RAFMI



REVUE AFRICAINE DE MEDECINE INTERNE

ORGANE DE
LA SOCIETE AFRICAINE DE MEDECINE INTERNE

ISSN : 2337-2516

ANNEE 2026, JUIN - VOLUME 13 (1-2)

Correspondance

Secrétariat
E-mail : revueafricainemi@gmail.com – Site web : www.raf-mi.org
Université de Thiès – UFR Santé de Thiès. BP : 967 Thiès, Sénégal

Adresse
UFR des Sciences de la Santé Université de Thiès
Ex 10ème RIAOM. BP : 967 Thiès, Sénégal

DIRECTEUR DE PUBLICATION
Pr Mamadou Mourtalla KA (Sénégal)

REDACTEUR EN CHEF
Pr Papa Souleymane TOURE (Sénégal)

REDACTEUR EN CHEF ADJOINT
Pr Michel Assane NDOUR (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 Demba DIEDHIOU (Sénégal)

SECRETAIRES SCIENTIFIQUES
Pr Madoky Magatte DIOP (Sénégal)
Pr Adama BERTHE (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 Demba DIEDHIOU (Sénégal), Pr Thérèse Moreira DIOP (Sénégal), Pr Bernard Marcel DIOP (Sénégal), Pr 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 téléfax 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 références (thèses et mémoires) ne sont pas acceptées.
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 **(raf-mi.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 payement des frais d'un montant de 150 000 f CFA ; par Western Union ou Money Gram ou virement bancaire.

SOMMAIRE

LETTRE A L'EDITEUR

1. **Optimisation de la prise en charge intégrée entre ophtalmologistes et internistes** **7-10**
   Wane AM, Dieng M, Mbengue M, Badji MD, Lagnane M

ARTICLES ORIGINAUX

2. **Issues maternelles et fœtales des grossesses au cours des maladies auto-immunes systémiques au Sénégal : étude rétrospective multicentrique (2008-2024)** **11-17**
   Ndao Awa Cheikh, Diagne Nafissatou, Faye Atoumane, Fall Birame Codou, Dieng Mohamed, Ndour Michel Assane, Ndongo Souhaïbou, Pouye Abdoulaye

3. **Déterminants de la qualité de vie des patients atteints de lupus systémique au Cameroun** **18-25**
   Eloundou Onomo Paul, Same Bebey Francine, Nkoro Grâce, Balle Sadjo Emmanuel, Doun Fouda, Minko Gaelle, Tcheumagam Kelly, Akah Ghandi, Mawo Alida, Ekoumkang Valérie, Mvoe Sophie, Onambele Inès, Bisseh Vanessa, Halle Marie Patrice

4. **Profil épidémiologique, clinique et nosologique des maladies systémiques auto-immunes et auto-inflammatoires au service de Médecine Interne de l'Hôpital Abass Ndao de Dakar : résultats initiaux d'un registre hospitalier** **26-34**
   Ndour MA, Dieng M, Diouf OBK, Ndiaye M, Niang MA, Ndao AC, Nassour H, Sow D, Diallo IM, Halim C, Gadji FK, Ndoye M, Diembou M, Mbow K, Diop O, Djiba B, Diedhiou D, Sarr A, Ndour Mbaye M

5. **Caractéristiques épidémiologiques, clinicoimmunologiques et évolutives du lupus érythémateux systémique à l'Hôpital National de Zinder (Niger)** **35-44**
   Garba AA, Brah S, Alkassan Y, Issa AK, Daou M, Ousmane TMA, Mamadou AK, Adehossi E

6. **Profil épidémiologique, clinique, biologique et étiologique de l'hypothyroïdie primaire en Médecine Interne au Centre Hospitalier Abass Ndao de Dakar (Sénégal) : étude rétrospective de janvier 2011 à avril 2023** **45-50**
   Diagne N, Ndao AC, Sow D, Faye A, Djiba B, Ndour MA, Diédhiou D, Sarr A, Mbaye MN, Pouye A

7. **Niveau de connaissance et facteurs associés à l'interprétation de l'électrocardiogramme de surface par les étudiants en médecine de l'université de Thiès** **51-59**
   Kouanou VDU, Akanni SC, Dione J-MA, Tankpinou Zoumenou H, Seck M, Mbaye A, Affangla DA

