

I Questions flash – Rhumatologie pédiatrique

Acrosyndrome chez l'enfant : Raynaud ou pas ?

→ **L. ROSSI-SEMERANO**

Service de Rhumatologie pédiatrique,
CHU de BICÊTRE – Centre de référence des
maladies auto-Inflammatoires et de l'Amylose
inflammatoire.

Le terme d'acrosyndrome désigne un ensemble de pathologies caractérisées par des troubles des extrémités (changements de couleur de la peau, troubles de la sensibilité thermosalgique), la plupart du temps d'origine vasculaire. Les acrosyndromes d'origine vasculaire sont classés selon le caractère paroxystique ou le caractère persistant. Parmi les premiers, figure le phénomène de Raynaud, acrosyndrome le plus fréquent, touchant de préférence les femmes à l'âge jeune adulte ou à l'adolescence.

Le phénomène ou syndrome de Raynaud est caractérisé par une décoloration blanche épisodique des extrémités (en particulier les doigts, pouce inclus, et

les orteils) en réponse au froid et/ou au stress émotionnel, suivie d'une cyanose puis d'une rougeur. Ces changements de couleur sont causés par la constriction des petits vaisseaux sanguins dans la zone touchée, limitant le flux sanguin et provoquant une pâleur (phase syncope) ou une cyanose. Après cette phase, les extrémités peuvent devenir rouges et douloureuses lorsque la circulation sanguine revient à la normale. Néanmoins, chez l'enfant, les accès peuvent être biphasiques voire monophasiques avec uniquement la phase de pâleur, nécessaire pour le diagnostic. Le phénomène de Raynaud est souvent accompagné [1] d'une sensation d'engourdissement ou de picotements (80 % de patients), de douleur (50 %) et, moins souvent, de faiblesse musculaire (25 %).

Orientation diagnostique devant un phénomène de Raynaud

Devant une anamnèse et une symptomatologie évocatrice, il est primordial de distinguer un Raynaud primaire (ou maladie de Raynaud), idiopathique, forme la plus

fréquente (5-20 % des femmes adultes et environ 15 % des adolescentes) d'un Raynaud secondaire, associé à une maladie sous-jacente. Il faut rechercher une connectivite : sclérodermie systémique (SS), connectivite mixte et lupus systémique (en ordre de fréquence). Dans ces formes secondaires, les examens biologiques apportent une aide diagnostique car les anticorps antinucléaires (AAN) sont positifs ($\geq 1 : 160$) dans la grande majorité des cas. Souvent, une spécificité des AAN est retrouvée, c'est le cas des anti-Scl70 dans la SS ou des anti-ADN natifs et anti-SM dans le lupus. D'autres anomalies biologiques peuvent également être recherchées en fonction du tableau clinique global et de l'hypothèse diagnostique. L'examen clinique doit donc être minutieux, de même que l'interrogatoire, à la recherche de signes cliniques évocateurs de connectivite : altération de l'état générale (asthénie, perte de poids), signes systémiques (fièvre, adénopathies), lésions cutanées, signes articulaires (arthromyalgies, arthrite, raideurs...), HSMG, signes cardiorespiratoires. À noter que, lors d'un syndrome de Raynaud secondaire, les signes de changements de couleur de la peau sont souvent associés à une gêne importante et peuvent s'accompagner d'ulcérations digitales (pulpe de doigts et des orteils) (fig. 1) et parfois de lésions nécrotiques dans les formes sévères. Dans la sclérodermie systémique, une sclérodactylie et une sclérose cutanée plus ou moins étendue sont à rechercher (score de Rodnan pour évaluer l'extension).

Des algorithmes sont disponibles pour l'orientation diagnostique devant un acrosyndrome de l'enfant [2].

Facteurs de risque de progression d'un phénomène de Raynaud vers une connectivite chez l'enfant

Certains facteurs de risque de progression d'un Raynaud vers une connectivite ont été identifiés chez l'enfant et doivent



Fig. 1 : Enfant de 8 ans avec syndrome de Raynaud dans le cadre d'une sclérodermie systémique : à gauche ulcérations digitales pulpaire ; à droite sclérose cutanée, dyschromies, sclérodactylie et raideurs articulaires.

■ Questions flash – Rhumatologie pédiatrique

donc être recherchés [3, 4] de manière systématique :

– AAN + (85 % vs 25 %, $p < 0,001$) ;
anomalies à la capillaroscopie (68 % vs 23 %, $p < 0,001$).

Comme pour l'adulte, le profil des auto-anticorps et les changements sur la capillaroscopie sont associés à un risque augmenté de connectivite, alors que l'âge au début du Raynaud, le sexe, et le nombre d'épisodes ne le sont pas. Il est donc recommandé de prendre en compte les résultats des AAN et de la capillaroscopie dans le suivi d'un enfant avec Raynaud :

– si AAN – et capillaroscopie – : suivi annuel ;
– si AAN + ou anomalies capillaroscopies isolées : suivi tous les 6 mois ;
– si AAN + et anticorps spécifique + capillaroscopie pathologique : suivi tous les 3 mois.

■ Conclusion

Chez un enfant ou un jeune adolescent avec acrosyndrome paroxystique avec décoloration des extrémités, déclenché par le froid ou le stress, il faut évoquer un phénomène ou syndrome de Raynaud. Bien que souvent bénigne, il est essentiel d'éliminer les maladies chroniques (connectivites en particulier) pouvant être associées. Un interrogatoire minutieux et un examen clinique complet associés à des examens de première ligne (AAN et capillaroscopie) permettent, dans la majorité des cas, un diagnostic approprié. Dans le cas d'un Raynaud secondaire, le patient doit être adressé en consultation de rhumatologie pédiatrique pour une prise en charge et un suivi adéquats (centres de références et de compétences sur : www.fai2R.org).

BIBLIOGRAPHIE

1. JONES GT, HERRICK AL, WOODHAM SE *et al.* Occurrence of Raynaud's phenomenon in children ages 12-15 years: prevalence and association with other

common symptoms. *Arthritis Rheum*, 2003;48:3518-3521.

2. Les CLES du diagnostic, www.fai2r.org
3. PETER A, NIGROVIC L, FUHLBRIGGE RC *et al.* Raynaud's phenomenon in children: a retrospective review of 123 patients. *Pediatrics*, 2003;111:715-721.
4. WIGLEY FM, FLAVAHAN NA. Raynaud's Phenomenon. *N Engl J Med*, 2016;375:556-565

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Algodystrophie : quelle prise en charge ?

→ L. ROSSI-SEMERANO

Service de Rhumatologie pédiatrique,
CHU de BICÊTRE – Centre de référence des
maladies auto-Inflammatoires et de l'Amylose
inflammatoire.

L'algodystrophie ou Syndrome douloureux régional complexe (SDRC), terme désormais à préférer, est une condition rare chez l'enfant mais responsable d'un retentissement majeur au quotidien, du fait de l'intensité des douleurs et des répercussions fonctionnelles. Il est donc important de savoir la reconnaître et la prendre en charge afin de soulager rapidement les symptômes et assurer une bonne évolution. En effet, une prise en charge précoce est associée à un meilleur pronostic.

