

CONNECTIVITES

COURS MAGISTRAL LAPERRINE 02/03/2022

DR S. ABDELLAOUI

MAÎTRE-ASSISTANTE RHUMATOLOGIE

CHU BENI MESSOUS

RÉDACTION DES OBJECTIFS D'APPRENTISSAGE

- 1- Suspecter à partir d'éléments cliniques une connectivité.
- 2- Planifier des examens complémentaires pour conforter le diagnostic.
- 3- Évaluer le risque évolutif d'atteinte systémique.
- 4- Planifier une stratégie de prise en charge de première et de deuxième ligne.

GÉNÉRALITÉS

- Les connectivites ou les maladies systémiques sont un ensemble d'affections ayant comme dénominateur commun des modifications anatomopathologiques du tissu conjonctif:
 - le lupus érythémateux systémique (LES)
 - les myopathies inflammatoires (MI)
 - la sclérodermie systémique (ScS)
 - le syndrome de Gougerot-Sjögren primitif (SG)
 - les connectivites mixtes (syndrome de Sharp).

GÉNÉRALITÉS

- Certains patients ont des anticorps anti-RNP tout en ayant des éléments de lupus systémique, de sclérodermie et de myosite mais ne remplissant pas les critères de classification des connectivites: On parle de **connectivites mixtes ou syndrome de Sharp.**
- Certains patients remplissent les critères de classification pour plusieurs connectivites: on parle de **syndrome de chevauchement.**
- Enfin certains patients qui n'ont que quelques manifestations peuvent être classés en **connectivité indifférenciée.**

GÉNÉRALITÉS

- Les connectivites sont des maladies auto-immunes non spécifiques d'organes.
- Cette appellation regroupe des affections responsables **d'atteinte multiviscérale** de présentations diverses ce qui rend leur diagnostic parfois difficile.

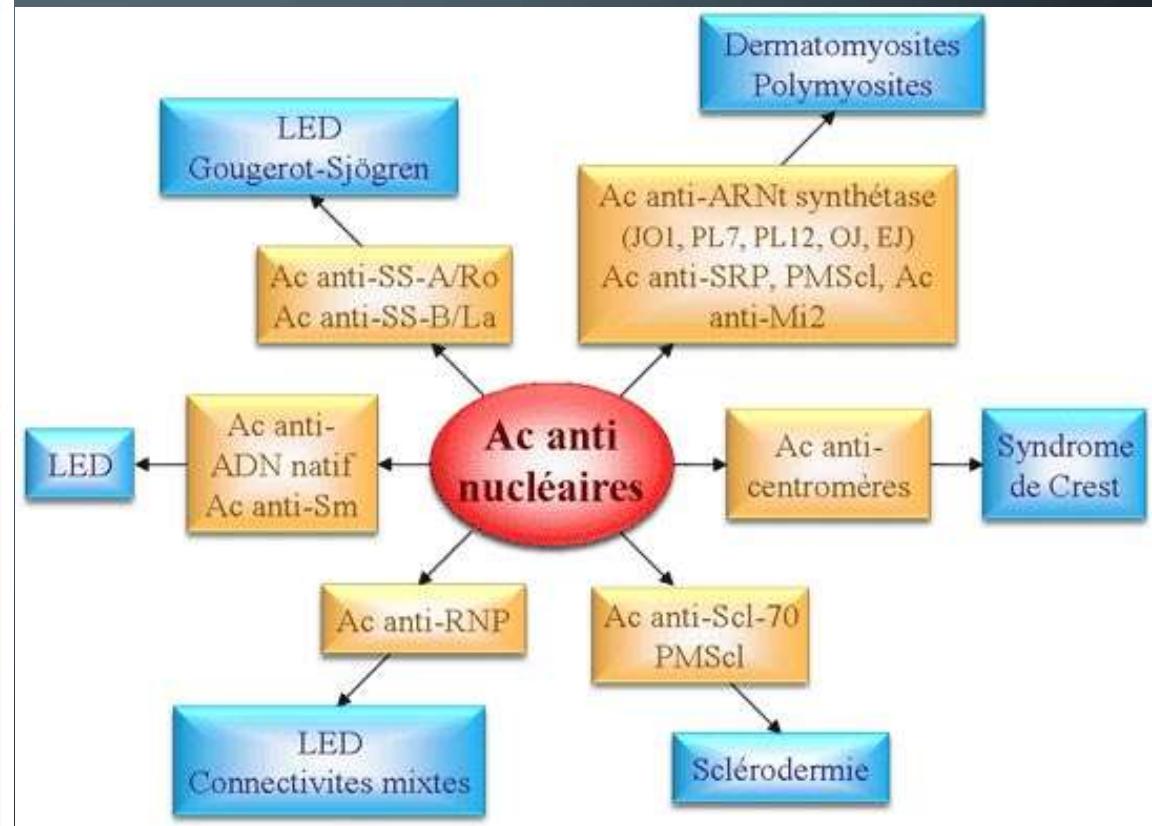
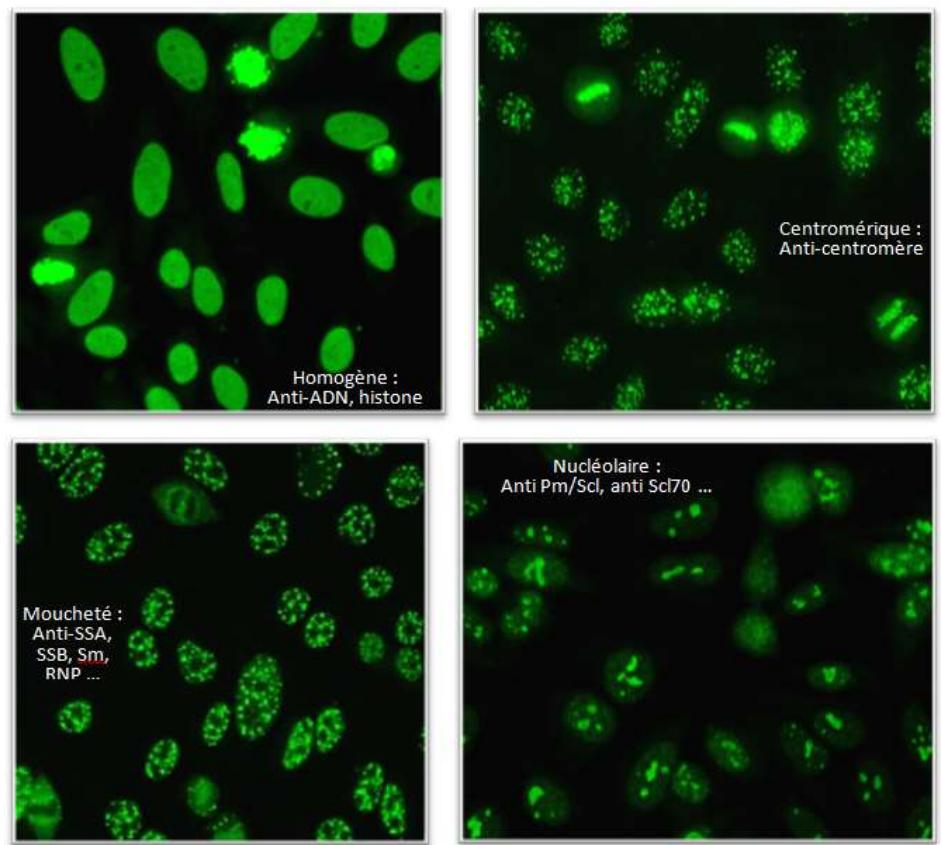
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

- Polyarthrite rhumatoïde
- Autres connectivites
- ...

