

COMMUNICATION

Aux confins de la neurologie et de la rhumatologie

MOTS-CLÉS : NEUROLOGIE. RHUMATOLOGIE. ÉVALUATION DES SYMPTÔMES

On the borders of the neurology and the rheumatology

KEY-WORDS: NEUROLOGY. REUMATOLOGY. SYMPTOM ASSESSMENT

Richard TRÈVES *

L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêt en relation avec le contenu de cet article

RÉSUMÉ

Les liens entre ces deux disciplines, la rhumatologie et la neurologie, sont anciens et constitués d'une intrication de pathologies et de symptômes.

Il ne s'agit pas ici d'aborder les myosites inflammatoires ni les signes neurologiques, centraux des maladies inflammatoires systémiques comme le lupus ou le syndrome de Gougerot-Sjögren, ni même les compressions médullaires au cours de la polyarthrite rhumatoïde ou les spondylarthropathies.

Il ne s'agit pas non plus de passer en revue les compressions d'origine osseuse, comme par exemple le canal cervical étroit, le canal lombaire étroit ou l'impression basilaire de la maladie de Paget.

Ainsi certaines pathologies neurologiques peuvent donner le change avec de fausses atteintes ostéoarticulaires ou égarer le clinicien vers des symptômes qui pourraient en imposer pour une pathologie radiculaire d'origine rhumatologique.

En deuxième lieu, il existe des neuropathies négligées ou méconnues qui méritent une attention particulière. Des progrès séméiologiques et thérapeutiques sont annoncés.

SUMMARY

The links between the rheumatology and the neurology, are ancient and established of one intricacy of pathologies and symptoms.

It is not a question here of approaching the inflammatory myositis nor the neurological, essentially central signs, during the inflammatory diseases still called systematic as the

* Membre correspondant de l'Académie nationale de médecine. Service de Rhumatologie, CHU Dupuytren, 2 avenue Martin Luther King, 87042 Limoges cedex ; e-mail : richard.treves@unilim.com

Tirés-à-part : Professeur Richard TRÈVES, même adresse.

Article reçu le 9 mai 2015.

lupus or the syndrome of Gougerot-Sjögren, neither compression occurring during rheumatoid arthritis and ankylosing spondylarthritis.

It is not either a question of reviewing the compression of osseous origin, as for example the narrow cervical spine, the narrow lumbar spine or the basilaire impression during the bony disease of Paget.

Some neurological pathologies can put off the track or mislead the clinician towards symptoms which could impose it for radiculopathy origin occurring in rheumatic conditions. In the second place, there are untidy or underestimated neuropathies which deserve a particular attention.

INTRODUCTION

Réunir deux disciplines comme la rhumatologie et la neurologie n'est pas une vue de l'esprit dans l'exception clinique mais une évidente marque d'intrication ; méconnaître par un interrogatoire hâtif et une précipitation aveuglante vers des examens complémentaires est une démarche qui ignore que la neurologie en rhumatologie peut avancer masquée, ce qui est somme toute fréquent au cours des affections musculo-squelettiques.

EXTENSION DU DOMAINE NEUROLOGIQUE EN RHUMATOLOGIE

Établir le diagnostic d'une neuropathie périphérique au cours d'une **sclérose en plaques** consiste à rattacher le caractère tronculaire, radiculaire ou poly-radiculaire, à la maladie démyélinisante et non pas à une cause rachidienne arthrosique ou discale ; le clinicien se doit d'attacher beaucoup de valeurs aux signes subjectifs (paresthésie, dysesthésie), aux douleurs (brulure, décharge électrique, striction) voire même des crampes au repos qui témoignent d'une atteinte du nerf moteur.

La douleur peut être radiculaire voire tronculaire au point de simuler une cause rhumatologique diagnostic plus confortable. Surtout si la composante mécanique est au premier plan. Si cette douleur est accrue ou provoquée par les manœuvres élevant la pression du liquide céphalo-rachidien ou celles qui étirent la racine comme la recherche du signe de Lasègue il y a là une piste à explorer : interroger à la recherche de signes éventuels d'une sclérose en plaque précédera les examens complémentaires (IRM, potentiels somesthésiques, etc.)

La recherche d'une atteinte sensitive objective, pas seulement superficielle mais surtout proprioceptive (altération du sens vibratoire, du sens de position des orteils, position des segments de membres voire même une ataxie avec un signe de Romberg) est incontournable.

