellement : d'antalgiques, de corticoïdes et les traitements adjutants.

- **Les antalgiques:** sont classés selon l'OMS en antalgiques non opioïdes et opioïdes. **Palier1**(Les antalgiques non opioïdes comportent principalement : le paracétamol, les AINS). **Palier2** (opioïdes faibles : codéine, dihydrocodéine, tramadol, opium.) **Palier3** (opioïdes forts: morphine, oxycodone, fentanyl, hydromorphone, sufentanil).

- **Les co-antalgiques :** les corticoïdes, antidépresseurs et antiépileptiques

- **Traitements locaux:** Infiltrations cortisoniques Synoviorthèses Lavage articulaire

- **Moyens physiques:** physiothérapie (froid, chaud, électrothérapie) TENS Relaxation Contention massage Kinésithérapie Cure thermale

-Traitement chirurgical

Traitements adjutants: le calcium-vitamine D, pansements gastriques et Bisphosphonate.

Traitements de fond : Ils agissent du traitement étiologique des pathologies rhumatismales.

I-5-Saisie et analyse des données

La saisie des données a été effectuée sur une fiche d'enquête informatisée, générée par le logiciel Excel Office 2010 de Microsoft Corporation. L'analyse des données a été réalisée avec le logiciel SPSS 20.0.

II- RESULTATS

II-1. Donnés épidémiologiques

II.1.1. Fréquence

Durant la période d'étude, nous avons colligé 2126 observations de patients dans le service de rhumatologie. Parmi ces observations, 416 ont pu être exploité soit une prévalence hospitalière de 19,57%.

II.1.2. Âge

L'âge moyen de nos patients est de 48,89ans, avec des extrêmes entre 11 ans et 85 ans. La répartition en fonction des tranches d'âge révèle deux pics : un 1^{er} entre er 41-50 ans et le second entre 51-60 ans.

Tableau VI: Répartition des patients par tranches

Ages	Fréquence	Pourcentage
1-5	0	0
6-10	0	0
11-15	6	1,4
16-20	8	1,9
21-30	50	12
31-40	58	13,9
41-50	92	22,1
51-60	100	24
61-70	71	17,1
71-80	24	5,8
81+	7	1,7
Total	416	100,0

II.1.3. Genre

Nos 416 patients se répartissent en 89 hommes (21%) et 327 femmes (79%), soit 0, 27 de sex-ratio. Nous remarquons une prédominance féminine chez nos patients.

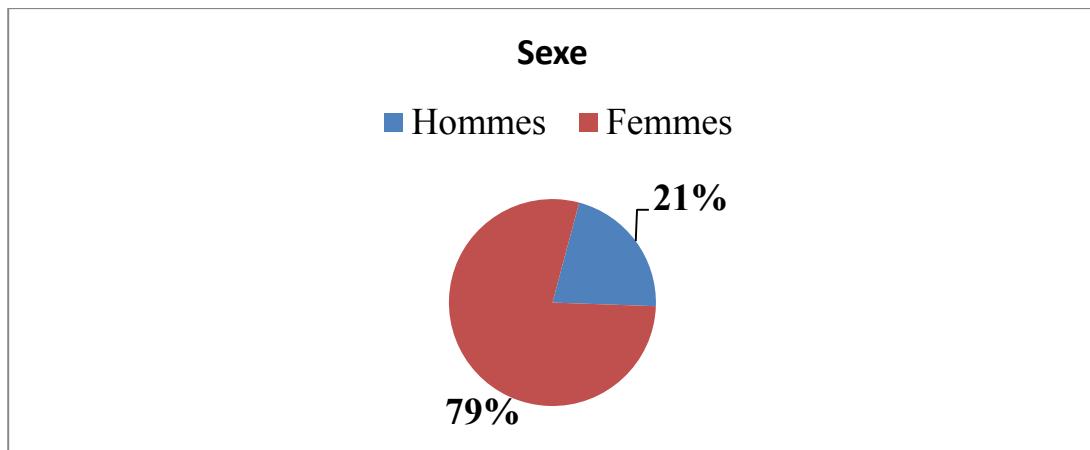


Figure 13: Répartition des patients selon le sexe

II.1.4. Origine géographique

L'analyse de la répartition géographique révèle que la majorité de nos malades (92,07% des cas, soit 383 patients) réside au Sénégal. Les patients provenant des autres pays représentent 8% des cas. Parmi les malades Sénégalais, la majorité (182 patients, soit 44%) réside à Dakar ; les 48% restants proviennent des autres régions.

Tableau VII: Répartition des patients selon l'origine géographique

Origine	Effectifs	Pourcentage
Dakar	182	43,75
Thiès	38	9,13
Kaolack	34	8,17
Diourbel	25	6,00
Kolda	19	4,56
Louga	17	4,08
Tamba	18	4,32
Ziguinchor	19	4,56
Kafrine	1	0,24
Matam	1	0,24
Fatick	7	1,68
Kédougou	5	1,20
St louis	10	2,40
Sedhiou	8	1,92
Guinée	24	5,76
Mauritonie	3	0,72
Mali	3	0,72
Niger	1	0,24
Bangui	1	0,24
TOTAL	416	100,0

II.1.5. Ethnies:

Les Wolof représentent l'ethnie majoritaire (172 cas, soit 41,3%) de nos patients.

Tableau VIII: Répartition des patients selon l'ethnie

Répartition des patients par ethnie		
Ethnie	Fréquence	Pourcentage
Wolof	172	41,34
Sérère	78	18,75
Bambara	8	1,92
Hal Pulaars	94	22,59
Diola	9	2,16
Socè	11	2,64
Manjack	7	1,68
Maure	2	0,48
Lebou	17	4,08
Soniké	3	0,72
Sarakolé	5	1,20
Autres	10	2,40
Total	416	100,00

II.1.6. Statut matrimonial

Les patients mariés sont majoritaires (69% des cas). Les célibataires représentent 10% des cas, les veufs 21% des cas et les divorcés 0,48%.

Répartition du statut matrimonial

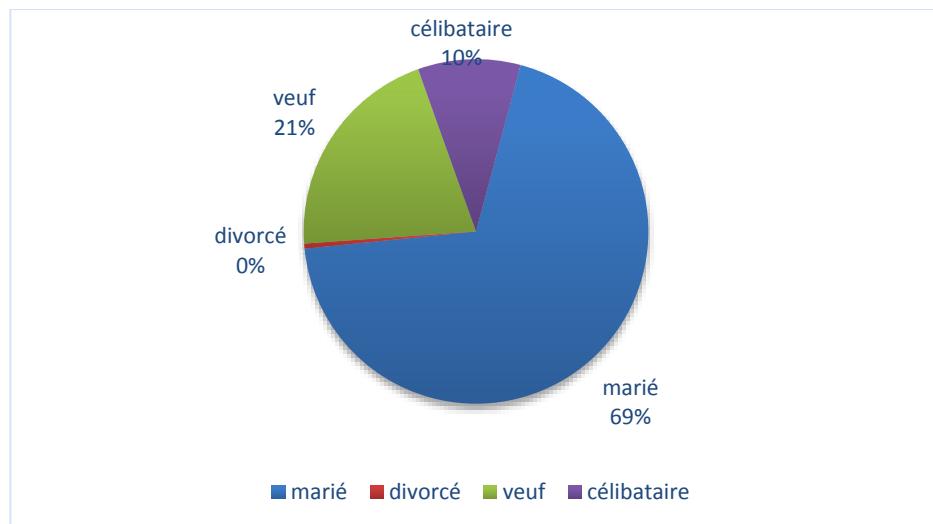


Figure 14: Répartition des patients selon le statut matrimonial

II.1.7. Professions

Tableau IX: Répartition des patients en fonction de la profession

profession du patient		
	Fréquence	Pourcentage
Ménagère	232	55,76
Fonctionnaires	48	11,53
Commerçants	52	12,5
Elèves/ Etudiants	21	5,04
Ouvriers	37	8,89
Cultivateurs	9	2,16
Non préciser	17	4,08
Total	416	100,00

II.1.8. Niveau d'étude

Près de la moitié de nos patients (215 cas: 51,7%) ne sont pas scolarisés à l'école Française.

Tableau X: Répartition des patients selon le niveau d'étude

Répartition des patients selon le niveau d'instruction		
	Fréquence	Pourcentage
non scolarisé	215	51,7
 primaire	78	18,8
secondaire	63	15,1
universitaire	53	12,7
autres	7	1,7
Total	416	100,0

II.1.9. Hérédité

Une notion familiale de rhumatismes est notée chez 40,4% des cas (168 patients).

Tableau XI: Répartition des patients selon la notion familiale de rhumatismes

Répartition des patients en fonction de l'antécédent Rhumatisme familial		
	Fréquence	Pourcentage
oui	168	40,4
non	248	59,6
Total	416	100,0

II.1.10. Antécédents

La majorité de nos patients ont un antécédent des pathologies chroniques l'hypertension 115 soit (27,6).

Tableau XIII : Répartition des patients selon les antécédents personnels.

Maladies	Fréquences	Pourcentages
		Antécédent médical
Hypertension	115	27,6
Diabète	34	8,2
Asthme	13	3,1
Antécédent chirurgical		
Chirurgicale	44	10,6

II-2. Données diagnostique

II.2.1. Diagnostic positif

II.2.1.1.L'interrogatoire

II.2.1.1.1.Le mode de début

La douleur est de survenue progressive et insidieuse dans 95% de nos patients. Et brutale que dans 5% des patients colligés.

II.2.1.1.2.L'ancienneté de la douleur

Selon l'évolution nous avons la douleur aiguë (<3mois d'évolution) et la douleur chronique (>3 à 6 mois d'évolution). Chez nos patients:

- La douleur aiguë était présente dans 23 cas (**5,5%**)
- Et la chronique présente chez 393 cas (**94,95%**), ainsi, la douleur chronique prédomine de loin celle aiguë.

II.2.1.1.3.Le délai diagnostique (retard à la consultation)

Le délai au diagnostic était en moyenne de 47,64 mois avec les extrêmes allant de 1mos à 300 mois soit 25 ans.

II.2.1.1.4.Les Circonstances de découverte

Répartition selon Circonstances de découverte

La plupart des malades viennent avec des douleurs **polyarticulaires 54%**.

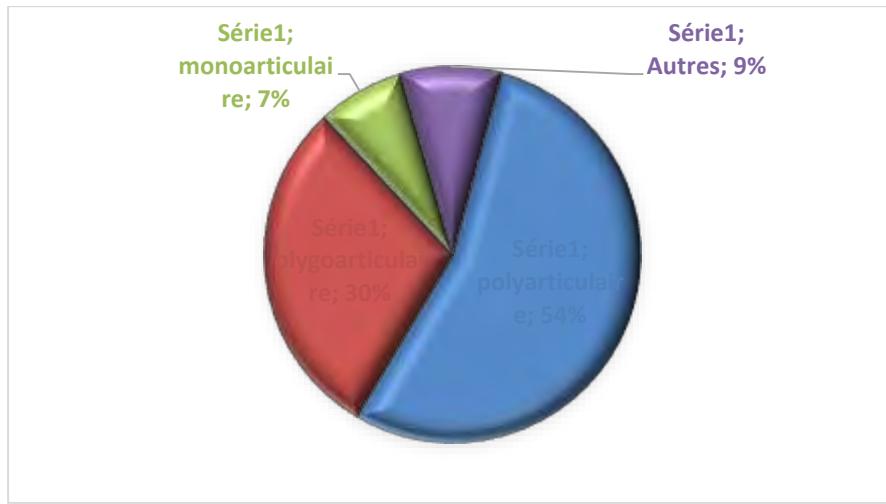


Figure 15: Répartition selon Circonstances de découverte

II.2.1.1.5. Horaire de la douleur au début de la maladie

Elle a été appréciée par le nombre de réveils nocturnes (RN) et la durée du dérouillage matinal (DM).

- **Nombre de RN**

L'horaire de la douleur appréciée par le nombre de RN montre que celle-ci est de **type inflammatoire** chez la majorité des malades: 297 patients (**72,4%** des cas) présentaient au moins un RN.

Tableau XIII: Répartition des selon le réveil nocturne

Nombre de réveil nocturne		
	Fréquence	Pourcentage
Aucun	119	28,6
1	57	13,7
2	93	22,35
3	77	18,5
≥4	28	6,7
insomnie complet	42	10,09
Total	416	100,0

- **Durée DM**

L'appréciation de l'horaire de la douleur par le nombre de DM montre comme pour le nombre de RN, une prédominance de la douleur de type inflammatoire. En effet, **l'absence de DM** (qui va à l'encontre de l'horaire inflammatoire de la douleur) n'est constatée que seulement chez 119 (**28,6%** des cas). La durée du DM est sévère et longue (à partir de 4 heures) chez 18 malades (4,3%).

Tableau XIV: Répartition des patients selon le dérouillage matinal

Temps de dérouillage matinal		
	Fréquence	Pourcentage
Nul	119	28,6
inf à 30mn	38	9,1
1h	145	34,9
2h	86	20,7
3h	10	2,4
4h	18	4,3
Total	416	100,0

II.2.1.1.7. Intensité de la douleur au début de la maladie

Elle a été appréciée à l'aide de 3 échelles: l'EV, EN et EVA.

- **Échelle verbale**

L'évaluation de la douleur par l'EV montre que celle-ci est sévère ou très sévère (effroyable) chez 202 malades (48,56 % des cas), avec respectivement douleur sévère chez 176 cas et très sévère chez 26 cas

Tableau XV: Répartition de l'intensité de la douleur appréciée par l'EV

Échelle verbale		
	Fréquence	Pourcentage
Minime	17	4,1
Modérée	197	47,4
Sévère	176	42,3
Très Sévère	26	6,3
Total	416	100,0

- **Échelle numérique**

L'EN permet de constater que la majorité des malades (65,6% des cas: 273) affectent un score supérieur à 5 à l'intensité de leur douleur.

Tableau XVII : Répartition de l'intensité de la douleur appréciée par l'EN

Echelle Numérique		
	Fréquence	Pourcentage
inf à 5	143	34,4
sup à 5	273	65,6
Total	416	100,0

- **Échelle verbale analogique**

Tableau : Répartition selon EVA

La répartition des patients selon l'EVA montre que les douleurs modérées (EVA : 1-3/10) et les douleurs intenses (EVA : 5-7/10) sont les plus représentés avec respectivement 47,4% et 42,3%.

Tableau XVII : Répartition selon EVA

EVA	Nombre	Pourcentage
Douleur légère EVA : 1-3/10	17	4,1
Douleur modérée EVA : 3-5/10	197	47,4
Douleur intense EVA : 5-7/10	176	42,3
Douleur très intense EVA : 7-10/10	26	6,3
Total	416	100,0

II.2.1.1.8.

