

**R
A
F
M
I**



REVUE AFRICAINE DE MEDECINE INTERNE

**ORGANE DE
LA SOCIETE AFRICAINE DE MEDECINE INTERNE**

ISSN : 2337-2516

ANNEE 2024, DECEMBRE - VOLUME 11 (2-1)

Correspondance

Secrétariat

E-mail : revueafricainemi@gmail.com – Site web : www.rafmi.org

Université de Thiès – UFR Santé de Thiès. BP : 967 Thiès, Sénégal

Adresse

UFR des Sciences de la Santé Université de Thiès

Ex 10^{ème} RIAOM. BP : 967 Thiès, Sénégal



DIRECTEUR DE PUBLICATION
Pr Mamadou Mourtalla KA (Sénégal)

REDACTEUR EN CHEF
Pr Adama BERTHE (Sénégal)

CURATEUR
Pr Bernard Marcel DIOP (Sénégal)

REDACTEURS ADJOINTS
Pr Joseph Y. DRABO (Burkina Faso), Pr Assetou SOUKHO KAYA (Mali)
Pr Bourhaima OUATTARA (Côte d'Ivoire), Pr Eric ADEHOSSI (Niger)
Pr Djimon Marcel ZANNOU (Bénin), Pr Mohaman DJIBRIL (Togo)

CONSEILLERS SCIENTIFIQUES
Pr Mouhamadou Moustapha CISSE (Sénégal)
Pr Pauline DIOUSSE (Sénégal)
Pr Ag. Demba DIEDHIOU (Sénégal)

SECRETAIRES SCIENTIFIQUES
Pr Madoky Magatte DIOP (Sénégal)
Pr Papa Souleymane TOURE (Sénégal)

SECRETAIRE D'EDITION
M. Momar NDIAYE (Sénégal)

COMITE SCIENTIFIQUE ET DE LECTURE
Pr Ag. Gabriel ADE (Bénin), Pr Ag. Eric ADEHOSSI (Niger), Pr Koffi Daho ADOUBRYN (Côte d'Ivoire), Pr Aissah AGBETRA† (Togo), Pr Chantal G. AKOUA-KOFFI (Côte d'Ivoire), Pr Dégnon AMEDEGNATO (Togo), Pr Emmanuel ANDRES (France), Pr Ag. Khadidiatou BA FALL (Sénégal), Pr Jean-Bruno BOGUIKOUMA (Gabon), Pr Mouhamadou Moustapha CISSE (Sénégal), Pr Ag. Demba DIEDHIOU (Sénégal), Pr Thérèse Moreira DIOP (Sénégal), Pr Bernard Marcel DIOP (Sénégal), Pr Ag. Pauline DIOUSSE (Sénégal), Pr. Ag. Mohaman DJIBRIL (Togo), Pr Ag. Moustapha DRAME (France), Pr Ag. Fatou FALL (Sénégal), Pr Ag. Sara Boury GNING (Sénégal), Pr Fabien HOUNGBÉ (Bénin), Dr Josaphat IBA BA (Gabon), Dr Amadou KAKE (Guinée Conakry), Pr Alphonse KOUAME KADJO (Côte d'Ivoire), Pr Ouffoué KRA (Côte d'Ivoire), Pr Christopher KUABAN (Cameroun), Pr Abdoulaye LEYE (Sénégal), Pr Moussa Y. MAIGA (Mali), Pr Ag. Papa Saliou MBAYE (Sénégal), Pr Daouda K. MINTA (Mali), Pr Jean Raymond NZENZE (Gabon), Pr Bourhaima OUATTARA (Côte d'Ivoire), Pr Samdpawinde Macaire OUEDRAGO (Burkina Faso), Pr Abdoulaye POUYE (Sénégal), Pr Jean-Marie REIMUND (France), Pr Mamadou SAIDOU (Niger), Pr Ag. Jean SEHONOU (Bénin), Pr Damien SENE (France), Dr Ibrahima Khalil SHIAMAN-BARRO (Guinée Conakry), Pr Assetou SOUKHO KAYA (Mali), Pr Ag. Hervé TIENO (Burkina Faso), Pr Ag. Abdel Kader TRAORE (Mali), Pr Hamar Alassane TRAORE (Mali), Pr Boubacar WADE (Sénégal), Dr Téné Marceline YAMEOGO (Burkina Faso), Dr Yolande YANGNI-ANGATE (Côte d'Ivoire), Pr Ag. Djimon Marcel ZANNOU (Bénin), Dr Lassane ZOUNGRANA (Burkina Faso)

LE BUREAU DE LA SAMI
Président d'honneur 1 : Pr Niamkey Kodjo EZANI (Côte d'Ivoire)
Président d'honneur 2 : Pr Hamar Alassane TRAORE (Mali)
Président : Pr Joseph DRABO (Burkina-Faso)
Vice-Président : Pr Mamadou Mourtalla KA (Sénégal)



RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

I. Principes généraux

La Revue Africaine de Médecine Interne (R.AF.M.I.) est une revue destinée aux médecins internistes et spécialistes d'organes. Les publications peuvent être présentées en Français et en Anglais. La revue offre diverses rubriques :

• **articles originaux :**

Les articles originaux présentent le résultat d'études non publiées et comportent une introduction résumant les hypothèses de travail, la méthodologie utilisée, les résultats, une discussion avec revue appropriée de la littérature et des conclusions.