La prévalence de la neuropathie périphérique au cours de la sclérose en plaques reste controversée [1].

La sclérose latérale amyotrophique peut donner le change avec une sciatique paralysante ce qui correspond à l'atteinte des neurones moteurs situés dans la corne

antérieure de la moelle. La forme à début brachial réalisant en cas d'amyotrophie l'aspect en main de singe est plus connue que la forme pseudo-polynévritique (décrite en 1918) de Pierre-Marie PATRIKIOS qui est une forme d'entrée possible dans la sclérose latérale amyotrophique (16 % des cas) : on se méfiera de la lente progressivité avec crampes, fasciculations de l'atteinte simulant une sciatique paralysante.

Le début se fait par les membres inférieurs avec fourmillements distaux, puis un steppage au début unilatéral s'installe affectant la loge antéro-externe puis la loge postérieure. Il est facile de croire qu'il s'agit d'une sciatique déficitaire (mais si peu douloureuse) ou d'une atteinte tronculaire ; cependant l'installation de crampes d'une atrophie musculaire et de fasciculations retoucheront l'hypothèse diagnostique [2].

La **syringomyélie** dans sa forme cervicale pure, médullaire qu'elle soit associée ou non à la malformation d'Arnold-Chiari (malposition cervicale du cervelet avec différents degrés d'engagement au travers du trou occipital), peut s'exprimer par des cervicalgies inaugurales (50 % des cas) alors que les dorsalgies et les lombalgies sont plus rares ou tardives. Il va de soi que c'est une névralgie cervico-brachiale (NCB) d'origine arthrosique avec une atteinte plus ou moins complète motrice sensitive et reflexe qui s'impose [3] ; l'arthrose s'impose si facilement par sa fréquence et ses aspects radiographiques souvent asymptomatiques des après la quarantaine.

Les douleurs de type spino-thalamiques sont démasquées par un interrogatoire approprié : le clinicien se méfiera des troubles sensitifs et moteurs aux membres supérieurs bien qu'ils soient bien peu spécifiques (maladresse, gêne à la préhension, faiblesse musculaire).

Les arthropathies de Charcot sont devenues exceptionnelles alors qu'elles s'observaient jadis dans 25 à 30 % des cas.

Mais Il est plus aisé de nos jours de découvrir une fente syringomyélique tant l'IRM est devenu un examen de routine qui permet alors de rattacher éventuellement la cavité médullaire à cette NCB de préférence C8-D1 ; l'existence d'une dissociation thermo-algésique ou l'exceptionnelle cheiromégalie affirmant alors le lien.

La névralgie amyotrophique de Parsonage et Turner se caractérise par une douleur violente d'apparition brutale à l'épaule, suivie d'une paralysie et d'une amyotrophie de répartition inégale, touchant les muscles de la ceinture scapulaire et parfois plus à distance du membre supérieur dont l'innervation dépend essentiellement du plexus brachial.

Cette atteinte du système nerveux périphérique reste rare (1 pour 30 à 50 000).

Le déficit qui suit de peu la fin de l'épisode douloureux est d'origine plexique déltoïde, dentelé et supra et infra-épineux ; il n'y a pas de fasciculations et les troubles sensitifs sont discrets. L'électromyogramme précise l'étendue des lésions.

L'origine de cette atteinte axonale est encore mal élucidée (il convient de connaître les hypothèses dys-immunitaires, les facteurs déclenchants infectieux ou vaccinaux avec présence dans certains cas d'anticorps anti-myéline). En cas de forme héréditaire la recherche du gène SEPT 9 peut être secourable pour le clinicien.

L'évolution est le plus souvent favorable en quelques mois avec une guérison complète dans 75 % des cas à 2 ans [4].

La pathologie du nerf de Charles-Bell ou nerf grand dentelé (ou nerf respiratoire externe).

La conséquence de cette atteinte est un défaut de fixation de l'omoplate contre la cage thoracique pendant l'antéflexion et l'abduction active.

Le déplacement postérieur du bord interne et de l'angle interne de l'omoplate va saillir, réalisant la scapula alatum ou Winging, la cause la plus fréquente est micro-traumatique chez les sportifs ou après un traumatisme direct comme par exemple les mauvaises positions en anesthésie générale ou une mauvaise position en dormant ; on a décrit des cas après injection de vaccins ou de drogue [5].