Malgré la rareté du syndrome et l'absence de critères diagnostiques spécifiques chez l'enfant, le SDRC peut être évoqué devant certains signes cliniques : douleurs intenses avec sensation de brûlure, de picotement, de chaleur ou de froid à rechercher à l'interrogatoire ; hypothermie locale ("algodystrophie froide"), parfois cyanose, allodynie et hyperalgésie à la palpation ainsi qu'œdème localisé à rechercher à l'examen clinique. La douleur perçue par l'enfant est très intense et généralement considérée disproportionnée par le soignant par rapport à l'examen clinique.

Le SDRC de l'enfant touche plus souvent les filles que les garçons avec un pic à l'âge de 13 ans. Les parties distales des membres inférieurs (pied, cheville), autour d'une articulation sont les localisations les plus fréquentes. Néanmoins, les membres supérieurs peuvent également être atteints.

Typiquement, les signes apparaissent à la suite d'un traumatisme et/ou une immobilisation prolongée (plâtre, attelle). Un terrain psychologique favorisant doit être recherché et est souvent associé. Il s'agit généralement d'enfants ou adolescents anxieux, irritables, qui présentent des troubles du sommeil et des difficultés de concentration. Un isolement social et un absentéisme scolaire sont souvent retrouvés.

Devant un tableau clinique évocateur et un terrain prédisposant (voir ci-dessous), le diagnostic de SDRC peut être posé. Il n'est donc pas nécessaire de réaliser des examens complémentaires, sauf si cas atypiques et doute diagnostique. Dans ces cas, l'imagerie, en particulier l'IRM, peut être indiquée.

■ Prise en charge du SDRC chez l'enfant

Une prise en charge multidisciplinaire globale doit être proposée afin d'assurer une bonne évolution et une récupération fonctionnelle complète, ce qui est généralement possible chez l'enfant.

Il est primordial d'interrompre le cercle vicieux qui condamne l'enfant à l'immobilisation, et, dans les cas les plus sévères, au rejet d'une partie de son corps. La rééducation en kinésithérapie a donc un rôle essentiel dans la prise en charge du SDRC. Elle consiste en la reprise très progressive de mouvements simples sans production de douleur, associée à d'autres techniques telles que la balnéothérapie, les bains écossais (alternance chaud/froid), l'automassage (des balles sensorielles peuvent être

utilisées) et la thérapie miroir, utilisée également chez les patients avec déficit neurologique.

Une prise en charge psychologique (thérapie cognitivo-comportementale) doit aussi être associée à la rééducation. D'autres professionnels de santé doivent intervenir dans la prise en charge, tels que des psychomotriciens qui peuvent réaliser des séances de relaxation, hypnose et/ou sophrologie [1] afin de mieux gérer la douleur et des ergothérapeutes qui peuvent proposer des aménagements afin d'adapter, si nécessaire, l'environnement au quotidien et favoriser la réinsertion scolaire. Une approche psychocorporelle de la douleur est très efficace et permet de pallier le manque d'efficacité des traitements antalgiques habituels. Parmi les traitements médicamenteux, il faut privilégier les antalgiques de palier 1 et éventuellement palier 2 si douleur réfractaire. Les antalgiques de palier 3 sont à éviter, d'une part, du fait de l'absence de preuve d'efficacité et, d'autre part, du fait du risque de dépendance et des effets indésirables.

Des études ont suggéré une efficacité du gabapentin et de l'amitriptyline ainsi que de certains vasodilatateurs (Iloprost) [2]. Néanmoins, on retrouve souvent une perte d'efficacité dans le temps ainsi que des nombreux effets secondaires. Il faut donc réserver ces traitements aux cas sévères et résistants aux traitements de première ligne. De même, l'anesthésie locorégionale doit être proposée en dernier recours en cas d'échec des autres options thérapeutiques.

Selon le délai du diagnostic par rapport au début des symptômes, la sévérité du cas, et l'alliance thérapeutique du patient et de ses parents, la prise en charge peut être mise en place en ville avec l'intervention du médecin traitant et des différents professionnels de santé nécessaires ou en soins de suite avec une hospitalisation de quelques semaines, voire quelques mois pour les cas résistants. Cette deuxième option peut être

particulièrement adaptée en cas d'absentéisme scolaire important, afin de permettre à l'enfant de suivre une scolarité dans la structure de soins.

■ Conclusion

Un diagnostic précoce et une prise en charge globale multidisciplinaire du patient avec rééducation en kinésithérapie dès les premiers signes de la maladie doivent être proposés afin d'assurer la bonne évolution du SDRC chez l'enfant. La gestion de la douleur doit être avant tout non médicamenteuse avec un accompagnement psychologique associé, essentiel pour soigner les troubles psychologiques souvent présents.

BIBLIOGRAPHIE

1. <https://pediadol.org/relaxation-et-hypnose-therapeutiques>.
2. VESCIO A, TESTA G, CULMONE A *et al.* Treatment of Complex Regional Pain Syndrome in Children and Adolescents: A Structured Literature Scoping Review. *Children*, 2020;7:245.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Osgood Schlatter/Sever: et si c'était un rhumatisme inflammatoire ?

→ L. ROSSI-SEMERANO

Service de Rhumatologie pédiatrique, CHU de BICÊTRE – Centre de référence des maladies auto-Inflammatoires et de l'Amylose inflammatoire.

La maladie d'Osgood-Schlatter et la maladie de Sever sont des ostéochondroses extra-articulaires ou apophysoses, touchant respectivement l'insertion du tendon rotulien à la tubérosité tibiale antérieure (TTA) et l'in-

sertion du tendon achilléen à la grosse tubérosité du calcaneum. On parle d'ostéochondrose devant des troubles d'ossification des cartilages de croissance et des cartilages articulaires d'origine microtraumatique et d'apophyseose si le trouble d'ossification concerne une apophyse (protubérance osseuse à l'insertion d'un ligament ou d'un tendon de nature cartilagineuse, siège d'une ossification enchondrale durant la croissance), telle que la TTA.

L'Osgood-Schlatter est la plus fréquente des apophysoses. Elle touche environ 10 % des jeunes adolescents sportifs, à l'âge de 10-15 ans chez les garçons et de 8-12 ans chez les filles. L'atteinte est souvent unilatérale mais les deux TTA peuvent être atteintes (25-50 % des cas). La douleur est d'horaire mécanique, elle survient après l'effort physique, s'améliore avec le repos et est souvent soulagée par les antalgiques de classe 1. Certains facteurs de risque de développer cette apophyseose ont été identifiés [1-3] :

- des exercices physiques répétés, en particulier les sauts et les demi-flexions (ex : lors de la pratique du foot) ;
- hypo-extensibilité musculaire (quadriceps et/ou triceps sural) ;
- prédispositions anatomiques (patella alta, TTA trop proximale...) ;
- troubles biomécaniques dynamiques (insuffisance moyen fessier).