Le résumé structuré (français et anglais) doit comporter : 1) Propos (état actuel du problème et objectif(s) du travail),

2) Méthodes – (matériel clinique ou expérimental, et méthodes utilisées), 3) Résultats, 4) Conclusion.

Le résumé ne doit pas excéder 250 mots. Le texte ne doit pas excéder 4500 mots et comporter plus de 40 références.

• **articles de synthèse :**

Les articles de synthèse ont pour but de présenter une mise à jour complète de la littérature médicale sur un sujet donné. Leur méthodologie doit être précisée ; Le résumé n'est pas structuré (français et anglais). Le résumé ne doit pas excéder 250 mots. Le texte ne doit pas excéder 4500 mots et 60 références.

• **cas cliniques :**

Les cas cliniques rapportent des observations privilégiées soit pour leur aspect didactique soit pour leur rareté. La présentation suivra le même plan que celui d'un article original : Le résumé structuré (français et anglais) : 1) Introduction, 2) Résultats/Observation(s), 3) Conclusion.

Le résumé ne doit pas excéder 150 mots. Le texte ne doit pas excéder 2500 mots et 20 références.

• **actualités thérapeutiques :**

La Rédaction encourage la soumission de manuscrits consacrés à de nouvelles molécules ou nouvelles thérapeutiques. Ces manuscrits comprendront le positionnement de la nouvelle thérapeutique, une étude des essais cliniques, une revue des aspects pratiques et économiques, les questions en suspens.

• **lettres à la rédaction :**

Elles sont des textes relevant de commentaires brefs sur les conclusions d'articles déjà publiés ou sur un fait scientifique d'actualité (jusqu'à 800 mots, bibliographie non comprise. Il n'y aura pas dans ses rubriques ni résumé, ni mots clés. Le nombre de référence ne devra pas excéder dix (10).

• **articles d'intérêt général :**

Ils concernent l'histoire de la médecine, l'éthique, la pédagogie, l'informatique, etc.

• **articles d'opinion :**

Le Journal ouvre son espace éditorial aux articles d'opinion sur des questions médicales, scientifiques et éthiques ; le texte pourra être accompagné d'un commentaire de la rédaction. Il ne devra pas dépasser 800 mots.

• **courrier des lecteurs :**

La Rédaction encourage l'envoi de lettres concernant le contenu scientifique ou professionnel de la Revue. Elles seront considérées pour publication, après avis éditorial.

Les articles et éditoriaux sont publiés sous la responsabilité de leurs auteurs.

Le premier auteur des articles s'engage sur les points suivants :

1. l'article n'a pas été publié ou n'est pas soumis pour publication dans une autre revue ;
2. copyright est donné à la Revue Africaine de Médecine Interne (R.AF.M.I.), en cas de publication.

A la soumission, un formulaire doit être adressé au Comité de Rédaction, dans lequel tous les auteurs reconnaissent avoir participé activement au travail, avoir pris connaissance du contenu de l'article et avoir marqué leur accord quant à ce contenu. Ils en sont éthiquement responsables.

• **images commentées :**

L'illustration (image clinique ou d'imagerie) doit être rendue anonyme et soumise sous un format Jpeg, dont la résolution doit être de 300 dpi minimum. Chaque illustration doit être légendée et appelé dans le texte. Le texte suit le plan suivant : 1) Histoire, 2) Diagnostic, 3) Commentaires. Il est suivi par les références. Le manuscrit ne doit pas excéder 250 mots et 5 références. Le titre, en français et en anglais, ne doit pas contenir le diagnostic. Les mots clés en français et en anglais doivent le mentionner. Pas de résumé.

II. Présentation

Les manuscrits seront dactylographiés à double interligne (environ 300 mots par page) à l'aide d'un traitement de texte.

La première page comportera exclusivement le titre (et sa traduction en anglais), les prénoms et noms des auteurs, l'institution et l'adresse de correspondance, avec numéros de téléphone, de télécopie et adresse e-mail. La deuxième page contiendra le résumé en français (maximum 250 mots). Ainsi que 3 à 5 mots-clés en français.