La paralysie du nerf spinal accessoire de la xi^e paire des nerfs crâniens entraîne une paralysie du trapèze.

La lésion de ce nerf provoque une amyotrophie du trapèze réduisant la mobilité du cou, donnant un tableau d'épaule pseudo-paralysée ou d'épaule douloureuse qui peut en imposer pour une tendinite simple voire même une rupture d'un des tendons de la coiffe des rotateurs.

La lésion du nerf spinal accessoire est rare, elle s'observe lors des procédés chirurgicaux dans la région cervicale, latérale (ablation d'un ganglion) et on a même décrit une telle lésion après chirurgie esthétique. [6]

Neuropathie du nerf sus-scapulaire.

Cette neuropathie tronculaire est rare, elle a une expression douloureuse et/ou déficitaire, et/ou amyotrophiante, secondaire soit à un traumatisme de la ceinture scapulaire soit à un surmenage mécanique et à des micro-traumatismes répétés dans le cadre d'un syndrome canalaire.

Le tableau clinique est celui d'une douleur isolée, associée secondairement à une amyotrophie de la fosse sus et sous-épineuse.

La douleur est générale d'installation brutale comme dans le syndrome de Parsonage et Turner, elle reste toujours mal systématisée.

Elle est augmentée par le décubitus dorsal.

Cette douleur est augmentée par la rotation externe du bras et reproduite par la pression du nerf notamment à l'échancrure coracoïdienne dans l'angle formé par la clavicule et l'acromion.

Le test d'adduction croisé reproduit bien la douleur, il est considéré comme sensible.

Il va de soi que de nombreux diagnostics différentiels sont proposés : une tendinopathie de la coiffe des rotateurs, une névralgie cervico-brachiale C5 ou C6, un syndrome de Parsonage et de Turner voire même des affections du système nerveux central comme la sclérose latérale amyotrophique et la syringomyélie [7].

La névralgie d'Arnold, céphalée paroxystique unilatérale d'origine secondaire à une irritation ou à une compression du grand nerf occipital postérieur et/ou du petit nerf occipital, bénéficie comme test diagnostique d'une injection locale, d'abord anesthésiante, puis ensuite de cortisone.

Les critères de diagnostic sont à rattacher à ceux des critères de diagnostic d'une céphalée cervicogénique par l'International Headache Society (2004) [8].

DE QUELQUES NEUROPATHIQUES AU COURS DES AFFECTIONS RHUMATOLOGIQUES

Il existe des neuropathies négligées si on méconnaît les symptômes neurologiques ou on néglige l'examen clinique et surtout si l'interrogatoire est défaillant.

On rassemble sous le terme de douleurs neuropathiques, les douleurs consécutives à une lésion du système nerveux.

Ses douleurs peuvent être d'origine périphérique ou d'origine centrale, elles étaient appelées naguère douleurs de désafférentation.

La connaissance des douleurs neuropathiques a bénéficié des progrès de la recherche clinique ses dernières années, de l'intérêt grandissant qui se sont consacrés à leur individualisation.

Savoir les reconnaître a été facilité par le questionnaire « Douleurs neuropathiques DN4 » [9].

Les multiples **névrites sensitivo-motrices** évoluaient naguère dans un climat dramatique voire malin ; une vascularite diffuse avec des localisations viscérales mettait en jeu le pronostic vital.

Ces multi-névrites sensitivo-motrices, en particulier dans la polyarthrite rhumatoïde sont asymétriques et brutales et ressemblent à celles de la péri-artérite noueuse : 2 ou 3 nerfs sont atteints, le sciatique, le médian, l'ulnaire, le radial, le crural, simultanément ou successivement.

Leur pronostic était grave.

Les polynévrites de la polyarthrite rhumatoïde ont quasiment disparu depuis l'arrivée des traitements de dits de fond : méthotrexate, le léflunomide et depuis 1999 avec l'arrivée des biothérapies en particulier les anti-TNF.

À l'opposé, il existe une forme sensitive pure, sans amyotrophie ni diminution de la force musculaire.

Ces polyneuropathies sensibles, douloureuses, d'origine auto-immune ou hémato-logique peuvent être sensibles au cours du syndrome de Gougerot-Sjögren [10] ou au cours des dysglobulinémies.