BILAN D'AUTO-IMMUNITÉ

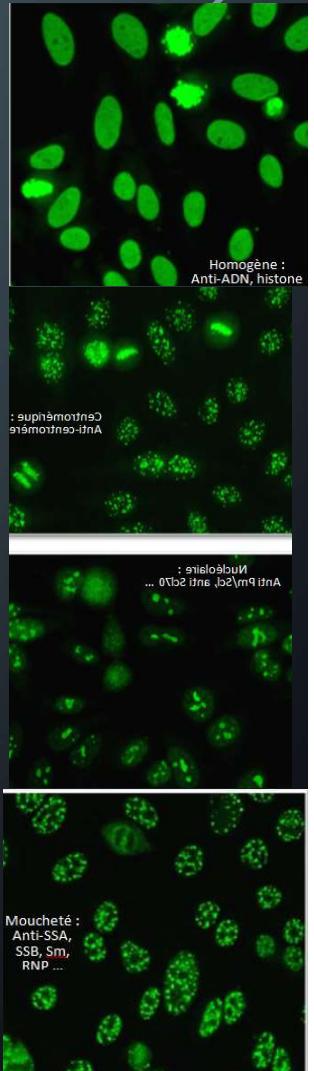
➤ Bilan inflammatoire: VS, C reactive protein

➤ Maladies systémiques: Facteurs antinucléaires (FAN)



BILAN D'AUTO-IMMUNITÉ

- **Lupus érythémateux systémique:** FAN à fluorescence homogène, spécificités: AntiDNAn, AntiSm, anticorps antiphospholipides (APL), baisse du complément (CH50,C3,C4), test de combs direct négatif.
- **Sclérodermie systémique:** FAN à fluorescence nucléolaire ou centromérique: Antiscl70, anticentromères, anti RNA polymerase III.
- **Myosite inflammatoire:** Immuno-DOT: Syndrome des anti-synthétases (AntiJo1, antiPL7/PL12, EJ), antiMDA5, antiSRP, antiMi2, anti TIF1 gamma... Enzymes musculaires (LDH,CPK).
- **Syndrome de Gougerot Sjogren:** AntiSSA, antiRo et anti SSB.
- **Syndrome de Sharp:** FAN à fluorescence moucheté: Anti RNP



LUPUS ÉRYTHÉMATEUX SYSTÉMIQUE



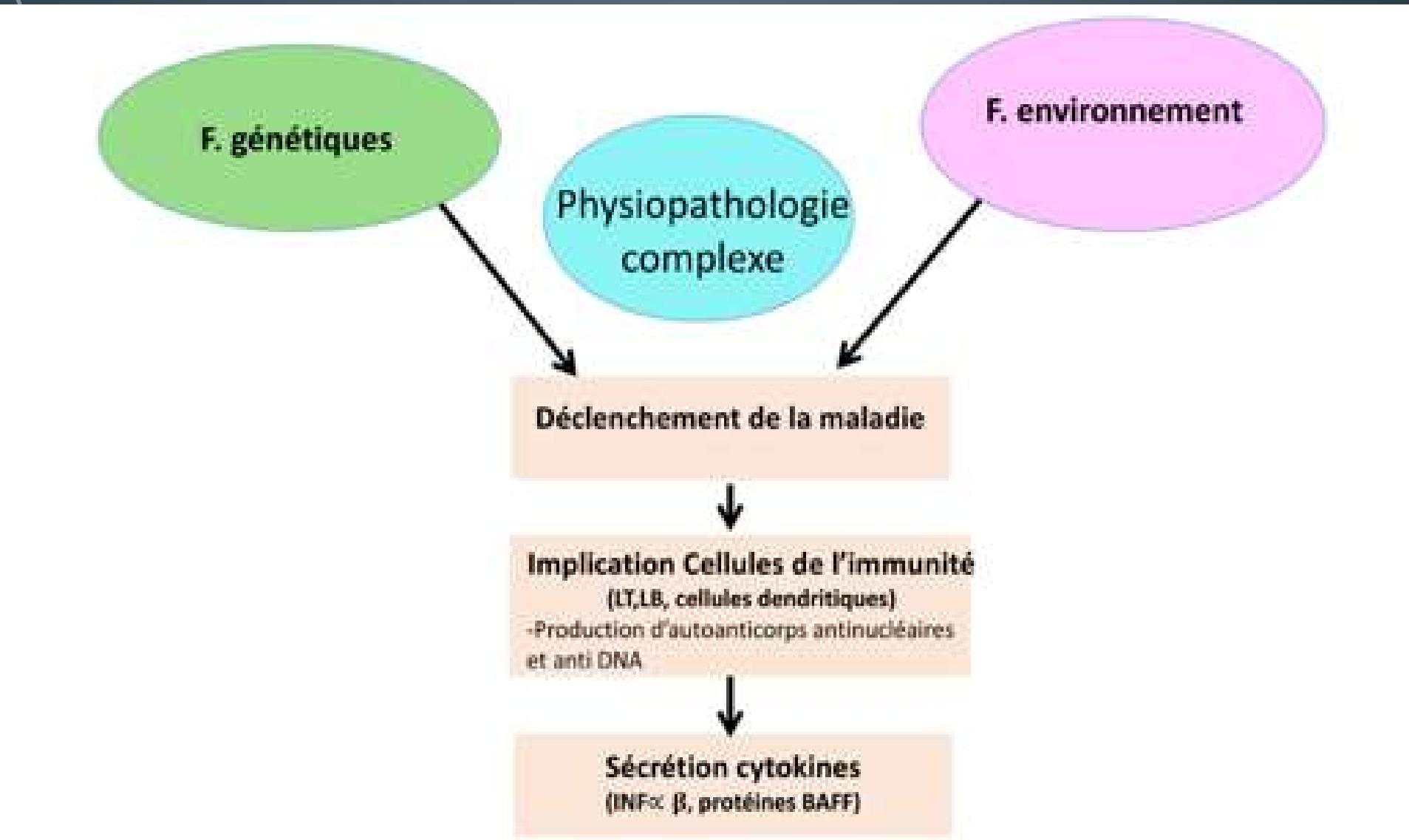
DÉFINITION

- Maladie auto-immune chronique rare appartenant au groupe des connectivites.
- Se présente le plus fréquemment sous une forme bénigne cutanée articulaire.
- Peut engager le pronostic vital devant une atteinte organique sévère.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Prévalence 0,2% à 0,9% dans le monde.
- **Maladie affectant majoritairement les femmes** (neuf femmes pour un homme).
- **Maladie débutant entre 15 et 45 ans.**