8. **Post-stroke central neuropathic pain in Sub-Saharan Africa: insights from a Cameroonian referral hospital**
   Magnerou Annick Melanie, Gams Massi Daniel, Gueumekane Lamou Bila Eric, Vessah Njoya Ahmed, Kenmegne Caroline, Sini Victor, Kuate Tegueu Callixte, Mapoure Njankouo Yacouba **60-68**

9. **Profil épidémiologique, clinique et étiologique des accidents vasculaires cérébraux chez les sujets jeunes à l'hôpital régional de Thiès : étude descriptive rétrospective.** **69-75**
   Guèye AD, Sow K, Diallo BM, Latoundji AA, Ndiaye Y, Marone Z, Dièye R, Diagne R, Ba I, Berthé A, Diop MM, Ka MM

10. **Audit du dispositif de prévention et de contrôle de l'infection au niveau des postes de santé : Hygiène des mains et Ports des gants** **76-86**
    Sidibé M, Diouf ML, Ngom NF, Fortes L, Lawson ATD-D

CAS CLINIQUES

11. **Particularités de la Sarcoïdose médiastino-pulmonaire en Médecine interne au CHU de Treichville (Côte d'Ivoire) : à propos d'une Série de 11 Cas** ***87*-93**
    Kpata Djami Pindjou M, Konan NM, Lobah YG, Yapa GS, Bamba A, Bamba NS, Akahi JN, Ouattara TR, Sanogo I, Abbe FL, Acko UV, Binan Y

12. **Évolution d'une myosite inflammatoire indifférenciée vers une scléromyosite : illustration du continuum des connectivites.** **94-98**
    Ndao AC, Diagne N, Faye A, Ndour MA, Dieng M, Pouye A

CONTENTS

LETTER TO EDITOR

1. ***Optimization of integrated management between ophthalmologists and internists: diagnostic and structural Issues*** ***7-10***
   Wane AM, Dieng M, Mbengue M, Badji MD, Lagnane M

ORIGINAL ARTICLES

2. ***Maternal and foetal outcomes of pregnancy in systemic autoimmune diseases in Senegal: a multicenter retrospective study (2008-2024)*** ***11-17***
   Ndao AC, Diagne N, Faye A, Fall BC, Dieng M, Ndour MA, Ndongo S, Pouye A

3. ***Determinants of quality of life in patients with systemic lupus in Cameroon*** ***18-25***
   Eloundou OP, Same BF, Nkoro G, Balle SE, Doun F, Minko G, Tcheumagam K, Akah G, Mawo A, Ekoumkang V, Mvoe S, Onambele I, Bisseh V, Halle MP

4. ***Epidemiological, clinical and nosological profile of systemic autoimmune and autoinflammatory diseases in the Internal Medicine Department of Abass Ndao Hospital in Dakar: initial results of a hospital registry*** ***26-34***
   Ndour MA, Dieng M, Diouf OBK, Ndiaye M, Niang MA, Ndao AC, Nassour H, Sow D, Diallo IM, Halim C, Gadji FK, Ndoye M, Diembou M, Mbow K, Diop O, Djiba B, Diedhiou D, Sarr A, Ndour Mbaye M

5. ***Epidemiological, clinical, immunological and outcomes characteristics of systemic lupus erythematosus at the National Hospital of Zinder (Niger)*** ***35-44***
   Garba AA, Brah S, Alkassan Y, Issa AK, Daou M, Ousmane TMA, Mamadou AK, Adehossi E

6. ***Epidemiological, Clinical, Biological, and Etiological Profile of Primary Hypothyroidism in the Department of Internal Medicine at the Abass Ndao Hospital in Dakar (Senegal): A Retrospective Study from January 2011 to April 2023*** ***45-50***
   Diagne N, Ndao AC, Sow D, Faye A, Djiba B, Ndour MA, Diédhiou D, Sarr A, Mbaye MN, Pouye A

7. ***Level of Knowledge and Factors Associated with the Interpretation of Surface Electrocardiograms by Medical Students at the University of Thiès*** ***51-59***
   Kouanou VDU, Akanni SC, Dione J-MA, Tankpinou Zoumenou H, Seck M, Mbaye A, Affangla DA