Des polyneuropathies, de mécanisme axonal ou démyélinisant, sont souvent asso-ciées aux dysglobulinémies quelles soient liées à un myélome, une maladie de Waldenström ou à une gammopathie monoclonale dite « bénigne », notamment lorsque le contingent monoclonal porte sur une IgM [11].

Les cryoglobulinémies qui peuvent être « essentielles » (en fait, dans 80 % des cas associées à une positivité sérologique pour l'hépatite C) ou « secondaires » à une dysglobulinémie, mais également à un lymphome ou à une maladie systémique telle la périartérite noueuse, peuvent s'accompagner d'une polyneuropathie sensitive qui, hormis de par son association

À un phénomène de Raynaud et aux lésions cutanées purpuriques, est évoquée par son caractère douloureux souvent déclenché par le froid [12].

Le fait qu'une polynévrite au cours d'une maladie systémique comme la polyar-thrite rhumatoïde ne paraissait pas s'accompagner de signes cutanés de vascularite, a été remis en question par Xavier PUECHAL [13]

Les effets indésirables dits iatrogènes en rhumatologie sont légion, en particulier avec le recours des biothérapies et surtout les anti TNF ce qui doit rendre vigilant le praticien ; en ce qui concerne les symptômes neurologiques nous devons y porter une attention soutenue : il y a maintenant plus de 18 ans que la première utilisation des biothérapies a été proposée dans la polyarthrite rhumatoïde sous la forme de agents anti-TNF alpha.

C'est à partir de 2001 qu'on était décrites les premières complications neuro-logiques.

Elles sont soit liées à des réponses de type allergique ou auto-immun, essen-tiellement par voie vasculaire, soit des complications infectieuses, essentiellement virales et enfin des manifestations centrales et périphériques liées à une atteinte démyélinisante tant au niveau périphérique que centrale ; on a ainsi authentifié des syndromes de Guillain-Barré, des syndromes de Lewis-Sumner et des syn-dromes de Miller-Fischer.[14]

En réalité, toute la gamme des neuropathies démyélinisantes aiguës, subaiguës ou chroniques a été observée lors de l'administration d'un anti-TNF.

On en connaît pas le mécanisme exact et l'on ne sait pas vraiment si un autre traitement anti-TNF voire une autre biothérapie sont contre-indiqués [15]. Ces complications demeurent rares.

Au cours d'une polyarthrite rhumatoïde la co-existence d'un syndrome du canal carpien par atteinte du nerf médian est possible, au point que ce signe peut précéder l'installation de la maladie rhumatoïde.

Au cours d'une arthrose digitale, tant les symptômes sont parfois confondus et ne sont pas suffisamment différenciés des symptômes d'origine nociceptive qui ressor-

tissent de la maladie rhumatologique, des symptômes neuropathiques peuvent être associés chez une femme en péri-ménopause ou le syndrome du canal carpien s'exprime alors plus fréquemment.

Le syndrome douloureux régional complexe ou SDRC [16-17], anciennement algodystrophie est classé en deux groupes : le SDRC de type I (le plus proche de l'ancienne algodystrophie) est plutôt de composante nociceptive, en revanche le SDRC de type 2 correspond à la causalgie ou une lésion nerveuse est impliquée et ce après un acte chirurgical ; longtemps le terme d'algodystrophie classique a été préféré sans distinguer les deux formes sémiologiques et causales.

Le syndrome douloureux régional complexe est de deux types : type 1 d'aspect nociceptif et le type 2, d'aspect neuropathique (jadis appelé causalgie) ; ce dernier se développe en raison d'une lésion nerveuse, avec son cortège de dysesthésies, d'allodynie de sensation de broiement de serrement d'étau avec décharges électriques ?

L'existence d'un œdème, d'anomalies de l'activité sudoro-motrice n'empêchent nullement a renoncer au diagnostic bien au contraire.

Bien différencier le type 1 du type 2 conduit à des choix thérapeutiques différents selon qu'il existe une lésion nociceptive pure (antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens, voire corticoïdes en intra-articulaire ou une composante neuropathique prédominante où sont privilégiés les antiépileptiques les anti dépresseurs a vocation analgésiques sans négliger les techniques médicamenteuses locales (application de capsaïcine, d'anesthésiques en patch) ou non médicamenteuses (neurostimulation transcutanée, physiothérapie, massages et bains dits écossais, etc.).