Tableau XVIII: Répartition selon : sièges et topographies

Siège topographique	Nombre	Pourcentage
Atteinte périphérique	308	74
Grosses articulations	137	33
- Hanches	50	12
- Genoux	170	41
- Chevilles	158	38
Petites articulations	270	65
- Mains	341	82
- Pied	61	16
Articulations axiales	108	26
- Cervicale	8	2
- Dorsale	137	33
- Lombaire	241	58
- Sacro-iliaque	66	16
- Coccyx	8	2

II.2.1.1.9. Nombre d'articulations douloureuses au début de la maladie

Tous les patients étaient douloureux au début de la maladie. La douleur était diffuse chez tous les malades avec un nombre d'articulations atteintes entre 1 et 5 dans la majorité des cas (241 cas: 57,9%).

Tableau XIV: Répartition selon les articulations douloureuses

NAD	Fréquence	Pourcentage
1	31	7,4
2	58	13,9
3	70	16,8
4	87	20,9
5 à 10	91	21,9
10 à 15	56	13,5
15 à 20	14	3,4
20 à 25	9	2,2
Total	416	100,0

II.2.1.1.10. Nombre d'articulations gonflées

Comme pour le NAG, il y a autant des malades présentait un gonflement des articulations (présence d'articulations gonflées chez 49,3%), que des malades qui ne présentent pas du tout les articulations gonflées (absence d'articulations gonflées chez 50,7%). avec un nombre entre 1 et 5 chez la plupart des malades

Tableau XIX : Répartition selon les articulations gonflées

NAG	Fréquence	Pourcentage
0	211	50,7
1	27	6,4
2	49	11,7
3	73	17,5
4	31	7,4
5 à 10	23	5,5
10 à 15	2	0,4
Total	416	100,0

II.2.1.1.11. Répartition selon Irradiation

Les irradiations chez nos malades sont dominés par les sciatiques 41 sur 63 patients ayants des irradiations

Tableau XX: Répartition selon Type de douleur

Les sciatiques étaient les plus représentées avec les sciatiques de L5 et S1. Les sciatiques étaient unilatérale étaient majoritaire à plus de 80%.

Type d'irradiation			Fréquence	Pourcentage
Sciatique	L3	n= 0		
	L4	n=7		
	L5	n= 21		
	S1	n= 12		
Cruralgie			9	2,2
NCB	C5	n=5		
	C6	n=4		
	C5 et C6	n=1		
	C7	n=2		
	C8	n=1		
Total Existence d'irradiation			63	15,1
Total de Non Existence d'irradiation			353	84,9
			416	100,0

II.2.1.1.12. Répartition selon Type de douleur

La douleur nociceptive est plus présente chez 393 malades soit 94,47% suivit de douleurs neuropathiques 30,53%.

Tableau XXII : Répartition selon Type de douleur

Modalités	Fréquences	Pourcentages
Douleur nociceptive	393	94,47
Douleur neuropathique	127	30,53
Douleur nociplastiques	23	5,53

- Les caractéristiques des douleurs neuropathiques, mesurée par un score DN4 ≥ 4 étaient présentes chez 127 patients.

Tableau XXII: Répartition des fréquences des items du DN4 chez les patients avec douleur chronique avec des caractéristiques neuropathiques (DN4 ≥ 4).

Items du DN4	Nombre	Pourcentage (%)
Brûlure	67	52,75
Sensation de froid dououreux	8	6,29
Décharge électrique	68	53,54
Fourmillements	103	81,10
Picotements	65	51,18
Engourdissement	80	62,99
Démangeaison	26	20,47
Hypoesthésie au tact	38	29,92
Hypoesthésie à la piqûre	24	18,89
Frottement	0	0

- La douleur nociplastique : dans notre série ce sont c'est la fibromyalgie primitive qui a été colligé. Elle représente 5,53%.

II. 2.2. Diagnostic étiologies

II.2.2.1. Les étiologies des douleurs nociceptives

- ❖ Répartition selon les pathologies rhumatologiques

Les affections rhumatologiques des patients sont de deux types :

- Les pathologies inflammatoires représentent 275 patients (66,10%)
- Et pathologies dégénératives chez 197 patients (47,35%).

❖ Répartition selon les pathologies inflammatoires

Les affections inflammatoires de nos malades se répartissent en deux :

- Les pathologies auto-immunes présentes chez 165 patients.
- Et les pathologies auto-inflammatoires chez 144 patients.

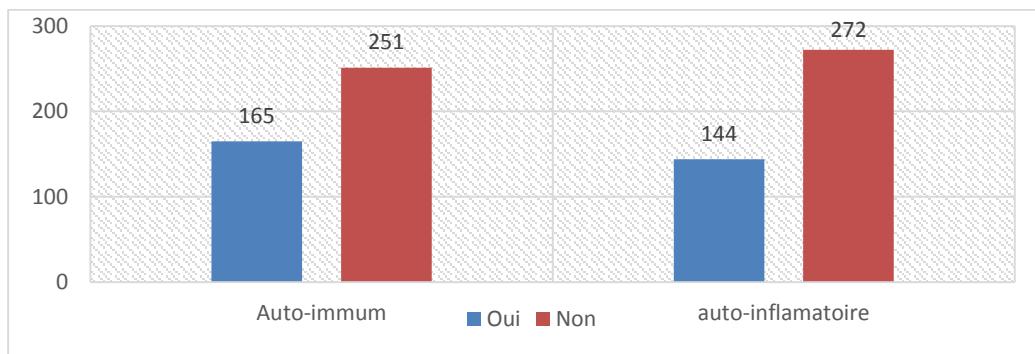


Figure 16: Répartition les rhumatismes inflammatoires.

□ Répartition des pathologies auto-immunes

Celles rencontrées chez nos malades sont essentiellement des connectivites, en particulier la polyarthrite rhumatoïde (PR), le syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS), le lupus érythémateux systémique (LES), la polymyosite (PM) et la sclérodermie.

Comme l'indique le tableau, la PR est la connectivité la plus fréquente.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les connectivites

Connectivites		Fréquences
PR	Isolé	82
	Secondaire	39
SGSP		71
LES		8
Sclérodermie		2
polymyosite (PM)		3
SAPL		0
SCHARP		4

□ Répartition les Maladies auto-inflammatoires.

Il s'agit chez nos malades essentiellement de la spondyloarthrites (128 cas : 30,77%) et la goutte (24 cas : 5,77 %).

Tableau: XIX : Répartition des patients selon les maladies auto-inflammatoires

Modalités	fréquences	Pourcentage
Spondyloarthrite	128	84,21
Goutte	24	15,79
Total	152	100

❖ Répartition selon les pathologies mécaniques

Les pathologies mécaniques sont dominées par les arthroses 155 soit (37,3%) et l'ostéoporose.

Tableau XXIV: Répartition des patients selon les affections mécaniques.

Arthroses		
Modalités	Fréquence	Pourcentage
Lombarthrose	19	4,56
polyarthrose	89	21,39
Gonarthrose	47	11,29
Total	155	37,3

Ostéoporose		
Ostéoporose	52	12,5

II.2.2.2. Les étiologies des douleurs neuropathique

Les étiologies des douleurs neuropathiques dans notre série sont dominés par:

Les étiologies périphériques :

- Les radiculalgies chroniques d'origine rachidienne : radiculopathie : 15,1%
- Les syndromes canalaires: canal carpien 2%

II.2.3. Diagnostic de retentissement

❖ Retentissement de la douleur

Le retentissement de la douleur n'a pas été évalué au début de l'étude. Il a été évalué uniquement à la fin de l'étude sous traitement.

- Indice fonctionnel de Steinbrocker

Il a été apprécié chez les patients atteints de PR. Il reconnaît 4 degrés d'invalidité dont la répartition chez nos malades montre (voir figure)

Sous traitement, une impotence fonctionnelle légère est notée chez 65% des cas et une impotence fonctionnelle totale a été notée chez 3% des cas.

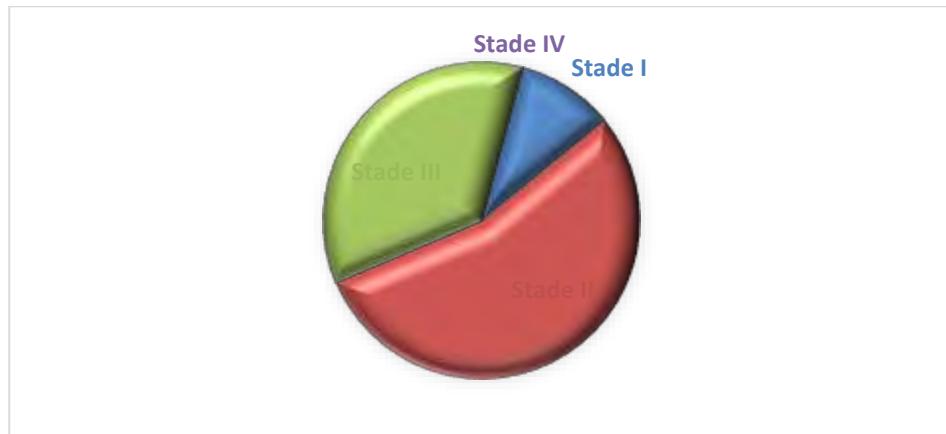


Figure 17: Répartition de l'indice de Steinbrocker chez les patients atteints de PR.

- Indice de Lee

Il a été apprécié chez les patients atteints de PR. Nous rappelons que l'indice de Lee apprécie la fonction articulaire dans les activités de la vie courante à l'aide

de 17 questions, auxquelles le patient répond par 3 réponses possibles : 0 : geste effectué par le patient sans difficulté ; 1: geste difficile et 2 : geste impossible

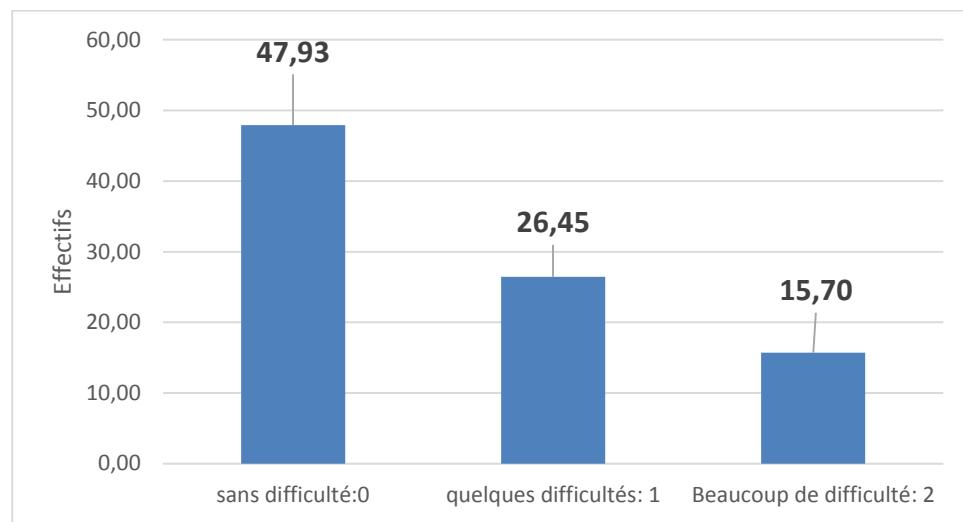


Figure 18 : Répartition de l'indice de Lee chez les patients atteints de PR

- ❖ Échelle de qualité de vie
- Échelle générique
- NHP

Il est composé de 38items (qui évaluent 6 catégories de qualité de vie : douleur, mobilité, isolation sociale, réactions émotionnelles, l'énergie et le sommeil) à réponses fermées (oui ou non). Un point est compté pour chaque réponse positive et 0 pour une réponse négative.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon le NHP.

	NHP
	Pourcentage
Douleur	$73,00 \pm 33,99$
Mobilité	$79,00 \pm 23,7$
Isolation sociale	$83,00 \pm 24,63$
Réaction émotionnelle	$79,00 \pm 28,87$
Énergie	$73 \pm 38,94$
Sommeil	$76,00 \pm 32,41$

- SF-36

Tableau XXVI : La qualité de vie appréciée par le SF-36 a été évaluée chez 416 patients.

SF36	Pourcentage
Activité physique	84,45 ± 21,19
Limitations liées aux problèmes physiques	81,21 ± 32,2
Limitations liées aux problèmes émotionnels	82,13 ± 32,15
Vitalité	59,96 ± 18,05
Bien-être émotionnel	43,54 ± 12
Fonctionnement social	81,55 ± 21,41
Douleur physique	72,39 ± 18,54
État général de santé perçu	69,13 ± 11,91
Changement de santé par rapport à il y'a un an	68,4 2± 17,62

□ Échelles spécifiques

- Pour la PR: HAQ

La QDV par l'HAQ a été appréciée chez 121 patients atteints de PR. Quatre types de réponses sont possibles: 0 : sans aucune difficulté, 1 : avec quelque difficulté, 2: avec beaucoup de difficulté et 3 : incapable de le faire. Un score global de « 0 » signifie l'absence d'incapacité, alors qu'un score à « 3 » correspond à une incapacité maximale

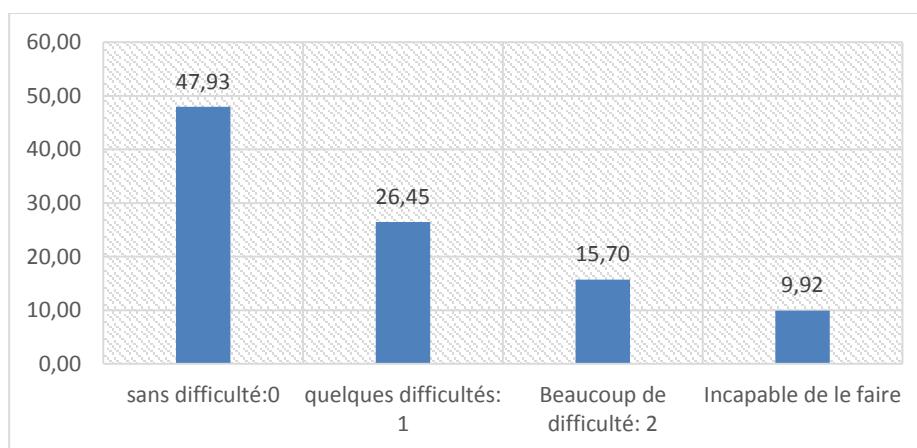


Figure 19: Répartition des patients selon le HAQ

- Pour la SPA: BASFI

L'analyse des résultats montre que 70% des 128 patients ne présentent aucune difficulté pour la réalisation de leurs activités quotidiennes.