8. ***Douleur neuropathique centrale post-AVC en Afrique subsaharienne : expérience d'un hôpital de référence Camerounais*** **60-*68***
   Magnerou AM, Gams MD, Gueumekane LBE, Vessah NA, Kenmegne C, Sini V, Kuate TC, Mapoure NY

9. ***Epidemiological, clinical and etiological profile of stroke in young adults at the Thiés Regional Hospital: a retrospective descriptive study*** ***69-75***
   Guèye AD, Sow K, Diallo BM, Latoundji AA, Ndiaye Y, Marone Z, Dièye R, Diagne R, Ba I, Berthé A, Diop MM, Ka MM

10. ***Audit of Infection Prevention and Control Practices at Health Posts: Hand Hygiene and Glove Use*** **76-*86***
    Sidibé M, Diouf ML, Ngom NF, Fortes L, Lawson ATD-D

CLINICAL CASES

11. ***Mediastino-Pulmonary Sarcoidosis in Internal Medicine at Treichville University Hospital (Côte d'Ivoire): A Series of 11 Cases*** ***87-93***
    Kpata DPM, Konan NM, Lobah YG, Yapa GS, Bamba A, Bamba NS, Akahi JN, Ouattara TR, Sanogo I, Abbe FL, Acko UV, Binan Y

12. ***Evolution of an Undifferentiated Inflammatory Myopathy into Scleromyositis: illustrating the Continuum of Connective Tissue Diseases.*** ***94-98***
    Ndao AC, Diagne N, Faye A, Ndour MA, Dieng M, Pouye A



Évolution d'une myosite inflammatoire indifférenciée vers une scléromyosite : illustration du continuum des connectivites.

Progression from Undifferentiated Inflammatory Myositis to Scleromyositis: an Illustration of Connective Tissue Diseases Continuum.

Ndao AC, Diagne N, Faye A, Ndour MA, Dieng M, Pouye A

Auteur correspondant : Awa Cheikh NDAO / E-mail : ndaoawacheikh@gmail.com / Tél : 776492808

Résumé

Introduction : Les myopathies inflammatoires idiopathiques peuvent présenter une évolution phénotypique dynamique, avec reclassification secondaire vers des connectivites bien distinctes ou des syndromes de chevauchement. Malgré les progrès réalisés dans la classification des myopathies inflammatoires idiopathiques, certaines formes restent initialement inclassables et peuvent évoluer secondairement vers une entité systémique définie. Cette évolution séquentielle demeure peu rapportée, en particulier dans les séries africaines.

Observation : Nous rapportons le cas d'une patiente de 33 ans initialement suivie pour une myopathie inflammatoire caractérisée par un syndrome myogène proximal sévère et une élévation marquée des créatine kinases (CK jusqu'à 25 fois la normale), sans manifestation extra-musculaire initiale, conduisant au diagnostic de polymyosite. L'évolution était marquée par une corticodépendance nécessitant l'introduction de l'azathioprine. Six ans après le début de la maladie apparaissaient une microstomie, puis une sclérose cutanée cervicale et une polyarthrite périphérique. Les explorations immunologiques révélaient des anticorps antinucléaires fortement positifs (1/1250, fluorescence mouchetée), des anticorps anti-U1RNP à très haut titre (>643,8 UI/mL), des anticorps anti-Sm positifs (22 UI), un facteur rhumatoïde positif (127 UI/mL) et une hypergammaglobulinémie polyclonale (IgG 28 g/L). La recherche des anticorps spécifiques des myosites retrouvait secondairement des anticorps anti-PL7 faiblement positifs. L'évolution ultérieure était marquée par la survenue d'une pneumopathie interstitielle bilatérale et d'une protéinurie transitoire. Le diagnostic de scléromyosite a été retenu devant ce faisceau d'arguments cliniques et bio-immunologiques.

Conclusion : Cette observation illustre l'évolution d'une myosite inflammatoire initialement indifférenciée vers une scléromyosite, soulignant le caractère dynamique des connectivites inclassées et la nécessité d'un suivi prolongé avec réévaluation immunologique.