■ Diagnostic d'une apophysose

Le diagnostic est clinique, basé sur l'interrogatoire (caractéristiques de la douleur et activités physiques favorissantes) et l'examen clinique. Dans le cas de la maladie d'Osgood-Schlatter on retrouve une douleur à la palpation de la TTA et/ou une douleur déclenchée par la mise en tension du tendon rotulien, parfois un œdème localisé et à long terme, en cas d'évolution séquel-laire, une proéminence de la TTA. Dans la maladie de Sever, on recherche une douleur au niveau de l'insertion du tendon d'Achille et un œdème localisé qui

I Questions flash – Rhumatologie pédiatrique

peut être parfois associé. Des facteurs de risque sont généralement retrouvés comme dans toute apophysose, tels qu'une hypersollicitation de l'appareil tricipital et des muscles courts de la face plantaire du pied [4].

Afin d'éliminer d'autres étiologies, il est important de rechercher des signes négatifs à l'interrogatoire et à l'examen clinique : une altération de l'état général, des signes généraux (fièvre, adénopathies...), des réveils nocturnes, une arthrite ou autre signes inflammatoires locaux, une amyotrophie.

L'imagerie n'est pas spécifique ni essentielle pour le diagnostic d'apophysose. La radiographie standard peut être demandée pour éliminer d'autres étiologies (fracture, infection, tumeur). Dans les cas typiques, surtout si la maladie évolue depuis plusieurs semaines, elle peut montrer un œdème des parties molles et un noyau d'ossification fissuré ou fragmenté. Néanmoins, il est difficile de distinguer l'aspect physiologique irrégulier des apophyses lors de la période de croissance d'un aspect pathologique.

L'échographie peut montrer un épaississement tendineux et/ou une bursite prenant le Doppler, mais ces anomalies ne sont pas spécifiques et peuvent être retrouvées en cas d'enthésite d'origine inflammatoire.

Diagnostics différentiels : quand évoquer une spondylarthrite chez l'enfant ?

Il est primordial de mener un interrogatoire minutieux à la recherche d'antécédents familiaux (spondylarthrite, autre rhumatisme inflammatoire, psoriasis, uvéite, MICI) et personnels (autres atteintes articulaires, symptômes oculaires, digestifs ou cutanés) et afin de détailler les caractéristiques de la douleur. Dans le cas des rhumatismes inflammatoires chroniques (RIC), tels que la spondylarthrite juvénile (SPAj)

[5, 6], la douleur est d'horaire inflammatoire : elle n'est pas aggravée par le sport, ne s'améliore pas avec le repos et peut être associée à des réveils nocturnes ainsi qu'à un dérouillage matinal. À l'examen clinique, il faut rechercher la douleur à la palpation de toutes les insertions tendineuses (enthésite) ainsi que des arthrites périphériques qui sont présentes chez la majorité des enfants. Les arthrites touchent principalement les grosses articulations des membres inférieurs, souvent de manière asymétrique. À la différence de l'adulte, l'atteinte axiale apparaît tardivement chez l'enfant.

La SPAj est plus fréquente chez le garçon et survient généralement après l'âge de 6 ans. 2/3 des enfants atteints sont porteurs du gène *HLA-B*27*. Du fait de la prévalence élevée du gène dans la population générale, il est important de demander la recherche génétique devant un contexte clinique évocateur pour ne pas porter un diagnostic de spondylarthrite par excès.

La réponse aux AINS peut être évocatrice de SPAj mais n'est pas spécifique et n'est pas optimale chez tous les patients.

Dans les cas douteux, l'évolution à moyen et long termes permet de confirmer le diagnostic car le tableau clinique se complète souvent de manière graduelle.

BIBLIOGRAPHIE

1. NAKASE J, GOSHIMA K, NUMATA H *et al.* Precise risk factors for Osgood-Schlatter disease. *Arch Orthop Trauma Surg*, 2015;135:1277-1281.
2. WALL EJ. Osgood-schlatter disease: practical treatment for a self-limiting condition. *Phys Sportsmed*, 1998;26:29-34.
3. DEMIRAG B, OZTURK C, YAZICI Z *et al.* The pathophysiology of Osgood-Schlatter disease: a magnetic resonance investigation. *J Pediatr Orthop B*, 2004;13:379-382.
4. MICHELI LJ, FEHLANDT AF JR. Overuse injuries to tendons and apophyses in children and adolescents. *Clin Sports Med*, 1992;11:713-726.

5. SRINIVASALU H, SIKORA KA, COLBERT RA. Recent Updates in Juvenile Spondyloarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*, 2021;47:565-583.

6. WEISS PF, COLBERT RA. Juvenile Spondyloarthritis: a distinct form of juvenile arthritis. *Pediatr Clin North Am*, 2018;65:675-690.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Le syndrome fibromyalgique juvénile existe-t-il ?

→ P. DUSSEY-BENESTY

Service de Rhumatologie pédiatrique, CHU de BICÊTRE – CEntre de REférence des Maladies Auto-Inflammatoires et de l'Amylose inflammatoire (CEREMAIA) et université de PARIS-SACLAY.

Les douleurs musculo-squelettiques diffuses chroniques touchant plusieurs régions du corps sont fréquentes chez l'enfant et l'adolescent et peuvent parfois devenir chroniques. Faut-il pour autant porter le diagnostic de syndrome fibromyalgique juvénile (SFMJ) ?

Utilisation du terme fibromyalgie juvénile dans la littérature

L'utilisation du terme "syndrome de fibromyalgie" ou "fibromyalgie" chez l'enfant et l'adolescent souffrant de douleurs chroniques diffuses est en effet controversée, que ce soit dans la littérature médicale ou en pratique clinique courante. Ainsi, les mêmes symptômes peuvent être décrits sous différents termes : "douleur chronique diffuse" (pour *chronic widespread pain* ou CWP), "douleurs musculo-squelettiques", "fibromyalgie juvénile" ou "syndrome fibromyalgique juvénile". **Il semble que le choix des mots ne soit pas anodin et se réfère chez les auteurs à un parti pris, avec dans un cas, une volonté de mettre**

en valeur et de désigner ce diagnostic de la même façon que chez les adultes, ou au contraire, de ne pas désigner ces douleurs musculo-squelettiques diffuses comme un SFMJ. En France, l'utilisation du terme de SFMJ semble assez exceptionnelle dans l'expérience clinique des centres de la douleur pédiatrique français et des consultations de rhumatologie pédiatrique. En Allemagne, une grande série de 2 249 enfants et adolescents évalués pour douleur chronique ne mentionne pas le diagnostic de SFMJ [1].