PHYSIOPATHOLOGIE



CLINIQUE

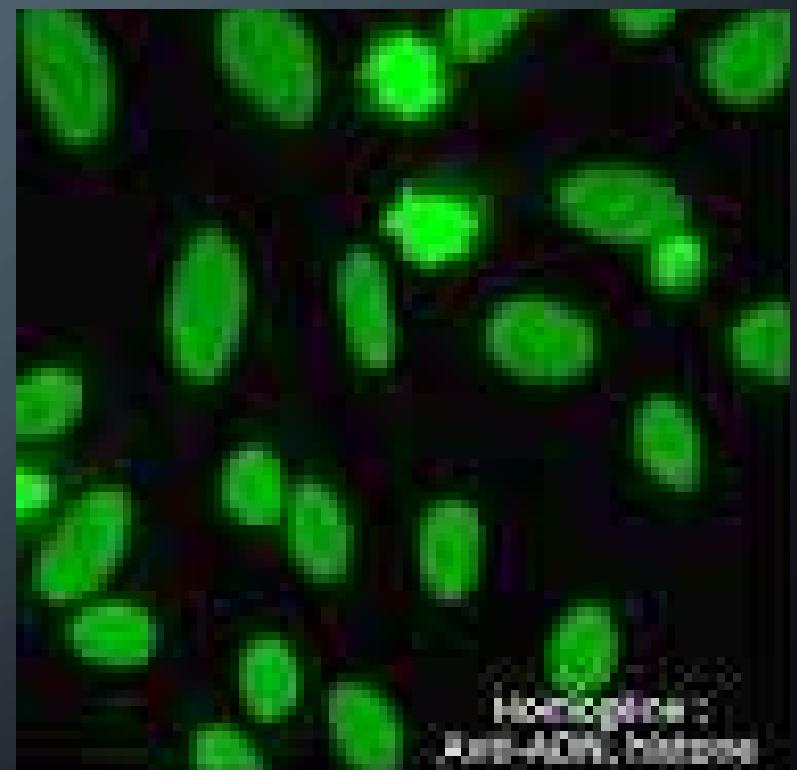
- Le lupus peut affecter de nombreux organes et tissus :
- **Signes généraux:** Fièvre, asthénie.
- **Peau:** érythème malaire, lupus discoïde, panniculite, muqueuses, photosensibilité, alopecie, phénomène de Raynaud, lésions de vascularite, .
- **Articulation:** polyarthralgies inflammatoires, arthrite, arthropathie de Jacoud.
- **Rein :** Néphropathie lupique (IRC)
- **Hématologiques:** Cytopénies
- **Cœur, poumons:** sérites, endocardite, myocardite, PID
- **Système nerveux:** myélite, vascularite cérébrale, neuropathie.
- **Troubles psychiatriques:** T cognitifs, psychoses.
- **SAPL** (avortements)
- **EXAMEN SOMATIQUE COMPLET**



EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

BIOLOGIE

- **Pancytopenie:**
 - Anémie hémolytique
 - Leucopénie <4000 Neutropénie<1500/mm³
 - Thrombopénie <100000 /mm³
- **Ac antinucléaires fluorescence homogène**
- **Ac antiDNA natif**
- **Anti SM**
- **Ac antiphospholipides APL**
- **Baisse du complément : C3,C4,CH50**
- **Test de Combs direct négatif**

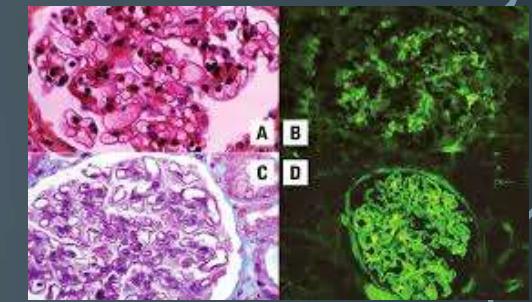


BILAN RADIOLOGIQUE

- Rx des articulations symptomatiques.
- Échographie ostéo-articulaire.

BIOPSIE RÉNALE

- Protéinurie des 24h positive ($>0,5\text{g}/24\text{H}$)



- Corrélation gravité de l'atteinte et pronostic vital.

Classification de la néphropathie lupique (ISN/RPS-2003)

Classe	Fce	Lésions	Pronostic	Traitement
		(%)		
1	-	0	Excellent	Non
2	-	Dépots mésangiaux	Excellent	Non
3	25	Prolifération focale (<50% des glomérules)	Sérieux	Parfois
4	50	Prolifération diffuse <td>Grave[°]</td> <td>Oui : prednisone + cyclophosphamide ou azathioprine ou mycophénolate</td>	Grave [°]	Oui : prednisone + cyclophosphamide ou azathioprine ou mycophénolate
5	10	Dépots extramembraneux	Assez bon	Non codifié/progression lente
6	15	>90% glomérules détruits	Mauvais	Non/préparer dialyse ou greffe

DIAGNOSTIC : CRITÈRES DE CLASSIFICATION

New EULAR/ACR criteria for the classification of SLE

Clinical domains	Points	Immunologic domains	Points
<i>Constitutional domain</i> Fever	2	<i>Antiphospholipid antibody domain</i> Anticardiolipin IgG > 40 GPL or anti-β2GP1 IgG > 40 units or lupus anticoagulant	2
<i>Cutaneous domain</i> Non-scarring alopecia Oral ulcers Subacute cutaneous or discoid lupus Acute cutaneous lupus	2 2 4 6	<i>Complement proteins domain</i> Low C3 or low C4 Low C3 and low C4	3 4
<i>Arthritis domain</i> Synovitis or tenderness in at least 2 joints	6	<i>Highly specific antibodies domain</i> Anti-dsDNA antibody Anti-Sm antibody	6 6
<i>Neurologic domain</i> Delirium Psychosis Seizure	2 3 5		
<i>Serositis domain</i> Pleural or pericardial effusion Acute pericarditis	5 6		
<i>Hematologic domain</i> Leukopenia Thrombocytopenia Autoimmune hemolysis	3 4 4		
<i>Renal domain</i> Proteinuria > 0.5 g/24 hr Class II or V lupus nephritis Class III or IV lupus nephritis	4 8 10		

REFERENCE: Aringer et al. Abstract #2928. 2018 ACR/ARHP Annual Meeting

- ✓ Classification criteria are not diagnosis criteria
- ✓ All patients classified as having SLE must have ANA \geq 1:80 (entry criterion)
- ✓ Patients must have \geq 10 points to be classified as SLE
- ✓ Items can only be counted for classification if there is no more likely cause
- ✓ Only the highest criterion in a given domain counts
- ✓ SLE classification requires points from at least one clinical domain

@Lupusreference

ÉVOLUTION ET ÉVALUATION

- Poussées successives, entrecoupées d'accalmie.
- Éviction des facteurs favorisants une poussée (stress, exposition au soleil, grossesse, infection virale, prise de médicaments...).
- Maladie très hétérogène, elle varie d'un sujet à l'autre et peut changer au cours de l'évolution de la maladie.
- **Outils d'évaluation:**
- SLEDAI (Systemic Lupus Disease Activity Index).
- SLICC (Pronostic)
- Atteinte rénale et neurologique.
- Score imagerie

PRISE EN CHARGE

- La prise en charge du LES est multisciplinaire et repose sur un traitement pharmocalogique et non pharmacologique.
- Principes généraux:
- Photo-protection
- Contraception micro-progestative.
- Néphro-protection si néphropathie IEC/ARAI
- Petite dose de corticothérapie $\leq 7,5\text{mg/j}$ d'équivalent de prednisone.

