

ANALYSE DE CLUSTER ET ANTICORPS A DOUBLE CHALLENGE DANS LA MYOPATHIE INFLAMMATOIRE

Abdellaoui Selma^{a,*}, Lekir-Tafiani Selima^{a,*}, Gharnaout Merzak^b, Nouioua Sonia^c, Djidjik Reda^d, Haouichat Chafika^e

^a Rhumatologie Hôpital Issad Hassani Beni messous

^b Pneumologie Hôpital Issad Hassani Beni messous

^c Neurologie Hôpital EHS Cherchell

^d Immunologie Hôpital Issad Hassani Beni messous

^e Rhumatologie Hôpital de Douera

* Corresponding authors: sante76@hotmail.fr, Tel.0661460812

Résumé

Introduction : Les myopathies inflammatoires (MI) sont des maladies systémiques à phénotype hétérogène. La nouvelle classification clinico-sérologique a révolutionné la démarche diagnostique de ces maladies. Objectifs. Déterminer la fréquence des autoanticorps dans une population algérienne, établir une relation entre la clinique, la sévérité et les anticorps puis déterminer les facteurs pronostiques prédictifs des sous-groupes. **Méthodes :** Nous avons mené une étude prospective multicentrique incluant 108 myosites. Une analyse bivariable avec simulation chi carré et un test exact de Fisher a permis d'analyser la relation entre la clinique, la gravité et les anticorps et à déterminer les facteurs prédictifs. Enfin, une classification hiérarchique ascendante (AHC) réalisée en utilisant les coordonnées individuelles sur les axes d'analyse des correspondances multiples (ACM) a individualisé les patients en clusters homogènes. **Résultats :** Femmes sur 82 (75,9%), âge de 50,4 +/- 14,7. Le syndrome des antisynthétases (SAS) dominait à 34 (38,6%) suivi du sous-groupe de dermatomyosite (DM) 31 (28,7%), la myosite de chevauchement (MC) à 27 (30,7%), la myosite séronégative inclassable à 8 (7,4%), la myosite nécrosante auto-immune (MNAI) à 6 (6,8%) et enfin la myosite à inclusion à 2 (2,3%). L'anti-Jo1 était l'anticorps le plus représenté et le Ro52 était l'anticorps associé au SAS. L'atteinte musculaire concernait tous les patients, les créatines kinases (CK) étaient élevées chez 43 (41 %) (taux moyen 1176 UI), l'atteinte articulaire 90 (83,3 %) avec un DAS28 avec activité modérée chez 41 (38 %). L'atteinte cutanée était observée chez 55 (50,9 %), 61 (59,8 %) avaient une pneumopathie interstitielle diffuse (PID) : 34 (51,5 %) de type pneumopathie interstitielle non spécifique (PINS), 11 (16,6 %) de type pneumopathie interstitielle commune (PIC), l'association PINS/PO (pneumonie organisée) était évocatrice du SAS chez 9 (13,6 %). Un Raynaud était présent chez 88 (82,2 %), une dysphagie chez 35 (32,4 %), un cancer associé chez 3 (2,8 %). Les facteurs antinucléaires (FAN) étaient positifs chez 71,3 % ; de fluorescence mouchetée 34 (41,5 %), une biopsie musculaire a été réalisée chez 47 (43,9 %) des patients. 99 (91,5 %) avaient reçu des corticoïdes ; le méthotrexate était l'immunosuppresseur (IS) le plus utilisé. Les patients présentant une dyspnée (OR=4,5 ; IC95% 1,48-15,45) et un phénomène de Raynaud (OR=9,5 ; IC95% 2,72-37,52) étaient plus à risque de présenter des anticorps. L'analyse de régression a différencié trois groupes homogènes : l'utilisation d'un IS de 2ème ligne (OR=4,3 ; IC95% 1,55-12,49) et les FAN cytoplasmiques (OR=4,4 ; IC95% 1,64-12,61) étaient prédictifs du SAS ; un score MMT8≤3 (OR=4,5 ; IC95% 1,58-14,46) était prédictif de DM ; la dysphagie (OR= 3,55 ; IC95% 1,13-12,17) et le retard diagnostique (OR=3,41 ; IC95% 1,17-10,32) prédictifs de la MC. **Conclusion :** Les sous-groupes MI ont un tableau clinique riche. Les anticorps ont un double intérêt diagnostique et pronostique : ils sont fortement associés à la clinique, à la sévérité de la MI et chaque cluster a des facteurs pronostiques spécifiques bien définis.

Mots clés : myopathies inflammatoires, autoanticorps, sous-groupes, facteurs prédictifs, cluster.

Citation: To be added by editorial staff during production.