Moins de dix équipes dans le monde ont décrit de petites cohortes de SFMJ (6-150 patients) chez qui les douleurs diffuses entraîneraient un retentissement sur la qualité de vie et sont associées, comme chez l'adulte, à la fatigue, la dépression, les céphalées, le syndrome de côlon irritable et à l'examen, la présence de points douloureux (symptôme qui ne figure plus dans les critères diagnostiques). Il est important de noter que la moitié des publications sur ce sujet ont été écrites par la même équipe du centre de la douleur pédiatrique par S. Kashikar-Zuck au Cincinnati Children's Hospital. Chacune de leurs études a été réalisée à partir d'une seule cohorte (parfois enrichie par quelques jeunes, suivis dans d'autres centres de rhumatologie pédiatrique), avec un nombre fluctuant de patients, suivis sur environ 20 ans. À partir de cette cohorte, cette équipe a publié depuis 2002, deux à cinq articles par an, donnant l'impression d'une abondante littérature.

■ Critères diagnostiques

La première description de fibromyalgie chez l'enfant remonte à la publication de Yunus et Masi en 1985 [2] avec des critères diagnostiques très critiquables à ce jour. Rhumatologues, ils identifient au sein de leurs patients quelques enfants qui souffrent de symptômes très proches de celui de la fibromyalgie de l'adulte récemment décrite, en particulier par eux-mêmes. Ils décrivent

alors 33 jeunes, dont 31 filles, âgés de 9 à 17 ans, (médiane 15 ans), pour lesquels les symptômes de douleurs musculosquelettiques ont commencé avant l'âge de 16 ans, depuis 3 à 12 mois (médiane 12 mois). Les auteurs affirment donc que la fibromyalgie juvénile existe et est analogue à celle de l'adulte à quelques différences près. Dans ces conditions, les auteurs proposent que les critères qu'ils avaient eux-mêmes définis chez l'adulte préalablement, soient utilisés pour faire le diagnostic chez l'enfant ou l'adolescent. Ces critères sont les suivants (**tableau I**) :

- douleur musculosquelettique > 3 mois ;
- touchant plus de trois sites ;
- avec soit cinq points douloureux à la pression sur les 18 recherchés + 3 critères mineurs ou quatre points douloureux à la pression sur les 18 recherchés + 5 critères mineurs.

À partir de là, la plupart des études pédiatriques porte le diagnostic de fibromyalgie en utilisant ces critères, sans autre étude de validation ultérieure.

Après l'établissement des critères de classification ACR 1990 pour l'adulte, les études pédiatriques sur le SFMJ portent le diagnostic de "fibromyalgie" en utilisant les critères de Yunus et Masi ou de l'ACR 1990. L'évolution ultérieure des critères chez l'adulte, avec notamment le retrait des points douloureux, n'a été que très peu suivie dans cette littérature pédiatrique. Dans tous les cas, aucun des

critères utilisés, issus de travaux menés chez l'adulte, n'a été validé comparativement à d'autres douleurs chroniques chez le jeune.

Une étiologie non explorée avec des facteurs favorisants et/ou associés

Les étiologies possibles de la fibromyalgie juvénile sont peu abordées dans la littérature pédiatrique. Comme chez l'adulte, il est décrit une interrelation étroite entre douleurs chroniques, troubles du sommeil, troubles de l'humeur et déconditionnement physique. Quelques études viennent corroborer les facteurs retrouvés chez l'adulte qui sont classés par Buskila en facteurs "intrinsèques" et "extrinsèques" [3]. Les facteurs intrinsèques étant des facteurs de prédisposition tels que : une sensibilisation centrale, des troubles dysautonomiques, un contrôle et une gestion de la douleur inadaptés, des troubles de l'humeur ou du sommeil. Les facteurs extrinsèques sont les facteurs dit favorisants. Ils sont variés et incluent un contexte familial particulier avec, entre autres, un dysfonctionnement familial global ou une réaction plus dramatisante et protectrice des parents face à la douleur, des traumatismes, des abus physiques ou sexuels. Par ailleurs, il est important de noter que les douleurs chroniques sont souvent retrouvées chez les jeunes souffrant de troubles anxiodépressifs. Il a été

Dix critères mineurs	L'anxiété
	La fatigue
	Les troubles du sommeil
	Les céphalées chroniques
	Le syndrome de l'intestin irritable
	L'impression de gonflement des tissus
	L'impression d'engourdissement
	Les variations de la douleur avec l'activité physique
	Les variations de la douleur avec la météo
	Les variations de la douleur par l'anxiété, le stress

Tableau I : Critères mineurs de la fibromyalgie juvénile, selon Yunus et Masi 1985.

I Questions flash – Rhumatologie pédiatrique

montré que de nombreux éléments de vulnérabilité psychologique, familiale ou sociale peuvent conduire à l'apparition ou coexister avec un syndrome douloureux chronique [1, 4], tels que les abus sexuels, les antécédents de maltraitance dans la petite enfance, avec un seuil de douleur abaissé et une sensibilisation centrale à l'âge adulte [5]. De même, un lien a été retrouvé entre la présence d'une douleur chronique et le nombre d'événements traumatisants dans l'enfance.

Syndrome de fibromyalgie juvénile ou douleurs diffuses chroniques ?

L'analyse de la littérature sur le SFMJ, réalisée lors d'une expertise coordonnée par l'INSERM [6], n'a pas permis d'identifier, à ce jour, des critères objectifs distinguant le SFMJ d'autres formes de douleurs chroniques diffuses chez les enfants/adolescents. En effet, si nous reprenons les caractéristiques de la douleur, rien n'apparaît comme spécifique. Il en est de même pour les troubles du sommeil associés, qui se retrouvent dans toutes les douleurs chroniques des adolescents [7]. Concernant les facteurs psychosociaux : les éléments retrouvés chez les jeunes diagnostiqués comme atteints de SFMJ sont les mêmes que ceux retrouvés dans toutes les douleurs chroniques, en particulier les groupes de patients avec "douleurs musculo-squelettiques", "syndrome de fatigue chronique" ou encore "syndrome hypermobile".

En Europe, un groupe de travail pluridisciplinaire allemand a publié deux fois des recommandations sur les "so-called" SFMJ [8, 9]. Ce groupe préconise de :
– s'abstenir de poser le diagnostic de SFMJ, et de parler de trouble douloureux chronique diffus avec facteurs somatiques et psychologiques ou de trouble douloureux somatoforme persistant ;
– s'abstenir d'utiliser les médicaments en général et les antalgiques en particulier, sauf comorbidités associées (dépression, par exemple) ;

– prévoir une éducation du patient et de sa famille ;
– privilégier une psychothérapie fondée sur les preuves, comme celles développées au sein des thérapies antidouleur multimodales, en réservant la TCC à certains jeunes, notamment les plus fragiles ;
– instaurer une prise en charge par un kinésithérapeute et/ou un ergothérapeute.

Eux aussi ne retrouvent pas de différence entre les enfants décrits comme atteints de SFMJ et ceux atteints de douleur chronique, quelle que soit la localisation. Ils préconisent une évaluation bio-psychosociale, de prêter une attention aux signaux d'alertes psychologiques et sociaux, et la mise en place d'un traitement multimodal, le plus souvent sans médicaments.

