

## EMG et myopathie inflammatoire idiopathique : un fiable éclaireur ?

- **Wiem, HELALI, Résidente, Service de Médecine Interne, Hôpital Razi, Manouba, TUNISIE**
- Azza, REDISSI, Médecin spécialiste, Service de Médecine Interne, Hôpital Razi, Manouba, TUNISIE
- Wiem, BEN ELHAJ, Résidente, Service de Médecine Interne, Hôpital Razi, Manouba, TUNISIE
- Mariem, ESSOURI, Assistante HU, Service de Médecine Interne, Hôpital Razi, Manouba, TUNISIE
- Mariem, JEBRI, Médecin spécialiste, Service de Médecine Interne, Hôpital Razi, Manouba, TUNISIE
- Rania, GHARIANI, Médecin spécialiste, Service de Médecine Interne, Hôpital Razi, Manouba, TUNISIE
- Imen, OUESLATI, Médecin spécialiste, Service de Médecine Interne, Hôpital Razi, Manouba, TUNISIE
- Kamel, TOUATI, Médecin de la santé, Service de Médecine Interne, Hôpital Razi, Manouba, TUNISIE
- Asma, DORGHAM, Médecin spécialiste, Service de Médecine Interne, Hôpital Razi, Manouba, TUNISIE
- Haykel, ABDELHEDI, Assistant HU, Service de Médecine Interne, Hôpital Razi, Manouba, TUNISIE
- Naziha, KHAMMASSI, Chef de service, Service de Médecine Interne, Hôpital Razi, Manouba, TUNISIE

### Introduction

L'étude électrophysiologique des nerfs et des muscles est depuis longtemps un élément indispensable de l'exploration de la pathologie neuromusculaire. Bien que les techniques histopathologiques et immunologiques se soient développées, l'électromyogramme (EMG) garde sa place dans le diagnostic de myopathie inflammatoire idiopathique (MII). Il montre le plus souvent un ensemble d'anomalies non spécifiques groupées sous le nom de syndrome myogène. Dans cette étude, nous rapportons les caractéristiques cliniques, paracliniques et évolutives de patients atteints de MII avec un EMG pathologique.

### Patients et méthodes

Etude analytique comparative incluant les patients hospitalisés entre 2014 et 2021 pour une MII. Le diagnostic a été retenu selon les critères de l'ACR/EULAR 2017.

Les données ont été recueillies à partir des observations médicales et traitées par SPSS V22. Les patients ont été divisés en 2 groupes selon les résultats de l'EMG : tracé myogène (TM) ou tracé normal (TN). Pour la comparaison des variables qualitatives, nous avons utilisé le test de Chi 2 corrigé par le test exact de Fisher.

Pour la comparaison des variables quantitatives, nous avons utilisé les tests t de Student. La différence est considérée significative si  $p \leq 0,05$ .

### Résultats

Nous avons colligé 20 cas de MII, dont 12 femmes et 8 hommes, soit un genre ratio H/F de 1,5. L'âge moyen au moment du diagnostic était de 52,8 ans ( $\pm 12,4$ ). La moyenne de durée de leur suivi était de trois ans.