Mots-clés : polymyosite - myosite indifférenciée - scléromyosite.

Summary

Background: Idiopathic inflammatory myopathies may exhibit a dynamic phenotypic evolution, with subsequent reclassification into well-defined connective tissue diseases or overlapping syndromes. Despite major advances in the classification of inflammatory myopathies, some patients initially remain unclassifiable and later develop a defined systemic autoimmune disease. Such sequential evolution has rarely been reported, particularly in African populations.

Case presentation: We report the case of a 33-year-old woman initially diagnosed with an inflammatory myopathy characterized by severe symmetrical proximal muscle weakness and markedly elevated creatine kinase levels (up to 25 times the upper limit of normal), without any initial extramuscular manifestations, leading to a diagnosis of polymyositis. The disease course was marked by corticosteroid dependence requiring azathioprine therapy. Six years after disease onset, she developed microstomia followed by cervical skin sclerosis and peripheral polyarthritis. Immunological investigations revealed strongly positive antinuclear antibodies (1:1250, speckled pattern), markedly elevated anti-U1RNP antibodies (>643.8 IU/mL), positive anti-Sm antibodies (22 IU), a positive rheumatoid factor (127 IU/mL), and polyclonal hypergammaglobulinemia (IgG 28 g/L). Myositis-specific antibody testing subsequently demonstrated weak anti-PL7 positivity. The disease later evolved with bilateral interstitial lung disease and transient proteinuria. Based on the progressive emergence of cutaneous, immunological and visceral manifestations, the diagnosis was revised to scleromyositis.

Conclusion: This case illustrates the sequential evolution of an initially undifferentiated inflammatory myopathy into scleromyositis, highlighting the dynamic nature of unclassifiable connective tissue diseases and emphasizing the importance of long-term clinical and immunological follow-up.

Keywords: polymyositis - undifferentiated inflammatory myopathy - scleromyositis.



Introduction

Historiquement, la polymyosite était considérée comme une entité homogène. Cependant, les avancées récentes ont montré qu'elle constitue souvent un diagnostic d'exclusion, fréquemment reclassé en myosite de chevauchement ou myosite associée à une connectivite. Les classifications modernes (EULAR/ACR) ont réduit la place de la polymyosite « pure », soulignant le risque de surdiagnostic initial dans les formes précoces ou incomplètes **[1]**. Nous rapportons l'observation d'une patiente suivie pour « polymyosite » ayant évolué vers une scléromysite au bout de six ans de suivi.

Observation clinique

Il s'agissait d'une patiente âgée de 33 ans au début de la symptomatologie, sans antécédents pathologiques particuliers, suivie initialement entre 2011 et 2013 par un endocrinologue pour une myopathie inflammatoire présumée. Le tableau clinique associait un déficit musculaire proximal bilatéral et symétrique avec myalgies et élévation importante des enzymes musculaires, la créatine kinase (CK) atteignant 4200 UI/L (soit 25 fois la normale). L'évolution sous corticothérapie seule était marquée par une amélioration clinico-biologique sous fortes doses, avec rechutes à chaque tentative de décroissance, évoquant une corticodépendance.

En 2013, la patiente fut adressée en Médecine Interne pour poursuite de la prise en charge. L'examen retrouvait un syndrome myogène proximal prédominant, avec une force musculaire cotée à 2/5 aux ceintures et 4/5 en distal, associé à des myalgies à la palpation des masses musculaires. L'électromyogramme objectivait un tracé myogène. À ce stade, aucun signe extra-musculaire n'était noté. Les explorations immunologiques (anticorps antinucléaires, auto-anticorps spécifiques des myosites) ainsi que l'IRM musculaire n'avaient pas été réalisées. Le diagnostic de polymyosite fut alors retenu.

Devant l'absence de rémission prolongée sous corticothérapie seule, un traitement immunosuppresseur par méthotrexate fut introduit, mais rapidement interrompu après deux mois en raison d'une intolérance digestive majeure. L'azathioprine fut alors instaurée, en relais associée à la corticothérapie, permettant une amélioration significative avec récupération partielle de la force musculaire (4/5) et normalisation des enzymes musculaires.