Utiliser le diagnostic de SFMJ pourrait-il avoir un impact positif ou négatif sur le devenir du patient et sa famille ?

Le côté incertain, inexplicable de la douleur peut, dans le cadre de ses douleurs musculo-squelettiques diffuses, perturber l'enfant et ses parents et pourrait empêcher une alliance thérapeutique. Dans ce contexte, porter le diagnostic de SFMJ pourrait alors être un avantage et permettre de rassurer le patient et sa famille, de mettre un terme à une errance médicale et d'éviter des investigations inutiles. À l'inverse, considérer le jeune atteint d'un SFMJ à l'identique d'un adulte atteint de FM peut conduire au risque d'une surmédicalisation avec utilisation d'antalgiques, y compris d'antidépresseurs, d'antiépileptiques voire d'opioïdes dans les cas les plus sévères, sans efficacité démontrée chez le jeune [10, 11], avec les risques iatrogènes afférents, y compris le risque de dépendance aux antalgiques ou psychotropes [9].

Soulignons enfin que l'adolescent est un être en développement, ce qui met

en jeu des phénomènes biologiques multiples, mais aussi psychologiques avec notamment une construction identitaire. Nommer comporte un pouvoir identitaire susceptible de renforcer le catastrophisme, lui-même source d'un cercle vicieux avec aggravation des douleurs. On peut donc craindre un impact iatrogène de cette étiquette diagnostique à cet âge. Enfin, nommer empêche la recherche d'une meilleure compréhension de la situation de ces enfants et pourrait nous faire passer à côté du signal d'alarme exprimé par ces derniers.

À la suite des travaux de l'expertise INSERM en 2020 [6], nous recommandons donc de ne pas utiliser ce diagnostic chez l'enfant et l'adolescent souffrant de douleurs musculo-squelettiques et de mettre en place un accompagnement thérapeutique multimodal en portant une attention particulière aux aspects psychosociaux pour optimiser l'évolution de ces jeunes.

BIBLIOGRAPHIE

1. ZERNIKOW B, WAGER J, HECHLER T *et al.* Characteristics of highly impaired children with severe chronic pain: a 5-year retrospective study on 2249 pediatric pain patients. *BMC Pediatr*, 2012;12:54.
2. YUNUS MB, MASI AT. Juvenile primary fibromyalgia syndrome. A clinical study of thirty-three patients and matched normal controls. *Arthritis Rheum*, 1985;28:138-145.
3. BUSKILA D. Pediatric fibromyalgia. *Rheum Dis Clin*, 2009;35:253-261.
4. PALERMO TM, VALRIE CR, KARLSON CW. Family and parent influences on pediatric chronic pain: a developmental perspective. *Am Psychol*, 2014;69:142-152.
5. YOU DS, MEAGHER MW. Childhood Adversity and Pain Sensitization. *Psychosom Med*, 2016;78:1084-1093.
6. BASTUJI H, BAUDIC S, BERBIS J *et al.* Fibromyalgie. Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM);2020.
7. VALRIE CR, BROMBERG MH, PALERMO T *et al.* A systematic review of sleep in pediatric pain populations. *J Dev Behav Pediatr*, 2013;34:120-128.

I Questions flash – Rhumatologie pédiatrique

8. DRAHEIM N, EBINGER F, SCHNÖBEL-MÜLLER E *et al.* [Definition, diagnostics and therapy of chronic widespread pain and the (so-called) fibromyalgia syndrome in children and adolescents: Updated guidelines 2017]. *Schmerz Berl Ger*, 2017;31:296-307.
9. DRAHEIM N, EBINGER F, SCHNÖBEL-MÜLLER E *et al.* Definition, diagnostics and therapy of chronic widespread pain and the (so-called) fibromyalgia syndrome in children and adolescents: Updated guidelines 2017. *Schmerz*, 2017;31: 296-307.
10. HOFFART CM, SHERRY DD. Fibromyalgia-Toward a Definition in Children. *J Pediatr*, 2016;169:9-10.
11. KAUFMAN EL, TRESS J, SHERRY DD. Trends in Medicalization of Children with Amplified Musculoskeletal Pain Syndrome. *Pain Med Malden Mass*, 2017;18:825-831.

L'auteure a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



Fig. 1 : Langue géographique.

des personnes dans le monde et n'est pas contagieuse. Elle se caractérise par des lésions dorsales de la langue ayant plus ou moins un aspect de carte de géographie (fig. 1), avec des aires décapillées roses entourées d'une bordure blanche légèrement surélevée et peut être associée à une langue dite fissurée ou "scrotale". Cette manifestation n'est pas douloureuse et peut-être retrouvée plus fréquemment chez les patients porteurs de psoriasis. Il n'y a pas de traitement.

(face interne des joues, plancher buccal, palais mou, muqueuse labiale et faces latérales et ventrale de la langue) (fig. 2), peuvent provoquer une douleur importante et entraîner des difficultés à mâcher, manger et parler. On peut retrouver des prodromes à type de picotement. L'aphte cicatrise en 4-14 jours sans cicatrice.

L'aphte buccal est présent dans le monde entier, même s'il semble plus fréquent dans les pays développés (Amérique du Nord, pays arabes urbanisés). La prévalence des aphtes est plus importante dans certaines ethnies (blancs hispaniques 21 % vs population noire 5 %) et chez les hommes (prévalence de 10 vs 5 %) [2]. La plupart des ulcères sont bénins et se résorbent d'eux-mêmes. On retrouve parfois des facteurs prédisposants, tels que le stress, les aliments, les menstruations, le tabac ou bien certains médicaments.

Aphtes ou pas aphtes ?

→ P. DUSSER-BENESTY

Service de Rhumatologie pédiatrique, CHU de BICÊTRE – CEntre de REférence des Maladies Auto-Inflammatoires et de l'Amylose inflammatoire (CEREMAIA) et université de PARIS-SACLAY.

L'ulcération buccale est un motif de consultation très fréquent (25 % entre 0-4 ans) dont l'origine est le plus souvent bénigne. Toutefois, lorsque les aphtes sont multiples et récidivants, ils peuvent révéler une pathologie sous-jacente. Il faut savoir reconnaître parmi ces ulcérations celles qui sont des aphtes et celles qui n'en sont pas et cela n'est pas toujours facile.

■ Les fausses ulcérations

La première chose devant une ulcération est d'éliminer une "fausse ulcération" qui correspond à une langue géographique et/ou fissurée. La langue géographique touche environ 1 % à 3 %

■ L'aphtose buccale

L'aphtose buccale constitue l'une des lésions buccales les plus courantes et touche environ 20 à 50 % de la population. Les aphtes surviennent le plus souvent avant l'âge de 30 ans avec un pic de fréquence pendant la deuxième décennie. Un premier épisode apparaît en général dans l'enfance et rarement chez le sujet de plus de 50 ans. Les aphtes qui commencent à apparaître ou qui s'aggravent dans la vie adulte doivent attirer davantage l'attention car ils pourraient être à l'origine d'une pathologie sous-jacente [1].