Academic Editor: First name
Last name

Received: date: 22/10/2025
Revised: date: 18/11/2025
Accepted: date: 27/12/2025
Published: date: 06/01/2026

Copyright: © 2024 by the authors.
Submitted publication under the
terms and conditions of the
Creative Commons

1. Introduction :

Les myopathies inflammatoires (MI) sont un groupe de maladies rares, acquises et auto-immunes, amenant parfois à un retard diagnostique et thérapeutique [1]. L'incidence de ces pathologies est de 8,22/million d'habitants/an [2]. La définition de cette maladie repose sur la caractérisation chez le patient de manifestations musculaires squelettiques secondaires à une réponse immune (sérologiques et histologiques) et/ou extramusculaires. Le diagnostic est clinique basé sur une anamnèse rigoureuse, des données électromyographiques et un bilan à la recherche d'anticorps spécifiques de la myosite (ASM). En effet, le diagnostic de certitude était autrefois basé strictement sur les résultats de la biopsie musculaire, mais depuis l'avènement de ces ASM, des sous-groupes homogènes de patients à phénotype et pronostic spécifiques ont pu être isolés. Citons la dermatomyosite (DM), le syndrome des antisynthétases (SAS), la myosite de chevauchement (MC), la myosite nécrosante auto-immune (MNAI) et la myosite à inclusions [3]. A travers ce travail de recherche multicentrique, nous avons déterminé les fréquences des anticorps spécifiques et associés (ASM/AAM) au sein d'une cohorte de patients MI algériens nous avons établi des corrélations entre la clinique, la sévérité et les anticorps et enfin nous avons homogénéisé la population en clusters selon les facteurs prédictifs, en nous inspirant de l'étude K. Mariampillai à l'origine de la dernière classification mais aussi des critères ACR/EULAR 2017 toujours en vigueur [4]. Ce travail enfin a permis de proposer une approche diagnostique simplifiée afin faciliter le diagnostic et la stratégie thérapeutique de cette maladie.

2. Matériel et méthodes

Etude longitudinale multicentrique, prospective et descriptive réalisée auprès de 108 patients algériens atteints de MI classés selon les critères ACR/EULAR 2017 [5]. Les myopathies étaient récentes, naïves et/ou sous traitement par corticoïdes et immunosuppresseurs. Un formulaire de consentement dûment signé a été établi conformément aux recommandations d'éthique de la déclaration d'Helsinki. Le logiciel de programmation statistique spécifique « R » a été utilisé. Une régression logistique binaire a été appliquée pour mettre en évidence la relation entre la clinique, la sévérité, les facteurs prédictifs pronostiques et les anticorps. Une analyse des correspondances multiples (ACM) a permis de clustériser les patients en groupes homogènes.

3. Résultats

a) Aperçu global de la population étudiée :

Sur la base des données cliniques et des ASM, nous pouvons subdiviser cette population en 34 (31,5 %) SAS, 31 (28,7 %) DM, 27 (25 %) MC, 8 (7,4 %) MI séronégatives, MNAI 6 (5,5 %) et myosite à inclusions 2 (1,8 %).

L'âge moyen était de $50,4 \pm 14,7$ ans avec une prédominance féminine de 82 (75,9%) soit un sex-ratio de 0,31. Les principales comorbidités étaient l'hypertension chez 33 (31,1%) et la dysthyroïdie chez 38 (35,5%). Tous nos patients avaient une atteinte musculaire avec un taux de CK à 1176 UI, 90 (83,3%) avaient une atteinte articulaire, 55(50,9%) avaient une atteinte cutanée. Une atteinte pulmonaire était présente chez 66 (61,1%) : L'EFR a montré une CVF $\geq 70\%$ chez 75 (73,5%) et une CVF $< 70\%$ chez 27 (26,5%). Le scanner thoracique (HR) a objectivé une PID chez 61 (59,8%) : PINS 34 (51,5%), PIC 11 (16,6%) et PINS/PO 9 (13,6%). Un phénomène de Raynaud était présent chez 88 (82,2 %) et la capillaroscopie était en faveur d'une microangiopathie non spécifique (MNS) chez 42 (47,2 %) et spécifique (MS) chez 47 (52,8 %). Une dysphagie était présente chez 35 (32,5 %) et un cancer était associé chez 3 patients (2,8 %). Le bilan inflammatoire montrait une VS de 31,9 et une CRP de 12,7. Les FAN étaient

positifs chez 77 (71,3 %). Le Dot- myosite a détecté au moins un ASM chez 88 (81,5 %) et 47 (43,9 %) ont subi une biopsie musculaire (Tableau1).

Tableau 1. Principales caractéristiques de la population

Caractéristiques	Fréquences (%)
Age (ans)	50.4 ±14.7
Femmes	82 (75.9)
IMC*	24.4 ±4.5
HTA*	33 (31.1)
Dyslipidémie	19 (17.9)
Statines	9 (8.4)
Dysthyroïdie	38 (35.5)
Signes moteurs	107 (100)
Dommage structural	90 (83.3)
NAD*	6.1 ±4.4
NAG*	0.3 ±0.9
Atteinte cutanée	55 (50.9)
Signes pulmonaires	66 (61.1)
Raynaud	88 (82.2)
Dysphagie	35 (32.5)
Cancer associé	3 (2.8)
VS	31.9 ±29.2
CRP	12.7 ±35.4
Créatine kinase	1176.7 ± 2997.8
<i>Pattern scan</i>	
Normal	42(40.18)
PINS*	34(51.5)
PIC*	11(16.6)
PINS/PO*	9(13.63)
Autres	12(18.27)
<i>EFR*</i>	
≥70%	75 (73.5)
<70%	27 (26.5)
<i>Capillaroscopie</i>	
Normal	10(10.10)
MNS*	42(47.2)
MS*	47(52.8)
FAN*	77 (71.29)
Dot-myositis positive	88(81.5)
Muscle biopsy	47 (43.9)

(*) EFR = exploration fonctionnelle respiratoire, FAN = facteurs antinucléaires, IMC = indice de masse corporelle MNS = microangiopathie non spécifique, MS = microangiopathie spécifique, NAD = nombre d'articulations douloureuses, NAG = nombre d'articulations gonflées, PIC = pneumopathie interstitielle commune, PINS= Pneumopathie interstitielle non spécifique, PO = pneumonie organisée.

b) Fréquence des anticorps.