Entre 2013 et 2017, la patiente a bénéficié d'un suivi régulier en consultation de Médecine Interne, avec une évaluation clinique et biologique tous les trois à six mois selon l'activité de la maladie. L'observance thérapeutique était jugée satisfaisante au cours du suivi, sans interruption du traitement par l'azathioprine et la prednisone. Les adaptations thérapeutiques étaient guidées par l'évolution clinique et les taux de CK.

En janvier 2017, soit environ cinq ans après le début de la maladie, la patiente présentait une aggravation du déficit musculaire proximal (force musculaire à 1/5) associée à une limitation de l'ouverture buccale en l'absence initiale de sclérose cutanée. Une majoration transitoire de la corticothérapie associée à la poursuite de l'azathioprine permettait une amélioration clinique.

Quelques mois plus tard, en juillet 2017, apparaissait progressivement une sclérose cutanée localisée au niveau cervical, touchant les faces antérieure et postérieure du cou, associée à une microstomie persistante, sans sclérodactylie ni phénomène de Raynaud. Le diagnostic de sclérodermie systémique débutante associée à la myosite était alors évoqué et confirmé par un avis dermatologique.

En décembre 2017, la patiente développait une polyarthrite touchant les chevilles, les genoux, les hanches et les épaules, motivant l'ajout de l'hydroxychloroquine (400 mg/jour) au traitement en cours (azathioprine et prednisone).

L'évolution était marquée, en juillet 2018, par une extension de l'atteinte cutanée aux avant-bras et aux jambes, toujours sans sclérodactylie, avec persistance de la microstomie et de la sclérose cervicale. Le bilan immunologique réalisé à cette période mettait en évidence une positivité des anticorps anti-U1RNP à un titre élevé (> 8 UI), les autres auto-anticorps (anti-Sm, SSA, SSB, Scl70, anticentromères, anti-Jo1) étant négatifs. En décembre 2019, survenaient des manifestations cutanées à type de macules hypo- et achromiques du cuir chevelu associées à une alopécie non cicatricielle.

En mars 2020, le bilan immunologique montrait la persistance des anticorps anti-U1RNP à un taux élevé (> 643,8 UI/mL) associée à la positivité du facteur rhumatoïde (127 UI/mL), des anticorps antinucléaires à un titre élevé (1/1250) avec un aspect moucheté de la fluorescence, des anticorps anti-Sm positifs, alors que les anticorps anti-ADN natifs restaient négatifs. Une hypergammaglobulinémie polyclonale était également notée (IgG à 28 g/L).

En mars 2022, la recherche d'anticorps spécifiques des myosites retrouvait des anticorps anti-PL7 faiblement positifs. Sur le plan respiratoire, des râles crépitants aux bases pulmonaires étaient notés en juin 2022, sans symptomatologie respiratoire associée. La tomodensitométrie

thoracique réalisée en juillet 2022 objectivait une pneumopathie interstitielle bilatérale prédominant aux bases, plus marquée à gauche. Les explorations fonctionnelles respiratoires n'ont pu être réalisées en raison de la faiblesse musculaire.

L'évolution ultérieure était marquée, en septembre 2024, par la survenue d'une protéinurie significative (1,68 g/24 heures), sans infection urinaire associée. Celle-ci a régressé complètement sous traitement par inhibiteur de l'enzyme de conversion (ramipril). La fonction rénale est demeurée conservée tout au long du suivi, avec une créatininémie et un débit de filtration glomérulaire normaux, sans hématurie ni récidive de la protéinurie après l'arrêt du ramipril. Ainsi, devant l'évolution favorable, une biopsie rénale n'a pas été jugée nécessaire.

Au plan musculaire, l'évolution des CK était fluctuante, marquée par des poussées répétées avec des valeurs atteignant jusqu'à 18 fois la normale en 2018, alternant avec des phases de normalisation sous adaptation thérapeutique. Le traitement reposait sur une corticothérapie adaptée aux poussées, associée à l'hydroxychloroquine (200 à 400 mg/jour) et à l'azathioprine (100 à 150 mg/jour).