La fibromyalgie n'a pas échappé dans son approche physiopathologique a appartenir au groupe des neuropathies à petites fibres.

Le diagnostic d'une neuropathie à petites fibres repose sur la notion de douleurs neuropathiques avec brûlure, picotements et paresthésies, d'une allodynie, de troubles neuro-végétatifs, d'un examen neurologique et électromyographique standard normal.

Le diagnostic histologique, surtout cutané, permet d'approcher le diagnostic de neuropathie à petites fibres [18-19].

La neuropathie des petites fibres est fréquemment évoquée au cours du syndrome de Gougerot-Sjögren primaire [18].

UNE LOMBALGIE PEUT-ELLE ÊTRE D'ORIGINE NEUROPATHIQUE EN L'ABSENCE DE TOUTE RADICULOPATHIE ASSOCIÉE ? [20-21]

L'implication des douleurs neuropathiques dans les lombalgies chroniques, non post-chirurgicales, est peu documentée.

Leur prévalence, purement neuropathique, serait de 36,2 % [20].

Une large étude prospective [21] avait permis en 2011 d'appliquer le questionnaire DN4 des douleurs neuropathiques chez les patients atteints de lombalgie chronique, ce qui ne peut avoir que des implications importantes dans les choix thérapeutiques.

Il va de soi que ces dernières années pas véritablement à l'aune de cette séméiologique dite neuropathie appliquée aux lombalgies on a assisté à une inflation de prescription d'anti-épileptiques voire même d'antidépresseurs : il est vrai que ces deux groupes thérapeutiques ont été validés dans la stratégie de la prise en charge des douleurs neuropathiques [22].

CONCLUSION

La prise en charge de la douleur [23] a été rendue plus délicate avec la réduction du nombre des molécules ses dix dernières années.

Aucun nouveau médicament véritablement novateur n'était venu élargir l'éventail de nos possibilités jusqu'à ce que une nouvelle voie thérapeutique a été envisagée, les anticorps anti-NGF c'est-à-dire dirigés contre le facteur de croissance neuronal.

Plusieurs anticorps ont été développés agissant sur 2 types de récepteurs du NGF : un récepteur dit p75 et récepteur TRK pour tropomyosin related kinase.

Ses récepteurs sont présents dans le système nerveux, central et périphérique.

Dans la douleur, le NGF a une action de régulation et de mutations du récepteur TRK.

La souris « Knock Out » pour NGF et TRK développe une insensibilité congénitale à la douleur.

Par ailleurs, le NGF en injection dans un muscle ou d'une articulation peut être responsable de poussées douloureuses inflammatoires.

Le NGF agit directement sur les fibres C-peptidergiques en augmentant la libération des neuromédiateurs et en sensibilisant les nocicepteurs à différentes substances.

Les anti-NGF ont montré leur efficacité dans l'arthrose du genou et de la hanche, la lombalgie.

Les effets antalgiques sont importants, supérieurs à ceux observés avec les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les opioïdes tels que l'OXYCODONE.

Malheureusement, des effets indésirables majeurs sont survenus avec le TANEZUMAB puisque chez des patients traités, on a vu se développer une destruction rapide de l'articulation notamment du genou et de la hanche.

Ses effets indésirables ont stoppé le développement des programmes en 2010 par la FDA aux États-Unis.

La FDA a mis en place une évaluation très précise des cas rapportés pour savoir s'il s'agissait d'ostéonécrose, d'ostéo-arthropathie nerveuse ou d'arthropathie destructrice rapide.

Les conclusions sont qu'il n'existe pas à priori de déficit neurologique mais qu'il s'agirait plus probablement de mécanismes associés sensoriels mais aussi d'une augmentation de la fragilité osseuse et de la fragilité tendineuse.

Ainsi le programme de développement des NGF est reparti avec un programme, là encore, très ambitieux.