La dot-myosite était positif chez 88 patients (81,5 %) Les MI séronégatives ont été classés majoritairement comme dermatomyosite en raison de la présence de signes cutanés typiques de DM. Alors qu'au sein des formes séropositives le SAS prédominait (Figure 1).

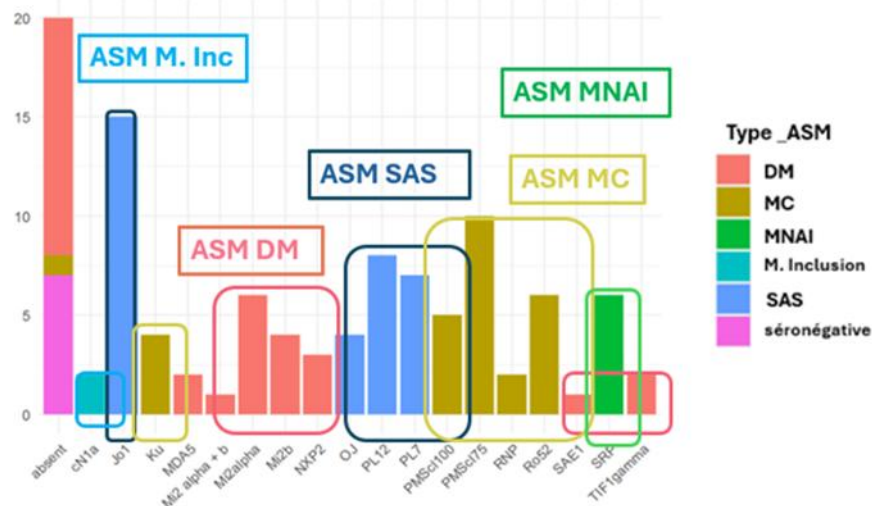


Figure 1. Distribution des ASM en fonction des sous-groupes de MI

Cette fois-ci, nous nous intéressons aux différentes fréquences d'ASM dans les 88 observations : l'anticorps le plus identifié était l'anti-Jo1 (recrutement aléatoire des patients) suivi de l'anti-PMscl75. Le moins représenté était l'anti-SAE1. Un anticorps HMGCR a été retrouvé dans le cas d'une fille de 8 ans mais l'âge ne répondait pas aux critères d'inclusion de l'étude (Tableau2).

Tableau 2. Fréquence des ASM

ASM	Effectif	Fréquences %	Ku	4	4.55
Jo1	15	17.05	OJ	4	4.55
PMScl75	10	11.36	NXP2	3	3.41
PL12	8	9.09	cN1a	2	2.27
PL7	7	7.95	MDA5	2	2.27
Mi2α	6	6.82	TIF1γ	2	2.27
Ro52	6	6.82	RNP	2	2.27
SRP	6	6.82	Mi2 α + β	1	1.14
PMScl100	5	5.68	SAE1	1	1.14
Mi2β	4	4.55	Total	88	100.00

Relativement aux fréquences des AAM : 40 (45,4 %) avaient un seul ASM positif, 29 (26,8 %) avaient au moins deux ASM positifs et 19 (17,6 %) avaient trois ASM positifs ou plus. L'anti-Ro52 était l'AAM le plus fréquemment retrouvé. Une analyse croisée entre ASM/AAM a trouvé une association entre Ro52 et le sous-

groupe SAS, entre les anticorps de la sclérodermie, du syndrome de Sharp et de l'hépatopathie auto-immune avec le sous-groupe MC.

c) Autres caractéristiques de la population :

L'IMC moyen était de 24,4 kg/m² +/- 4,5. Le délai diagnostique était de 23,6 mois +/- 38,3. 9 (8,4%) étaient sous statines et 9 (8,3%) tabagiques. 46 (42,6%) ont bénéficié d'une DMO, une ostéoporose a été retrouvée chez 23 (54,76%) (dont 45% mis sous traitement). L'atteinte cutanée était évocatrice de dermatomyosite chez 72 (66,6%) avec les « mains de mécanicien » chez 11 (10%). Concernant les associations de ≥ 1 pattern TDMHR chez le même patient : PINS/PO 9 (13,63 %) a été retrouvé chez des patients SAS, MC à PMScl et DM à MDA5. Les signes généraux 36 (33,6%), la sclérodactylie 26 (24,1%), le syndrome sec 61 (57%) et la calcinose 6 (5,6%). La fluorescence des FAN était mouchetée 34 (41,5%), cytoplasmique 21 (27,27%), nucléolaire 16 (20,77%). Le FR était positif 11 (10,2%) et les anti-CCP chez 8 (7,4%). La biopsie musculaire montrait PM 76 (70,2%), DM 4 (8,5%), myosite à inclusions 2 (1,9%). Concernant la thérapeutique, 62 (62,24%) ont reçu une dose de corticoïdes à 0,5-1 mg/kg/j précédée d'un bolus 16 (16,32%). Un sevrage des corticoïdes a été possible chez 44 (41,1%). Le méthotrexate était pris chez la moitié des patients 53 (50%). Les patients avaient déjà reçu : 45 (42,5%) hydroxychloroquine, 25 (23,6%) azathioprine, 21 (19,8%) cyclophosphamide, 18 (17%) MMF, 14 (13,2%) immunoglobulines, 5 (4,7%) anti-CD20 (rituximab). Les inhibiteurs calciques avaient été prescrits 47 (43,51 %), et les mouillants 50 (47,6 %), la couverture vaccinale antipneumococcique était de 87 (81,1 %).