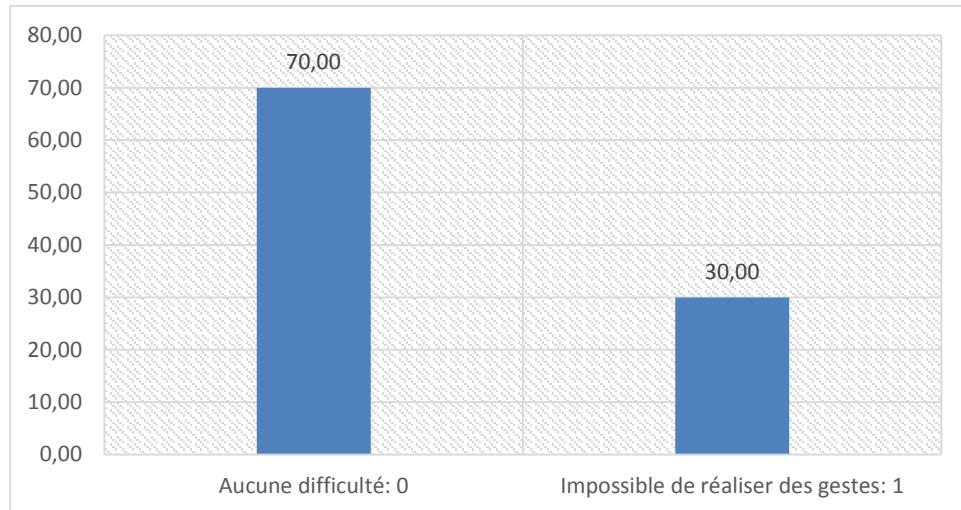


Figure 20: Répartition selon l'indice de qualité de vie BASFI

L'incapacité est jugée minime (0 à 20%), modérée (20-40%), sévère (40-60%) ou majeure (60-80%). Un score supérieur à 80% témoigne plus souvent d'une exagération des symptômes que d'un confinement au lit. On note une incapacité minime chez 60% des cas et celle modérée chez 40% des patients.

❖ Étude de relation

Tableau XXVII : Tableau croisé Sexe patient * Douleur Neuropathie

		Douleur Neuropathie		Total
		oui	non	
Sexe patient	féminin	90	237	327
	masculin	37	52	89
Total		127	289	416

Le tableau ci-dessus nous renseigne qu'il y a une relation entre le sexe du patient et la douleur neuropathie. Car la statistique de Khi-Deux (6,512) est significativement différent de zéro avec un P-Value = 0,011. Toutefois, la douleur est plus accentuée chez les femmes que dans la catégorie des hommes.

Tableau XXVIII : Tableau croisé Type d'irradiation * Arthrose

Effectif

		Arthrose		Total
		oui	non	
Type d'irradiation	Sciatalgie	35	6	41
	Cruralgie	6	3	9
	Névralgie cervico-brachiale	7	6	13
Total		48	15	63

La statistique de Khi-Deux est de 5,93 avec un P-value = 0,052.

Avec un seuil de 10%, on peut dire qu'il existe une relation entre Arthrose et le type d'irradiation.

Tableau XXIX : croisé Statut matrimonial et Nombre d'articulation douloureuse.

Tableau croisé

Effectif

		Nombre d'articulations douloureuses						Total
		0	1 à 5	5 à 10	10 à 15	15 à 20	20 à 25	
situation Matrimoniale	Marié	3	168	60	40	10	7	288
	divorcé	0	1	1	0	0	0	2
	veuf	1	60	12	9	2	2	86
	célibataire	1	12	18	7	2	0	40
Total		5	241	91	56	14	9	416

La valeur de Khi-deux est 24,31 et le P-value est égale à 0,060.

A la lumière du tableau précédent et de la valeur du Khi-Deux (24,31) qui est significativement différent de zéro ($p\text{-value}=0,060$) au seuil de 10%. Ainsi, les mariés ont plus présenté des douleurs (241 cas) que les autres catégories du statut matrimonial. Toutefois, la modalité nombre d'articulation 1 à 5 est plus fréquent, suivi de la modalité 5 à 10. Mais le nombre de douleur 20 à 25 constitue la catégorie la moins fréquente.

Tableau XXX : Tableau croisé : Sexe et Nombre d'articulation douloureuse

croisé Sexe patient * Nombre d'articulations douloureuses.

Effectif		Nombre d'articulations douloureuses						Total
		0	1 à 5	5 à 10	10 à 15	15 à 20	20 à 25	
Sexe patient	féminin	5	171	81	48	13	9	327
	masculin	0	70	10	8	1	0	89
Total		5	241	91	56	14	9	416

La valeur de Khi-Deux est égale à 21,43 et la probabilité (P-Value) est égale à 0,001

Ici, il existe une relation entre le sexe et le nombre d'articulation douloureuse, car la statistique de Khi-Deux est égale à 21,43. Et cette statistique est significativement différente de zéro (avec un P-Value = 0,001). Ainsi, le sexe féminin présente plus de douleur articulaire (327) que l'homme (89).

II-3. Données thérapeutiques

II.3.1. Traitements non pharmacologiques

Tous les malades ont reçu une information et une éducation sur la maladie, la stratégie du traitement ainsi que les mesures hygiéno-diététiques.

II.3.2. Traitements pharmacologiques

Il s'agit de traitements symptomatiques et de traitements dits de fond.

II.3.2.1. Les traitements symptomatiques

Ils regroupent les antalgiques, les AINS, les corticoïdes et les traitements adjutants. Ils sont selon la pathologie, associés à des traitements curatifs ou de fond

Tableau XXXI : Répartition des traitements symptomatiques

Modalités		Fréquence	Pourcentage
Antalgique	non opioïdes	375	90,14
	opioïdes	405	97,36
Corticoïdes	Forme orale +Injectable	348	83,65
Antidépresseur	Larloxyl	306	73,5
antiépileptique	Pregabaline	156	32,65

NB: Les traitements symptomatiques étaient parfois associés chez un même patient.

II.3.2.1.1. Antalgiques utilisés chez nos malades

Les antalgiques prescrits chez nos malades sont : le paracétamol, les AINS et le tramadol.

Tableau XXXII : Répartition des antalgiques selon les paliers de l'OMS.

	Modalités	Fréquence	Pourcentage
Palier I	Paracétamol	414	99,5
	AINS	336	80,8
Palier II	Tramadol	405	97,4
Palier III	Morphinique	0	0

II.3.2.1.1.1. Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Ils ont été prescrits chez 336 malades (80,76%).

Tableau XXXIII: Répartition des anti inflammatoires

Modalités	Fréquence	pourcentage
AINS classique	124	36,90
Anti cox2	212	63,10
Total	336,00	100
✓ AINS classiques		

Au sein des AINS classiques, le Diclofénac est la molécule la plus prescrite.

✓ Les anti-COX2

Les anti-COX2 ont été prescrits 212 patients soit 63,10%. Il s'agit exclusivement du Célécoxib.

Tableau XXXIV: Répartition des AINS classiques

Les AINS		
Modalités	Fréquence	Pourcentage
Diclofénac	100	24,0
Kétoprofène	17	4,1
Piroxicam	7	1,7
Célécoxib	212	51,0
Total	416	80,80

II.3.2.1.2. Corticoïdes

Voies d'administrations

- Voie Orale : Le prednisone (cortancyl ou Isone) a été prescrit par voie orale chez 236 malades (86,13%).
- Infiltrations : Les infiltrations ont été prescrites chez 175 malades soit un pourcentage de 63,87%. Le produit le plus utilisé est l'acétate-méthyl prednisolone (Dépo-médrol) avec 156 prescriptions soit (89,14%).

Tableau XXXV: Répartition selon le nombre d'infiltration

Nombre des infiltrations		
les modalités	Fréquence	Pourcentage
1	4	2,29
2	96	54,86
3	18	10,29
4	32	18,29
plus de 4	25	14,29
Total	175	100,0

NB : Nombre d'infiltrations >4 , c'est le cumul des infiltrations depuis le début de la maladie et non le nombre d'infiltrations par séance

Posologie

Les posologies variables sont de 3 types: L'analyse de notre étude montre que 41,57% de nos patients ont bénéficié d'une corticothérapie à faible dose.

Tableau XXXVI: Répartition selon la posologie

Corticothérapie	Fréquence	Pourcentage
Faible (0,1 mg/10kg/j de prednisone)	173	41,59
Moyenne 10 à 30 mg de prednisone	0	0
Forte (1 à 2 mg/kg/j de prednisone)	0	0
Absence de corticoïde	243	58,41
Total	416	100

II.3.2.1.4. Voies d'administration

La plus utilisée dans notre étude est celle orale (637 cas: 77%), suivie de celle locale (187 cas: 23%).

Tableau XXXVII: Répartition selon les voies d'administrations

Voies d'administration		Fréquence	pourcentage
Voie générale	Orale	Paracétamol	414
		Tramadol	405
		AINS	336
		Corticoïdes	173
		Anxiolytique	136
Voie Locale	Gel	AINS	143
	Intra articulaire	corticoïdes	175
			42,07

II.3.2.2. Traitements adjuvants

L'analyse des résultats montre que le calcium vitamine D3 a été plus prescrit des traitements adjuvants soit un pourcentage de 49,19%.

Tableau XXXVIII: Répartitions selon les traitements adjuvants

Traitement adjuvants	Fréquence	Pourcentage
vitamine D3	205	49,27
Fer acide folique	192	46,15
pansement gastrique	188	45,19

II.3.2.3. Traitement de fonts associés

L'analyse de notre série montre que l'hydroxychloroquine a été prescrit chez 215 patients soit **52,05%**.

Tableau XXXIX : Répartition des patients selon le traitement de fond

Traitement de fond	Fréquence	Pourcentage
Pathologies inflammatoires		
Traitement conventionnels ou classique		
Antipaludéens de synthèse	215	52,05
Méthotrexate	192	46,15
Sulfasalazine	121	29,09
Traitement innovant ou biothérapie		
Anti-TNF	0	0
Pathologie dégénératives		
chondroïtine sulfate	281	67,55

II.3.3. Traitements physiques : Ils ont été prescrits chez 52 patients.

C'est principalement la kinésithérapie et le massage

3.4. Traitements chirurgicaux : Aucun patient n'a bénéficié de traitement chirurgical.

II-4. Évaluation de l'efficacité du traitement

L'efficacité du traitement a été appréciée à partir de deux évaluations: la première au début de l'étude au moment de l'inclusion et la dernière en fin d'étude.

- ✓ La douleur

Elle a été le principal paramètre d'appréciation de l'efficacité du traitement chez nos malades. Les caractères de la douleur analysés étaient: le nombre de RN, DM, l'intensité, le nombre d'articulations douloureuses et gonflées. L'efficacité du traitement a été évaluée en comparant les caractères de la douleur en début et fin d'étude.

- Réveils nocturnes :

Le nombre de RN a été évalué en début d'étude chez 416 malades et en fin d'étude chez 416 patients

Tableau XL: Comparaison des RN au début fin d'étude

	En début d'étude		En fin d'étude	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Aucun	119	28,6	267	64,18
1	57	13,7	93	22,35
2	93	22,35	32	7,69
3	77	18,5	18	4,32
≥4	28	6,7	2	0,48
insomnie complet	42	10,09	4	0,96
Total	416	100	416	100

Le tableau indique que sous traitement, les troubles du sommeil se sont améliorés chez la majorité des patients.

- Durée du dérouillage matinal

Tableau XLII : Comparaison du DM au début et fin d'étude

	En début d'étude		En fin d'étude	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Nul	119	28,6	227	54,56
inf à30mn	38	9,1	61	14,66
1h	145	34,3	74	17,78
2h	86	20,7	43	10,33
3h	10	2,4	6	1,44
4h	18	4,3	5	1,20
Total	416	100	416	100

- Intensité de la douleur :

Elle a été appréciée à l'aide des échelles verbale, numérique et visuelle analogique.

- Échelle verbale

Tableau XLII: Comparaison des EV au début et fin d'étude

	En début d'étude		En fin d'étude	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Minime	17	4,1	108	25,96
Modérée	197	47,4	264	63,46
Sévère	176	42,3	35	8,41
Très Sévère	26	6,3	9	2,15
Total	416	100	416	100

En fin d'étude, on notait une amélioration de l'intensité de la douleur appréciée par l'EV chez la majorité des patients.

- Echelle numérique

Tableau XLIII: Comparaison des EN au début et fin d'étude

	En début d'étude		En fin d'étude	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
inf à 5	143	34,4	336	80,76
sup à 5	276	65,5	80	19,23
Total	416	100	416	100

Notre étude montre que 80cas soit 19,23 % ont une persistance de la douleur avec une échelle numérique supérieure à 5 à la fin de l'étude.

- Echelle visuelle analogique

	En début d'étude		En fin d'étude	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
Douleur légère EVA : 1-3/10	17	4,1	108	25,96
Douleur modérée EVA : 3-5/10	197	47,4	264	63,46
Douleur intense EVA : 5-7/10	176	42,3	35	8,41
Douleur très intense EVA : 7-10/10	26	6,3	9	2,15
Total	416	100	416	100

- Nombre d'articulations douloureuses

Le NAD a été évalué en début d'étude chez 416 patients et en fin d'étude chez 416 patients.

Tableau XLIV : Comparaison du NAD au début et fin d'étude

	En début d'étude		En fin d'étude	
NAD	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
0	0	0,00	196	47,11
1	31	7,45	87	20,91
2	58	13,94	48	11,58
3	70	16,82	17	4,08
4	87	20,91	9	2,16
5à10	91	21,9	29	6,97
10à15	56	10,1	21	5,04
15à20	14	3,5	7	1,68
20à25	9	2,2	2	0,48
Total	416	100	416	100

- Nombres d'articulations gonflées

L'analyse de nos résultats révèle que 304 cas soit 73,07% ne présentent aucune articulation gonflée à la fin de l'étude.

