



Research Paper

Les anticorps anti-JO1 et syndrome des anti-synthétases

Ouboks Mohammed ¹⁻², Afif Imane ¹⁻², Kaaouch Hanae ¹⁻², Bhallil Ouahiba ¹⁻²

¹ Service d'Immunologie, Laboratoire Central d'Analyses Médicales, CHU Hassan II de Fès

² Faculté de Médecine, Médecine Dentaire et de Pharmacie de Fès, Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, CHU Hassan II de Fès

Résumé

Introduction : Le syndrome des anti-synthétases (SAS) est un sous-groupe de myopathies auto-immunes. Il s'agit d'une entité rare caractérisée par la présence des autoanticorps du groupe des anti-synthétases dont le plus fréquent est l'anticorps anti-JO1. Ce syndrome est caractérisé par la discrétion des signes musculaires et par la fréquence de l'atteinte pulmonaire, qui conditionne le pronostic vital.

L'objectif de notre étude est de décrire l'association des anticorps anti-JO1 avec le syndrome des anti-synthétases.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive étalée sur une durée de 3 ans et 6 mois, allant du janvier 2020 au juin 2023. Elle a été menée au laboratoire d'Immunologie du Centre Hospitalier Universitaire HASSAN II de Fès, et portant sur les demandes de recherche des anticorps anti-nucléaires (AAN) chez des patients avec suspicion du syndrome des anti-synthétases adressées par les différents services hospitaliers du CHU HASSAN II, ainsi que les structures externes.

Résultats : Huit patients ayant une suspicion de syndrome des anti-synthétases ont été retrouvés. L'âge moyen était de 42 ans (avec des extrêmes de 24 et 57 ans). Les signes cliniques rapportés étaient essentiellement les polyarthralgies chroniques dans 62.5% des cas associées à la dyspnée dans 25%. Les anticorps identifiés ont été les anti-JO1, les anti-SSA, les anti-SSB et les anti-Scl70.

Discussion et conclusion : Dans notre série, tous nos patients présentant une suspicion de syndrome des anti-synthétases ont des anticorps anti-JO1. Ce résultat est en accord avec les données rapportées par la littérature. Ces auto-anticorps constituent un outil diagnostique pour ce syndrome.

Mots clés : Syndrome des anti-synthétases, anticorps anti-JO1.

Received 15 Sep., 2024; Revised 28 Sep., 2024; Accepted 30 Sep., 2024 © The author(s) 2024.

Published with open access at www.questjournals.org

I. Introduction

Le syndrome des anti-synthétases (SAS) est une myopathie inflammatoire primitive, défini par l'association d'une myopathie inflammatoire, une polyarthrite, une pneumopathie interstitielle diffuse, un phénomène de Raynaud, et une hyperkératose fissurée des mains réalisant un aspect de « mains de travailleurs ». C'est une entité rare caractérisée par la discrétion des signes musculaires et par la fréquence de l'atteinte pulmonaire, qui conditionne le pronostic vital [1-4].

Au sein de ce groupe de myopathies primitives, ont été décrits de façon inconstante des auto-anticorps spécifiques, qui sont dirigés soit contre des protéines impliquées dans le processus de traduction (les aminoacyl-ARNt-synthétases), soit contre un complexe protéique (protéine de signal de reconnaissance des particules SRP). D'autres auto-anticorps moins spécifiques sont décrits comme les anticorps anti-nucléaires type anti-Mi2. L'anticorps anti-JO1 (histidyl-ARNt synthétase) constitue l'anticorps le plus fréquent des anticorps anti-synthétases [2,3]. D'ailleurs, selon le type d'auto-anticorps identifié, il existe des variantes d'expression clinique. En effet, l'anticorps anti-JO1 est plus fréquemment retrouvé dans les myopathies primitives avec atteinte pulmonaire (SAS), alors que, les anticorps anti-PL12 et anti-PL7 sont plus fréquemment associés avec l'atteinte articulaire [2,3].