Sur la troisième page figureront l'abstract en anglais (maximum 250 mots), ainsi que 3 à 5 mots-clés en anglais.

Les pages seront toutes numérotées.



Les données de laboratoire seront fournies dans les unités utilisées dans la littérature. En cas d'utilisation d'unités internationales, il convient de fournir, entre parenthèses, les données en unités conventionnelles.

Les abréviations non usuelles seront explicitées lors de leur première utilisation.

La bibliographie sera limitée à 20 références sauf pour les articles originaux et de synthèse ; elles apparaîtront dans le texte sous forme de nombre entre crochet [X], renvoyant à la liste bibliographique. Celle-ci, dactylographiée à double interligne, suivra immédiatement la dernière ligne de l'article. Elle sera ordonnée par ordre d'apparition dans le texte et respectera le style de l'Index Medicus ; elle fournira les noms et initiales des prénoms de tous les auteurs s'ils sont au nombre de 6 ou moins ; s'ils sont sept ou plus, citer les 3 premiers et faire suivre de " et al. " ; le titre original de l'article ; le nom de la revue citée ; l'année ; le numéro du volume ; la première et la dernière page, selon les modèles suivants :

1. Barrier JH, Herbouiller M, Le Carrer D, Chaillé C, Raffi F, Billaud E, et al. Limites du profil protéique d'orientation diagnostique en consultation initiale de médecine interne. Étude prospective chez 76 malades. Rev Med Interne 1997, 18 : 373-379.
2. Bieleli E, Kandjigu K, Kasiam L. Pour une diététique du diabète sucré au Zaïre. Méd. Afr. Noire 1989 ; 36 : 509-512.
3. Drabo YJ, Kabore J, Lengani A, Ilboudo PD. Diabète sucré au CH de Ouagadougou (Burkina Faso). Bull Soc Path Ex 1996 ; 89 : 185-190.

Les références internet sont acceptées : il convient d'indiquer le(s) nom(s) du ou des auteurs selon les mêmes règles que pour les références « papier » ou à défaut le nom de l'organisme qui a créé le programme ou le site, la date de consultation, le titre de la page d'accueil, la mention : [en ligne], et enfin l'adresse URL complète sans point final.

Les tableaux, numérotés en chiffres romains, seront présentés chacun sur une page séparée dactylographiée à double interligne. Ils comporteront un titre, l'explication des abréviations et une légende éventuelle.

Les figures et illustrations seront soit des originaux, soit fournies sur support informatique en un fichier séparé du texte au format TIFF ou JPEG, avec une résolution de 300 DPI.

Elles seront numérotées en chiffres arabes. Pour les originaux, le numéro d'ordre de la figure, son orientation et le nom du premier auteur seront indiqués. Les figures en couleur ne seront publiées qu'après accord de la Rédaction. Pour les graphiques qui, pour la publication, peuvent être réduits, il convient d'utiliser un lettrage suffisamment grand, tenant compte de la future réduction.

Attention : les images récupérées sur internet ne sont jamais de bonne qualité.

Les légendes des figures seront regroupées sur une page séparée et dactylographiées à double interligne. Elles seront suffisamment explicites pour ne pas devoir recourir au texte.

Les auteurs s'engagent sur l'honneur, s'ils reproduisent des illustrations déjà publiées, à avoir obtenu l'autorisation écrite de l'auteur et de l'éditeur de l'ouvrage correspondant.

Pour les microphotographies, il y a lieu de préciser l'agrandissement et la technique histologique utilisés.

Les remerciements éventuels seront précisés en fin de texte et seront courts.

Les conflits d'intérêt potentiels et les considérations éthiques devront être déclarés dans le manuscrit.

III. Envoi

Les manuscrits seront soumis à la fois par voie électronique à l'adresse suivante (revueafricainemi@gmail.com) et sur le site web de la Revue Africaine de Médecine Interne (rafmi.org).

IV. Publication

Les articles sont soumis pour avis à un comité scientifique de lecture et d'autres experts extérieurs à ce Comité.

Une fois l'article accepté, il sera publié après paiement des frais d'un montant de 150 000 f CFA ; par Western Union ou Money Gram ou virement bancaire.