d) Relation entre signes cliniques et ASM :

Nous avons introduit des variables cliniques explicatives : DAS28, HAQ, dyspnée, signes généraux, syndrome de Raynaud, sclérodactylie, calcinose, syndrome sec, arthrite, lésions cutanées et enfin cancer associé dans un modèle de régression binaire univarié sélectionnant les valeurs avec $p < 0,15$. Après analyse multivariée, la dyspnée, les signes généraux et le syndrome de Raynaud ont été retenus dans le modèle final. Les patients atteints de dyspnée étaient 4,5 fois plus susceptibles d'avoir des ASM (OR = 4,5 ; IC 95 % 1, 48-15, 45). Les patients avec SG étaient 74 % moins susceptibles d'avoir un ASM ce qui constituant probablement un facteur de confusion. Les patients atteints du syndrome de Raynaud avaient un risque 9,5 fois plus élevé de développer un ASM (OR = 9,5 ; IC 95 % 2, 72 -37, 52). La courbe ROC et l'évaluation du modèle estime l'aire sous la courbe à 81,3% (Figure2).

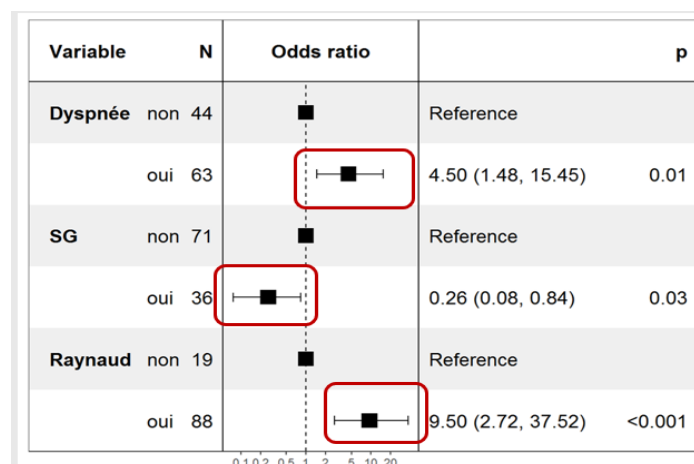


Figure 2. Forest plot du modèle final de la relation entre la clinique et les anticorps

Nous concluons que la distribution des anticorps varie en fonction de la présence ou non de certaines caractéristiques cliniques.

e) Relation entre gravité et anticorps :

Nous avons défini la gravité de la myosite par la présence de signes de gravité suivants : Déficit moteur sévère, arthrite, phénomène de Raynaud sévère, dysphagie, hypertension artérielle pulmonaire HTAP/myocardite, cancer associé et/ou fibrose ou PID rapidement évolutive après un an de progression et/ou myopathie réfractaire (échec des immunosuppresseurs de 1ère/2ème ligne et/ou utilisation du rituximab). Nous avons cherché une corrélation entre la gravité et le type d'ASM en utilisant le test exact de Fisher. Nous n'avons pas trouvé de relation significative entre ces deux variables ($p = 0,06631$).

Cela pourrait suggérer que la présence ou l'absence d'anticorps ou le type d'ASM n'influence pas la gravité, ou que la taille de l'échantillon n'est pas suffisante pour démontrer une relation.

f) Facteurs prédictifs pronostiques :

Nous avons procédé à l'analyse des facteurs prédictifs de chaque sous-groupe à savoir : SAS, DM et MC. Nous avons utilisé une régression logistique binaire p -value $< 0,15$ (analyses uni et multivariée).

1- Facteurs prédictifs du SAS :

Les patients recevant un IS de 2e ligne avaient 4,30 fois plus de risque d'être dans le groupe SAS (OR=4,3 ; IC95% 1,55-12,49). Les patients avec FAN cytoplasmiques avaient 4,44 fois plus de risque d'être dans ce groupe SAS (OR=4,4 ; IC95%1,64-12,61). Cela souligne que les FAN cytoplasmiques représentaient également un facteur de risque spécifique pour cette entité. L'aire sous la courbe ROC valide la performance du modèle. Critère estimé à 74,1%.

2- Facteurs prédictifs de DM :

Les patients étaient 4,54 fois plus susceptibles d'être classés comme DM que ceux présentant un déficit musculaire moins sévère (OR = 4,5 ; IC 95 % 1,58-14,46). L'aire sous la courbe ROC valide la performance du modèle. Critère estimé à 78,2 %.