Les aphtes sont des ulcérations ayant des caractéristiques particulières, elles sont :
– rondes ou ovalaires ;
– bien délimitées : à bords nets ;
– avec un fond fibrineux (ou beurre frais) ;
– entourée d'un halo inflammatoire érythémateux.

Elles apparaissent le plus souvent sur la **muqueuse buccale non kératinisée**

Devant un aphte, trois questions doivent se poser :

- le type d'aphte : simple, géant ou miliaire ;
- la récurrence par an ;
- l'association avec des signes généraux (aphtes génitaux, perte de poids, lésions cutanées par exemple) ou des antécédents familiaux de maladie systémique.

1. Trois types d'aphtes

● **L'aphte simple (70-80 %) :** ulcération < 10 mm (3-6 mm) qui apparaît en général entre 10 et 19 ans et qui cicatrise en 10 à 14 jours sans cicatrice. En cas de récurrence, l'intervalle est souvent de 4 à 14 mois.

● **L'aphte géant (10-15 %) :** ulcération > 10 mm souvent de 1 à 2 cm. Comme l'aphte simple, il survient souvent à la puberté entre 10 et 19 ans. Ils peuvent persister pendant 6 semaines et cicatrisent dans la majorité des cas sans laisser de cicatrice. Ils sont le plus souvent chroniques et récidivent pendant 30 ans.

● **L'aphte miliaire (1-10 %) :** ulcération > 10 mm en nombre important compris

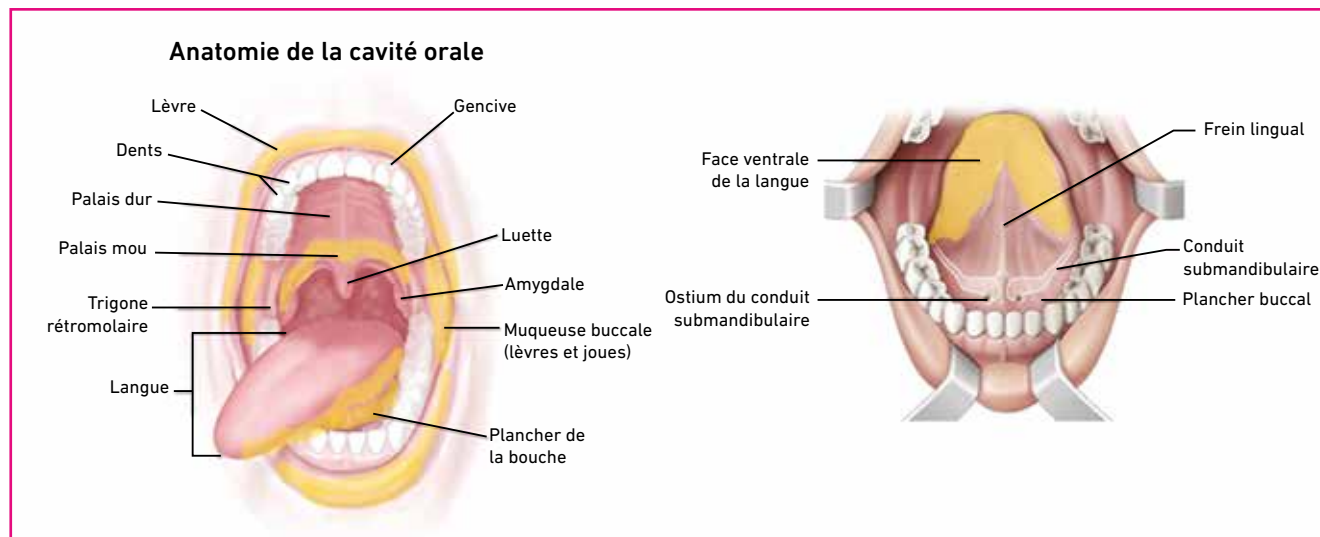


Fig. 2 : En jaune, la muqueuse buccale non kératinisée.

entre 10 et 100. Des cicatrices peuvent apparaître à la suite de la fusion des ulcères. En cas de récurrence, celle-ci survient en moins de 1 mois. Elle se caractérise par de multiples poussées récurrentes d'ulcères étendus, mineurs et douloureux.

2. Selon la récurrence, on distingue deux groupes sur le plan étiologique

- L'aphtose simple < 3 récurrences/an.
- L'aphtose complexe > 3 récurrences/an ou la présence de poussées successives avant même la guérison de la première poussée ou l'association à une aphtose génitale.

L'aphtose buccale complexe est le plus souvent idiopathique mais nécessite d'éliminer une maladie systémique [3] :

- maladie cœliaque ;
- MICI (Crohn, RCH) ;
- maladie auto-inflammatoire (PFAPA, Behçet, déficit en mévalonate kinase, etc.) ;
- carences ;
- hémopathie : neutropénie cyclique ;
- toxique ;
- VIH.

Un bilan minimal doit être réalisé : NFS, CRP, Ferritine, Folates, B12, Zinc, IgA anti-transglutaminase.

Dans la majorité des cas, on se retrouve devant une aphtose buccale récidivante (ABR) idiopathique. Cette entité est plus fréquente dans certaines ethnies (Amérique du Nord, pays arabes urbanisés), chez les enfants avec antécédents familiaux d'ABR au premier degré, ou chez les enfants avec un niveau socio-économique élevé. En effet, en cas d'antécédents parentaux, les enfants ont 90 % de risque de développer à leur tour une ABR contre 20 % pour un enfant dont les parents n'ont rien. De plus, un enfant vivant dans une famille de statut socio-économique élevé a cinq fois plus de risques de développer une ABR par rapport à un enfant vivant dans une famille modeste.

Les patients atteints d'aphtose buccale, en particulier d'aphtose complexe, doivent être surveillés pour détecter l'apparition d'autres lésions pouvant faire penser à une maladie systémique sous-jacente.

Les ulcérations autres que les aphtes

Les ulcères buccaux sont classés en trois groupes principaux : les ulcères aigus d'apparition brutale et de courte durée, les

ulcères récurrents (principalement dus à l'érythème polymorphe post-zostérien) et les ulcères chroniques (d'apparition lente et de progression insidieuse). Les ulcères buccaux aigus sont dus à des traumatismes, des infections bactériennes, des infections fongiques profondes, des maladies gastro-intestinales (notamment les maladies inflammatoires de l'intestin) ou des maladies systémiques. Chez l'enfant, devant une ulcération qui ne présente pas les caractéristiques de l'aphte, il faut savoir évoquer en premier lieu une cause traumatique ou infectieuse.

1. Les ulcérations traumatiques

L'ulcération traumatique représente l'ulcération la plus fréquente et touche généralement la langue. Typiquement, on retrouve un **contour opalin et non érythémateux comme dans l'aphte**. Ce contour est dû à une kératinisation des bords, liée à la friction. Le plus souvent, ces lésions sont dues à des morsures. Chez l'enfant, on retrouve deux entités cliniques rares mais secondaires à des frictions : la maladie de Riga-Fede (fig. 3) et l'ulcère à éosinophile.