Tableau XLVI : Comparaison du NAG au début et fin d'étude

	En début d'étude		En fin d'étude	
	Fréquence	Pourcentage	Fréquence	Pourcentage
0	211	50,7	304	73,07
1	28	6,73	37	8,89
2	62	14,90	23	5,52
3	27	6,49	20	4,80
4	63	15,14	17	4,08
5 à 10	23	5,5	14	3,36
10 à 15	2	0,45	1	0,24
Total	416	100	416	100

III-Discussion

La douleur représente le premier motif de consultation dans les services de rhumatologie, en pratique 9/10 selon la SFETD (Société Française d'Etude et Traitement de la Douleur) [9]. Peu ou pas d'études sur l'épidémiologiques globale de la douleur dans les services de rhumatologie ont été réalisés à notre connaissance sur sa prévalence et son incidence. Néanmoins ils existent des études sur la prévalence et l'incidence de la douleur selon le mécanisme (douleur neuropathique, douleur psychogène et douleur nociceptive) ou la durée (douleur aigue et douleur chronique) dans les séries d'études. Les études sur la population générale, utilisant des instruments de dépistage validés, ont montré que 30% des adultes souffraient de douleurs chroniques et 7 à 8 % souffraient de douleurs chroniques à caractère neuropathique. [10;11] Aux États Unis: la prévalence des douleurs chroniques était de 30,7 % chez les adultes. En Europe: En France la prévalence de la douleur chronique à caractère neuropathique dans la population générale était de 31,7% sur une étude de 23000 sujets. En Allemagne: 37% des patients dans des centres de soins primaires avaient des douleurs chroniques principalement des douleurs neuropathiques. Au Royaume-Uni: 26 % des patients souffraient de douleurs chroniques. AU Maghreb: En Tunisie la prévalence des DN est de 13 % étude hospitalière dans un centre de traitement de la douleur. Au Maroc, la prévalence des douleurs neuropathiques était de 10,6%. En Afrique subsaharienne: Les études sur la douleur neuropathique concernent de sous-population spécifique et rapportent une fréquence de 7,1 % à 49,5 % [14–15].

Les affections rhumatismales[9,11,16,22,23,74,117–126]

Dans la communauté européenne, la prévalence des maladies rhumatismales est estimée à 15 à 20% de la population. En France, les maladies rhumatismales justifient 15% des actes médicaux. Le niveau de connaissance de ces

maladies a connu des progrès considérables au cours des dernières années, notamment au cours de la décennie mondiale des os. Aux États Unis, 15 % de la population présentaient des affections rhumatismales en 1995. Et on estime qu'en 2020, l'incidence des affections rhumatismales atteindra 18,2%.

Les enquêtes épidémiologiques dans la population générale consacrées aux rhumatismes restent rares en Afrique noire. Les premiers travaux avaient suggéré que les maladies rhumatismales étaient rares chez les Africains et qu'elles étaient plus fréquentes en milieux urbains qu'en milieux ruraux. En Côte d'Ivoire, les affections rhumatismales évaluées au début de la décennie 1990 représentaient 6,8% de l'ensemble des consultations de médecine. Elles étaient dominées par la pathologie mécanique dégénérative estimée à 72,5%.

Au cours de la décennie 2000-2010, l'OMS et l'ILAR (International League of Associations for Rheumatology) avaient lancé les études COPCORD qui avaient permis de mieux connaître l'épidémiologie des affections rhumatismales en Asie, en Océanie, en Amérique latine et en Afrique. C'est le cas de l'Australie (33-34%), du Bangladesh (24,9-27,9%), de Cuba (58%), de la Chine (5,6-35%), de l'Indonésie (5,1-23,3%), de l'inde (18,2%), de l'Iran (41,9%), de la Malaisie ,(21,1%), du Pakistan (14,8%), des Philippines (14,5%), de la Thaïlande(17,6%), de l'Égypte (16,7%), du Chili (43%), du Brésil (7%) et du Mexique (17%).

Au Sénégal, plusieurs études sur les affections rhumatismales ont été menées en milieu hospitalier. Il s'agissait d'études portant sur les principales pathologies rencontrées

Le but de notre étude était de rapporter à travers une étude prospective transversale, les profils épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques de la douleur dans les services de rhumatologie du CHU Aristide Le Dantec de Dakar

1. Au plan épidémiologique

Notre étude porte sur 416 patients, colligés en 7 mois, soit environ 1 patient sur 5 des patients qui consultent dans le service de rhumatologie. Une des caractéristiques des rhumatismes est leur évolution par poussées et rémissions ce qui amène le plus souvent à voir un patient plusieurs fois dans l'année.

Les rhumatismes inflammatoires prédominent par rapport à ceux dégénératifs, respectivement 66,10% des cas (275 cas) et 47,36% (197 cas). Ceci est paradoxal puisqu'il est démontré quelle que soit la population d'étude que les affections dégénératives (dont l'arthrose) prédominent par rapport à celles inflammatoires. Parmi les raisons explicatives d'un tel état de fait, on peut citer :

- Les lésions dégénératives qui sous-tendent les rhumatismes dégénératifs ou mécaniques ne sont pas corrélées avec les signes cliniques, la majorité d'entre elles restant asymptomatiques. C'est la classique discordance anatomo-clinique, soulignée par toutes les études épidémiologiques[127].
- Même quand ils sont symptomatiques, comme dans la poussée congestive d'arthrose définie par un degré d'inflammation locale important exprimé par des signes objectifs d'inflammation (douleur dont le caractère initialement mécanique est perdu et remplacé par une douleur inflammatoire dès la mise en charge de l'articulation, nocturne, avec dérouillage matinal de plus de 15 minutes rougeur, chaleur, tuméfaction), la majorité des rhumatismes dégénératifs évolue rapidement vers l'amélioration sous l'effet du repos, et grâce à la prise d'antalgiques, en particulier après prise de paracétamol, aspirine, AINS à visée antalgique et anti-inflammatoire[127–129];

- Un biais de sélection :

* En effet, notre service comme souligné plus haut, n'a pas l'exclusivité de la prise en charge des patients atteints de rhumatismes, certains d'entre eux consultent d'autres professionnels de la santé. Dans une enquête Française sur la douleur portant sur un échantillon de 1007 personnes, 86% avaient consulté un professionnel de santé : au premier rang, le médecin généraliste dans 65% des cas, puis par ordre de fréquence décroissant : le spécialiste libéral dans 35% (principalement le rhumatologue), le spécialiste hospitalier dans 25% des cas, le médecin des urgences dans 14% des cas, les infirmiers dans 9% des cas, le médecin du centre antidouleur dans et le psychologue respectivement dans 3% des cas[130].

- Bien que la douleur soit omniprésente en rhumatologie, les données de la littérature évaluant les attitudes des patients vis-à-vis de celle-ci montrent :

*Un recours fréquent à l'automédication. Cette attitude est courante quelle que soit la population douloureuse. Dans une étude Française de 15000 personnes adultes douloureux, environ 21 % des avaient recouru à un traitement en automédication[131] . La fréquence des patients qui recourent à l'automédication est encore plus grande en milieu rhumatologique comme l'illustre une étude récente menée également dans un service rhumatologique en France qui montre que 80 à 86 % des patients y auraient recours, souvent à l'insu du médecin [132].

* Un retard, voire une absence à la consultation, qui outre l'automédication, peut-être lié à l'insuffisance de couverture médicale (source d'inaccessibilité aux soins), le recours à la médecine parallèle ou la résignation parfois liés à des facteurs ethnologiques et culturels[133]. En effet, avant qu'elle relève du rhumatologue, la douleur qui est une expérience subjective est souvent interprétée à la maison: « a-t-elle une explication simple? Relève-t-elle d'un

remède traditionnel? Du rebouteux? De l'automédication? Justifie-t-elle une consultation chez le généraliste? Chez un spécialiste, et de quel organe? Pour s'adresser au rhumatologue, il faut avoir une idée, même vague de ce qu'est un rhumatisme. D'où la nécessiter de communiquer sur les rhumatismes.

Le nombre de patients inclus dans notre étude 416cas, soit 1 patient sur 4 du service, est relativement important. Ceci plaide en faveur de l'extrême fréquence des rhumatismes dans notre pratique, ce qui va dans le sens des données de la littérature, notamment en France [103, 106,107]. Il s'agit d'une étude transversale qui n'explore pas la répartition réelle des rhumatismes, mais plutôt la répartition des rhumatismes vus sur une période donnée, dans le cadre d'une étude naturaliste ou « vraie vie » du patient.[134,135].

Les rhumatismes inflammatoires chez nos malades prédominent 66,10% des cas (275 patients) . Les connectivités et les spondyloarthrites dominent parmi les rhumatismes inflammatoires. Ces deux groupes de rhumatismes inflammatoires sont étudiés ensemble en raison de leurs mécanismes physiopathologiques communs (les connectivites relèvent d'une inflammation auto-immune, attestée par la présence de stigmates d'auto-immunité : le facteur rhumatoïde et les autoanticorps antinucléaires par exemple ; alors que les spondylo-arthrites résultent d'une inflammation non auto-immune médiée par un complexe enzymatique appelé inflammasome).

Aucun cas de rhumatismes infectieux (notamment septiques) ou de rhumatismes associés aux tumeurs tels que le myélome multiple, les ostéosarcomes ou les métastases de cancers ostéophiles, n'est inclus dans notre série. Ces rhumatismes septiques ou néoplasiques, sont des urgences diagnostiques et thérapeutiques susceptibles d'engager à plus ou moins brève échéance le pronostic vital. De ce fait, ils sont hospitalisés soit dans le service des urgences soit dans le service de médecine interne.

✓ Le Sexe

Dans notre étude prédomine de loin le sexe féminin: 79% contre 21% pour les hommes, soit environ 327 femmes pour 89 hommes. La préférence des rhumatismes pour les femmes est un fait bien établi quelle que soit la population d'étude, sauf pour de rares affection comme pour la goutte qui elle affecte plus les hommes jusqu'à la ménopause, en raison de la nature urico-surique des oestrogènes (qui protègent de ce fait la femme contre la goutte où le facteur étiologique fondamental reste l'hyperuricémie).

La préférence féminine des rhumatismes autres que la goutte, est due à plusieurs facteurs parmi lesquels :

- L'hormonosensibilité du cartilage qui prédisposerait le cartilage de la femme à une vulnérabilité plus grande notamment après la ménopause. Après la ménopause, la privation hormonale fait secréter par le chondrocyte des cytokines pro-inflammatoires, en particulier l'IL1 et le TNF-alpha, ce qui conduit à une auto-dégradation du cartilage[136].
- Une inégalité des sexes face à la douleur. En effet, la femme aurait un seuil de douleur plus bas par rapport à l'homme, ce qui fait qu'à douleur égale, que la femme consulte plus que l'homme. Cette inégalité des sexes dans la douleur serait aussi sous-tendue par des facteurs hormonaux : la testostérone réduirait les activités nociceptives excitatrices, tandis que l'estrogène et la progestérone (hormones dominantes chez la femme), seraient pronociceptives par la réduction de la composante inhibitrice de la douleur[136,137].

✓ L'âge

Notre étude montre que toutes les tranches d'âges sont concernées avec cependant une prédominance pour les patients âgés de 48, 89 ans. Dans des études similaires à la nôtre notamment en France, l'âge moyen est de 56

ans[134,135]. L'âge de survenue des rhumatismes plus précoce dans notre étude comme constaté dans la majorité des pays en voie de développement par rapport aux populations occidentales, peut être explicable par un effet de population (les populations au Sud étant globalement plus jeune par rapport à celles du Nord) ou des facteurs étiologiques différents.

L'âge comme le sexe est un paramètre essentiel dans l'élaboration diagnostique d'un rhumatisme. Les rhumatismes dégénératifs à part quels rares, voire exceptionnels cas, sont l'apanage des personnes âgées, alors que les rhumatismes inflammatoires peuvent se rencontrer à tout âge ; chez les enfants la discussion diagnostique se focalisant sur le RAA et les arthrites juvéniles idiopathiques[118,138,139].

L'âge est aussi corrélé mais d'une manière inconstante à la sévérité des rhumatismes. Ainsi, les âges extrêmes seraient des éléments péjoratifs[140].

Enfin, l'âge est une donnée à prendre en compte lors du traitement. En effet, si l'âge n'interdit aucun médicament, il peut cependant en ce qui concerne certains antalgiques tels que le paracétamol et les AINS, en modifier les objectifs thérapeutiques et le risque iatrogène en raison de la modifications pharmacocinétiques(le vieillissement physiologique modifierait la distribution, le métabolisme et l'élimination de certains antalgiques) ; et la polypathologie (source d'une éventuelle de polymédication qui augmente le risque d'interactions médicamenteuses)[115,141,142].

Certains paramètres démographiques et socio-économiques sont corrélés, mais de façon inconstante avec la sévérité des rhumatismes, aussi bien en termes de mortalité qu'en ce qui concerne le handicap fonctionnel à long terme. Outre le sexe et l'âge évoqués plus haut, sont incriminés l'origine géographique, un statut socio-économique défavorisé, le faible niveau de formation ainsi que l'hérédité.

Dans notre série :

- **L'origine géographique** de nos patients est hétérogène avec cependant la prédominance des patients originaires du Sénégal (92,07% des cas soit 383 patients) qui eux-mêmes sont dominés par les patients résidents dans la capitale Dakar (44% des cas soit 182 patients) par rapport à ceux provenant des régions de l'intérieur. La présence de patients originaires des pays limitrophes(8% des cas), parmi nos malades confirme le caractère de région-carrefour de notre pays. Les données de la littérature antérieures en Afrique noire, ont fait état notamment pour la PR qui apparaît comme le rhumatisme le plus fréquent chez nos malades, d'une inégale répartition: celle-ci apparaissant rare en zone rurale sud-africaine, alors qu'en zone urbaine, elle apparaît fréquente et sévère[143,144].
- **Le statut socio-économique** de nos patients est globalement bas : 132 patients, soit environ 55,8% des cas sont sans profession. Et parmi ceux qui en avaient, seuls 58 patients seulement (14% des cas) sont des fonctionnaires, catégorie susceptible de disposer d'une prise en charge de l'état. L'origine modeste de nos malades est un facteur péjoratif dans la mesure où elle représente un facteur limitant à la prise en charge globale de la maladie aussi bien au plan diagnostique que thérapeutique. Une étude récente en France [131]; portant sur 15051 personnes douloureuses, montre sans aucun doute pour des raisons de statut socio-économique faible, que 43 à 53% des personnes ont développé une stratégie de réduction des coûts de prescription ou à prendre moins de traitements prescrits (moindre achats des traitements, à couper les comprimés en deux, à demander des génériques à leur médecin ou au pharmacien, à demander des échantillons, à refuser la délivrance de l'ordonnance en raison de son coût et à acheter des médicaments moins souvent que prescrits.