3- Facteurs prédictifs de la MC :

Les patients hypertendus avaient 77 % plus de risque d'être classés dans le sous-groupe MC par rapport à ceux sans hypertension. Les patients avec dysphagie avaient 3,5 fois plus de risque d'être classés dans le sous-groupe MC (OR=3,55 ; IC95%1,13-12,17). Les patients avec un retard diagnostique > 12 mois avaient 3,4 fois plus de risque d'être classés dans le sous-groupe MC (OR=3,41 ; IC95%1,17-10,32). L'aire sous la courbe ROC valide la performance du modèle. Critère estimé à 78,4 %.

g) Clustering de population :

En s'inspirant du modèle de clustering de K. Mariamapillai [5] à l'origine des derniers critères ACR/EULAR 2017. Nous avons réalisé des dendrogrammes en utilisant l'analyse des correspondances multiples (ACM) puis trois clusters se sont distingués cf iconographie

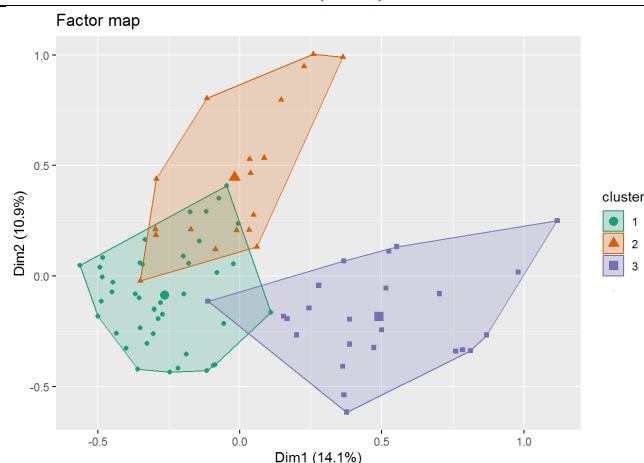


Figure 3. Factor Map of Ascending Hierarchical Classification

Cluster 1 (n=27) en vert incluant les patients atteints de MC. Ce groupe est aussi caractérisé par l'absence de plusieurs pathologies chroniques telles que l'hypertension, le diabète, la dyslipidémie et l'utilisation d'immunosuppresseurs, l'absence d'aggravation des symptômes au cours du temps, la dysphagie, l'arthrite et des CK supérieurs à 225. En revanche, ce cluster contient très peu d'hommes, peu de personnes atteintes de SAS. Cluster 2 (n=34) en rouge incluant les patients atteints de SAS, majoritairement des hommes (<50 ans), fumeurs, atteints d'arthrite. Il est aussi marqué par une absence d'hypertension et de diabète, et une présence de FAN cytoplasmiques. Néanmoins, ce cluster contient peu de personnes atteintes de MC. Cluster 3 (n=31) en violet incluant les patients atteints de DM, les patients âgés de 50 ans ou plus, une forte proportion d'hypertension, de diabète et de dyslipidémie et l'utilisation d'immunosuppresseurs. Il y avait peu d'arthrite ou d'HTAP. De plus, ils présentaient des CK inférieurs à 225, une limitation de la force musculaire ($MMT8 \leq 3$) et une atteinte cutanée typique de DM. Ces individus ont tendance à signaler une aggravation des symptômes au fil du temps et à rencontrer des cas de dysphagie. (Figure 3).

h) Analyse des petites populations :

1- Groupe MNAI avec SRP (n=6) :

L'atteinte musculaire était très sévère (test musculaire 50% $MMT8 \leq 3$) et tous avaient une biopsie montrant avec HLA positif. Peu avaient un syndrome de Raynaud sévère, un PID, une dysphagie ou une arthrite. Aucun patient n'a eu recours à un IS de 2ème ligne.

2- Groupe myosite à inclusion (n=2) :

Deux patients avec un déficit proximal du quadriceps $MMT8 \leq 3$ et une atteinte des fléchisseurs de la main, l'anti-cN1A était positif chez les deux patientes. La biopsie de l'une des patients avait révélé une dégénérescence du tissu musculaire avec présence d'inclusions typiques. Cette même patiente a suivi le « protocole Sirolimus » mené par Benveniste O. et al ; elle a reçu de la rapamycine pendant 2 ans entraînant une légère amélioration.

3- IM séronégatives (n=8) :

Trois (2,8%) cancers trouvés dans ce sous-groupe, de plus la plupart de ces patients avaient des marqueurs tumoraux élevés ; ce qui suggérerait d'étudier le cancer dans les formes séronégatives, et aucun patient n'a reçu de traitement de 2ème ligne [7]

4. Discussions

Concernant les fréquences des anticorps, le nombre de MI séropositives à 88 (81%) rejoint les taux enregistrés sur les cohortes tunisiennes 2022-2023 retrouvant respectivement 83%, 80% et 84,3% de MI séropositives [8-10]. Contrastant notamment avec ceux des cohortes françaises [11-16] estimés à 92,6 et 93,7%. Le SAS était représenté par 36,73% selon W Bani et al. [18] vs 34 (38,6%) dans notre série, les DM à 21,05% par M. Peyre et al. [15] vs 19 (21,6) %. La MC représentait un quart des MI séropositives, ce qui se rapproche des 30,2 % rapportés par M. Goza et al [14].