SOMMAIRE

EDITORIAL

1. Election du sénégalais Mamadou Mourtalla KA comme Président de la WACP, une consécration et un gage de fédération de la Médecine subsaharienne	7-8
---	-----

ARTICLES ORIGINAUX

2. Dépistage des anticorps anti-peptide cyclique citrullinés et des facteurs rhumatoïdes dans le diagnostic de la polyarthrite rhumatoïde et facteurs associés à la sévérité radio-clinique Coulibaly AK, Kpami YCN, Kollo KBN, Bamba A, Coulibaly Y, Appiah GB, Kouassi Djaha J-M, Diomandé M, Gbané M, Ouattara B, Eti E	9-15
3. Parcours diagnostique de la maladie de Rosai Dorfman Destombes en milieu tropical : expérience dans un service de médecine interne Faye FA, Manone Z, Guèye AD, Diallo BM, Elame EH, Ndiaye Y, Ngom NF, Ka O, Berthé A, Touré PS, Diop MM, Ka MM	16-22
4. Evaluation des connaissances du personnel soignant sur l'éducation thérapeutique des patients présentant des maladies chroniques Traoré D, Koné N, Sy D, Sow DS, Anadjeme M, Sangaré M, Konaté M, Coulibaly S, Nyanké RN, Keita K, Landouré S, Sinayoko A, Mallé M, Cissoko M, Dembélé IA, Fané S, Diarra A, Koné Y, Camara S, Soukho AK, Traoré AK	23-29
5. Aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des cardiomyopathies au centre hospitalier et universitaire de Treichville à Abidjan Konan NM, Ouattara R, Wognin A, Abbe F, Koffi GS, Yapa S, Degnon AC, Ankotché A	30-36
6. Évaluation de l'observance thérapeutique chez les patients diabétiques au service d'endocrinologie, diabétologie du CHU de Conakry – Guinée Kaké A, Sylla D, Diallo AM, Diallo MM, Diallo MA, Diallo MC, Wann TA, Kourouma L, Diango A, Camara R, Béréty B, Keita S	37-43
7. Enquête sur la prise en charge médicale du diabète en Guinée Kaké A, Sylla D, Diallo AM, Diallo MM, Wann TA, Sow T, Diallo MA, Diallo MC, Dieng K, Bah EZ, Bah A, Barry MA, Bah K, Camara A	44-50
8. Diagnostic de l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs chez le coronarien par l'index de pression systolique : une série de l'Hôpital Aristide Le Dantec de Dakar Diop CMBM, Aw F, Sène MA, Mingou JS, Sarr SA, Diouf Y, Ndiaye PG, Diop KR, Diallo SD, Akanni S, Ndiaye M, Ibouroi H, Guèye K, Niang T, Ba AB, Bodian M, Ngaidé AA, Dioum M, Lèye M, Afflangla A, Mbaye A, Kane A, Kane A, Ndiaye MB, Diao M	51-56

CAS CLINIQUE

9. Une pneumopathie interstitielle diffuse révélant un syndrome des antisynthétases : à propos d'un cas Ndour JND, Diallo BM, Faye FA, Ndiaye Y, Nana MB, Diack M, Faye A, Berthé A, Touré PS, Diop MM, Ka MM	57-60
10. Pneumopathie infiltrative diffuse à l'amiodarone, à propos d'un cas Ka TN, Laribi G, Niyonkuru BB, Jupiter MB, El Melhaoui J, Mcbride-Windsor T	61-64



SOMMAIRE

EDITORIAL

1. *Election du sénégalais Mamadou Mourtalla KA comme Président de la WACP, une consécration et un gage de fédération de la Médecine subsaharienne* 7-8

ARTICLES ORIGINAUX

2. *Screening for anti-cyclic citrullinated peptide antibodies and rheumatoid factors in the diagnosis of rheumatoid arthritis and factors associated with radio-clinical severity* 9-15
Coulibaly AK, Kpami YCN, Kollo KBN, Bamba A, Coulibaly Y, Appiah GB, Kouassi Djaha J-M, Diomandé M, Gbané M, Ouattara B, Eti E
3. *Diagnostic pathway for Rosai Dorfman Destombes disease in a tropical environment: experience in an internal medicine department* 16-22
Faye FA, Manone Z, Guèye AD, Diallo BM, Elame EH, Ndiaye Y, Ngom NF, Ka O, Berthé A, Touré PS, Diop MM, Ka MM
4. *Evaluation of knowledge of care staff on therapeutic education of patients presenting chronic diseases* 23-29
Traoré D, Koné N, Sy D, Sow DS, Anadjeme M, Sangaré M, Konaté M, Coulibaly S, Nyanké RN, Keita K, Landouré S, Sinayoko A, Mallé M, Cissoko M, Dembélé IA, Fané S, Diarra A, Koné Y, Camara S, Soukho AK, Traoré AK
5. *Epidemiological, diagnostic, therapeutic and progressive aspects of cardiothyreosis at the Treichville hospital and university center in Abidjan* 30-36
Konan NM, Ouattara R, Wognin A, Abbe F, Koffi GS, Yapa S, Degnon AC, Ankotché A
6. *Evaluation of therapeutic adherence in diabetic patients at the Endocrinology and Diabetology Department of Conakry University Hospital, Guinea* 37-43
Kaké A, Sylla D, Diallo AM, Diallo MM, Diallo MA, Diallo MC, Wann TA, Kourouma L, Diango A, Camara R, Béréte B, Keita S
7. *Survey on the medical management of diabetes in Guinea* 44-50
Kaké A, Sylla D, Diallo AM, Diallo MM, Wann TA, Sow T, Diallo MA, Diallo MC, Dieng K, Bah EZ, Bah A, Barry MA, Bah K, Camara A
8. *Diagnosis of lower extremity artery disease in patients with coronary artery disease by the ankle-brakial index: a series from the Aristide Le Dantec Hospital in Dakar* 51-56
Diop CMBM, Aw F, Sène MA, Mingou JS, Sarr SA, Diouf Y, Ndiaye PG, Diop KR, Diallo SD, Akanni S, Ndiaye M, Ibouroi H, Guèye K, Niang T, Ba AB, Bodian M, Ngaidé AA, Dioum M, Lèye M, Afflangla A, Mbaye A, Kane A, Kane A, Ndiaye MB, Diao M