L'objectif de notre étude est de décrire l'association des anticorps anti-JO1 avec le syndrome des anti-synthétases.

II. Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive étalée sur une période de 3 ans et 6 mois, allant du janvier 2020 au juin 2023. Elle a été menée au sein du service d'immunologie du Centre Hospitalier Universitaire HASSAN II de Fès, et portant sur l'ensemble des demandes d'identification des anticorps anti-nucléaires (AAN) chez des patients avec suspicion de SAS adressés par différentes structures sanitaires. L'identification des AAN a été réalisée par technique Immunodot selon les recommandations du fournisseur (D-teck).

III. Résultats

Huit patients présentant une suspicion de syndrome des anti-synthétases. L'âge des patients variait de 22 à 55 ans avec un âge médian de 42 ans (Figure1). Une prédominance féminine (87.5%) avec un sexe ratio H/F=0.125 ont été observés (Figure2).

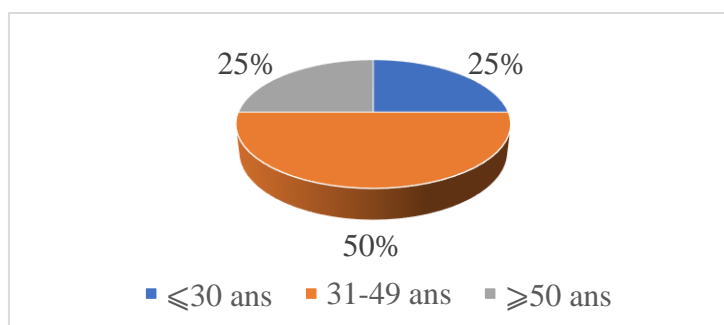


Figure 1 : Répartition des patients selon les tranches d'âge dans notre série.

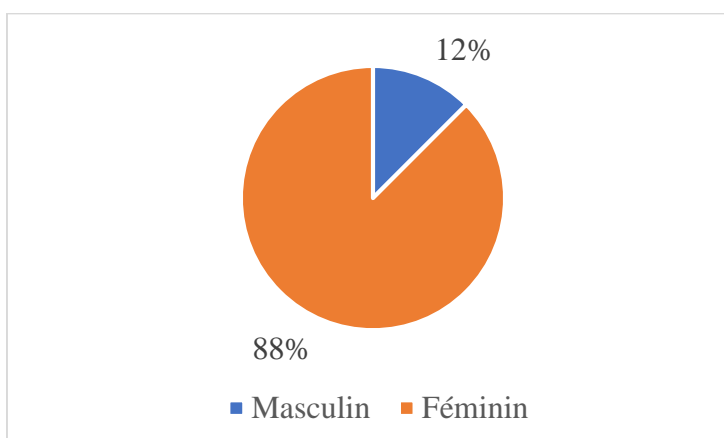


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe dans notre série.

Dans notre série, trente-huit pourcent des demandes ont été adressées par le service de rhumatologie (Figure3).

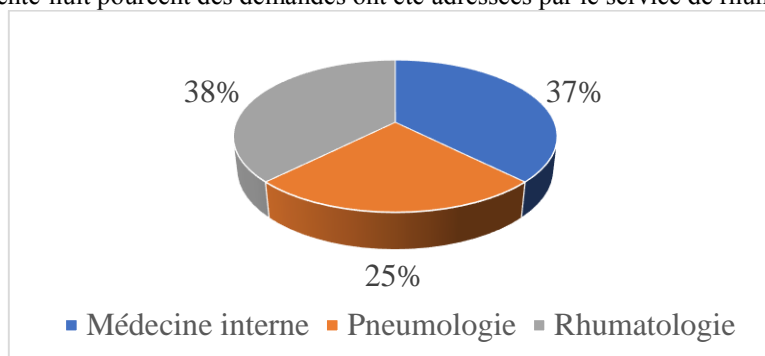


Figure 3 : Répartition des patients selon leurs provenance dans notre série.