Le ratio 82/26 rejoignait celui de M. Groza et al. 14/5 [14] et de M. Peyre et al. 31/12 [15]. L'âge moyen était de 50,4 ans, ce qui se rapproche de l'âge de 49 ans retrouvé par M. Peyre et al. [15] et de 51 ans par M. Vautier et al. [20]. Le délai diagnostique était long de 23,6 mois +/- 38,3 illustrant l'intérêt de la démarche diagnostique simplifiée proposée au chapitre commandations. La proportion élevée d'ostéoporose retrouvée mériterait d'être confirmée par un échantillon plus large. Le taux de CK retrouvé par M. Bouvier et al. était de 1290 UI/l [21] vs 1176UI/l dans notre série, le tracé était myogène chez 87 (81,3 %) contre 87,5 % par A. Sassi et al. [10]. La proportion de polyarthralgies inflammatoires de 90 (83,3 %), dépassait largement les taux retrouvés par d'autres études 25-65 %. [22, 23]. De même pour le Raynaud de 88 (82,2 %) vs 30 à 65 % dans les principales études [9, 10, 14], la dysphagie 34 (32,4 %), étant proche des 33,3 % de Boussoukaya et al. [8]. 61 (59,8 %) avaient une PID de type PINS à 34 (51,5%), ce qui se rapprochait des 42 % représenté par B. Hervier et al. [16]. Les sous-groupes : SAS, MC à PMScl et DM à MDA5 présentaient une combinaison des patterns PINS et PO à 9 (13,63 %), résultat comparable trouvé chez Z. Kasmy et al. à 14,28 % [24]. Le taux de positivité des FAN était important de 77 (71,3%), se rapprochant des 65% de M. Groza [14] et contrastant avec les 30-45% des autres études [10, 18, 25]. 99 (91,6%) de nos patients avaient reçu des corticoïdes vs 92% des patients selon M. Vautier et al. [20].

A propos de la relation entre la clinique et les ASM, les anti-Jo1 étaient associés à l'arthrite dans les autres travaux de [13, 16,18, 25] rejoignant nos résultats ($p=0,003$). Les ASM du SAS étaient associés à la « dyspnée » dans notre série avec $p < 0,001$, ce qui rejoignait les résultats de S. Josse [30] et al. et B. Hervier et al. [16]. Dans notre série, les Jo1 et PMScl75 étaient associés à « Raynaud » $p = 0,002$, ce qui était comparable aux résultats de P. Breillat [26] pour PMScl et de B. Hervier [16] pour Jo1. Dans la série américaine de Wigdan et al. [27] les Ro52 PMScl100 et Jo1 était corrélés à la MI-PID, a contrario les Ku, NXP2 et Mi2 étaient corrélés aux MI sans PID. Une extension de la taille de notre échantillon serait pertinente pour corroborer ces résultats.

A l'opposé, nous n'avons pas pu trouver dans notre étude de relation entre gravité et les ASM ($p = 0,06631$) ce qui était probablement due à un nombre insuffisant de patients. La myocardite était associée aux DM [29] et W. Helali et al. [9] ont rapporté que 55% des patients avec DM avaient une amélioration de l'atteinte cardiaque après traitement. Concernant la progression de la PID P. Breillat et al. [26] avaient retrouvé que les MI à PMScl étaient associés au taux les plus élevés d'exacerbations des PID (18,4 vs 2,5% $p=0,007$), à une dyspnée de grade 3 (75,4 vs 44,8%, $p<0,001$), plus volontiers à pattern « PO » (32,3 vs 13,9% $p=0,05$), ce qui était également rapporté dans notre étude. Selon B. Hervier et al. [16], PL7 et PL12 étaient associés à une HTAP avec aggravation de 30 % à 3 ans sous traitement vs Jo1-SAS. Les patients PL7 et PL12 dans S. Josse et al. [30] ont représenté une morbidité-mortalité élevée avec plus de 40% d'aggravation de la PID et 15% de décès après traitement. Point pertinent à relever nous avons noté que nos trois cas de néoplasies (deux cancers du sein et un cancer prostate)

appartenaient au groupe à Dot négatif. Le Roux A et al. [12] avaient constaté que la DM était associée au taux de mortalité le plus élevé (12,5 %), en particulier dû au cancer. W. Bani et al. [18] ont conclu que les MI séronégatives étaient davantage associées aux cancers avec $p = 0,11$ en univarié. Cependant, PL7 et PL12 selon S. Josse et al. [30] étaient « protecteurs » des « cancers ».

Au sujet des facteurs prédictifs, O. Dhrif et al. [35] avaient distingué parmi plusieurs déterminants en univarié, le sexe masculin comme étant prédictif du SAS ; nous avons retrouvé ce même facteur comme prédictif, mais aussi l'aggravation à la TDM et l'arthrite en univarié. Cependant, les auteurs de l'étude précédente avaient pu isoler l'arthrite comme prédictif en multivarié (RR = 1,77, IC95% 0,03-3,34 $p = 0,029$). B. Hervier et al. [16] avaient retrouvé la PID $p < 0.002$, la myolyse sévère $p < 0.02$, l'HTAP $p < 0.05$, comme prédictifs dans le sous-groupe SAS. L'essai ouvert sur les MC mené par P. Breillat et al. [26] a trouvé que la dysphagie était prédictif (74,1 contre 33,7 % $p = 0,05$) tout comme notre série avec $p = 0,035$. G. Manseau et al. [36] dans l'essai DM ont rapporté qu'un testing musculaire bas (MMT8 ≤ 3) représentait le premier facteur pronostique en régression multivariée rejoignant ainsi nos résultats, le cancer représenté le 2ème facteur pronostique.