- **Le niveau d'étude** de nos patients montre qu'un patient sur deux est analphabète au Français: 215 patients, soit 51,7% des cas ne sont pas scolarisés. Si cet état n'est pas corrélé à la compréhension de l'information médicale, il représente un frein à l'auto-administration des différents indices algo-fonctionnels et échelles de qualité de vie que nous avons utilisés dans l'étude. Il faut signaler que tous ces indices et échelles devraient être remplis par le patient lui-même (auto-administration). Le caractère hétérogène de nos patients au plan du niveau d'étude nous a amenés à administrer ces indices et échelles avec l'aide du médecin. Ce qui pourrait être un biais.
- **La répartition ethnique** de nos patients se superpose à celle globale de la population Sénégalaise, caractérisée par son hétérogénéité avec cependant une prédominance des ethnies Wolof et Al pulaar qui représentent dans notre étude respectivement 46,63% (194 patients) et 22,6% (94 patients). Comme souligné plus haut, notre principal critère d'évaluation de nos malades notamment au plan clinique et thérapeutique, est la douleur. Or les données de la littérature font état d'une relation entre douleur, culture et ethnicité [145], ce qu'il faut prendre en compte dans l'interprétation de nos résultats. En effet, si la culture et l'ethnicité n'influent pas de manière significative la composante sensorielle de la douleur, il n'en va pas de même en ce qui concerne la réponse et le comportement face à la douleur [133]. Les études de Mark Zborowski et Irving Zola, menées dans les années 1950 et 1960, ont montré qu'il existait une dimension culturelle de la douleur en se basant sur 81 patients hospitalisés originaires de 3 groupes d'ethnies : américains de souche, italiens et juifs. Les italiens et juifs tendaient à réagir de façon émotionnelle à la douleur et à exagérer l'expression de leur douleur, en contraste avec l'attitude stoïque des américains de souche[133]. La culture intervient aussi dans les attentes vis-à-vis des médications antalgiques, et l'observance des traitements prescrits[133].

- La notion d'hérédité de rhumatismes attestée par la notion familiale de rhumatismes est notée chez 172 patients, soit 63% des cas. Les facteurs immunogénétiques qui sous-tendent cette hérédité n'ont pas été déterminés chez nos malades. Toutefois, il est bien établi maintenant grâce aux études de modèles animaux par exemple de maladies auto-immunes et de spondylarthrites que l'hérédité est à la fois un facteur étiologique, pronostique, voire de réponse thérapeutique et d'iatrogénicité [146].

2. Indications

Les indications thérapeutiques chez nos malades étaient essentiellement des poussées douloureuses de rhumatismes dominés par les affections inflammatoires (275 patients, soit 66,10% des cas), suivis par les affections dégénératives ou mécaniques (197 patients, 47,35% des cas). Il s'agissait donc de rhumatismes en activité. Les principaux signes d'activité des rhumatismes se traduisent au plan clinique par des signes:

- Fonctionnels (SF) principalement la douleur, la raideur, l'impotence fonctionnelle;
- Généraux (SGx) : il s'agit essentiellement de la fièvre, des frissons et l'altération de l'état général (AEG) : amaigrissement, asthénie, anorexie ;
- Physiques (SP) : ce sont les signes locaux articulaires (rougeur, chaleur, gonflement, déformations). A ces signes locaux articulaires peuvent éventuellement s'associer des signes extra-articulaires viscéraux dits systémiques.

Au plan paraclinique, l'activité d'un rhumatisme peut être étayée par des signes biologiques (le syndrome biologique inflammatoire non spécifique), des signes radiologiques (notamment par l'échographie et l'IRM), des signes fonctionnels (ECG, EMG, EFR, EEG), voire anatomopathologiques.

Le clinicien doit devant tout patient douloureux déterminer le type de douleur, l'analyser sémiologiquement avant d'instaurer toute prise en charge[147,148].

Ainsi, le fait que nous avons pris dans notre étude la douleur comme critère principal d'évaluation de la maladie et objectif thérapeutique est pertinent et valide.

Il faut distinguer douleur aiguë et douleur chronique. La douleur aiguë est considérée comme utile et protectrice car constituant un signal d'alarme et de sauvegarde de l'intégrité de l'organisme. Alors que la douleur chronique, n'est pas une douleur aiguë qui persiste mais plutôt un phénomène délétère secondaire à des influx nociceptifs répétés et d'une hypersensibilisation. Il s'agit d'une maladie à part entière et on parle de syndrome douloureux chronique après un délai d'évolution de 3 à 6 mois. Dans la douleur articulaire, le passage à la chronicité serait lié à l'apparition dans l'articulation endommagée de nouvelles pousses de nerfs sensitives et sympathiques dans les sites peu ou pas innervés tels que le cartilage, la membrane synoviale et les ménisques. L'articulation atteinte tendant à devenir une pelote de fibres sensitives et sympathiques grossissant et envahissant au fil du temps, exprimant le TrkA (récepteurs tyrosine kinase), co-récepteur du NGF (nerve growth factor) d'où le développement actuel de médicaments: les anti-hyperalgésiques : les anticorps anti-TrkA ou anti-NGF[149,150].

Qu'elle soit aiguë ou chronique, la douleur est susceptible de se compliquer d'une perte d'autonomie en générale multifactorielle dont les facteurs sont de 3ordres : outre l'atteinte organique douloureuse, on individualise des facteurs psychologiques et sociaux qui s'articulent selon le schéma de Wood selon la séquence : la déficience (la lésion organique), l'incapacité (le trouble fonctionnel) et le handicap (le retentissement social et professionnel[151–153].

L'évaluation clinique de toute douleur est un préalable indispensable à la mise en route de tout traitement[79]. On ne peut parler de la douleur mais plutôt des douleurs qui ont chacune leurs caractéristiques et leurs traitements.

Les mécanismes de la douleur, bien que complexes, sont communément individualisables en 3 types:

Les douleurs en rhumatologies résultent de plusieurs mécanismes individualisables en 3 types pouvant être associés chez un même patient[35,55,154,155]:

- les douleurs par excès de nociception ou nociceptives, consécutives à une lésion des structures ostéoarticulaires. Elles se rencontrent aussi bien dans les affections rhumatologiques mécaniques (ou dégénératives) ou inflammatoires.
- les douleurs neuropathiques, définies par l'IASP (Association Internationale de la douleur) comme une douleur due à une lésion ou une pathologie somato-sensorielle. Entre dans ce cadre, les malades qui présentent notamment des radiculalgies sciatriques ou de névralgies cervico-brachiales. La composante neuropathique de la douleur peut être détectée lors de l'examen clinique ou suspectée si l'arsenal antalgique classique ne suffit pas au soulagement du patient.
- les douleurs psychogènes qui relèvent plutôt d'un mécanisme hypersensibilisation centrale, se traduisant par une polyalgie et une tendance fibromyalgique.

Dans notre série, tous les types de douleurs sont retrouvés, avec cependant une prédominance des douleurs nociceptives qui elles-mêmes sont dominées par les douleurs d'origine inflammatoire par rapport à celles d'origine dégénérative.

L'évaluation de l'ancienneté et l'intensité de la douleur chez nos malades montre que celle-ci est dominée par la douleur chronique, avec cependant des épisodes de douleur aiguë correspondant aux poussées de l'affection

rhumatismale. Le caractère plutôt chronique de la douleur chez nos malades explique l'importance de son retentissement sur les activités physiques, la vie sociale et professionnelle, retentissement attesté par les outils de mesure, notamment les indices algo-fonctionnels et d'échelles de qualité de vie.

La douleur chez nos malades était selon :

- l'ancienneté, dominée par celle chronique (393 cas, soit 94,95%) par rapport à celle aigüe (23 cas, 5,5%),
- l'intensité mesurée par l'EV, dominée par la DS (douleur sévère) : 176 patients, DM(douleur moyenne) 197 soit 47,4% des cas, douleur très sévère : 26 patient soit 6,3% pour la douleur légère (DL) 17patients soit 4,1%.
- le nombre d'articulations douloureuses et gonflées, diffuse avec un nombre d'articulations douloureuses plus importantes que celui des articulations gonflées, ce qui laisse présager une composante neuropathique ou fibromyalgique à la douleur.

3. Moyens thérapeutiques

Le caractère chronique prédominant de la douleur chez nos malades rend compte du caractère plurimodale de sa prise en charge comme le réalisent les structures d'évaluation et de traitement de la douleur[156,157].

La prise en charge multimodale de la douleur, qui vise à soulager la douleur et à réduire le handicap fonctionnel, associe des moyens non pharmacologiques, pharmacologiques, physiques, chirurgicaux, voire psychologiques ou psychiatriques.

Les traitements pharmacologiques font appel à des produits qui améliorent le confort du malade, ce sont les traitements dits symptomatiques dont l'effet est en

règle immédiat, mais aussi à des traitements étiologiques curatifs ou de fond dont l'action est différée et lente.

Chez nos malades, les traitements symptomatiques ont combiné dans des proportions variables:

- des moyens non pharmacologiques, notamment l'éducation thérapeutique instaurée pour tous les patients. Il est maintenant bien établi que le fait d'informer, d'éduquer et de communiquer avec le patient sur sa maladie avec une attitude professionnelle empathique et explicative facilite l'adhésion du patient à sa prise en charge, augmente son aptitude à faire face (coping des anglosaxons : to cope : faire face) à la maladie par un ajustement au stress [158,159] et de son environnement social et mobilise l'effet placebo. Ainsi, l'efficacité des analgésiques prescrits peut être augmentée de 30 à 40% [153,160,161]. Le stress, réaction non spécifique de l'organisme aux facteurs d'agression physiques, psychologiques et sociaux, peut retentir sur plusieurs systèmes physiologiques dont l'immunité : le stress induit au niveau hypothalamo-hypophysaire, la sécrétion de l'hormone corticotrope (CRH) qui va déprimer l'immunité. L'aspect psychologique de la douleur souligné par l'IASP, témoigne d'une souffrance globale, illustre la nécessité de la pluridisciplinarité médicale incluant des psychologues [162].

- des antalgiques dont les modalités de prescription ont été effectuées en accord avec les recommandations de l'OMS, qui créés en 1986 pour améliorer la prise en charge des douleurs cancéreuses, mettaient en parallèle une intensité de la douleur à une efficacité présumée des antalgiques regroupés en trois niveaux ou paliers[116]. Ainsi, la stratégie de l'OMS consiste à commencer par du paracétamol ou un AINS (palier 1). Si à la dose maximale préconisée, l'un ou l'autre se révèle insuffisant, il convient d'ajouter un opioïde faible (palier 2), notamment codéine ou tramadol. Enfin, si l'association précédente échoue, il y

a lieu de lui substituer un opioïde fort (palier 3) à une posologie progressivement croissante, auquel on adjoint au besoin du paracétamol ou un AINS, jusqu'à obtenir le soulagement adéquat [163]. La seconde version des recommandations parue en 1996, considérait toutefois que les douleurs intenses relevaient d'emblée d'un opioïde fort[163].

Les antalgiques instaurés chez nos malades sont dominés par les antalgiques non opioïdes (90,14% des cas) les corticoïdes (83,65 % des cas) et les traitements adjutants (585 cas). Soulignons que certains traitements étaient associés chez un même patient.

Les antalgiques systémiques proprement dits instaurés chez nos malades étaient : le paracétamol (414 prescriptions, 99,5% des cas), les AINS (336 prescriptions, 80,8% des cas) et le tramadol (prescrit chez 405 malades, 97,4% des cas). Notons l'association paracétamol et tramadol à faible dose était souvent prescrite.

A ces antalgiques, étaient associés:

- Par voie générale d'autres traitements symptomatiques : les corticoïdes (173 prescriptions) et les sédatifs (32,69% des prescriptions), ainsi que des traitements dits de fond visant les pathologies inflammatoires (anti-paludéens de synthèse prescrits 215 des cas); le méthotrexate (192 prescriptions), la salazopyrine (121 prescriptions) et anti-TNF alpha (0 seule prescription) et les traitements de fond visant les pathologies dégénératives : chondroïtine sulfate (prescrite chez 281 malades).
- Par voie locale : les gels d'AINS : 142 prescriptions et infiltrations cortisoniques : 175 fois.

Le paracétamol s'est imposé chez nos malades comme antalgique de première intention vu son indication dans les douleurs nociceptives, qui

prédominent chez nos malades (Il semble réduire dans les douleurs nociceptives la synthèse de prostaglandines algogènes centrales plus que périphériques par un effet anti-cyclo-oxygénase 3, son très bon rapport bénéfice/risque et de son accessibilité.

Les AINS ont été utilisés dans des proportions proches de celles du paracétamol chez nos malades, en raison comme pour le paracétamol, de la prédominance des pathologies inflammatoires sous-jacentes, contexte où les AINS sont très actifs sur les prostaglandines algogènes produites lors du processus inflammatoire par le biais de leur effet anti-cyclo-oxygénase 1 et/ou 2. Dans les spondylo-arthrites, l'efficacité des AINS est remarquable au point d'en constituer l'un des critères diagnostiques[104,116].

Signalons qu'aucun de nos malades n'a bénéficié d'antalgiques de palier 3 (opioïdes forts), malgré l'existence chez nos malades de poussées aigues douloureuses sévères où les opioïdes forts sont indiquées. Une douleur est qualifiée de sévère lorsque l'EVA est égale ou supérieure à 6 ou l'EVS supérieure à 2. Comme pour les douleurs cancéreuses[164], les opioïdes forts peuvent être utilisés dans les douleurs non cancéreuses, notamment rhumatologiques où ils ont fait l'objet de recommandations (article de la recommandation de Limoges). L'accessibilité de la morphine, produit de référence des opioïdes forts, est restreinte dans nos structures sanitaires. Son utilisation nécessite de plus la mise en place de protocoles de surveillance spécifiques [153,165].

Les antalgiques de palier 2 ont une activité similaire à celle de la morphine, tout en ayant une puissance antalgique moindre: ce sont des opioïdes faibles, particulièrement indiquées pour maîtriser les douleurs modérées à sévères[166][. Les principaux opioïdes faibles sont le dextropropoxyphène (retiré du marché depuis Mars 2011), la codéine et le tramadol[166]. Le tramadol a été plus utilisé

chez nos malades par rapport à la codéine en raison sa maniabilité. En effet, rares sont les médicaments composés de codéine seule au contraire du tramadol qui n'est associé au paracétamol que seulement dans Xaldir* et Ixprim* Le tramadol est un antalgique central dont l'efficacité résulte d'un effet opioïde dû à la fixation sur les récepteurs opioïdes de type mu et d'un effet monoaminergique dû à une inhibition du recaptage de la noradrénaline et de la sérotonine, mécanisme impliqué dans le contrôle de la transmission nociceptive centrale [166].