La maladie de Riga-Fede est une ulcération indolore du jeune enfant siégeant sur la face ventrale de la langue, due au

Questions flash – Rhumatologie pédiatrique



Fig. 3 : Ulcère de Riga-Fede. Image provenant de la revue Senanayake MP, Karunaratne I. Persistent lingual ulceration (Riga-Fede disease) in an infant with Down syndrome and natal teeth: a case report. *J Med Case Rep*, 2014;8:283.



Fig. 4 : Ulcère traumatique de Bednar chez un nourrisson.

frottement de la langue contre les dents de lait (incisives inférieures) en cours d'éruption. C'est une lésion bénigne qui ne nécessite pas de traitement particulier.

Les ulcérations de Bednar (**fig. 4**) sont de petites ulcérations ovales à contours lisses sans exsudat, généralement symétriques, peu profondes, situées sur le bord du palais, à la partie médiane de la plica muqueuse des nouveau-nés. Ces lésions s'étendent généralement de la limite postérieure du palais dur au palais mou. Elles sont généralement causées par l'action traumatisante d'une tétine de biberon ou même du sein de la mère pendant la tétée. Une revue aurait montré aussi un effet dû à une température trop élevée du lait qui, associée à la friction, serait à l'origine de ces ulcérations [4]. Elles guérissent spontanément en 1 mois sans séquelles. Bien que leur évolution soit bénigne, les lésions peuvent entraîner, dans certains cas, une gêne alimentaire chez le nouveau-né.

Bien que l'ulcère de Bednar ne soit pas un phénomène rare (4 % à 52 % selon les études), il reste souvent non diagnostiqué ou mal diagnostiqué en raison d'un manque d'intérêt [4].

2. Les ulcérations infectieuses

Les ulcérations d'origine infectieuses sont en fait des ulcérations secondaires à des lésions vésiculo-bulleuses qui se sont rompues. Ces ulcérations sont souvent arrondies, polycycliques et recouvertes d'un enduit fibrineux. Nous avons résumé les étiologies les plus fréquentes (**tableau I**) [5, 6].

Conclusion

L'aphte buccal est une ulcération fréquente aux caractéristiques particulières touchant la muqueuse non kératinisée. Il nécessite la recherche d'une maladie systémique lorsqu'il y a plus de trois récur-

Virus	Herpès Simplex Virus type I (HSV1)	HHV-6, HHV-7 ou entérovirus	Virus Varicelle-Zona (VZV)	Coxsackie virus A (herpangine)	Coxsackie A16/ entérovirus
Âge	2 ans	6-24 mois	1-4 ans (pic 5-9 ans)	1-7 ans	<10 ans
Prodromes	Altération de l'état général Fièvre ADP cervicales Dysphagies Hypersialorrhée	Fièvre élevée 3 jours puis chute brutale	Fébricule Céphalées	Début brutal Puis apparition fièvre	Fièvre, douleur abdominales
Signes cutanés	Vésicules péri-orales ou digitales	Maculo-papules rose pâle	Vésicules d'âge différent sur le corps	Aucune	Lésions maculo-vésiculeuses, face dorsale des mains et pieds et face latérale des doigts
Signes buccaux	Les lésions initiales sont des petites vésicules (< 0,5 cm) qui confluent et évoluent en érosions polycycliques douloureuses, serties d'un liseré érythémateux	Ulcération de la luette précédant l'exanthème	Vésicules bien séparées rapidement érosives	Papulo-vésiculeuse évoluant vers une ulcération de petit diamètre	Vésicules évoluant vers une érosion grisâtre et coalescente
Localisation des ulcérations buccales	Toujours la gencive Muqueuse kératinisée (palais, gencives attachées, dos de la langue)		Palais, gencives, joues	Amygdale, luette, voile du palais, paroi pharyngée	Palais dur, luette, gencives, lèvres et partie antérieure de la langue

Tableau I : Résumé de certaines infections virales à l'origine d'ulcérations buccales.

rences par an et/ou lorsqu'il est associé à une aphtose génitale. Une ulcération de la muqueuse kératinisée n'est généralement pas un aphte. Il faut rechercher, selon le contexte clinique, une cause traumatique ou infectieuse chez l'enfant.

BIBLIOGRAPHIE

1. VAILLANT L, SAMIMI M. Aphtes et ulcérations buccales. *Presse Médicale*, 2016;45:215-226.
2. SCULLY C, PORTER S. Recurrent aphthous stomatitis: current concepts of etiology, pathogenesis and management. *J Oral Pathol Med*, 1989;18:21-27.
3. VIGARIOS E, DE BATAILLE C, CAMPANA F *et al.* Ulcérations linguales chroniques ou récidivantes. *Ann Dermatol Venerol*, 2016;143:297-308.
4. NAM SW, AHN SH, SHIN SM *et al.* Clinical features of Bednar's aphthae in infants. *Korean J Pediatr*, 2016;59:30.
5. VANDERZWALM-GOUVERNAIRE A, JOSEPH C, EIJEL AL *et al.* Prise en charge d'un enfant atteint d'une primo-infection herpétique. *Rev Odont Stomat*, 2014;43:377-383.
6. SAMIMI M, HUTTENBERGER B, GOGA D. Diagnosis of oral ulcers in children. *Arch Pediatr*, 2009;16:521-523.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Quand évoquer une arthrite de Lyme ?

→ I. KONÉ-PAUT

Service de Rhumatologie pédiatrique, CHU de BICÊTRE – Centre de Référence des Maladies Auto-Inflammatoires et de l'Amylose inflammatoire, PARIS-SACLAY.

La borréliose de Lyme (BL) est une zoonose très répandue dans l'hémisphère Nord où son vecteur principal, une tique nommée *Ixodes ricinus*, y trouve un environnement forestier frais et des prairies humides. En France, la BL est observée sur l'ensemble du territoire hormis les zones méditerranéennes et les zones d'altitude à plus de 1 200 m. Les chevreuils et rongeurs sont les princi-

paux réservoirs de la BL, l'homme étant un hôte accidentel. C'est la piqûre d'une tique infectée par *Borrelia burgdorferi* et restée en place au moins 24 h qui peut provoquer la maladie de Lyme chez l'homme [1]. En France, la prévalence de l'infection à *Borrelia burgdorferi* dans les tiques varie au cours des saisons et des localités de 2 à 20 % [1]. La BL ne se transmet ni de personne à personne ni par contact direct avec les animaux infestés. La BL évolue en trois phases avec une phase initiale d'environ 4 semaines, essentiellement cutanée au cours de laquelle peut apparaître l'érythème migrant aux membres inférieurs, tronc, creux poplité, inguinal ou axillaire, de taille 10 à 70 cm, avec une sensation de cuisson. Il y a ensuite une phase secondaire de dissémination précoce; neurologique (méningite, paralysie faciale, myélite, radiculite, cutanée -érythème multiples) et articulaire et une phase tertiaire de dissémination tardive après plusieurs mois, neurologique (encéphalomyélite), cutanée (acrodermatite atrophante) et plus rarement articulaire.