Conclusion et recommandations

Cette étude a pu voir le jour, grâce à la collaboration multidisciplinaire. Il s'agit de la première étude algérienne ayant regroupé 108 patients, redressant une cartographie phénotypique des cinq sous-groupes de MI (en plus des MI séronégatives) avec une mosaïque complète de 18 ASM. La recherche de ces derniers en pratique a confirmé leur double intérêt diagnostique et pronostique des anticorps

Afin de faciliter la démarche diagnostique au cours des MI nous proposons cet algorithme pratique (Figure 4) afin de promouvoir le diagnostic clinico-immunologique précoce.

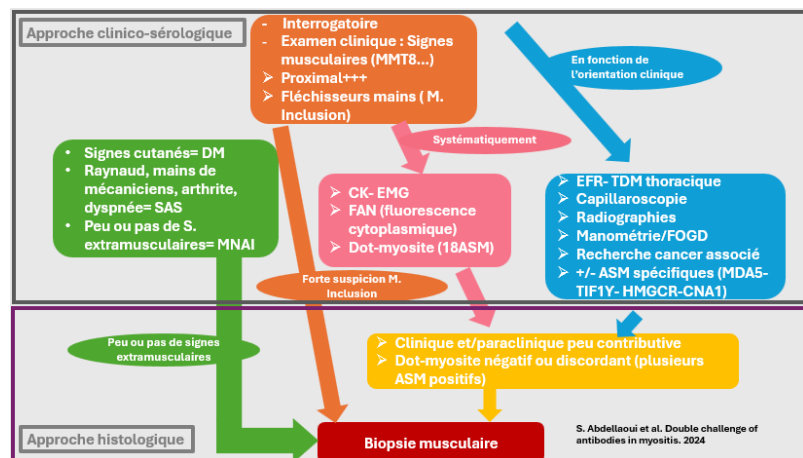


Figure 4. Démarche diagnostique simplifiée au cours des MI

Des études et des essais complémentaires sur la thématique des MI devraient être encouragés en Algérie afin de conforter nos résultats et d'élargir le nombre de patients pour étudier séparément et de manière exhaustive chaque entité.

Déclaration d'intérêts

« Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêt ».