Les polyarthralgies rapportées dans 62.5% des cas, sont associées à d'autres signes cliniques et biologiques : une dyspnée (25%), des myalgies (37.5%), un syndrome sec (50%), une photosensibilité (25%), un phénomène de Raynaud (12.5%), des signes cardiaques (12.5%), des signes généraux type fièvre ou amaigrissement (25%), et un syndrome inflammatoire biologique (75%) (Figure 4).

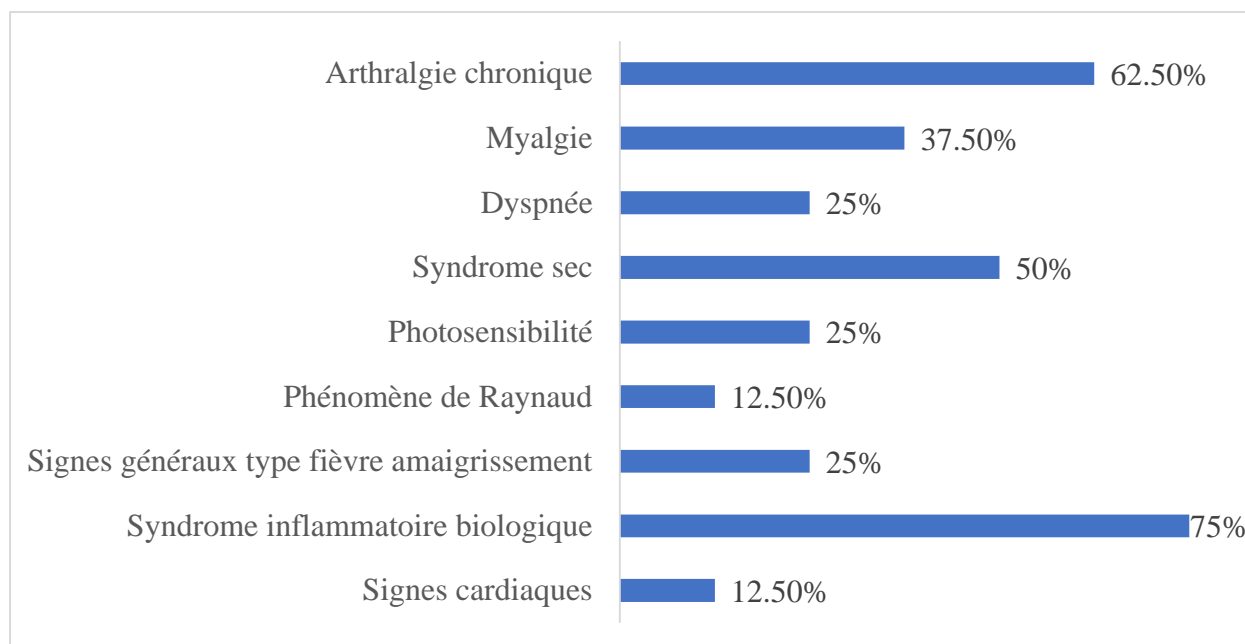


Figure 4 : Répartition des patients selon les signes cliniques objectivés dans notre série.

Dans notre série, les cibles antigéniques identifiées à l'Immunodot ont été : les anticorps anti-JO1 chez la totalité des patients, les anti-SSA dans 38%, les anti-SSB dans 25% et les anti-Sc170 dans 13% (figure 5).