PRISE EN CHARGE

- **Traitement de fond: hydroxychloroquine (Plaquénil®) Cp 200mg 2 fois /j, dont les propriétés anti-inflammatoires exercent un effet préventif sur les rechutes et permettent un contrôle de la maladie au long cours.**
- **Atteinte systémique sévère (rénale-neurologique):**
- Corticoïdes+ Immunosuppresseurs.
 - Bolus de CRT: 1g 3j puis relais 1 mg/kg/j 1 mois
 - Cyclophosphamides IV : en induction
 - Mycophénolate Mofétil MMF: 2 à 3 g/j en induction ou en entretien
 - Azathioprine: 2mg/Kg/j en entretien.
- **Forme réfractaire:**
- anti CD-20 (rituximab), Anti-BAFF (Belimumab)

CAS PARTICULIER: GROSSESSE

- Si la grossesse est le plus souvent possible **en phase de rémission SLEDAI<4**, celle-ci doit être **planifiée** en fonction du profil du lupus et des traitements associés, potentiellement à risque pour l'enfant. Son déroulement doit s'accompagner d'une surveillance multidisciplinaire et d'un encadrement strict.
- **Cl si poussée rénale, HTAP, HTA**
- Hydroxychloroquine autorisée
- Azathioprine autorisée
- **HBPM si SAPL**

SCLÉRODERMIE SYSTÉMIQUE



INTRODUCTION

- La sclérodermie systémique (ScS) est une maladie **rare** qui touche avec préférence **la femme** (au moins huit fois sur dix) de **40 à 60 ans**.
- Prévalence mondiale exacte est encore mal connue: de 50 à 200 cas par million d'habitants.
- La diversité des formes cliniques et l'existence de formes sans atteinte cutanée (ScS sine scleroderma) témoignent de la **sous-estimation** vraisemblable de l'incidence et de la prévalence de la maladie.

PHYSIOPATHOLOGIE

- **Multifactorielle:**

- ✓ **Facteurs génétiques**

- ✓ **Facteurs d'environnement** : exposition à la silice, aux solvants organiques...

- ✓ **Implications cellulaires** : Activation lymphocytaire (Les anticorps), des cellules **endothéliales** (micro angiopathie), **fibroblastes** en hyperactivité (collagènes de type I et III, d'élastine...)

CLINIQUE

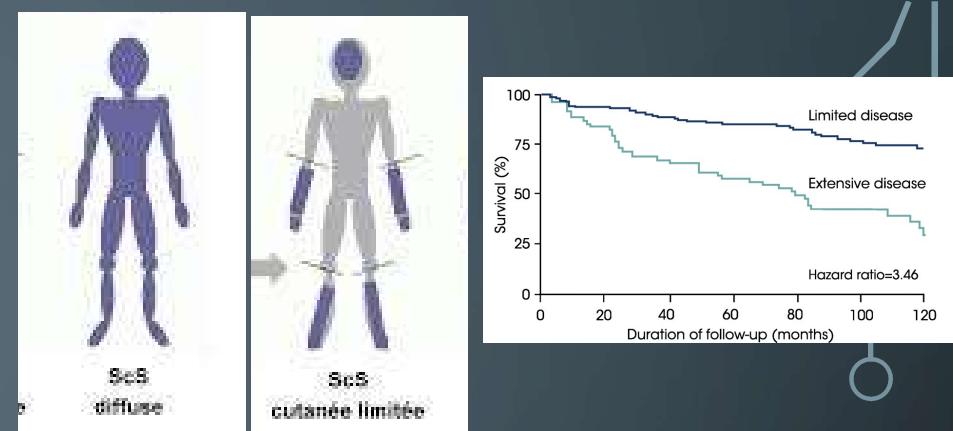
- **Phénomène de Raynaud:** 3 phases compliqué T trophiques.



- **Manifestations cutanéo- muqueuses:** Sclérodermie, sclérose cutanée, télangiectasies.



DICHOTOMIE CUTANÉE DIFFUSE/LIMITÉE



	Cutanée diffuse 40%	Cutanée limitée
Raynaud	< 1 an avant les signes cutanés	Des années
Viscères	Atteinte précoce: PID, IRA, gastro-intestinale, atteinte myocardique	Atteinte tardive: HTAP tardive +/- PID
Autres	Crissement poignet	CalcinoSES, télangiectasies
Ac anti-centromériques	Absents	70-80%
Ac anti-topoisomérase	30%	Absents
Capillaroscopie	Dilatation capillaire+ destruction (plages désertes)	Dilatation capillaire SANS plages désertes le plus souvent

CLINIQUE

- **Manifestations ostéo-articulaires:** Polyarthralgies inflammatoires, ténosynovite fléchisseur, rétraction en flexion des doigts, calcinoses.



- **Manifestations digestives:** pyrosis inaugural (Atteinte SIO), atteinte motrice de tout le TD, estomac pastèque, syndrome de malabsorption.

CLINIQUE

- **Fibrose pulmonaire:** râles crépitants,
syndrome restrictif = EFR/TDM thoracique



HTAP: Eclat de B2, dyspnée

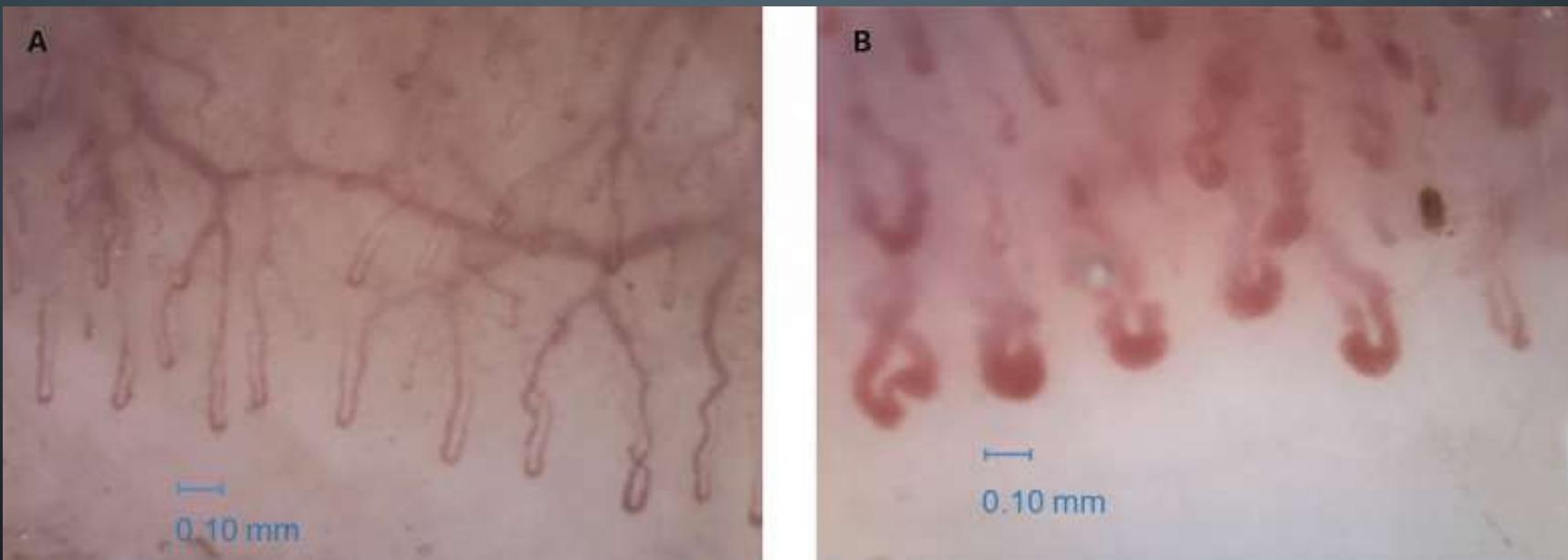
= ETT mesure gradient OG/VD

- **Manifestations cardiaques:** péricardite, myocardite.
- **Atteinte rénale:** Crise rénale aigue.
- **Manifestations neurologiques**