À la dernière consultation en janvier 2026, la patiente présentait un état clinique globalement stabilisé, avec disparition des myalgies et des arthralgies, une force musculaire cotée à 5/5 aux membres inférieurs et 4/5 aux membres supérieurs, cette limitation étant en partie liée à une ankylose séquellaire des épaules. Elle présentait par ailleurs une toux sèche sans dyspnée, avec une saturation en oxygène à 99% à l'air ambiant, et la persistance de râles crépitants aux bases pulmonaires. Aucune progression radiologique significative de l'atteinte interstitielle n'était notée sur la tomodensitométrie thoracique de contrôle réalisée en décembre 2025. Le processus évolutif du tableau de notre patiente est reporté au tableau I.

Tableau I : Evolution progressive du phénotype de notre patiente

Phase évolutive	Caractéristiques dominantes
Phase 1 (2011–2016)	Myosite inflammatoire isolée (« syndrome myogène nu »), sans autre signe de connectivite
Phase 2 (2017)	Apparition des premiers signes sclérodermiques (microstomie, sclérose cervicale)
Phase 3 (2017–2020)	Installation d'un syndrome de chevauchement : polyarthrite, auto-immunité (anti-U1RNP, anti-Sm)
Phase 4 (2022–2025)	Extension viscérale : pneumopathie interstitielle, protéinurie transitoire
Phase 5 (2026)	Stabilisation sous traitement immunosuppresseur avec séquelles musculaires modérées

Discussion

La polymyosite : un diagnostic de plus en plus exceptionnel

Notre observation illustre l'évolution des connaissances dans le domaine des myopathies inflammatoires idiopathiques. Pendant plusieurs décennies, le diagnostic de polymyosite reposait essentiellement sur les critères de Bohan et Peter, fondés sur les données cliniques, biologiques, électromyographiques et histologiques **[2, 3]**. Cependant, l'identification des auto-anticorps spécifiques des myosites (MSA) et des auto-anticorps associés aux myosites (MAA), ainsi que les progrès de la classification clinico-sérologique, ont profondément modifié cette approche diagnostique. Les critères de classification EULAR/ACR de 2017 reconnaissent désormais plusieurs sous-groupes homogènes de myopathies inflammatoires, réduisant considérablement la place de la polymyosite « pure », aujourd'hui considérée comme une entité rare, voire exceptionnelle **[1, 4]**. Cette évolution conceptuelle est également soutenue par les travaux récents de Margherita Giannini et collaborateurs **[5]**, qui rappellent que de nombreux patients anciennement classés comme polymyosites sont actuellement reclassés en myosites de chevauchement, myopathies nécrosantes auto-immunes ou syndromes des antisynthétases.

Dans notre observation, le diagnostic initial de polymyosite était cohérent avec les connaissances disponibles en 2011. Toutefois, l'absence d'exploration immunologique complète et l'évolution secondaire vers une connectivite systémique permettent aujourd'hui de considérer rétrospectivement cette présentation comme une myosite inflammatoire indifférenciée.

La myosite indifférenciée : une maladie évolutive

Les myosites dites « indifférenciées » ne doivent plus être considérées comme des diagnostics définitifs mais comme des états évolutifs susceptibles de se différencier progressivement vers une entité mieux caractérisée. Dans la cohorte multicentrique du registre REMICAM, Nuño et al.

ont démontré que les myosites de chevauchement constituent une entité distincte des polymyosites et dermatomyosites, caractérisée par une fréquence plus élevée des manifestations extramusculaires et un profil évolutif particulier **[6]**.

Chez notre patiente, le syndrome myogène était resté isolé pendant près de six années avant l'apparition successive d'une microstomie, d'une sclérose cutanée, d'une polyarthrite périphérique, puis d'une pneumopathie interstitielle. Cette évolution clinique s'est accompagnée d'un enrichissement progressif du profil immunologique, avec apparition des anticorps anti-U1RNP puis des anti-Sm. Cette chronologie suggère que les manifestations musculaires représentaient probablement la première expression d'un processus auto-immun systémique déjà initié mais encore incomplet.