CAS CLINIQUE

9. *Diffuse interstitial lung disease revealing antisynthtase syndrome: a case report* 57-60
Ndour JND, Diallo BM, Faye FA, Ndiaye Y, Nana MB, Diack M, Faye A, Berthé A, Touré PS, Diop MM, Ka MM
10. *Diffuse infiltrative lung disease with amiodarone, a case report* 61-64
Ka TN, Laribi G, Niyonkuru BB, Jupiter MB, El Melhaoui J, Mcbride-Windsor T



Une pneumopathie interstitielle diffuse révélant un syndrome des antisynthétases : à propos d'un cas

Diffuse interstitial lung disease revealing antisynthetase syndrome: a case report

Ndour JND¹, Diallo BM², Faye FA⁵, Ndiaye Y³, Nana MB³, Diack M², Faye A^{1,6},
Berthé A², Touré PS¹, Diop MM², Ka MM⁴

1. Service de médecine interne, Centre de santé Mamadou Diop de Dakar, Sénégal
2. Service de médecine interne, Hopital Abdou Aziz Sy Dabakh de Tivaouane, Sénégal
3. Service de médecine interne Hopital regional de Thiès, Sénégal
4. Université Iba Der Thiam de Thiès, Sénégal
5. Université Alioune Diop de Bambey, Sénégal
6. Université Chiekh Anta Diop, Sénégal

Auteur correspondant : Dr Jean Noël Diokel NDOUR

Résumé

Le syndrome des antisynthétases (SAS), est une maladie rare et se manifeste par une myopathie inflammatoire, une atteinte articulaire, une pneumopathie interstitielle et un phénomène de Raynaud, et la présence d'anticorps antisynthétases [1]. Nous rapportons l'observation d'une patiente de 40 ans qui présentait une pneumopathie infiltrative diffuse révélant un syndrome des antisynthétases. C'est une patiente de 40 ans aux antécédents de deux avortements, qui consultait pour une toux sèche, une polyarthralgie inflammatoire. L'examen physique révélait une altération de l'état général, un syndrome de condensation pulmonaire, une synovite bilatérale des chevilles. La biologie révélait une anémie microcytaire, une augmentation de la C-reactive Protéine et une positivité des anticorps anti PL12. Les autres analyses Antinucléaire, recherche de BAAR étaient négatifs. La radiographie thoracique de face avait mis en évidence un syndrome interstitiel bilatéral. La tomodensitométrie thoracique objectivait des opacités réticulonodulaires diffuses sans fibrose. Le syndrome des antisynthétases a été retenu. Nous avons noté une bonne évolution sous prednisone 1mg/kg/j avec moyens adjuvants et azathioprine 3mg/kg/j.

Mots clés : antisynthétase - poumons - polyarthralgie.

Summary

Antisynthetase syndrome (ASS) is a rare disease manifested by inflammatory myopathy, joint involvement, interstitial lung disease and Raynaud's phenomenon, and the presence of antisynthetase antibodies [1]. We report the case of a 40-year-old female patient who presented with diffuse infiltrative pneumonitis revealing an antisynthetase syndrome. This 40-year-old patient with a history of two abortions presented with a dry cough and inflammatory polyarthralgia. Physical examination revealed an altered general condition, pulmonary condensation syndrome and bilateral synovitis of the ankles. Biological tests revealed microcytic anemia, increased C-reactive protein and positive anti-PL12 antibodies. Other tests, such as antinuclear and BAAR, were negative. The frontal chest X-ray showed bilateral interstitial syndrome. Chest CT showed diffuse reticulonodular opacities without fibrosis. Antisynthetase syndrome was considered. The patient progressed well on prednisone 1mg/kg/d with adjuvant therapy and azathioprine 3mg/kg/d.