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

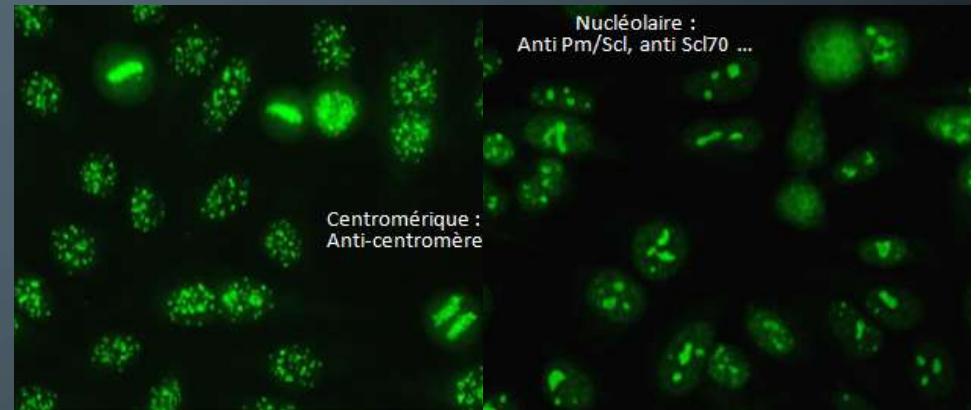
CAPILLAROSCOPIE DIAG+ PC

- Micro-angiopathie spécifique



BIOLOGIE

- Anti nucléaires FAN fluorescence centromérique/nucléolaire.



- Ac anti topo-isomérase I Anti Sc70 (Cutanée diffuse)
- Ac anti centromères (Cutanée limitée)
- Ac anti RNA polymérase III (Rein)

DIAGNOSTIC: CRITÈRES DE CLASSIFICATION

Critères de classification 2013 de l'American College of Rheumatology (ACR)/European League against Rheumatism (EULAR) pour la sclérodermie systémique⁽²⁾.

Item	Sous-item	Score
• Sclérose cutanée des doigts s'étendant au-delà des articulations métacarpo-phalangiennes (critère suffisant)		9
• Épaississement des doigts (seul compte le score le plus élevé)	– Doigts boudinés – Sclerodactylie	2 4
• Lésions digitales distales (seul compte le score le plus élevé)	– Ulcération digitale – Cicatrices pulpaires	2 2
• Télangiectasies		2
• Anomalies à la capillaroscopie		2
• Atteinte interstitielle pulmonaire ou hypertension artérielle pulmonaire (score maximal = 2),	– Atteinte interstitielle pulmonaire – Hypertension artérielle pulmonaire	2 2
• Phénomène de Raynaud		3
• Auto-anticorps en rapport avec la ScS (score maximal = 3)	Anticentromère Antitopoisomérase I Anti-ARN polymérase III	3

ScS : sclérodermie systémique.

* Ces critères sont applicables à tout patient pouvant être inclus dans une étude sur la ScS. Ils ne sont pas applicables à des patients qui ont des épaississements cutanés épargnant les doigts ou à des patients ayant une pseudo-sclérodermie pouvant mieux expliquer leurs manifestations (par exemple fibrose néphrogénique, morphée généralisée, fascite à eosinophiles, sclérose diabétique, scléromyxœdème, érythromyalgie, porphyrie, lichen scléreux, réaction du greffon contre l'hôte, cheiro-arthropathie diabétique).

† Le score total est déterminé par l'addition des scores maximaux dans chaque catégorie. Les patients totalisant un score > 9 sont classés comme ayant une ScS.

PRISE EN CHARGE

- **Phénomène de Raynaud:** Inhibiteurs calciques (Nifedipine, tildiazem), iloprost (anlogue prostacycline)
- **Ulcères digitaux:** Pansements, iloprostIV (cicatrisation), Bosentan (Inhibiteur R endothéline= Prévention récidives), Sildénafil (inhibiteur phosphodiesterase5 = cicatrisation)
- **Cutanéo-articulaire:** Kiné+++, Méthotrexate (diffuse), CRT <15mg/j, Forme cutanée d'emblée sévère: MMF, cyclophosphamide

PRISE EN CHARGE

- **Digestives:** RHD, IPP(OméPZ 10/20mg, LansoPZ15/30mg, PantoPZ 20/40mg, RabéPZ 20/40mg), prokinétique (metoclopramide, domperidone), laxatifs, ATB séquentiel (Amox, fluoQ, metronidazole= pullulation microbienne)
- **Pulmonaires:** RHD, vaccination, O2, cyclophosphamide (induction), MMF (induction et entretien),azathioprine(entretien), Nintédanib (phase3), Tocilizumab (phase3)

MYOPATHIE INFLAMMATOIRE



DÉFINITION

- **Groupe hétérogène d'affections auto-immunes du muscle squelettique d'étiologie inconnue ayant en commun un déficit musculaire proximal et la présence dans le tissu musculaire d'un infiltrat inflammatoire.**
- Des spécificités cliniques, histologiques et la présence d'auto-anticorps spécifiques ou associés permettent de distinguer les polymyosites, dermatomyosites, myosites de chevauchement, myosites associées aux cancers, myopathies nécrosantes auto-immunes et myosites à inclusion.