Notre observation illustre parfaitement le concept actuel de continuum des connectivites, selon lequel les maladies auto-immunes systémiques ne constituent pas des entités figées mais des phénotypes évolutifs pouvant se transformer au cours du temps sous l'effet de mécanismes immunologiques encore imparfaitement élucidés **[7]**. L'évolution de notre patiente illustre la nécessité de considérer les myosites inflammatoires comme des maladies dynamiques dont le phénotype ne peut être définitivement établi lors de la première évaluation.

Scléromyosite : une entité bien distincte

Longtemps considérée comme une simple coexistence entre sclérodermie systémique et myosite inflammatoire, la scléromyosite est aujourd'hui reconnue comme une entité clinique à part entière. Les données récentes montrent qu'elle possède un profil clinique, sérologique, histopathologique et pronostique spécifique, distinct de celui des autres formes de sclérodermie ou de myosite **[7]**.

Le délai entre les premières manifestations musculaires et l'apparition des signes sclérodermiques est très variable, allant de quelques mois à plusieurs années selon les séries **[7]**. Cette évolution séquentielle, initialement rapportée par Jablonska et Blaszczyk **[8]**, est aujourd'hui reconnue comme une modalité évolutive de la scléromyosite. Les travaux récents montrent qu'une phase inaugurale exclusivement musculaire peut précéder l'expression clinique complète de la sclérodermie systémique, retardant ainsi la reconnaissance de cette entité **[7]**. Le délai de près de six années observé chez notre patiente s'inscrit dans ce continuum évolutif et illustre la nécessité d'une surveillance clinique et immunologique prolongée chez les patients présentant une myosite inflammatoire initialement inclassable.

Plusieurs éléments de notre observation sont caractéristiques de ce phénotype : atteinte musculaire inaugurale sévère, fluctuations prolongées des CK, microstomie, sclérose cutanée progressive, pneumopathie interstitielle et évolution favorable sous immunosuppresseurs. L'absence initiale de sclérodactylie rappelle également que la scléromyosite peut débuter par des signes sclérodermiques frustes, susceptibles de retarder le diagnostic **[7]**.

Les anticorps anti-U1RNP : marqueurs des connectivites mixtes

La positivité persistante et à titre élevé des anticorps anti-U1RNP constitue un élément majeur de cette observation. Historiquement, ces auto-anticorps étaient considérés comme la signature immunologique de la connectivite mixte décrite par Sharp **[9]** Toutefois, les données récentes montrent que les anti-U1RNP ne définissent pas une maladie unique mais plutôt un spectre de connectivites de chevauchement, associant à des degrés variables myosite, sclérodermie, lupus systémique et polyarthrite rhumatoïde **[10]**.

Chez notre patiente, le diagnostic de connectivite mixte ou syndrome de SHARP pouvait être discuté en raison de la présence d'anti-U1RNP, de la polyarthrite et de la myosite. Néanmoins, l'absence de phénomène de Raynaud ou de doigts boudinés, associée à la prédominance de l'atteinte musculaire puis sclérodermique, plaide davantage pour une scléromyosite à profil anti-U1RNP qu'un syndrome de Sharp typique.

La positivité des anticorps anti-Sm, considérés comme hautement spécifiques du lupus systémique lorsqu'ils s'intègrent dans un contexte clinique compatible, pouvait faire discuter un syndrome de chevauchement associant scléromyosite et lupus systémique. Toutefois, cette hypothèse nous a paru peu probable, la patiente ne remplissant pas les critères de classification du lupus systémique. En effet, en dehors de la positivité des anticorps anti-Sm, elle ne présentait ni atteinte rénale persistante, ni cytopénie, ni sérite, ni manifestation neurologique, ni anticorps anti-ADN natif. Dans notre observation, le phénotype clinique est demeuré dominé par une atteinte musculaire inaugurale, suivie secondairement de manifestations sclérodermiques puis d'une pneumopathie interstitielle, évolution qui correspond davantage au spectre actuellement décrit de la scléromyosite qu'à celui d'un lupus systémique ou d'une connectivite mixte classique.