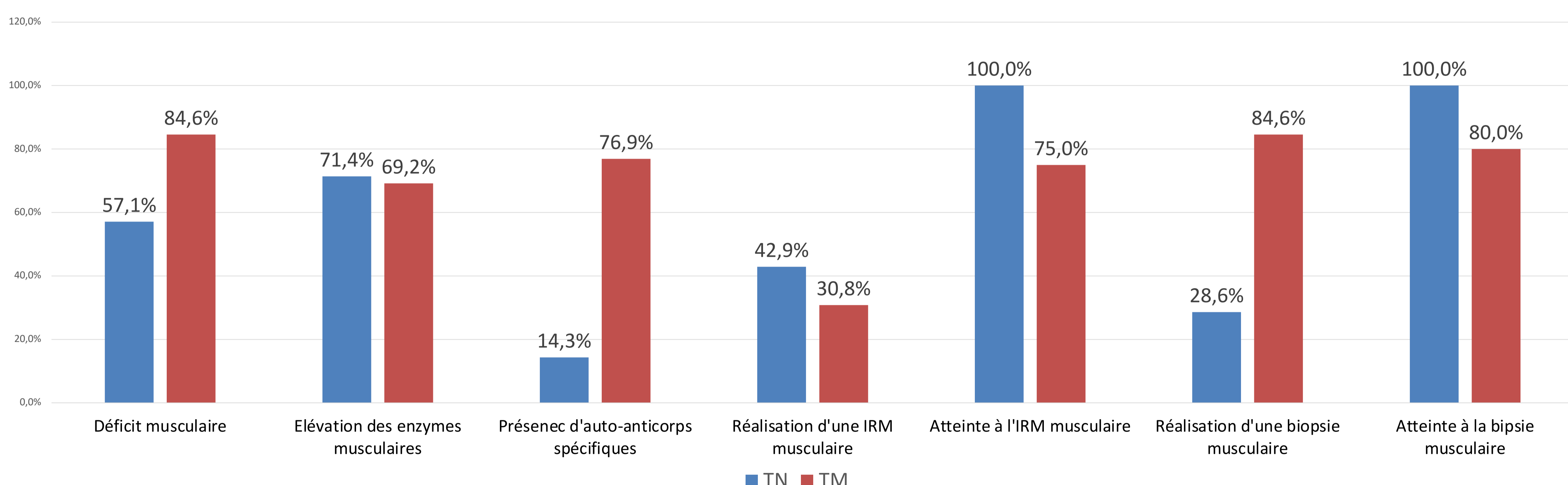
Treize patients (65%) avaient un TM et 7 (35%) avaient un TN. Dans le groupe des TM, 84,6% des patients avaient présenté un déficit musculaire lors du suivi, vs 57,1% du groupe des TN ( $p=0,29$ ). Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes concernant la fréquence des atteintes extra-musculaires, notamment pulmonaire et articulaire ( $p$  respectivement à 0,52 et 0,61). Aucune atteinte cardiaque n'a été notée chez nos patients.

La fréquence des patients ayant présenté une élévation des enzymes musculaires était similaire dans les 2 groupes (69,2% des TM vs 71,4% des TN,  $p=1$ ).

Comparativement au groupe des TN, une élévation statistiquement significative des auto-anticorps spécifiques des MII a été retrouvée dans le groupe des TM (76,9% vs 14,3%,  $p=0,017$ ). Les anticorps antinucléaires étaient positifs chez 46,2% des TM vs 28,6% des TN ( $p=0,64$ ).

L'IRM musculaire, pratiquée dans les groupes des TM et TN dans respectivement 30,8% et 42,9% des cas ( $p=0,65$ ), a mis en évidence une atteinte musculaire inflammatoire évocatrice dans respectivement 75% et 100% des cas ( $p=1$ ).

La biopsie musculaire, réalisée chez 84,6% des TM vs 28,6% des TN ( $p=0,02$ ), était pathologique dans respectivement 80% et 100% des cas ( $p=1$ ).



**Figure 1: Récapitulatif des principaux résultats**

Une corticothérapie a été prescrite à 92,3% des TM vs 85,7% des TN ( $p=1$ ), adjointe à un traitement immunosuppresseur chez 69,2% des TM vs 28,6% des TN ( $p=0,16$ ).

L'évolution a été marquée par une amélioration clinique et biologique chez 53,8% des TM vs 57,1% des TN ( $p=1$ ). Aucun patient dans le groupe des TN n'a développé de cortico-résistance, vs 15,4% des TM ( $p=0,52$ ).

Il y a eu plus de patients ayant fait > ou = une rechute dans le groupe des TM (46,2% vs 14,3%,  $p=0,33$ ).

### Conclusion

L'EMG semble influencer notre attitude dans l'exploration d'une MII, malgré son manque de spécificité et l'avènement de nouveaux moyens d'orientation. La présence d'un tracé myogène est significativement liée à la positivité des anticorps spécifiques des myosites. Elle ne semble néanmoins pas avoir de signification pronostique.