Les antalgiques sont associés chez nos malades, qui sont qualifiés dans la littérature plutôt de traitements co-antalgiques (utilisés pour accroître l'efficacité des premiers), tels que les corticoïdes qui ont une action anti-inflammatoire plus puissante par rapport aux AINS, les anti-épileptiques pour leur action antalgique sur les douleurs neuropathiques et leur action anxiolytique, ainsi que les traitements dits de fond.

4. Efficacité

Comme souligné plus haut, l'évaluation des patients souffrant de rhumatismes se fait habituellement par la douleur qui est le maître-symptôme, l'incapacité fonctionnelle, les signes cliniques et paracliniques. Les instruments de qualité de vie complètent ces données en fournissant des renseignements sur d'autres dimensions, notamment physiques, émotionnelles et sociales. Les échelles de qualité de vie, tel que le SF-36 évalue 9 échelles: activité physique, limitation due à l'état physique, douleur physique, santé perçue, vitalité, vie sociale et relations avec les autres, limitation due à l'état psychique, santé psychique et évolution de la santé perçue. Les 4 premières échelles peuvent être résumées dans un score physique, les 4 suivantes dans un score psychique, la dernière échelle mesure l'évolution de la santé perçue comparée à un an avant.

La prise en charge thérapeutique symptomatique instaurée chez nos malades montre une amélioration globale de tous les paramètres d'évaluation, avec atténuation voire disparition de la douleur, de son intensité (mesurée par l'EVS, EN et EVA), du nombre d'articulations douloureuses ainsi que l'amélioration de son retentissement mesuré par les indices algo-fonctionnels et les échelles de qualité de vie. Nos résultats rejoignent les données de la littérature[167].

CONCLUSION

Nous avons donc mené une étude prospective transversale dans le service de rhumatologie du CHU Aristide Le Dantec, entre le 1^{er} janvier 2019 et 31juillet 2019(7 mois), dans l'objectif d'évaluer les profils épidémiologies cliniques et thérapeutiques de la douleur au cours des rhumatismes.

Pour ce faire, nous avons colligé 416 patients atteints de rhumatismes dont le diagnostic a été établi sur des arguments épidémiologiques, cliniques et paracliniques, en accord avec leurs critères diagnostiques ou de classification usuels.

Pour chaque observation, nous avons analysé : les données épidémiologiques, l'affection rhumatologique retrouvée et sa classe nosologique (inflammatoire ou dégénérative), la douleur (maître-symptôme en rhumatologie) qui a été analysée dans ses caractères sémiologiques habituels (douleur aiguë, douleur chronique, intensité mesurée par l'échelle verbale simple, numérique et visuelle analogique, retentissement de la douleur apprécié par les indices algo-fonctionnels et les échelles de qualité de vie), la nature de prise en charge symptomatique instaurée (traitements non pharmacologiques, traitements pharmacologiques : antalgiques de palier 1, pallier 2 et 3, co-antalgiques : corticoïdes par voie générale ou locale, anti-épileptiques, traitements adjutants), traitements physiques et chirurgicaux), l'efficacité thérapeutique appréciée sous l'angle de la douleur et ses retentissements.

A l'issue de l'étude, nous pouvons tirer les conclusions suivantes:

- Au plan épidémiologique

Quatre cent seize patients ont été colligés durant la période d'étude, soit une prévalence de 19,57 %, répartis en 327 femmes (79% des cas), et 89 hommes (21% des cas), d'âge moyen de 48,89 ans avec des extrêmes entre 11 ans et

85ans. Il s'agit essentiellement de patients Sénégalais, originaire de la région de Dakar (44% des cas) et de l'intérieur du pays (48% des cas), de statut socio-économique globalement bas (383 patients, soit 55,8% des cas sont sans profession et les patients qui ont un travail ont des revenus globalement faibles), de niveau d'étude à l'école française faible (215 patients soit 51,7% étaient non scolarisés). Les wolofs représentent l'ethnie majoritaire (41,3% des cas). La notion de rhumatisme familiale est notée chez 40,4% des cas. Ainsi, nos résultats confirment la prédominance féminine des rhumatismes, leur survenue chez des sujets plus jeunes comparativement à ceux retrouvés en Occident, un contexte socio-économique globalement défavorable et une hérédité sous-jacente fréquente.

- Au plan des indications

La principale indication de la prise en charge thérapeutique est la douleur symptomatique de pathologies rhumatologiques dominées par celles inflammatoires (66,10% des cas) par rapport à celles dégénératives et mécaniques (47,35% des cas). Au sein des affections inflammatoires, prédominent celles auto- immunes (appelées communément connectivites: 39,66% des cas), suivies des spondylo-arthrites (128 patient sur 152 pathologie auto-inflammatoires). Les affections mécaniques se résument à l'arthrose (37,3% des 155 patients) et à l'ostéoporose (12,5%). La douleur chronique prédomine 94,95%, en poussées aiguës dans 5,5 % des cas. Le retentissement de la douleur montre que celle-ci affecte le patient aussi bien au plan physique, psychique et social.

- Au plan thérapeutique symptomatique

La stratégie instaurée chez nos malades est celle dite multimodale combinant aux moyens non pharmacologiques (information, éducation sanitaire et thérapeutique), ceux pharmacologiques dominés par les antalgiques de palier 1

(paracétamol: 414cas, 99,5%; AINS : 336cas, 80,8%) et 2 (essentiellement tramadol : 405 cas, 97,4%), rappelons les patients ont beaucoup reçu les associations palier 1 et 2 ,ainsi que les médicaments considérés comme des co-antalgiques tels que les corticoïdes (236 cas, 86%) et les anxiolytique et (136 cas, 32,69%). La stratégie thérapeutique appliquée chez nos malades concorde avec les données de la littérature.

-Au plan efficacité

Une amélioration globale est notée dans tous les cas, avec une amélioration de la douleur ainsi que ses divers retentissements physiques, psychiques et sociaux, appréhendés par les indices algo-fonctionnels et d'échelles de qualités de vie.

RECOMMANDATIONS

Au regard des données de notre travail, nous recommandons :

A la population :

- Consulter devant toute douleur aiguë ou chronique quelque soit l'âge du patient (chez les sujets âgés surtout)
- Une meilleure observance des mesures hygiéno-diététiques et d'effectuer une activité physique régulière.

Aux soignants :

- Assurer une formation plus spécialisée en rhumatologie, gage d'une prise en charge plus optimisée diagnostique et thérapeutique des rhumatismes.
- Assurer d'une bonne formation sur le diagnostic, l'évaluation et la prise en charge de la douleur.
- Prévenir le risque thérapeutique médicamenteux, qui en grande partie prévisible, et souvent évitable.
- Une individualisation de la prescription en tenant compte du patient réel, adapter les posologies avec un suivi thérapeutique fondé sur une pharmacocinétique personnalisée ;

En direction des pouvoirs publics, il faudrait

- Améliorer les conditions de prise en charge diagnostiques et thérapeutiques de nos structures sanitaires, gages d'une meilleure accessibilité des soins pour le patient, ainsi qu'une meilleure précocité diagnostique et thérapeutique.
- Créer et multiplier les centres spécialisés dans la prise en charge de la douleur.

En direction des patients, il faudrait

- Expliquer la nécessité d'une meilleure adhésion au suivi médical.

-Une meilleure formation à l'iatrogénie: respect des posologies, éviter les interactions médicamenteuses, l'automédication, le recours à la médecine parallèle.

REFERENCE BIBLIOGRAPHIE

1. **Treede R-D.** The International Association for the Study of Pain definition of pain: as valid in 2018 as in 1979, but in need of regularly updated footnotes. *PAIN Rep* 2018;3:643.
2. **Gatbois E, Annequin D.** Prise en charge de la douleur chez les enfants d'un mois à 15 ans. *Journal de pédiatrie et de puériculture* 2008;21:20-36.
3. **Calvino B.** Neuromodulation-neurostimulation : physiopathologie de la douleur et cibles neurochirurgicales. *Douleurs Evaluation-Diagnostic- Traitement* 2011;vol 12 : 224-233.
4. **Clère F.** Douleur chronique : vers une antalgie nutritionnelle ? *Douleurs Evaluation-Diagnostic- Traitement* 2013;14:155.
5. **Garcia-Larrea L, Magnin M.** Physiopathologie de la douleur neuropathique : revue des modèles expérimentaux et des mécanismes proposés. *Presse Méd* 2008; 37: 315-340.
6. **Laroche F.** Actualités de la fibromyalgie. *Rev Rhum* 2009;76: 529–536.
7. **Ablin J, Neumann L, Buskila D.** Pathogenesis of fibromyalgia. A review. *Joint Bone Spine. Rev Rhum* 2008;75(3):273–9.
8. **Houvenagel E.** Physiopathologie de la douleur de la fibromyalgie. *Rev Rhum* 2003;70:314–320.
9. **Pelaez-Ballestas I, Flores-Camacho R, Rodriguez-Amado J, Sanin LH, Valerio JE, Navarro-Zarza E, et al.** Prevalence of Back Pain in the Community. ACOPCORD-Based Study in the Mexican Population. *J Rheumatol Suppl* 2011;86:26–30.
10. **Queneau P, Serrie A, Trèves R, Bontoux D.** Les douleurs chroniques en France. Recommandations de l'Académie nationale de médecine pour une meilleure prise en charge des malades. *Douleurs Evaluation-Diagnostic- Traitement* 2018;19:265–72.
11. **Saraux A.** Épidémiologie des maladies rhumatismales en France. *Rev Rhum* 2007;74:9–11
12. **Adoukonou T, Gnonlonfoun D, Kpozehouen A, Adjien C, Tchaou B, Tognon-Tchegnonsi F, et al.** Prévalence et caractéristiques des douleurs chroniques avec caractère neuropathique en population générale à Parakou au nord du Bénin en 2012. *Rev Neurol (Paris)* 2014;170:703–11.
13. **Kpadonou GT, Fioissi-Kpadonou E, Alagnidé E, Djidonou A, Niama D, Amanzonwé R, et al.** Représentations socioculturelles de la douleur au Bénin. *Douleur Analgésie* 2012;25:193–9.

- 14. Booth J, Moseley GL, Schiltenwolf M, Cashin A, Davies M, Hübscher M, et al.** Les exercices physiques pour les douleurs musculosquelettiques chroniques : une approche biopsychosociale. *Kinésithérapie Rev* 2020;20:78–88.
- 15. Lofandjola JM, Kiswaya Sumaili E, Petermans J.** Fardeau des maladies chroniques en Afrique subsaharienne : plaidoyer pour une mise en place des soins palliatifs et d'accompagnement en fin de vie en République démocratique du Congo. *Ethics Med Public Health* 2017;3:374–80
- 16. Ouédraogo D-D, Nonguierma V, Napon C, Kabré A, Tiéno H, Guira O, et al.** Prevalence of neuropathic pain among black African patients suffering from common low back pain. *Rheumatol Int* 2012;32:2149–53.
- 17. Side DN, Naima A, Koura NA, Maouly F, Lala S, Anna FB, et al.** Prise en charge des douleurs neuropathiques au Sénégal : expérience du Centre National d'appareillage Orthopédique de Dakar. *Rev Mar Rhum* 2015; 34: 44-8
- 18. Le Marec C.** Histoire de l'opium médicinal: Du pavot aux alcaloïdes de l'opium. *Douleurs Evaluation-Diagnostic- Traitement* 2004;5:83–98.
- 19. Garrigue, B.** Historique de la prise en charge de la douleur par les infirmiers (es) en urgence. *Urgences*. 2007, pp. 489-497.
- 20. Vanessa DB.** L'histoire de la prise en charge globale de la douleur et le cas particulier en réanimation. Thèse Diplôme d'État de Docteur en Pharmacie 2016; Université d'Angers N° : 578
- 21. Cousin M-T.** Les substances anesthésiques et analgésiques utilisées dans l'Antiquité. *Prat Anesth Reanim* 2007;11:491–7.
- 22. Gomas JM.** Petite histoire de la douleur et de la morphine... ... Ou tout ce que vous avez toujours voulu savoir sur l histoire des antalgiques et de la douleur sans oser le demander... ! *Le Courrier de l'algologie*2004:vol 3 n°2:8p
- 23. Baszanger I.** Roselyne Rey, Histoire de la douleur. *Sci-Soc-Santé* 1994;12:93–7.
- 24. Chast F.** Histoire de la corticothérapie. *Rev Méd Interne* 2013;34:258–263.
- 25. Thurel C.** Du «mauvais usage» des opioïdes forts dans le traitement des douleurs chroniques bénignes (non cancéreuses). *Douleurs : Evaluation - Diagnostic - Traitement*2007;8(2):101-107
- 26. Gourdol, J.-Y.** Portraits de médecins : Hippocrate le Grand. medarus. [En ligne][Citation:10juin2020.]
<http://medarus.org/Medecins/MedecinsTextes/hippocrate.html>.

- 27. Thurel C.** Naissance de l'anesthésie: Histoire d'un accouchement dans la douleur. Deuxième partie. Douleurs : Evaluation - Diagnostic – Traitement 2007;8(6): 370– 2
- 28. Cousin M-T.** Les substances anesthésiques et analgésiques utilisées dans l'Antiquité. Prat Anesth Reanim 2007;11:491–7.
- 29. Boureau F.** Pratique du traitement de la douleur. Paris: Doin,1900. 402p.
- 30. Jaoua DHE, Haddad PM.** Épidémiologie des douleurs neuropathiques au centre de traitement de la douleur de l'hôpital LA RABTA-Tunis ;Douleurs Evaluation - Diagnostic – Traitement 200;2:96-100
- 31. Rahali-Khachlouf H, Hamdoun S, Cherifi J, Miri I, Lebib S, Kaouther S, et al.** Évaluation du retentissement fonctionnel des lombosciatiques chroniques chez les sujets âgés en Tunisie. J Réadapt Médicale Prat Form En Médecine Phys Réadapt 2010;30:49–55
- 32. Riah L, Elmabrouki B, Lmidmani F, Elfatimi A.** Prise en charge de la douleur de l'épaule chez le patient l'hémiplégique : expérience du CHU de Casablanca Annals of Physical and Rehabilitation Medicine 2011;54 :45p
- 33. Prudhomme M, Legras A, Delorme C, Lansaman T, Lanteri-Minet M, Medioni J, et al.** Prise en charge de la douleur neuropathique induite par la chirurgie : revue de la littérature par un groupe d'experts spécialisés en gestion de la douleur, anesthésie et chirurgie. J Chir Viscérale 2020; 157:40–51.
- 34. Bennett MI, Rayment C, Hjermstad M, Aass N, Caraceni A, Kaasa S.** Prevalence and aetiology of neuropathic pain in cancer patients: A systematic review: Pain 2012;153:359–65.
- 35. Fejer R, Kyvik KO, Hartvigsen J.** The prevalence of neck pain in the world population: a systematic critical review of the literature. Eur Spine J 2006; 15:834–48.
- 36. Verhaak PFM, Kerssens JJ, Dekker J, Sorbi MJ, Bensing JM.** Prevalence of chronic benign pain disorder among adults: a review of the literature: Pain 1998;77:231–9.
- 37. Fazaa A, Boudin S, Abdelghani K, Kassab S, Chekili S, Laatar A.** Prévalence de la fibromyalgie au cours de la polyarthrite rhumatoïde. Rev Rhum 2016;83:A199
- 38. Cherin P.** Fibromyalgie et syndrome de fatigue chronique : les laissés pour compte de la médecine moderne ? Médecine Longévité 2011;3:1–2.
- 39. Auquier L, Bontoux D, Löö H, Godeau P, Menkès C-J, Paolaggi J-B, et al.** La fibromyalgie. Rev Médecine Interne 2008;29:161–8.
- 40. Laroche F.** La fibromyalgie : diagnostic positif, diagnostics différentiels et diagnostics associés. Rev Rhum Monogr 2018;85:287–94.