La découverte secondaire d'anticorps anti-PL7 faiblement positifs constitue un élément supplémentaire du profil immunologique. En

l'absence des manifestations cardinales du syndrome des antisynthétases, cette positivité isolée paraît davantage témoigner d'un enrichissement progressif du répertoire auto-immun que d'une véritable transition vers un syndrome des antisynthétases, phénomène déjà décrit dans certaines myosites de chevauchement **[7]**. Ainsi, malgré la présence d'anticorps anti-U1RNP, d'anti-Sm et d'anti-PL7, la chronologie évolutive, la prédominance de l'atteinte musculaire inaugurale, l'apparition secondaire des signes sclérodermiques et l'atteinte pulmonaire interstitielle orientent plus volontiers vers une scléromyosite que vers un syndrome de Sharp, un syndrome des antisynthétases ou un véritable chevauchement avec un lupus systémique.

Cette observation illustre les limites d'une interprétation fondée sur la seule sérologie et souligne l'importance de confronter les données immunologiques à l'évolution phénotypique au long cours pour retenir le diagnostic le plus probable.

Atteinte pulmonaire interstitielle : élément clé du pronostic

L'apparition d'une pneumopathie interstitielle représente probablement le principal tournant évolutif de cette observation. Les atteintes pulmonaires constituent aujourd'hui l'une des premières causes de morbi-mortalité dans la scléromyosite, justifiant un dépistage systématique et une surveillance rapprochée, même en l'absence de symptomatologie respiratoire **[7]**.

Au-delà de son intérêt clinique, cette observation illustre la nécessité d'une réévaluation diagnostique régulière chez tout patient présentant une myosite inflammatoire apparemment isolée. La répétition des explorations immunologiques et la recherche systématique de nouvelles manifestations systémiques permettent d'identifier précocement les formes de chevauchement et d'adapter la stratégie thérapeutique avant la constitution d'atteintes viscérales irréversibles. Notre observation rappelle que la surveillance d'une myosite ne doit pas se limiter au contrôle des enzymes musculaires mais doit intégrer un dépistage systématique d'autres manifestations viscérales et immunologiques.

Conclusion

Notre observation illustre l'évolution séquentielle d'une myosite inflammatoire initialement indifférenciée vers une scléromyosite, soulignant le caractère dynamique des connectivites. Le diagnostic de polymyosite doit rester prudent à l'ère des auto-anticorps spécifiques des myosites et souligne que seule une surveillance clinique et immunologique prolongée permet d'affiner progressivement la classification de la maladie et d'adapter précocement la prise en charge thérapeutique.

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

REFERENCES

1. **Lundberg IE, Tjärnlund A, Bottai M, Werth VP, Pilkington C, de Visser M et al. 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: 1955-1964**
2. **Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis. N Engl J Med. 1975; 292: 344-347**
3. **Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis. N Engl J Med. 1975; 292: 403-407**
4. **Betteridge Z, McHugh N. Myositis-specific autoantibodies: an important tool to support diagnosis of myositis. J Intern Med. 2016; 280: 8-23**
5. **Giannini M, Bhai S, Boyer O, Cheng K, Johari M, Korsten P et al. The classification of myositis: setting the stage for a universal terminology. Clin Exp Rheumatol. 2025; 43: 178-183**
6. **Nuño-Nuño L, Joven BE, Carreira PE et al. Overlap myositis, a distinct entity beyond primary inflammatory myositis: A retrospective analysis of a large cohort from the REMICAM registry. Int J Rheum Dis. 2019; 22: 1393-1401**
7. **Giannini M, Meyer A, Benveniste O et al. Scleromyositis: A distinct novel entity within the systemic sclerosis and autoimmune myositis spectrum. Front Immunol. 2023; 14: 974078**
8. **Jablonska S, Blaszczyk M. Scleromyositis: a scleroderma/polymyositis overlap syndrome. Clin Rheumatol. 1998; 17: 465-467**
9. **Sharp GC, Irvin WS, Tan EM, Gould RG, Holman HR. Mixed connective tissue disease-an apparently distinct rheumatic disease syndrome associated with a specific antibody to an extractable nuclear antigen (ENA). Am J Med. 1972; 52: 148-159**
10. **Gunnarsson R, Hetlevik SO, Lilleby V, Molberg Ø. Mixed connective tissue disease. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2016; 30: 95-111**

Date de soumission : 19/07/2026
Date d'acceptation : 13/08/2026