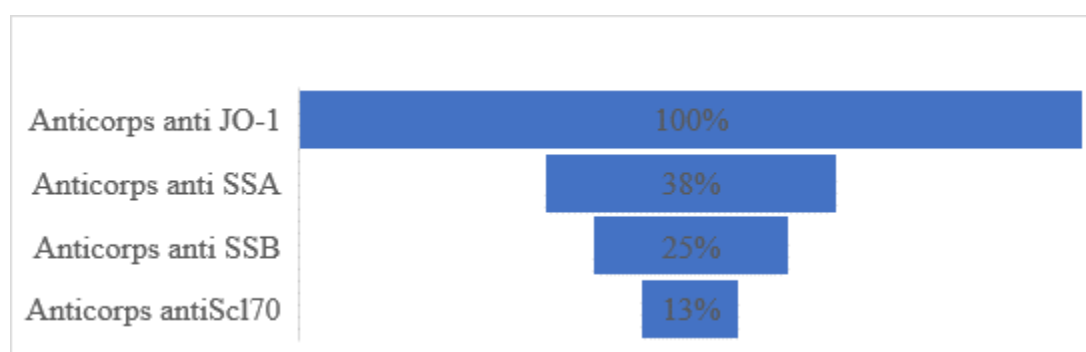


Figure 5 : Répartition des résultats de l'identification des AAN dans notre série.

IV. Discussion

Dans notre série, tous nos patients présentant une suspicion de syndrome des anti-synthétases avaient des anticorps anti-JO1

Le syndrome des anti-synthétases a été principalement décrit par Love et al. [1], Marguerie et al. [4] et Bernstein et al. [5]. Ce syndrome est plus fréquent chez la femme (sex-ratio F/H : 3/1) et l'âge moyen de survenue rapporté dans la littérature était de 41 ans selon la série de Love et al.[1]. Dans notre série l'âge moyen était de 42 ans et le sexe ratio H/F était de 0.125 ce qui rejoint les données de la littérature.

Le mode de révélation du SAS est variable. En effet, l'atteinte pulmonaire est souvent révélée au premier plan au moment du diagnostic de ce syndrome (50 à 70 % des cas) [6], elle est souvent associée à la présence de l'anticorps anti-JO1 [5]. Les signes pulmonaires au cours de cette affection ne sont pas spécifiques et peuvent errer le diagnostic [1,4,7-9]. Dans notre série la dyspnée était retrouvée dans 25% des cas rejoignant les données de la littérature [5]. Parmi les autres manifestations rencontrées au cours du SAS, l'atteinte articulaire est aussi fréquente dans 57 à 100% des cas [10]. Elle se traduit habituellement par une polyarthrite symétrique touchant les poignets, les articulations métacarpo-phalangiennes et les articulations interphalangiennes pouvant s'accompagner d'une faiblesse musculaire des épaules avec des arthralgies chroniques [10], ce qui concorde avec les données observées dans notre série. Pourtant, l'atteinte musculaire est généralement discrète [12]. Par ailleurs, l'hyperkératose fissurée et le phénomène de Raynaud sont également fréquents respectivement dans 71 et 62 % des cas selon la série de Love et al. [1], dans notre série le phénomène de Raynaud a été rapporté dans 12,5%.

Le SAS peut être associé dans 20 % des cas à une autre connectivite (syndrome de Gougerot-Sjögren, lupus, sclérodémie, polyarthrite rhumatoïde) [1]. Notre étude rapporte une association avec le syndrome de

Gougerot-Sjögren avec des anticorps anti-SSA positifs dans 38% des cas et des anti-SSB dans 25% des cas. Nous avons noté aussi une association avec la sclérodémie systémique avec des anticorps anti-Scl70 dans 13% des cas. Ce résultat est en accord avec les données de l'étude menée par Matsusaka H. et al. [13].

Dans la littérature, le SAS est plus fréquemment associé aux anticorps anti-JO1, tandis que la dermatomyosite est plus souvent retrouvée en association avec les autres anticorps anti-synthétases (anti-PL12, anti-PL7, anti-EJ) [1,4,14]. Dans notre série, l'anticorps anti-JO1 a été détecté chez la totalité des patients présentant une suspicion de SAS, ce qui rejoint les données de l'étude de Clawson K et Oddis CV [6]. Cet auto-anticorps constitue un outil d'aide diagnostique important pour ce syndrome mais ne peut être utilisé comme marqueur évolutif de la maladie. En effet, son taux est variable. Il peut disparaître avant l'apparition des signes cliniques ou persister alors que la maladie est en rémission clinique [5,10-14].