Keywords : antisynthetase - lungs - polyarthralgia.



Introduction

Le syndrome des antisynthétases (SAS), décrit pour la première fois en 1990 par Marguerite et al est une maladie auto-immune rare. Il s'agit d'une entité hétérogène avec une atteinte multi-systémique se manifestant par une myopathie inflammatoire, une atteinte articulaire, une pneumopathie interstitielle et un phénomène de Raynaud, et la présence d'anticorps antisynthétases [1]. Il est fréquemment associé à une atteinte pulmonaire, surtout interstitielle. Celle-ci, fait toute la gravité de la maladie et conditionne le pronostic [2]. Le diagnostic est posé devant la présence d'anticorps anti-ARNt synthétases, en particulier l'anti-Jo-1 [2]. Toutefois, la présentation clinique peut mimer une pneumonie interstitielle infectieuse, et incite les praticiens à faire un traitement probabiliste avec des antibiotiques voire des antituberculeux. Aussi, nous rapportons un cas d'un syndrome des antisynthétases révélé par une pneumopathie interstitielle, chez une patiente de 40 ans.

Observation

Il s'agissait d'une patiente de 40 ans aux antécédents de 2 avortements qui présentait une toux sèche chronique évoluant depuis plus de trois (03) mois associée à une dyspnée d'effort d'aggravation progressive sans orthopnée ni douleur thoracique. Cette toux était associée à une polyarthralgie chronique de type inflammatoire périphérique non déformante intéressant les grosses et moyennes articulations (genoux, poignets, chevilles). Cette symptomatologie évoluait dans un contexte d'altération de l'état général à type d'asthénie et d'amaigrissement non fébrile. L'examen physique à l'admission notait un mauvais état général, des muqueuses conjonctivales normocolorées anictériques. Les mollets étaient souples ; il n'y avait pas de déshydratation. Les constantes hémodynamiques étaient normales avec une pression artérielle à 124/77mmHg, une fréquence cardiaque à 81bts /minutes, une température à 37°C, une fréquence respiratoire à 20cycles/mn, une saturation en

oxygène à 98% à l'air ambiant. L'auscultation cardio-pulmonaire objectivait des râles crépitants bilatéraux aux bases. L'examen locomoteur notait une tuméfaction inflammatoire bilatérale des chevilles, sans déficit moteur. Le reste de l'examen physique était normal ; il n'y avait pas de signes cutanés ni neurologiques ; les aires ganglionnaires étaient libres.

Les explorations complémentaires révélaient à l'hémogramme une anémie hypochrome microcytaire avec un taux d'hémoglobine à 9,4g/dl ; les autres lignées étaient normales. On notait par ailleurs un syndrome inflammatoire biologique non spécifique avec une C-reactive protein à 24mg/l et une hypergammaglobulinémie polyclonale à l'électrophorèse des protéines sériques. Les enzymes musculaires, les transaminases, le taux de LDH et l'ionogramme sanguin étaient normaux. La fonction rénale était conservée. Les sérologies des hépatites B, C et VIH étaient négatives. L'examen des expectorations à la recherche de BAAR était négatif. Sur le plan immunologique, la recherche des anticorps anti-nucléaires et anti ECT était négative. Les anticorps anti synthétases étaient positifs de type PL12. La radiographie thoracique de face avait mis en évidence un syndrome interstitiel bilatéral (figure 1).

La tomodensitométrie thoracique objectivait des opacités réticulonodulaires diffuses sans fibrose. L'échocardiographie était normale.

Le diagnostic de syndrome des antisynthétases était retenu. Une corticothérapie à base de prednisolone 60 mg/j était initiée avec les mesures adjuvantes associée à un traitement immunosuppresseur (azathioprine 3mg/kg/jour). L'évolution clinique était favorable avec une amélioration progressive de la dyspnée et une régression du syndrome inflammatoire.

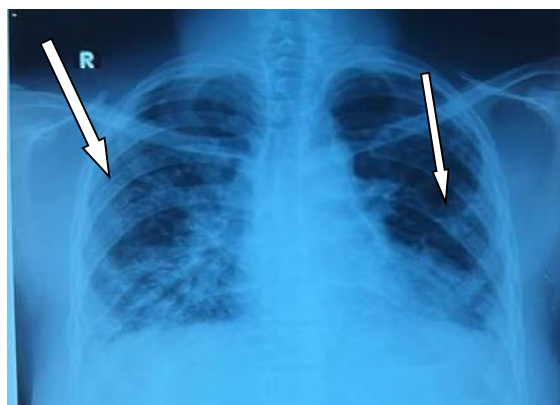


Figure 1 : radiographie du thorax de face révélant un syndrome interstitiel bilatéral (Flèches blanches)



Discussion

Le syndrome des antisynthétases constitue 30 à 35% des myosites (ou myopathies) inflammatoires. C'est est une affection rare rejoignant celle des myopathies inflammatoires évaluée actuellement à 11/100.000 habitants. Il représente près d'un tiers des myopathies inflammatoires. Il prédomine chez la femme avec un sex ratio F/H 3/2 [3].

