

Influence de l'atteinte pulmonaire sur la présentation clinique, phénotypique et évolutive des myopathies inflammatoires idiopathiques

1^{er} Auteur : Omar, DHRIF, Résident, Service de médecine interne, Hôpital Mongi Slim, La Marsa, Tunisie

Autres auteurs, équipe:

- Zeineb, MEDDEB, AHU, Service de médecine interne, Hôpital Mongi Slim, La Marsa, Tunisie
- Maroua, KHALOUI, Résident, Service de médecine interne, Hôpital Mongi Slim, La Marsa, Tunisie
- Cherifa, ABDELKAFI, AHU, Service de médecine interne, Hôpital Mongi Slim, La Marsa, Tunisie
- Sana, TOUJANI, MCA, Service de médecine interne, Hôpital Mongi Slim, La Marsa, Tunisie
- Amira, EL OUNI, MCA, Service de médecine interne, Hôpital Mongi Slim, La Marsa, Tunisie
- Saloua, HAMZAOU, Pr, Service de médecine interne, Hôpital Mongi Slim, La Marsa, Tunisie
- Thara, LARBI, MCA, Service de médecine interne, Hôpital Mongi Slim, La Marsa, Tunisie
- Kamel, BOUSLAMA, Pr, Service de médecine interne, Hôpital Mongi Slim, La Marsa, Tunisie

Introduction :

Les myopathies inflammatoires idiopathiques (MII) sont un groupe de pathologies musculaires auto-immunes hétérogènes dans leurs présentations cliniques et paracliniques. La pneumopathie infiltrante diffuse (PID) est une atteinte caractéristique de cette pathologie et représente un élément pronostic conséquent dans l'évolution de la pathologie. L'objectif de cette étude de notre travail était d'évaluer l'impact de l'atteinte pulmonaire sur la présentation clinique, phénotypique et évolutive des MII.

Méthodes :

Étude transversale analytique comparative ayant inclus des patients hospitalisés entre 2004 et 2021, chez qui le diagnostic d'une MII a été retenu selon la classification de l'American College Of Rheumatology/European Alliance of Associations for Rheumatology 2017. Ces patients ont été divisés en deux groupes selon la présence d'une PID (GPID) et son absence (GSPID). Nous avons comparé les fréquences des variables qualitatives par le risque relatif (RR) et sa significativité par le Test exact de Fisher. Nous avons rapporté les moyennes et les écarts types des variables quantitatives et comparé la significativité de leurs différences par le Test T de Student.

Results :

Quarante-sept patients ont été inclus dans notre étude dont 31 appartenant au GPID (66%) et 16 au GSPID (34%). Il s'agissait de 30 cas de syndrome des anti synthétases (SAS) (61%), six cas de dermatomyosites (DM) (12%), quatre cas de myosites nécrosantes auto-immunes (MNAI) (8%) et cinq cas de myosites de chevauchement (10%).

Nous avons noté respectivement dans ces deux groupes un sex ratio (F/H ou H/F ?) de 4.2 vs 2.2 (p=0.472) et un âge moyen de 50 ans vs 45 ans (p=0.181).

Les atteintes associées à la MII étaient réparties dans les GPID et GSPID respectivement comme suit : Une forme myopathique (81% vs 52% ; RR= 0.66 95%CI [0.45-0.98] ; p=0.048), une atteinte cutanée (69% vs 57% (p=0.507)), des signes généraux (54% vs 19% (RR= 1.64 95%CI [1.09-2.46], p=0.018)), une atteinte des muscles pharyngés (10% vs 50% (RR= 0.35 95%CI [0.13-0.93], p=0.004)), une atteinte articulaire (81% vs 50% ; (RR= 1.77 95%CI [1.03-3.34], p=0.029)) et une atteinte cardiaque (29% vs 31% ; (p=0.875)).

Une néoplasie était respectivement associée aux GPID et GSPID dans 7 et 0 % des cas (p=0.299).

Sur le plan immunologique, les anti JO-1 étaient significativement associés au GPID comme représenté sur la figure 1.

Les formes phénotypiques associés au deux groupes sont représentés sur le Tableau 1.

Il n'y avait pas de différence significative quant aux fréquences de séjours en réanimation (16% vs 19% (p= 0.999)) ni de mortalité (7% vs 13% (p=0.597)).

Discussion :

Notre étude a mis en évidence une prévalence plus élevée d'atteinte musculaire, de signes généraux et articulaires chez les MII associées aux PID ce qui a été aussi décrit dans la littérature [1]. De plus, la présence d'anticorps anti-JO-1, un marqueur du SAS était significativement associé à la PID comme rapporté dans la littérature [2]. Ces résultats soulignent l'importance d'évaluer systématiquement l'atteinte pulmonaire chez les patients atteints de MII afin d'optimiser leur prise en charge.