- 41. WROBEL J, ALLAZ A-F.Coord.** Aspects psychologiques de la douleur chronique. Institut UPSA de la douleur. Paris; 2010. 159 p. [en ligne] <http://www.institut-upsa-douleur.org/Media/Default/Documents/IUDTHEQUE/OUVRAGES/Apd/institut-upsa-ouvrage-aspects-psychologiques-douleur-chronique.pdf>(Consulté le 19/06/2020)
- 42. Cottencin O.** Dépressions sévères : comorbidités somatiques. *L'Encéphale* 2009;35:S272–8.
- 43. Allaz PA-F, Cedraschi DC.** Douleurs chroniques et émotions. *Rev Med Suisse* 2014;10:221p
- 44. Rousseau L, Bacelon M.** Facteurs psychosociaux, douleur et kinésithérapie. *Kinésithérapie Rev* 2017;17:33–43.
- 45. Mamie C.** La douleur a-t-elle une origine génétique? https://www.hugge.ch/sites/interhug/files/structures/enfant_et_adolescent/documents/ladouleurgenetique.pdf consulté le 02 juin 2020.
- 46. BOCCARD E, DEYMIER V.** Coord. Pratique du traitement de la douleur. Institut UPSA de la douleur. Paris; 2007. 199 p. [en ligne]
<http://www.institut-upsa-douleur.org/Media/Default/Documents/IUDTHEQUE/OUVRAGES/Ptd/institut-upsa-ouvrage-pratique-traitement-douleur.pdf> (consulté le 07/06/2020)
- 47. Guy-Coichard C, Rostaing-Rigattieri S, Doubrère JF, Boureau F.** Conduite à tenir vis-à-vis d'une douleur chronique. *EMC-Anesth Réanimation* 2005;2:1–22.
- 48. MARCHAND S, SARAVANE D, GAUMOND I.** Santé mentale et douleur. Springer Science & Business Media, 2013. 243p.
- 49. Haddani FZ.** Syndrome de Gougerot Sjögren. *Sjögren's Syndrome. Rev Mar Rhum.* 2018; 45:3-1.
- 50. Cedraschi C, Piguet V, Luthy C, Rentsch D, Desmeules J, Allaz A-F.** Aspects psychologiques de la douleur chronique. *Rev Rhum* 2009;76:587–92.
- 51. QUENEAU P, OSTERMANN G.** Soulager la douleur: écouter, croire, prendre soin. Odile Jacob, 1998. 322.
- 52. BOUREAU F.** Pratique du traitement de la douleur. Paris: Doin, 1900.402p.
- 53. ASSOCIATION AMERIQUE DE PSYCHIATRIE. DSM-IV- TR:** Manuel diagnostique et statistique des troubles Mentaux. Paris: Elsevier-Masson, 2003. 590/1082 p.
- 54. Haeffner-Cavaillon N.** La réponse inflammatoire. Première partie *Rev Méd Interne* 1998; vol 19, n°8: 585-8.

- 55. Haeffner-Cavaillon N.** La réponse inflammatoire. Deuxième partie Rev Méd Interne 1998 ; vol 19, n°10: 748-50.
- 56. Jouzeau JY et al.** Pharmacologie et classification des inhibiteurs de la cyclooxygénase. Gastroentérol Clin Bio 2004; vol 28, n°3HS: 7-17
- 57. Naveau B.** Le blocage simultané des cyclo-oxygénases et de la lipoxygénase: une nouvelle voie pour traiter l'inflammation? Rev Rhum 2005; vol72, n°5:379–382.
- 58. Carreno MP.** Signalisations intracellulaires et inflammation. Variations pour une symphonie intracellulaire. Premier mouvement. Rév Méd Interne 1999; vol 20, n°9 : 829-32.
- 59. Hubert P.** Mécanismes d'activation des lymphocytes T par le complexe CD3-récepteur T. Rev Méd Interne 1996 ; vol17, n°11 : 954-955
- 60. Mercié P et al.** Le facteur de transcription nucléaire KB (NF-KB). Rev Méd Interne 1998 ; vol19, n°12: 945-7
- 61. Lobry C, Weill R.** Mécanismes régulateurs de la voie NF-KB dans les lymphocytes T. Médecine/Sciences 2007; vol 23, n°10: 857-61.
- 62. Raymondjean M.** Les mécanismes de l'inflammation périphérique. Revue Francophone des Laboratoires 2007; n° 389: 21-28.
- 63. Essakalli M, Brick C, Bennani N, Benseffaj N et al.** Pathologie Biologie2010 ; 58 : 437-443
- 64. Samson M, Lakomy D, Audia S, Bonnotte B.** Les lymphocytes Th17: différenciation, phénotype, fonctions,et implications en pathologie et thérapeutique humaine. Rev Méd Interne 2001; n°5 P: 292-301.
- 65. Carreno MP.** Signalisations intracellulaires et inflammation. Variations pour une symphonie intracellulaire. Premier mouvement. Rév Méd Interne 1999; vol 20, n°11: 1051-5.
- 66. Koné-Paut I.** L'inflammasome. Rhumatos 2012; 9: 148-150
- 67. Vergne-Salle P, Grilo RM, Bertin P, Bonnet C et al.** Douleurs en rhumatologie, aspects physiopathologiques, moyens d'évaluation, moyens thérapeutiques. EMC-Rhumatologie Orthopédie 2004; vol1, n°4: 266-294.
- 68. Perrot S.** Physiopathologie de la douleur articulaire. Rev Rhum 2009; vol 76, n°6: 494-499.
- 69. Bergeonneau C.** Bases neurophysiologiques, mécanismes physiopathologiques d'une douleur aiguë et d'une douleur chronique La revue du praticien 2005 ; 55: 2181-8.

- 70. Payen PJ-F.** Bases physiopathologiques et évaluation de la douleur. Ann Fr Anesth Réanim. 1996;15:1048-79
- 71. Brasseur L, Attal N, Bouhassira D, Guirimand F, Martinez V, Fletcher D, et al.** Equipe du Centre d 'Evaluation et de Traitement de la Douleur Hôpital Ambroise Paré 2000;93(4): 1123-33.
- 72. Bille C.** L'utilisation systémique de la morphine et ses dérivés dans la gestion de la douleur périopératoire chez le chien et le chat. Prat Médicale Chir L'animal Cie 2008 vol. 43 n°3:97–107.
- 73. Weiss N, Waard MD.** Les canaux calciques dépendants du voltage au cœur de la douleur. médecine/sciences 2006;22:396–404.
- 74. Le Bars D, Adam F.** Nocicepteurs et médiateurs dans la douleur aiguë inflammatoire. Ann Fr Anesth Réanim 2002 ; vol 21, n°4 :315-35
- 75. .Le Bars D, Willer J-C.** Physiologie de la douleur. EMC - Anesthésie-Réanimation 2004;1(4):227–66.
- 76. Risch N, Pointea F, Poquet N.** Nociception. Kinésithérapie, la Revue. 2017;17(186):5 15.
- 77. Grégoire S, Muller E, Marchand F.** Structures et mécanismes cérébraux impliqués dans les aspects émotionnels et cognitifs de la douleur. Douleurs-Evaluation-Diagnostic-Traitement 2010 ; vol 11, n°4 : 182–93.
- 78. Payen JF.** Bases physiopathologiques et évaluation de la douleur, Faculté de Médecine de Grenoble, 2002. Site internet à consulter : www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/
- 79. Geisser ME, Strader Donnell C, Petzke F, Gracely RH, Clauw DJ, Williams DA.** Comorbid Somatic Symptoms and Functional Status in Patients With Fibromyalgia and Chronic Fatigue Syndrome: Sensory Amplification as a Common Mechanism. Psychosomatics 2008;49:235–42.
- 80. Calvino B, Marie Grilo R.** Le contrôle central de la douleur. Rev Rhum 2006; vol73,n°1 : 10–8.
- 81. Woolf CJ.** Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain: Pain 2011;152:S2–15.
- 82. Schlichter R.** CS03 Les récepteurs P2X de l'ATP dans le système nociceptif spinal : rôle dans les douleurs neuropathiques. .Douleurs : Evaluation - Diagnostic – Traitement 2007;8:13–4.

- 83. Calvino B.** Neuromodulation-neurostimulation : physiopathologie de la douleur et cibles neurochirurgicales. *Douleurs : Evaluation - Diagnostic – Traitement* 2011;12:224–33.
- 84. Corbinau DJ-P.** Physiopathologie des douleurs. *Douleurs : Evaluation - Diagnostic – Traitement* 2013;10:258–63.
- 85. Saffon DN.** Physiopathologie. *Douleurs : Evaluation - Diagnostic – Traitement* 2010;12:215–21.
- 86. Lemrhari Y, Ajrinija A, Farah R, Belkhou A, El Bouchti I.** Les douleurs neuropathiques en rhumatologie. *Rev Mar Rhum* 2015 ; 34 : 20-31.
- 87. Bertin P, Vergne-Salle P.** Douleurs neuropathiques. *Rev Rhum* 2009; 176:550–555
- 88. Bourke JH, Langford RM, White PD.** The common link between functional somatic syndromes may be central sensitisation. *J Psychosom Res* 2015;78:228–36.
- 89. Le Bars D, Willer J-C.** Plasticité de la douleur : rôle des contrôles inhibiteurs diffus. *EMC - Neurol* 2008;5:1–19.
- 90. Moser T, Cohen-Solal J, Bréville P, Buy X, Gangi A.** Evaluation de la douleur en radiologie interventionnelle du rachis. *J Radiol* 2008;89:1901–6.
- 91. Attal N, Bouhassira D.** Évaluation clinique des douleurs chroniques. Les principaux outils. *Rev Rhum* 2009;76:507–10.
- 92. BletteryL B .Ebrahim D. Honnar TH.** Aube. Les Echelles de mesure de la douleur dans un service d'accueil des urgences. *Réan. Urg*, 1996; 5(6),691-697.
- 93. Bailly F, Fautrel B, Gossec L.** Évaluer la douleur en rhumatologie – comment faire mieux ? Revue de la littérature. *Rev Rhum* 2016;83:105–9.
- 94. Gossec L.** Les critères d'évaluation rapportés par le patient en rhumatologie. *Douleur Analgésie* 2015;28:26–30.
- 95. Rat A-C, Baumann C, Guillemin F, Pouchot J.** Qualité de vie en rhumatologie. *EMC - Appar Locomoteur* 2010;5:1–9.
- 96. Attal N, Bouhassira D.** Stratégies d'évaluation des douleurs neuropathiques. *EMC - Neurol* 2010;7:1–10.
- 97. Melzack R.** The short-form McGill pain questionnaire. *Pain* 1987;30:191–7.
- 98. Wilkie DJ, Savedra MC, Holzemer WL, Tesler MD, Paul SM.** Use of the McGill Pain Questionnaire to measure pain: A meta-analysis. *Nurs Res* 1990;39:36–41.
- 99.** Questionnaire douleur de Saint Antoine n.d. <http://www.rhumato.info/fiches-pratiques2/153-douleur/1614-questionnaire-douleur-de-saint-antoine> (accessed July 3, 2020).

- 100. HAS-Haute Autorité de Santé** [en ligne]. Liste des échelles acceptées pour mesurer la douleur HAS, publié 26/05/2020 [consulté le 10/07/2020]. Disponible sur <http://has-santé.fr>.
- 101. El Osta N; Kanso F; Saad R; Rabbaa Khabbaz L; Fakhouri1 J; El Osta L.** Validation du SF-36, questionnaire générique de la qualité de vie liée à la santé chez les personnes âgées au Liban. *East Mediterr Health J.* 2019; 25(10):706-714.
<https://doi.org/10.26719/emhj.19.041>
- 102. Besnier A, Moisan C.** L'échelle de Nottingham health profile. *Ann Gerontol* 2010;3:99–101.
- 103. Gadiaga T.** Evaluation de la densité minérale osseuse par technique ultrasonore chez des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde sous corticoïdes. Thèse Med Dakar 2010.
- 104. C GD.** Aspects épidémiologiques et cliniques de la polyarthrite rhumatoïde. Etude portant sur 75ans. Thèse Med. Dakar 2011.
- 105. Shiboski CH, Shiboski SC, Seror R, Criswell LA, Labetoulle M, Lietman TM, et al.** 2016 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Classification Criteria for Primary Sjögren's Syndrome: A Consensus and Data-Driven Methodology Involving Three International Patient Cohorts. *Arthritis Rheumatol* 2017;69:35–45.
- 106. Hua C, Combe B.** Les nouveaux critères de classification ACR/EULAR 2010 pour un diagnostic plus précoce de la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Rhum Monogr* 2017;84:337–42.
- 107. Allenbach Y.** Nouvelle classification des myopathies inflammatoires : place des anticorps spécifiques. *Bull Académie Natl Médecine* 2018;202:67–78.
- 108. Mouthon L.** L'atteinte de la main dans la sclérodermie systémique. *Presse Médicale* 2013;42:1616–26.
- 109. Afshar M, Bourgeois P, Fautrel.** B.Spondylarthrite Ankylosante: Critères de classification. Livre Critères Ed 2012:13.
- 110. Lioté F, Nguyen C.** Goutte: critères de diagnostic, de classification et de qualité de vie. *Rev Rhum Monogr* 2010;77: 144–147.
- 111. Houvenagel E, Ducooulombier V.** Fibromyalgie: critères de diagnostic et de suivi. *Rev Rhum Monogr* 2010;77: 148–151.
- 112. Giraudet-Le Quintrec J-S, Beauvais C.** L'éducation des patients : un traitement orphelin en voie d'adoption ! Idées reçues – État des lieux. *Rev Rhum* 2009; vol76, n°12:1274–7.