Les manifestations cliniques au cours du SAS sont polymorphes. L'atteinte pulmonaire interstitielle est souvent révélatrice du diagnostic comme ce fut le cas chez notre patiente. Elle est retrouvée dans 67 à 100% des cas [4].

Sa physiopathologie reste encore obscure, mais il semble que le poumon est l'organe où l'ARNt-synthétase devient anormalement immunogène. Elle peut précéder le diagnostic du SAS (18%), être concomitante (64%), ou apparaître plus rarement à posteriori. Cette atteinte pulmonaire représente l'élément pronostique majeur responsable d'une surmortalité. Elle se présente essentiellement sous 3 formes : PID (pneumopathie interstitielle diffuse) aiguë, PID subaiguë /chronique et PID asymptomatique de découverte fortuite sur une tomodensitométrie thoracique. Cette dernière reste l'examen clé. La tomodensitométrie thoracique à haute résolution reste l'examen clé pour l'exploration d'une PID associée à un SAS. L'acquisition spiralee est réalisée en fin d'inspiration profonde, patient en décubitus dorsal, avec des coupes natives fines (1-2 mm). La lecture se fait en double fenêtrage parenchymateux et médiastinal. L'usage des reconstructions multiplanaires (MPR) permet de déterminer le gradient apico basal et le mode de projection d'intensité maximale (MIP) pour mieux détecter les micronodules. Les principales anomalies retrouvées par ordre de fréquence sont : l'atténuation en verre dépoli, les réticulations intra lobulaires, la condensation, le rayon de miel [5].

Ces anomalies prédominent en péri broncho-vasculaire et postéro-basale. Celles-ci étaient retrouvées chez notre patiente, en particulier les réticulations intra-lobulaires. Notons par ailleurs que les symptômes respiratoires sont non spécifiques dominés par la dyspnée et la toux comme ce fût le cas chez notre patiente. L'atteinte pulmonaire s'associe plus fréquemment au SAS à anti PL7, anti PL-12 et anti KS positifs [6]. Les anticorps anti PL-12 étaient positifs chez notre cas. Le dépistage précoce de cette atteinte pourrait permettre une meilleure prise en charge et ainsi améliorer le pronostic.

L'atteinte musculaire est fréquente avec une prévalence variable selon les séries entre 44 % et 100 %. Elle s'observe le plus souvent dans les SAS

à Ac anti-Jo1 positif (70%). L'aspect clinique est variable : peut être sévère avec un déficit musculaire proximal, pauci symptomatique se manifestant par une fatigabilité à l'effort ou des myalgies, asymptomatique ou absente (amyopathique). Ainsi, le SAS, bien que faisant partie des myopathies inflammatoires, peut se présenter sans atteinte musculaire, retardant le diagnostic. Dans ce cas, le dosage des enzymes musculaires, l'IRM et la biopsie musculaire exceptionnellement réalisée dans ce contexte pourrait mettre en évidence l'atteinte musculaire [7, 8].

L'atteinte articulaire est souvent décrite au cours du SAS. Sa fréquence varie entre 16 et 94% Cette atteinte articulaire peut, parfois révéler le SAS ce qui doit faire rechercher minutieusement d'autres atteintes organiques en particulier pulmonaires et musculaires. Il s'agit le plus souvent de polyarthralgies inflammatoires comme observées chez notre patiente ou de polyarthrite non déformante rarement érosive. Le syndrome de Raynaud est souvent associé au SAS de l'ordre de 50%. Sa sévérité est variable ; il peut se compliquer d'ulcères digitaux dans certains cas [8, 9].

Les patients avec anti-PL12 présentent principalement une atteinte cutanée, vasculaire (syndrome de Raynaud), pulmonaire (100%), une relativement haute prévalence d'atteinte œsophagienne (23,5%) et faible atteinte musculaire (41%). Il est même retrouvé chez plus de 50% de ces patients (PL12 ou PL7) une atteinte pulmonaire isolée sans atteinte musculaire. Ce qui expliquerait l'absence de signes musculaires dans notre observation [3].