Conclusion :

L'atteinte pulmonaire au cours des MII est un élément déterminant dans la caractérisation de cette pathologie, elle était associée dans notre étude à l'atteinte musculaire, aux signes généraux et articulaires au SAS et à la positivité des anti JO-1. Ces éléments devraient inciter le praticien à mieux les rechercher lors de la prise en charge d'une MII avec une PID associée afin d'optimiser la prise en charge des patients.

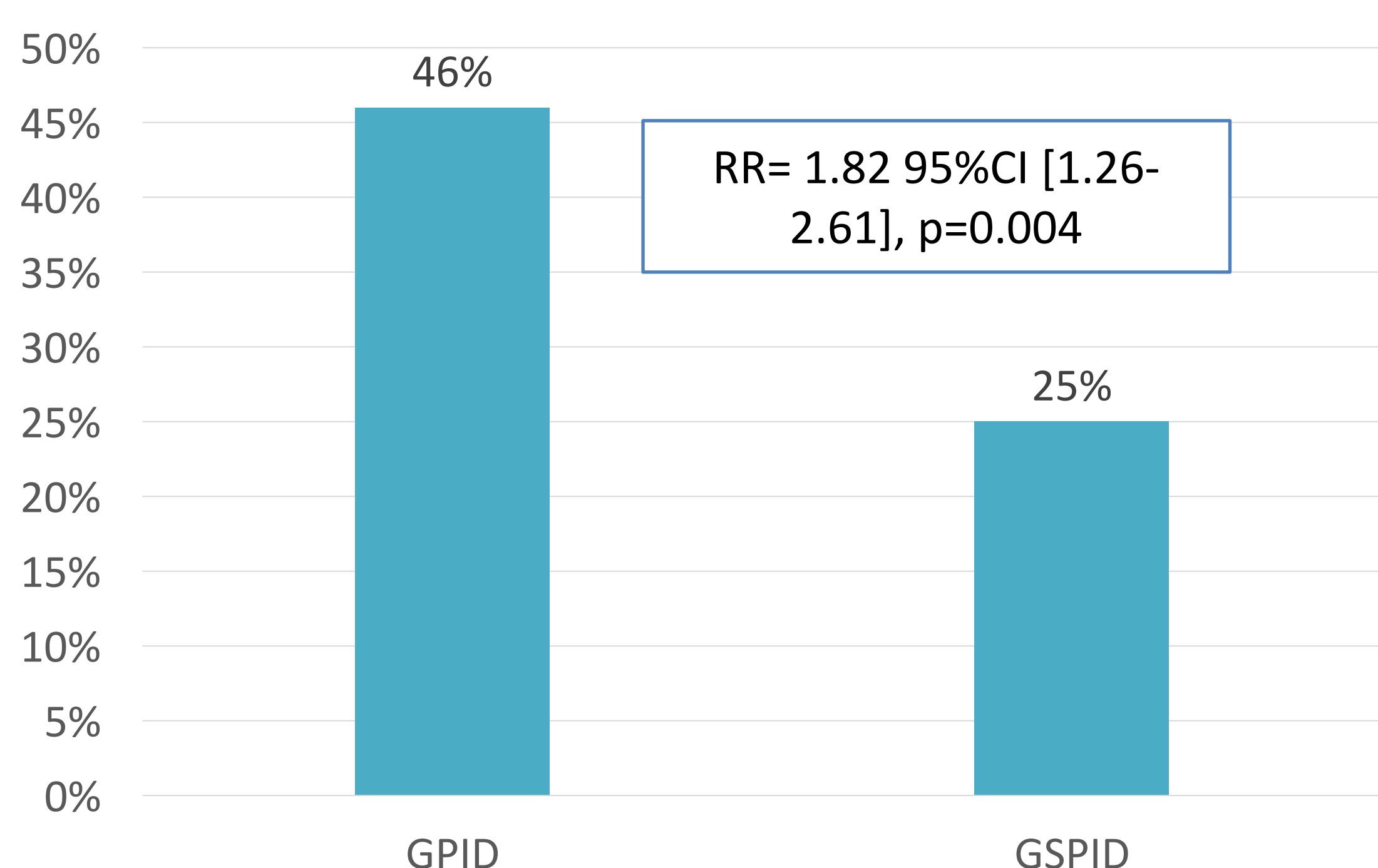


Figure 1: Différence de la positivité des l'anti-Jo1 entre GPID et GSPID

Tableau 1: Différence dans les phénotypes de myosite entre GPID et GSPID

	GPID	GSPID	p
Myosite nécrosante auto-immune	0%	25%	0.01
Myosite de chevauchement	11%	41%	0.04
Syndrome des anti-synthétases	73%	19%	<0.001
Dermatomyosite	7%	25%	0.161

Références :

1. Marie I, et al. Interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis. Presse Med. 2011; 40(10): e437-451.
2. Hegde A, et al. Anti-Jo1 Syndrome: Understanding a Rare Cause of Interstitial Lung Disease Mediterr J Rheumatol. 2022.