- 113. Bannwarth B. Antalgiques. In Bardin T, Orcel P.** Traité de thérapeutique rhumatologique. Médecine- Sciences Flammarion 2007 ; vol 1, pages : 1-8.
- 114. Viel E, Langlade A, Osman M, Bilbault P, Eledjam JJ.** Le propacétamol : données fondamentales à l'utilisation clinique. Ann Fr Anesth Réanim 1999;vol 18, n°3: 332-40.
- 115. Ardid D.** Usage et mésusage des antalgiques. Rev Rhum 2009 ; vol 76, n°6: 573-579.
- 116. Bannwarth B.** Anti-inflammatoires non stéroïdiens: Principes et règles d'utilisation. Rev Prat Paris 2001;51:775-782.
- 117. Thiéfin G, Bannwarth B.** Prise en charge du risque digestif chez les patients traités par AINS. Synthèse et perspectives. Gastroentérologie Clin Biol 2004;28:96-102.
- 118. Lamarque D.** Physiopathologie des lésions gastroduodénales induites par les anti-inflammatoires non stéroïdiens. Gastroenterol Clin Biol 2004;vol 28, n°3HS:18-26.
- 119. Phan O, Meier P, Burnier M.** Qu'en est-il de la tolérance rénale des coxibs ? Rev Rhum 2003;70:545-9.
- 120. Sibilia J, Deray G, Montalescot G.** Que connaît-on de la toxicité cardiovasculaire des AINS ? Presse Méd 2006; 35: 1511-1523
- 121. Roumestan C, Gougam C, Jaffuel D, Mathieu M.** Les glucocorticoïdes et leur récepteur : Mécanisme d'action et conséquences. Rev Méd Interne 2004;25:636-647.
- 122. Dejean C, Richard D.** Mécanismes d'action des glucocorticoïdes. Rev Méd Interne 2013; 34: 264-268.
- 123. Pillon F.** Les corticoids: Modes d'administrations variees selon les pathologies, Actualités pharmaceutiques 2011; vol50, n°503: 22-26.
- 124. Faure S.** Anti-inflammatoires stéroïdiens. Actualités pharmaceutiques 2009; 487:51-56
- 125. Attal N.** Avancées dans le traitement pharmacologique des douleurs neuropathiques. Rev Neurol (Paris) 2011;167:930-7.
- 126. Attal N.** Traitement médicamenteux des douleurs neuropathiques. Presse Médicale 2008;37:346-53.
- 127. Bannwarth B.** Les antalgiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens chez le sujet âgé. Rev Rhum 2004;71:534-538.
- 128. Bertin P.** Les paliers de l'OMS : au placard !!! Douleurs: Evaluation - Diagnostic - Traitement 2014;15:41-3.
- 129. Woolf AD.** The Bone and Joint Decade 2000-2010. Ann Rheum Dis 2000;59:81-2.

- 130. Dubost J-J, Pereira B, Mathieu S, Tournadre A, Guinamand SM, Couderc M, et al.** Répartition des rhumatismes du sujet âgé : enquête auprès des rhumatologues de la région Auvergne. *Rev Rhum* 2014;81:69–73.
- 131. Davatchi F.** Rheumatic diseases in the APLAR region. *APLAR J Rheumatol* 2006; 9:5–10.
- 132. Haq SA, Darmawan J, Islam MN, Uddin MZ, Das BB, Rahman F, et al.** Prevalence of Rheumatic Diseases and Associated Outcomes in Rural and Urban Communities in Bangladesh: A COPCORD Study. *J Rheumatol* 2005;32(2):348-53.
- 133. Jeandel P.** Rhumatologie en afrique noire : certitudes, perspectives et inconnues. *Médecine Afr Noire* 1991:9p.
- 134. Rat A-C, El Adssi H.** Épidémiologie des maladies rhumatismales. *EMC - Appar Locomoteur* 2013;8:1–15.
- 135. Chapeau R.** Prise en charge des douleurs neuropathiques chroniques par les médecins généralistes hauts-normands *THEZE, ROUEN* 2015
- 136. Zghoul N, Ross EL, Edwards RR, Ahmed A, Jamison RN.** Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics: a randomized telephone survey among medical center patients in Kuwait. *J Pain Res* 2017;Vol 10:679–87.
- 137. Bouhassira D, Lantéri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C.** Prevalence of chronic pain with neuropathic characteristics in the general population: *Pain* 2008;136:380–7
- 138. Lekpa FK, Ndongo S, Ka O, Zeba D, Compaoré C, Pouye A, et al.** Socio-demographic and clinical profile of chronic pain with neuropathic characteristics in sub-Saharan African elderly *Eur J Pain* 2013;17:939–43.
- 139. Piperno M.** Retentissements douloureux et fonctionnels de l'arthrose. *Douleurs Evaluation-Diagnostic Traitements* 2005;6:9–13.
- 140. Coutaux A.** Traitements antalgiques de l'arthrose. *Douleurs Evaluation-Diagnostic Traitements* 2005;6:22–7.
- 141. Armingeat T, Pham T.** Douleur et arthrose. Traitements médicamenteux en dehors des antalgiques. *Douleurs* 2005;6:1 18–1 21.
- 142. Serrie A.** Comité d'Organisation des Etats Généraux de la Douleur. *Douleurs* 2006;7:85–92.
- 143. Perrot S, Poulain P, Serrie A, Eschalier A, G M.** *Douleurs Evaluation-Diagnostic-Traitements* 2013;14:119–130.

- 144. Hesberta A, Louisa V, Curisb E, Briotc K, Gossecc L, Poireaudeaud S, Dougadosc M, Rouxc C, Flipona E.** L'automédication en rhumatologie. *Pharm Hosp Clin* 2012;47:11–95.
- 145. Cathébras P.** Diversité culturelle et expression de la douleur en rhumatologie. *Rev Rhum* 2009;76:517–21.
- 146. Pistor OM, Fantino B, Piot-Fantino F, C G.** Diagnostic et prise en charge thérapeutique de la polyarthrite rhumatoïde en Rhône-Alpes: une enquête « vraie vie » en 2010. *Rev Rhum* 2013;80:130–135.
- 147. Goupille P, Logeart I, Combe B.** Enquête naturaliste sur l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens chez des patients souffrant de douleurs rhumatologiques. *Rev Rhum* 2003;70:416–23.
- 148. Javier RM, Perrot S.** Les hommes et les femmes sont-ils différents face à la douleur? Quel impact pour la pratique du rhumatologue? *Rev Rhum* 2010;77:227–229.
- 149. Gaumond I, Marchand S.** L'inégalité des sexes dans la douleur : un mythe devenu réalité. *Douleurs Evaluation-Diagnostic Traitements* 2009;10:230–6.
- 150. Mouy R.** Diagnostic des douleurs de l'appareil locomoteur chez l'enfant. *Rev Rhum* 2003;70:467–74.
- 151. Soubrier M, Mathieu S, Payet S, Dubost J-J, Ristori J-M.** La polyarthrite rhumatoïde du sujet âgé. *Rev Rhum* 2010;77:326–32.
- 152. Combes B.** Les facteurs de pronostic des rhumatismes inflammatoires au début de la maladie. *Rev Méd Interne* 1996;17:224–230.
- 153. Verlhac B.** Anti-inflammatoires non stéroïdiens chez les sujets âgés et accidents iatrogéniques: les points les plus importants. *Rev Rhum* 2004;71:179–182.
- 154. Legrain S, Lacaille S.** Prescription médicamenteuse du sujet âgé. *EMC-Médecine* 2005;2:127–136.
- 155. Mijiyawa M, Amanga K, Oniankitan OI, P P.** Connectivités en consultation hospitalière à Lomé (Togo). *Rev Méd Interne* 1999;20:13–7.
- 156. Mody GM, Meyers OL.** Rheumatoid arthritis in blacks in South Africa. *Ann Rheum Dis* 1989;48:69–72.
- 157. Maillefert JC.** Bon et mauvais usage de la corticothérapie orale dans la polyarthrite rhumatoïde. *Rev Rhum* 2006;73:413–414.
- 158. Chousterman B, Pirracchio R.** De l'iatrogenese aux erreurs médicales: mise au point et approche analytique. *Ann Fr d'anesthésie Réanimation* 2011;30:914–922.

- 159. Dahan E.** La douleur articulaire serait-elle une pelote de nerfs? Douleurs Evaluation-Diagnostic Traitements 2013; 14: 103-106.
- 160. Paul Studenic, Helga Radner, Josef S. Smolen, and Daniel Aletaha.** Discrepancies between patients and physicians in their perceptions of rheumatoid arthritis disease activity. Arthritis Rheum. 2012;64(9):2814–23..
- 161. Dahan É.** La douleur articulaire serait-elle une pelote de nerfs ? Douleurs Evaluation-Diagnostic Traitements 2013;14:103.
- 162. Ghilardi JR, Freeman KT, Jimenez-Andrade JM, Coughlin KA et al.** Neuroplasticity of sensory and sympathetic nerve fibers in mouse model of painful arthritic joint. Arthritis Rheum 2012; 64:2223-32.
- 163. Kagan Y.** Perte d'autonomie : bilan, prise en charge. EMC - Médecine 2005;2:475–87.
- 164. Serrie A, Mourman V, Treillet E, Maire A, Maillard G.** La prise en charge de la douleur chronique : un problème de société. Douleurs Evaluation-Diagnostic Traitements 2014;15:106-114.
- 165. Galinski M, Adnet F.** Prise en charge de la douleur aiguë en médecine d'urgence. Réanimation 2007;16:652–9.
- 166. Guillot X, Semerano L, Decker P, Falgarone G, Boissier M-C.** Douleur et immunité. Rev Rhum 2011;78:503–11.
- 167. Mejjad O.** Les douleurs des rhumatismes inflammatoires. Rev Rhum 2009;76:562–5
- 168. Begon M, Navez M, Cathebras P.** Représentations et attentes des patients et médecins dans une consultation anti-douleur au CHU de Saint-Étienne. Douleurs Evaluation-Diagnostic Traitements 2005;6:63–71.
- 169. Boureau F, Luu M, Doubrère JF.** Principes d'organisation d'un centre d'évaluation et de traitement de la douleur. Rev Méd Interne 1995; 16: 696-704.
- 170. Vuitton DA, de Wazières B, Dupond JL.** Psycho-immunologie: un modèle en question. Rev Méd Interne 1999; 20: 934-46.
- 171. Galinowski A, Lôô H.** Biologie du stress. Annales Médico Psychologiques 2003; 161: 797-803.
- 172. Kong J, Gollub RL, Rosman IS, Webb JM et al.** Brain activity associated with expectancy-enhanced placebo analgesia as measured by functional magnetic resonance imaging. J Neurosci 2006; 26: 381-8.

- 173. Pascalis D, Chiaradia V, Carotenuto E.** The contribution of suggestibility and expectation to placebo analgesia phenomenon in a experimental setting. *Pain* 2002; 96: 393-402.
- 174. Henry F.** Pourquoi des psychologues en consultations douleur ? Histoire d'une désillusion en région Centre. *Douleurs Evaluation-Diagnostic-Traitements* 2014; 15: 95-97). *Douleurs Evaluation-Diagnostic-Traitements* 2014; 15: 95-97
- 175. World Health Organization.** Cancer pain relief. 2nd ed. Geneva: WHO; 1996.
- 176. Rostaing-Rigattieri S, Guerin J.** Douleurs cancéreuses: bonnes pratiques cliniques de prise en charge, gestions des opioïdes forts *Presse Med* 2014; 43 : 252-262.
- 177. Randall C, Crane J.** Tramadol deaths in Northern Ireland : a review of cases from 1996 to 2012. *Journal of Forensic and Legal Medicine* 2014; 23: 32-36.
- 178. Vuillet-A-Ciles H, Buxeraud J, Nouaille Y.** Les antalgiques en pratique courante. *Actual Pharm* 2013;52:35-8.
- 179. Rosenberg S, Méric G, Jeanpetit Y.** Evolution de la qualité de vie chez les patients arthrosiques traités par le célecoxib : étude Qualice. *Presse Méd* 2008; 37: 571-8.

RESUME

Introduction

La douleur est « une sensation désagréable et une expérience émotionnelle en réponse à une atteinte tissulaire réelle ou potentielle ou décrite en ces termes » Selon l'International Association for the Study of Pain (IASP), [1].

Les affections rhumatologiques quelles soient inflammatoires ou dégénératives se manifestent essentiellement la douleur.

Objectif

Déterminer les profils épidémiologiques, cliniques, et thérapeutiques de la douleur, des patients du service de rhumatologie du CHU Aristide le Dantec de Dakar.

Patients et méthodes

Étude prospective réalisée dans le service de rhumatologie du service de rhumatologie du CHU Le Dantec, entre janvier 2019 et juillet 2019, où nous avons colligé les patients ayants consultés pour la douleur et atteints de rhumatismes inflammatoires comme dégénératifs. Les principaux paramètres d'évaluation de la douleur et ses retentissements physiques, psychiques et sociaux. Pour chaque patient, ont été analysées, les indications de la nature et de l'efficacité des traitements.

Résultats

Ainsi, 416 patients ont été colligées (79% de femmes), âge moyen de 48,89 ans, de caractéristiques socio-économiques superposables à celles de la population générale. Les indications thérapeutiques se résumaient à la douleur nociceptive due à des rhumatismes inflammatoires dans 66,10% des cas et à des rhumatismes dégénératifs dans 37,3% des cas. La douleur chronique est quasi-constante (99% des cas), en poussées aiguës dans 69% des cas. Les traitements symptomatiques instaurés sont non pharmacologiques (tous les cas), médicamenteux (paracétamol : 99,5%; des cas, AINS : 80,8% des cas, tramadol : 97,4% des cas, corticoïdes par voie générale : 41,59% des cas, infiltrations cortisoniques : 42,07% des cas et anxiolytiques : 32,69% des cas). L'efficacité globale du traitement est bonne avec une amélioration de la douleur ainsi que de ses divers retentissements physiques, psychiques et sociaux. Cette efficacité est en moyenne de 70% des cas.

Conclusion

La douleur en rhumatologie dans notre étude vise essentiellement à l'évaluation, des différents types de douleurs et leurs prises en charge. Le traitement repose surtout sur le paracétamol, les AINS, le tramadol et les corticoïdes. Son efficacité est globalement bonne.

Mots-clés: douleur, rhumatismes, épidémiologie, clinique, thérapeutique.