Des signes cutanés peuvent aussi être présents au cours du SAS. Il s'agit d'une hyperkératose fissuraire et érythémateuse de la face latérale des doigts. Sa prévalence est de l'ordre de 16 à 21%. Bien que rare et aspécifique, elle permet d'orienter le diagnostic [10].

La fièvre est présente dans 26% des cas [5]. Elle est souvent associée aux formes aiguës de PID.

Les thérapeutiques ne sont pas consensuelles du fait d'un manque d'études randomisées. Toutefois la corticothérapie constitue la pierre angulaire du traitement. Elle est initialement efficace mais nécessite dans au moins 2/3 des cas son association avec les immunosuppresseurs [8]. Les plus souvent prescrits sont le cyclophosphamide, l'azathioprine, le mycophénolate de mofétil, la ciclosporine ou le Tacrolimus [9]. Cependant, aucune étude n'a démontré la supériorité de l'un d'entre eux dans le contexte de SAS [11].

L'atteinte pulmonaire est un facteur pronostic majeur et incite à traiter de manière intensive les



patients par corticothérapie systémique, voire d'emblée par association corticoïdes et immunosuppresseurs. Chez notre patiente, une amélioration clinique était constatée sous traitement associant corticoïdes et azathioprine. Dans certains cas réfractaires et malgré le nombre de cas limités, des résultats prometteurs ont été obtenus avec les anticorps anti-CD20 (Rituximab). Dans une étude ayant inclus 458 patients traités par Rituximab rapporte un taux de réponse global de 78% [12]

Conclusion

Le syndrome des antisynthétases est une maladie auto-immune rare qu'il faut savoir évoquer devant une pneumopathie interstitielle diffuse même en l'absence d'atteinte musculaire et/ou articulaire. Le pronostic dépend de l'étendue et de la gravité de l'atteinte pulmonaire, souvent révélatrice, nécessitant un traitement d'urgence associant d'emblée corticoïde et immunosuppresseur.

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

REFERENCES

1. Meye A, Cassius C, Hervier B. Le Syndrome des Antisynthétases. *Médecine Intensive Réanimation*. 2022. 31(2) , 133-148
2. Berthé A, Diop MM, Touré PS, Gueye D, Faye FA, Diop BM, Ka MM. Syndrome des antisynthétases simulant une tuberculose pulmonaire. *RAFMI*. 2017 ; 4(1-2) : 53-56
3. Brouwer R, Hengstman GJD, Egberts WV et al. Profil des anticorps dans les séries européennes de myositis. *Annale de maladies rhumatismales*. 2001. 60(2) : 116-123
4. Yousem SA, Gibson K, Kaminski N, Oddis CV, Ascherman DP. The pulmonary histopathologic manifestations of the anti-Jo-1 tRNA synthetase syndrome. *Mod Pathol* 2010; 23: 874-880

5. Legout L, Fauchais A, Hachulla E. Le syndrome des anti-synthétases : un sous-groupe des myopathies inflammatoires à ne pas méconnaître. *Rev Méd Interne* 2002 ; 23 : 273-282
6. Marie I, Josse S, Decaux O et al. Comparison of longterm outcome between anti-jo1- and anti-pl7/pl12 positive patients with antisynthetase syndrome. *Autoimmun Rev*. 2012 ; 11(10) : 739-45
7. Legout L, Fauchais A, Hachulla E. Le syndrome des anti-synthétases : un sous-groupe des myopathies inflammatoires à ne pas méconnaître. *Rev Méd Interne* 2002 ; 23 : 273-82
8. Zhan X. Yang W. Wang Y et al. Caractéristiques cliniques de la maladie pulmonaire interstitielle associée au syndrome des anti-synthétases : une cohorte rétrospective en Chine. *BMC pulm med*. 2021 ; 21(1) : 57
9. Hervier B, Wallaert B, Hachulla E. Clinical manifestations of anti-synthetase syndrome positive for anti-alanyl-tRNA synthetase (anti-PL12) antibodies: A retrospective study of 17 cases. *Rheumatology* 2010; 49: 972
10. Fukamatsu H, Hirai Y, Miyake T et al. Manifestations cliniques de maladies cutanées, pulmonaires et musculaires dans les dermatomyosites positives pour les anticorps anti-aminoacyl ARNt synthétase. *J Dermatol*. 2019. 46(10) : 886-897
11. Jouneau S, Hervier B, Jutant EM et al. Manifestations pulmonaires du syndrome des antisynthétases. *Revue des maladies respiratoires*. 2015 ; 32(6) : 618-28
12. Fasano SGP, Hajji R, Loyo E, Isenberg DA. Rituximab in the treatment of inflammatory myopathies: a review. *Rheumatology*. 2017; 56(1): 26-36