RÉFÉRENCES

- [1] Couratier P, Boukhris S, Magy L, Traore H, Vallat JM. Involvement of the peripheral nervous system in multiple sclerosis. *Rev Neurol (Paris)*. 2004; 160(12):1159-63.
- [2] Cappelloni A, Ciammola A, Silani V. The pseudo polynevritic form of amyotrophic lateral sclerosis (Patrikios disease). *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2008;48(2):75-8.
- [3] Tieppo Francio V. Syringomyelia and Arnold —Chiari malformation with neck pain and left arm radiculopathy treated with spinal manipulation. *BMJ*. 2014 Nov 9.
- [4] Smith CC, Bevelaqua AC. Challenging pain syndromes : Parsonage-Turner Syndrom. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2014;25(2):265-77.
- [5] Chillemi C, Franceschini V, Ippolito G, Pasquali R, Diotavelli R, Petrozza V, et al. Osteochondroma as a cause of scapular winging in an adolescent : a case report and review of the literature. *J Med Case Rep*. 2013;7:220.
- [6] Serron P et Lelouche H. Atteinte bilatérale de la branche externe du nerf spinal après un lifting facial. *Rev Rhum*. 2007;74(7):673-5.
- [7] Chazerain P, Bléton R. Neuropathie du nerf sus-scapulaire. *Actualités rhumatologiques*. 1997:179-92.
- [8] IHC-IHSCS international Classification of headache Disorders : 2nd edition. *Cephalalgia*. 2004;4:1-160.
- [9] Bouhassira D, Lanteri-Minet M, Attal N, Laurent B, Touboul C. Prévalence of chronic pain with neuropathic characteristics in general population. *Pain*. 2008; 136(3):380-7.
- [10] Thomas PK, Griffin JW. Neuropathies predominantly affecting sensory or motor function. In : *Peripheral nerve disorders 2*. A. K.Asbury & P.K .Thomas (eds). Butterworth. Heinemann, Oxford, 1998;pp 59-94.
- [11] Latov N, Steck A J. Neuropathies associated with antiglycoconjugate antibodies and igM. Monoclonal gammopathies. In : *Peripheral nerve disorders 2*.
- [12] A. KAsbury & P. K .Thomas (eds). Butterworth Heinemann, Oxford, 1998;pp. 153-174.
- [13] Garcia-Bragado F, Fernandez JM, Navarro C, et al. Peripheral neuropathy in essential mixed cryoglobulinemia. *Arch Neurol*. 1988;45:1210.
- [14] Puechal X, Said G, Hilliquin et al. Peripheral neuropathy with necrotizing vasculitis in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 1995;38:1618-29.
- [15] Shin I J, Baer AN, Kwon HJ. Guillain Barré and Miller-Fisher syndrome occuring with TNF alpha antagonist therapy. *Arthritis Rheum* 2006;34:1429-34.
- [16] Khan MF, Robert A. Les complications neurologiques des biothérapies. In *actualité rhumatologique*. Elsevier: 2009;382-90.
- [17] Rewhorn MJ, Leung AH, Gillespie A, Moir JS, Miller R. Incidence of complex regional pain syndrome after foot and ankle surgery. *J Foot Ankle Surg*. 2014;53(3):256-8.
- [18] Da Costa VV, de Olivera SB, Fernandes MC, Saraiva RA. Incidence of regional pain syndrome after carpal tunnel release. *Rev Bras Anesthesiol*. 2011;61(4):425-33.

- [19] Gemigiani F. Fibromyalgia syndrome and small-fiber neuropathy. *Ann Neurol.* 2014 ; 76(6):916.
- [20] Sene D, Authier FJ, Amoura Z, Cacoub P, Lefaucheur JP. Neuropathie des petites fibres : approche diagnostique et traitement, et place de son association au syndrome de Gougerot-Sjögren primaire. *Rev Med Int.* 2010;31(10):677-84.
- [21] Attal N, Perrot S, Fermanian J, Bouhassira D. The neuropathic components of chronic low back pain : a prospective multicentric study using the DN4 questionnaire. *J Pain.* 2011; 12(10):1080-7.
- [22] Baron D, Marchand-Cadalen M, Mimassi N. Les lombalgies chroniques font le lit des douleurs neuropathiques. Congrès national de rhumatologie — déc. 2008.
- [23] Martinez V, Attal N, Bouhassira D, Lanteri-Minet M. Les douleurs neuropathiques chroniques : recommandations pour la pratique clinique de la société française d'étude et de traitement de la douleur. *Douleurs-diagnostic-traitement.* 2010;11:3-21.
- [24] Vergne-Salle P, Javier R-M, Bertin Ph, Perrot S. Actualités 2014 de la douleur chronique en rhumatologie. In actualités rhumatologiques. 2014:277-85.