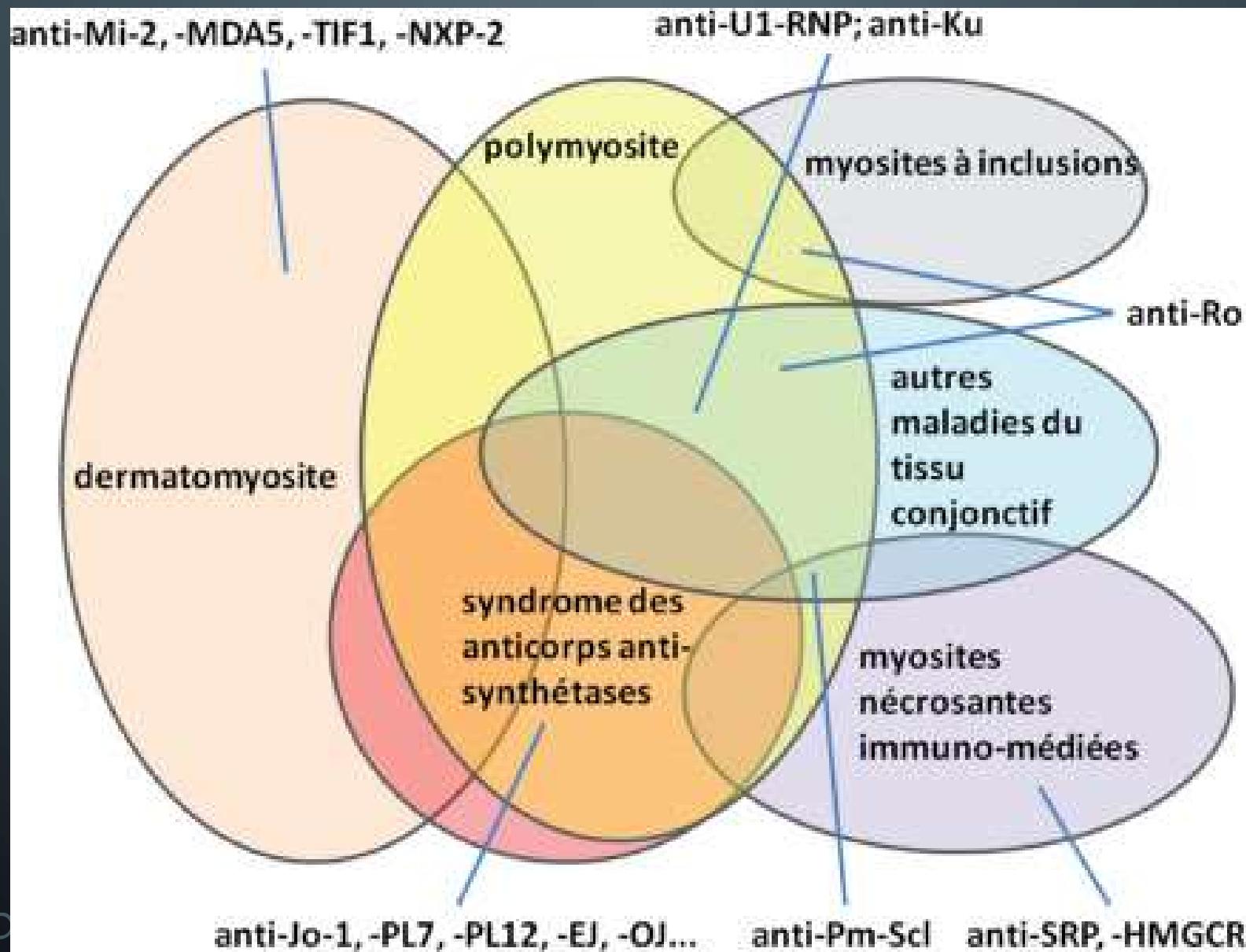
CLASSIFICATION

	Atteinte musculaire	Atteinte extra-musculaire	Sur risque de Kc
Dermatomyosite	Modérée à absente	Papules palmaires, ulcères, calcinoses, fièvre, polyarthralgies/polyarthrite	NXP2 TIF1Y
Syndrome des anti-synthétases		Main de mécanicien, sclérodactylie, PID, HTAP, polyarthralgies/polyarthrite	
Myopathie nécrosante auto-immune	Dysphagie, <u>sevère</u> amyotrophie	Eliminer: Toxique (statines) , endocrinienne, génétique	HMGCR et séronégative
Myosite à inclusions	Lente asymétrique amyotrophie, distale extenseur des genoux et fléchisseurs des doigts, dysphagie		
Connectivite mixte		PID, HTAP, neurologique, polyarthralgies/polyarthrite	
Scléromyosite	Dysphagie	Sclérodermie, ulcère pulpaire, PID, myocardite, HTAP, rein	RNA polylII

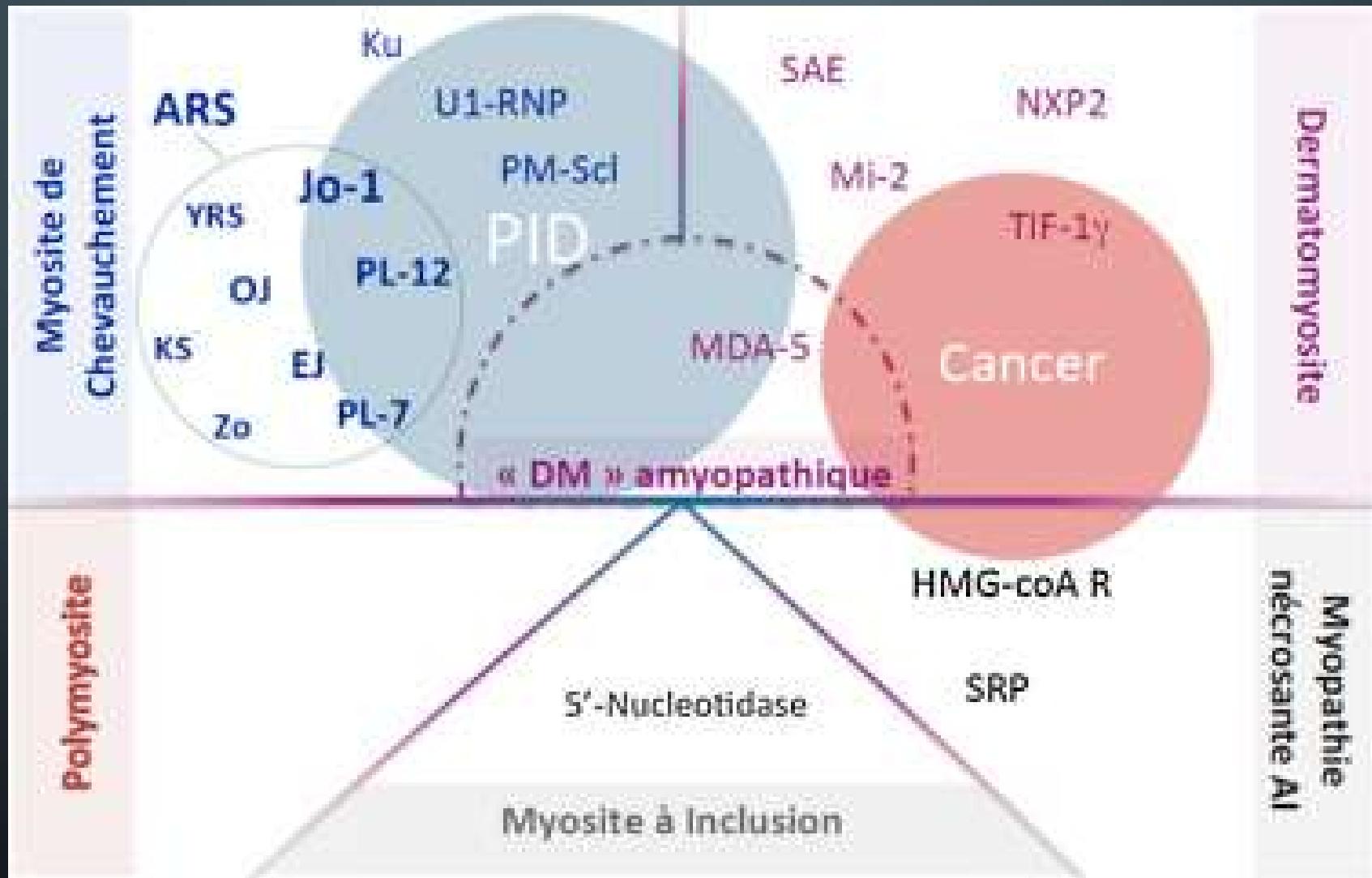
ANTICORPS SPÉCIFIQUES DES MYOSITES ASM

Anticorps	Fréquence dans les MII (%)	Signification clinique
Autoanticorps spécifiques des myosites (Myositis-specific autoantibodies – MSA)		
+ Antisynthétases – anti-Jo-1 – anti-PL-7 – anti-PL-12 – anti-EJ – anti-OJ – anti-KS – anti-Zo – anti-YRS	15-20 5-10 <5 5-10 <5 <5 <1 <1	Syndrome antisynthétases (cf. texte)
+ Anti-SRP	5-10	Myopathie inflammatoire nécrosante
+ Anti-Mi-2	5-10	DM
+ Anti-CADM-140	50% des C-ADM	Spécifique de la DM cliniquement amyopathique (C-ADM)
+ Anti-p155/p140	20% des DM	DM, particulièrement associées aux cancers
+ Anti-MJ	<5	DM juvénile
+ Anti-PMS1	<5	
Autoanticorps associés aux myosites (Myositis-associated autoantibodies – MAA)		
+ Anti-UIRNP	10	Myosites de chevauchement, MCTD
+ Anti-Ku	20-30	Chevauchements polymyosite-SSc (japonais)
+ Anti-PM-Scl	8-10	Chevauchements polymyosite-SSc (Caucasiens)

DIVERSITÉ CLINIQUE ET SÉROLOGIQUE



DIVERSITÉ CLINIQUE ET SÉROLOGIQUE



CLINIQUE

- **Atteinte musculaire:** Myalgies et/ou faiblesse musculaire +/- amyotrophie = Déficit musculaire proximal symétrique 4 membres (Testing).
- **Atteinte articulaire:** 50% polyarthralgies/polyarthrite (SAS/DM antiMDA5)
- **Atteinte pulmonaire PID/HTAP:** SAS, scléromyosite, DM antiMDA5, connectivite mixte, MI paranéo.
- **Calcinoses:** DM pédiatrique,NXP2/DM antiMDA5, scléromyosite
- **Gastro-entérologie/ORL:** 20% T déglutition, dysphagie: MNAI, DM paranéo, scléromyosite.