Références

- [1] Benveniste O, Goebel H-H, Stenzel W. Biomarkers in Inflammatory Myopathies-An Expanded Definition. *Front Neurol* 2019; 10:554.
- [2] Meyer A, Meyer N, Schaeffer M, Gottenberg JE, Geny B, Sibilia J. Incidence and prevalence of inflammatory myopathies: a systematic review. *Rheumatology (Oxford)* 2015; 54 (1):50–63.
- [3] Allenbach Y, Benveniste O. Diagnostic Utility of Autoantibodies in Inflammatory Muscle Diseases. *J Neuromuscul Dis.* 2015; 2(1):13-25.
- [4] Lundberg IE, Tjärnlund A, Bottai M, Werth VP, Pilkington C, Visser M de, et al. 2017 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies and their major subgroups. *Ann Rheum Dis* 2017; 76 (12):1955–64.
- [5] Oldroyd A, Chinoy H. Recent developments in classification criteria and diagnosis guidelines for idiopathic inflammatory myopathies. *Curr Opin Rheumatol* 2018 ; 30(6) :606–13.
- [6] Mariampillai K, Granger B, Amelin D, Guiguet M, Hachulla E, Maurier F, et al. Development of a New Classification System for Idiopathic Inflammatory Myopathies Based on Clinical Manifestations and Myositis-Specific Autoantibodies. *JAMA Neurol* 2018; 75(12):1528–37.
- [7] Zahr ZA, Baer AN. Malignancy in myositis. *Curr Rheumatol Rep.* 2011; 13(3):208-15.
- [8] Y. Boussockaya, A. Amira et al. Myopathies inflammatoires idiopathiques : cohorte tunisienne monocentrique. *Le Journal de médecine interne* 44. 2023 ; A492–A504
- [9] W. Helali, M. Essouri, O. Dhrif, A. Redissi, R. Ghariani et al. Myopathies inflammatoires idiopathiques : une cohorte de 20 patients. *La Revue de médecine interne* 43. 2022 ; A129 à A253
- [10] A. Sassi, S. Daadaa et al. Myopathies inflammatoires idiopathiques : étude d'une série de 32 patients. *La Revue de médecine interne* 44. 2023 ; A492–A504
- [11] K. Mariampillai, B. Granger, M. Guiguet et al. Une nouvelle classification des myopathies inflammatoires idiopathiques basée sur les manifestations cliniques et les anticorps spécifiques de la myosite. *La Revue de médecine interne* 38S. 2017 ; A28–A108.
- [12] A. Le Roux, N. Schleinitz, S. Attarian et al. Long-term evolution and prognostic factors of idiopathic inflammatory myopathies, retrospective study of a regional cohort. *La Revue de médecine interne* 42. 2021 ; A28–A94
- [13] I. Marie, S. Dominique b, P.Y. Hatron et al. Evolution and predictive factors of antisynthetase syndrome associated with anti-Ro52 antibodies. *La Revue de médecine interne* 32S. 2011 ; S252–S312
- [14] M. Groza, A. Meyer, M. Rondeau-Lutz, G. Blaison et al. Characteristics of idiopathic inflammatory myopathies in elderly patients. *La Revue de médecine interne* 39. 2018; A118–A252
- [15] M. Peyre, N. Champiaux et al. Clinical presentation and evolutionary profile of autoimmune necrotizing myopathies with anti-SRP antibodies: French cohort of 54 patients. *La Revue de médecine interne* 39. 2018 ; A23–A102
- [16] B. Hervier, L. Tchegnina, N. Champiaux, O. Benveniste, H. Devilliers. Qualitative study by individual interviews of the consequences of inflammatory myopathies on the quality of life. *La Revue de médecine interne* 37S. 2016 ; A27–A88
- [17] SS Mbacké, B Sy Kane, N Matar Gaye. Epidemiological aspects, diagnostics of idiopathic inflammatory myopathies immunologically by “DOT Myositis” and/or histologically typed in Senegal. *Neurological Review* 179. 2023; S136–S177.
- [18] W. Bani, M. Tira, I. Ben Ghorbel et al. Intérêt des autoanticorps au cours des myopathies inflammatoires. *La Revue de médecine interne* 40. 2019 ; A101–A220
- [19] A. Ben Bouzid, M.S. Hamdi et coll. Myopathies inflammatoires et néoplasies. *La Revue de médecine interne* 44. 2023 ; A492–A504
- [20] M. Vautier, J. Schmidt, A. Berezne, N. Cordel et al. Dermatomyositis and anti-SAE antibodies: mildly deficient patients with increased risk of swallowing disorders and organizing pneumonia. *La Revue de médecine interne* 39. 2018 ; A23–A102
- [21] Allenbach Y, Keraen J, Bouvier A-M, et al. High risk of cancer in autoimmune necrotizing myopathies: usefulness of myositis specific antibody. *Brain* 2016; 139:2131–5
- [22] S. Ben Jemaa, O. Neifer, A. Feki et al. Myopathies inflammatoires idiopathiques en rhumatologie. *Revue du rhumatisme.* 2023 ; tome 90 > n8S1
- [23] M. Charifi, S. Taharboucht et al. Analyse des présentations cliniques de la dermatomyosite MDA5 et du syndrome des antisynthétases : une série hospitalière. *La Revue de médecine interne* 44. 2023 ; A492–A504
- [24] Z. Kasmy, N. Sahel et al. Syndrome des antisynthétases : une cause rare de myopathies inflammatoires. *Revue neurologique* 173S. 2017; S36–S80
- [25] D. Chebbi, D. Samar et al. Syndrome des antisynthétases : à propos de 11 cas. *La Revue de Médecine Interne.* 2023 ; A494
- [26] P. Breillat, K. Mariampillai et al. Spectre clinique et pronostic des connectivites à anti PM-Scl ; une étude multicentrique incluant 128 patients. *La Revue de Médecine Interne.* 2021 ; A91–A92

- [27] F. Wigdan, A. Guadah, B. Misbah. Myositis autoantibodies panel and interstitial lung disease: Patterns and correlation. Chest 2023
- [28] S. Benacer, N.H. Guediche, B. Arfaoui et al. Insuffisance respiratoire dans les myopathies inflammatoires idiopathiques. La Revue de médecine interne 44. 2023 ; A198–A265
- [29] H. Masrour et al. L’atteinte cardiaque au cours des myopathies inflammatoires idiopathiques. La Revue de médecine interne 44. 2023 ; A198–A265
- [30] S. Josse, O. Decaux et al. Myopathies inflammatoires idiopathiques et anticorps anti-PL7 ou anti-PL12. La Revue de Médecine Interne.2011 ; S258-S259.
- [31] P. Diaz, J. Olagne, A. Meyer. Atteintes rénales au cours des myopathies inflammatoires idiopathiques. Revue du rhumatisme. 2023 ; tome 90 > n8S1
- [32] M. Le Guen, C. Anquetil, S. Proença et al. Myosite à inclusions associée au syndrome de Sjögren : quelles sont les caractéristiques ? Revue du rhumatisme (2023) tome 90 > n8S1
- [33] N. Cordel. Sclérodermie systémique et myosite inflammatoire. Pathologies générales à expression cutanée. Chapitre 4 Dermatologie de diversité. 2022 ; 172-175
- [34] J. No, Y. Park et al. Responsiveness of rituximab in refractory cases of inflammatory myopathies. Neuromuscular Disorders 33. 2023; S66–S192
- [35] O. Dhrif, Z. Meddeb, M. Khaloui et al. Influence de l’atteinte pulmonaire sur la présentation clinique, phénotypique et évolutive des myopathies inflammatoires idiopathiques. La Revue de médecine interne 44. 2023 ; A198–A265
- [36] G. Monseau, O. Landon-Cardinal, W. Stenzel et al. Systematic retrospective study of 64 patients with anti-Mi2 dermatomyositis: A classic skin rash with a necrotizing myositis and high risk of malignancy. J am acad dermatol. 2020; (83):6