V. Conclusion

Dans notre série, tous nos patients présentant une suspicion de syndrome des anti-synthétases avaient des anticorps anti-JO1. Ces auto-anticorps constituent un outil d'aide diagnostique important pour ce syndrome.

Références

- [1]. Love LA, Leff RL, Fraser DD, Targoff IN, Dalakas M, Plotz PH, Miller FW. A new approach to the classification of idiopathic inflammatory myopathy : myositis specific autoantibodies define useful homogeneous patient groups. *Medicine* 1991 ; 70 : 360- 74.
- [2]. Mammen AL. Autoimmune myopathies : autoantibodies, phenotypes and patho-genesis. *Nat Rev Neurol* 2011 ;7 :343-54
- [3]. Ghirardello A, Bassi N, Palma L, Borella E, Domeneghetti M, Punzi L, et al. Autoanti-bodies in polymyositis and dermatomyositis. *Curr Rheumatol Rep* 2013 ;15 :335.
- [4]. Marguerie C, Bunn ML, Beynon HLC, Bernstein RM, Hughes JMB, So AK, et al. Polymyositis, pulmonary fibrosis and autoantibodies to aminoacyl-tRNA synthetase enzymes. *Q J Med* 1990 ; 77 : 1019-38.
- [5]. Bernstein RM, Morgan SH, Chapman J, Bunn ML, Mathews MB, Turner-Warwick M, et al. Anti JO-1 antibody : a marker for myositis with interstitial lung disease. *Br Med J* 1984 ; 289 : 151-2.
- [6]. Clawson K, Oddis CV. Adult respiratory distress syndrome in polymyositis patients with the anti-JO-1 antibody. *Arthritis Rheum* 1995 ; 38 : 1519-23.
- [7]. Kunimasa K, AritaM,Nakazawa T, TanakaM, Tsubouchi K, Konishi S, et al. The clinical characteristics of two anti-OJ (anti-isoleucyl-tRNA synthetase) autoantibody-positive interstitial lung disease patients with polymyositis/dermatomyositis. *Intern Med* 2012 ;51 :3405-10.
- [8]. Takato H, Waseda Y, Watanabe S, Inuzuka K, Katayama N, Ichikawa Y, et al. Pulmonary manifestations of anti-ARS antibody positive interstitial pneumonia—with or without PM/DM. *Respir Med* 2013 ;107 :128-33.
- [9]. Marie I, Dominique S, Hatron PY, Remy-jardin M, Hachulla E. Pneumopathie interstitielle au cours des polymyosites et des dermatopolymyosites. *Rev Méd Interne* 2001 ; 22 : 1083-96.
- [10]. Hervier B, Benveniste O. Clinical heterogeneity and outcomes of antisynthetase syndrome. *Curr Rheumatol Rep* 2013 ;15 :349.
- [11]. Tanaka F, Origuchi T, Migita K, Tominaga M, Kawakami A, Kawabe Y, et al. Successful combined therapy of cyclophosphamide and cyclosporin for acute exacerbated interstitial pneumonia associated with dermatomyositis. *Intern Med* 2000 ; 39 : 428- 30.
- [12]. Linklater H, Pipitone N, Rose MR, Norwood F, Campbell R, Salvarani C, et al. Classifying idiopathic inflammatory myopathies: comparing the performance of six existing criteria. *Clin Exp Rheumatol* 2013.
- [13]. Mitsunaka H,Tokuda M, HiraishiT, Dobashi H,Takahara J. Combined use of cyclosporin A and methotrexate in refractory polymyositis. *Scand J Rheumatol* 2000 ; 29 : 192-4.
- [14]. Wasko MC, Carlson GW, Tomaino MM, Oddis CV. Dermatomyositis with erosive arthropathy : association with the anti PL-7 antibody. *J Rheumatol* 1999 ; 26 : 2693-4.