CLINIQUE

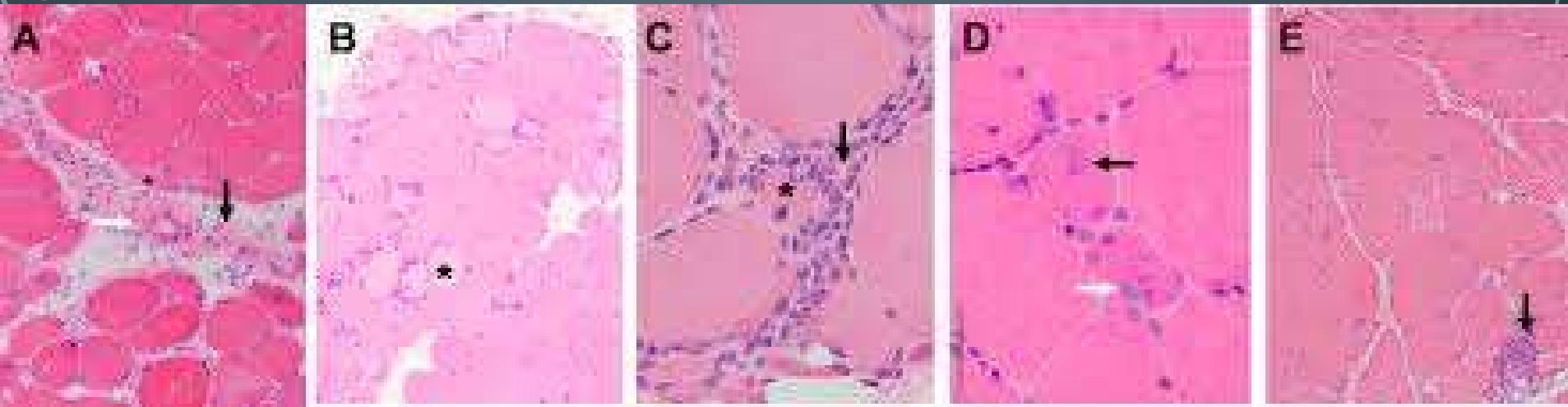
- **Atteinte cutanée:** œdème liliacée des paupières, papules de Gottron(DM), hyperkératose fissuraire de la pulpe et du bord latéral de l'index, du majeur et de la face médiale du pouce = mains de mécaniciens/sclérodactylie/ phénomène de Raynaud (SAS, DM antiMDA5, scléromyosite), nécrose pulpaire (DM antiMDA5)



EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- **Enzymes musculaires:** lactates déshydrogénases **LDH** et phosphocréatine kinase **CPK**
- **Auto-anticorps ASM**
- **EMG : tracé myogène** (potentiels d'unité motrice polyphasiques, de faible amplitude et de courte durée) ainsi qu'une activité spontanée de fibrillation et de pointes positives.
- **IRM musculaire** hyper signal T2 musculaire= œdème et/ou une involution adipeuse des muscles squelettiques qui pourraient permettre de juger de l'activité inflammatoire et des dégâts de la maladie et guider la biopsie musculaire.
- **Biopsie musculaire:** Infiltrat inflammatoire et/ou une nécrose des fibres musculaires

BIOPSIE MUSCULAIRE



MI péri-fasciculaire DM ou SAS dépôts
C5b9

Myopathie nécrosante auto-immune:
Pas d'infiltrat inflammatoire

IM avec cytotoxicité: infiltrat endomysial

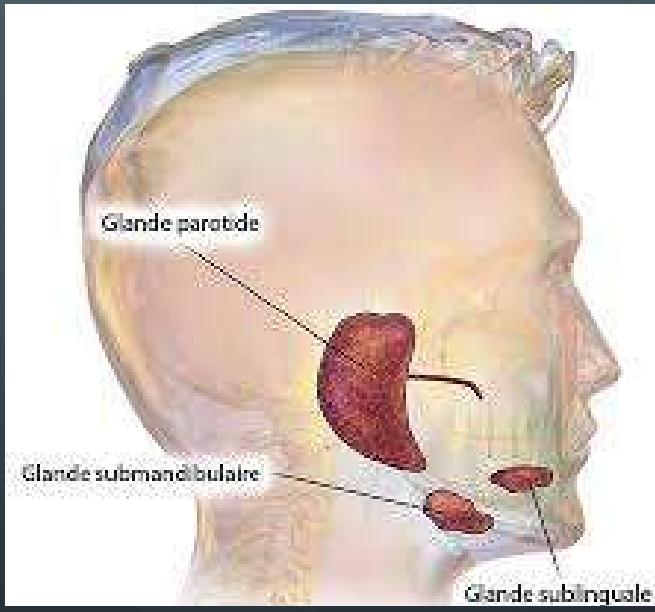
Myosite à inclusions (éosinophiles)

Myosite non spécifique:
Infiltrat périmysial et/ou périvasculaire

PRISE EN CHARGE

- 1ère ligne: CORTICOÏDES +++ 1mg/kg/j pendant 1 mois puis dégression +/- Methotrexate (épargne CRT)
- 2ème ligne: Azathioprine 2mg/kg voir association MTX/aza si échec MMF 2g/j
- **PID:** Cyclophosphamide relais MMF/azathioprine
- Immunoglobulines IV 2g/kg/cure : Forme réfractaire, troubles de la déglutition
- Rituximab: Forme réfractaire
- Kinésithérapie+++ (myosite à inclusions)