■ L'arthrite de Lyme

C'est une manifestation rare (incidence < 1/100 000), représentant 10 % des borrélioses européennes et différée de 2 à 6 mois, pour laquelle la notion de piqûre de tique ou d'érythème migrant est une aide précieuse au diagnostic. Pourtant, ces deux notions manquent fréquemment à l'interrogatoire (72 % des cas au Canada) ce qui nécessite de l'évoquer systématiquement dès lors qu'une exposition aux tiques est possible [2]. Elle touche de façon caractéristique de grosses articulations, dont les genoux (90 %) de manière pouvant être asymétrique, avec des épanchements relativement modérés, une raideur mais pas de douleurs (*fig. 1*) [2-4]. Elle peut aussi atteindre les chevilles, les hanches et les épaules. L'atteinte polyarticulaire est plus rare mais quelques cas sont décrits avec des atteintes des petites articulations comme les temporo-mandibulaires

et la présence de ténosynovites. Les arthrites évoluent de façon fluctuante avec une tendance à la récurrence sur plusieurs années. Une étude montrait que 23 % des patients pédiatriques présentaient une synovite persistante après 8 semaines d'antibiothérapie orale ou 4 semaines de traitement intraveineux, ou les deux [5]. L'arthrite de Lyme peut parfois être le point de départ d'un rhumatisme inflammatoire chronique.

Diagnostic positif de l'arthrite de Lyme

Le diagnostic se fait sur la combinaison des données cliniques et la confirmation par test sérologique ELISA puis *Western blott* (ou immuno-blot) en cas de positivité de l'ELISA. La séroconversion 3-5 semaines après l'infection pour les IgM et après 6-8 semaines pour les IgG, et une sérologie positive isolée en dehors de tout contexte clinique compatible confirment une exposition à la borréliose mais pas une maladie de Lyme [1, 3]. La présence d'un érythème migrant est confirmatoire du diagnostic et ne nécessite pas de test sérologique. La recherche de la borréliose dans les liquides biologiques est inutile car la concentration y est trop faible avec des cultures difficiles et lentes ne permettant pas une détection rapide et fiable. Seule une biopsie synoviale, non réalisée en pratique, pourrait détecter éventuellement la borréliose par la technique



Fig. 1 : Arthrite du genou unilatérale, au cours d'une maladie de Lyme. Collection personnelle.

■ Questions flash – Rhumatologie pédiatrique

	Arthrite de Lyme	Arthrite septique	Arthrite réactionnelle	AJI oligoarticulaire
Âge	6-10 ans	< 3 ans (50 %)	> 5 ans	1-5 ans
Sexe	> Garçons	> Garçons	> Garçons	> Filles
Fièvre	+/-	++	+/-	-
Douleur	-	+++	++	+/-
Uvéite	+	-	+ ^o	++ ^{**}
Inflammation biologique	Variable	Variable	Variable	Variable
Évolution	Chronique, rechutes	Aiguë	Aiguë	Chronique

* Rarissime, de tous types, surtout postérieure avec vascularité rétinienne
^o Aiguë, œil rouge
^{**} 30 % antérieure chronique bilatérale

Tableau I : Comparatif selon la cause de l'arthrite [4].

PCR. Le nombre de globules blancs dans le liquide articulaire se situe généralement dans une fourchette inflammatoire (10 000 à 25 000 cellules/mm³), mais un nombre de cellules aussi bas que 500 ou aussi élevé que 100 000 cellules/mm³ a été rapporté. Bien que les tests de dépistage du facteur rhumatoïde ou des anticorps antinucléaires donnent généralement des résultats négatifs, des anticorps antinucléaires à faible titre peuvent être détectés [6].

■ Diagnostic différentiel

L'arthrite juvénile dans sa forme oligo-articulaire est le principal diagnostic différentiel surtout s'il s'agit d'un enfant de sexe féminin âgé de moins de 5 ans (**tableau I**). La ML touche cependant plutôt des enfants plus âgés entre 5 et 10 ans [4]. La présence d'anticorps antinucléaires à taux faible n'est pas discriminante car elle peut se voir également dans la maladie de Lyme. La notion de

randonnée dans une zone exposée, de piqûre de tique et/ou d'érythème migrant a donc une forte valeur d'orientation associée aux tests sérologiques. L'arthrite réactionnelle est aussi une possibilité mais elle est très douloureuse et sensible aux traitements par anti-inflammatoires non stéroïdiens. L'arthrite septique est différente du fait de la fièvre, de la douleur intense et de l'impotence fonctionnelle associée.

■ Traitement

Le traitement antibiotique par voie orale pendant 28 jours est le traitement de référence. La doxycycline à 4 mg/kg/j est le premier choix car elle a une bonne action sur *Borrelia burgdorferi*. Elle doit être utilisée avec réserve chez les enfants de moins de 8 ans du fait du risque de coloration jaune de l'émail dentaire. Le céfuroxime axetil 30 mg/kg/ou l'amoxicilline 50 mg/kg/j sont des options de deuxième choix si les cyclines ne peuvent être pres-

crites. En cas de récurrence, une nouvelle cure d'antibiotiques peut être prescrite par voie orale durant 2 à 4 semaines ou par voie parentérale en utilisant la ceftriaxone. Au-delà, en cas de récurrences, l'intérêt des antibiotiques est très limité et le recours aux AINS, aux traitements locaux (infiltrations articulaires de corticoïdes) et/ou aux immunosuppresseurs (méthotrexate, anti-TNF) peut être préférable [2, 5].

BIBLIOGRAPHIE

1. BOYER P, TALAGRAND-REBOUL E, GRILLON A *et al*. La borréliose de Lyme et son diagnostic biologique. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2019;513:44-54.
2. ORCZYK K, ŚWIDROWSKA-JAROS J, SMOLEWSKA E. When a patient suspected with juvenile idiopathic arthritis turns out to be diagnosed with an infectious disease - a review of Lyme arthritis in children. *Pediatr Rheumatol Online J*, 2017;15:35.
3. HUPPERTZ HI, KARCH H, SUSCHKE HJ *et al*. Lyme arthritis in European children and adolescents. The Pediatric Rheumatology Collaborative Group. *Arthritis Rheum*, 1995;38:361-368.
4. DEANEHAN JK, KIMIA AA, SHARMAN P *et al*. Distinguishing Lyme From Septic Knee Monoarthritis in Lyme Disease-Endemic Areas. *Pediatrics*, 2013;131:e695-e701.
5. TORY HO, ZURAKOWSKI D, SUNDEL RP. Outcomes of children treated for Lyme arthritis: results of a large pediatric cohort. *J Rheumatol*, 2010;37:1049-1055.
6. ARVIKAR SL, STEERE AC. Lyme Arthritis. *Infect Dis Clin North Am*, 2022;36:563-577.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.