SYNDROME DE GOUGEROT SJÖGREN



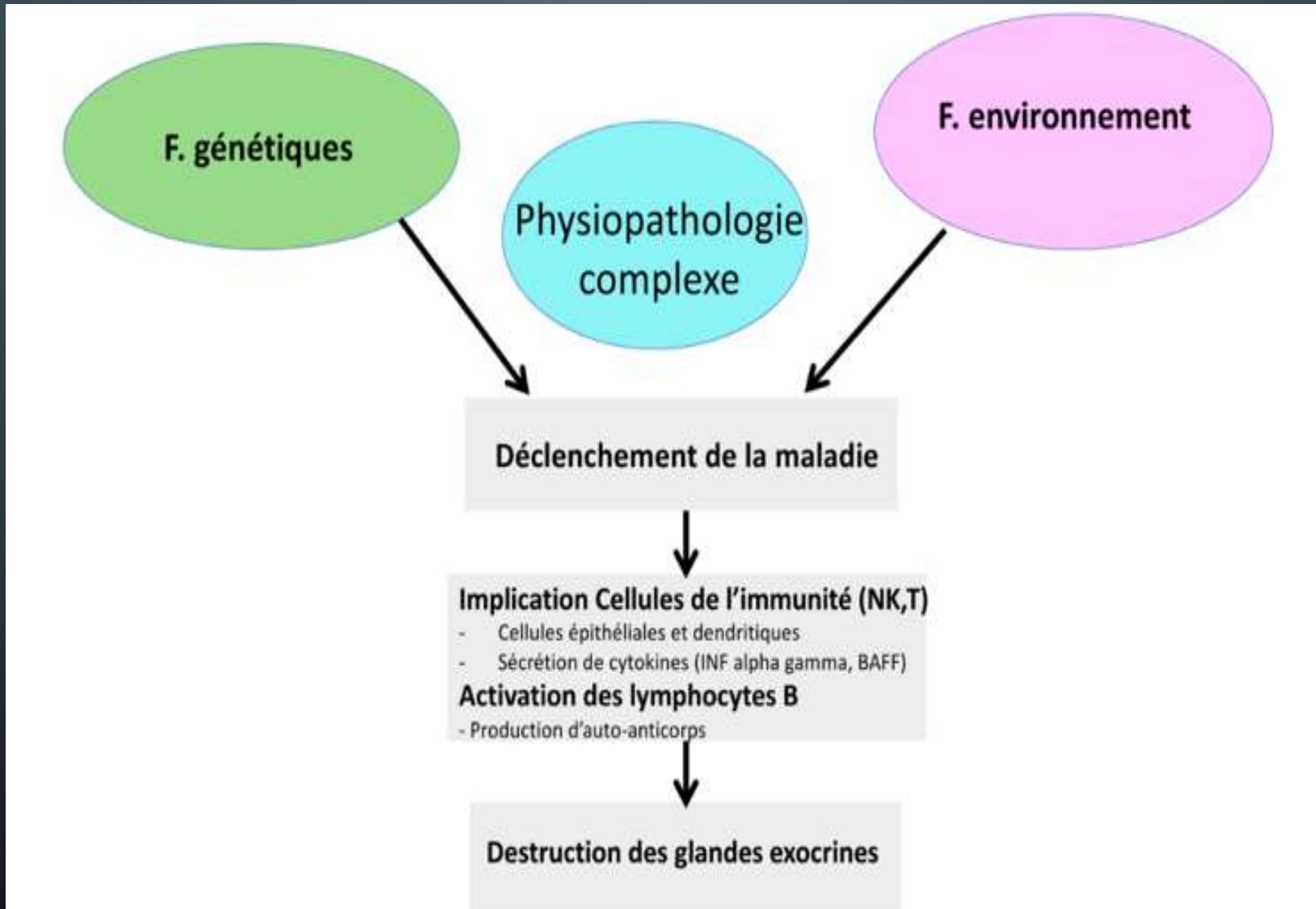
DÉFINITION

- Maladie auto-immune systémique caractérisée par un infiltrat lymphocytaire des glandes exocrines, principalement salivaires et lacrymales, conduisant à:
- Une destruction de ces organes
- Un syndrome sec oculaire et buccal.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- Prévalence mondiale 0,04 % à 4,8%
- Âge 40-50ans
- Prédominance féminine (9F/1H)

PHYSIOPATHOLOGIE



CLINIQUE

- Syndrome sec oculo-buccal:
- **Signes fonctionnels:** xérophthalmie/ xérostomie, autres: dysphonie :
secheresse trachéoB, vaginale
- Complications :
 - Kéратite
 - Sialadénite
- Manifestations articulaires:
- Polyarthralgies inflammatoires
- Polyarthrite bénigne non érosive
- Parotidomégalie



CLINIQUE

Manifestations extra-articulaires

Asthénie intense

Neuropathie périphérique ou centrale

Atteinte pulmonaire

Atteinte rénale

Vascularite

La complication la plus redoutée est l'apparition d'un lymphome (à IgA)

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

CLINIQUE

- Test de sécheresse :

Shirmer < 5mm/ 5min ou

Break up test < 10 sec avec examen ophtalmologique: Recherche kératite active ou séquellaire.

Van bijsterveld

- Flux salivaire < 0.1ml/min
- Biopsie des glandes salivaires accessoires

(BGSA): Sialadénite stade 3 ou 4

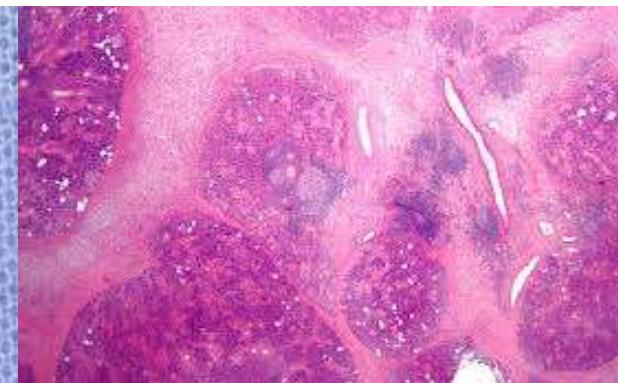
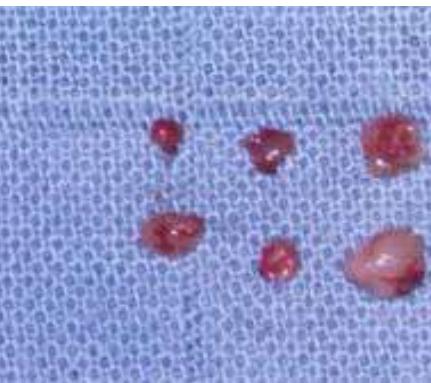
- Echographie cervicale: Parotidite+/- IRM
- Échographie ostéo-articulaire
- **Auto-Anticorps:** AntiSSA, anti Ro52, Anti SSB



CLASSIFICATION DE CHISHOLM ET MASSON

stade	Infiltrat LP
0	Infiltrat=0
1	Infiltrat léger
2	Moyen $< 4\text{mm}^3$
3	Un Foyer/ mm^3
4	Plus d'un foyer/ mm^3

un foyer= agrégat de plus de 50 cellules mononucléés



CRITÈRES CLASSIFICATION

Critères d'exclusion
(1) Antécédent d'irradiation de la tête ou du cou
(2) Hépatite C active (confirmation par PCR)
(3) HIV
(4) Sarcoïdose
(5) Amylose
(6) Maladie du greffon contre l'hôte
(7) Maladie à IgG4

Applicables si :

- symptômes de sécheresse (critères AECG)
- ESSDAI ≥ 1 (atteinte systémique)

Item	Score
BGS avec sialadénite lymphocytaire focale et un focus score ≥ 1	3
Anticorps anti-SSA (Ro) +	3
Score OSS ≥ 5 (ou VB ≥ 4) sur au moins un œil	1
Schirmer ≤ 5 mm/5 min sur au moins un œil	1
Flux salivaire non stimulé $\leq 0,1$ ml/min	1
Sjögren si au moins	4

ÉVALUATION

- ESSDAI (EULAR Sjögren Syndrom Activity Index Disease Activity Score).
- EVA sécheresse. EVA asthénie
- Score de la fibromyalgie
- Score imagerie

PRISE EN CHARGE

- **Traitements symptomatiques:**

- Mouillants
- Sulfarlem comprimé , bonbons acidulés
- Antalgiques/AIINS

- **Traitements de fond :**

- Hydroxychloroquine (Plaquénil®) Cp 200mg 2 fois /j

- **Traitements des poussées sévères et/ou atteinte systémique**

- Immunosuppresseurs seuls ou en association à des corticoïdes.

- **Traitements biologiques:**

- Anti CD-20 (rituximab)

MERCI DE VOTRE ATTENTION

