



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com


Fait clinique

Myosite oculaire aiguë survenue sous étanercept dans une polyarthrite rhumatoïde[☆]



Marion Couderc*, Sylvain Mathieu, Anne Tournadre,
Jean-Jacques Dubost, Martin Soubrier

Service de rhumatologie, CHU de Clermont-Ferrand, place Henri-Dunant, 63000 Clermont-Ferrand, France

INFO ARTICLE

Historique de l'article :

Accepté le 9 avril 2014

Disponible sur Internet le 21 juin 2014

Mots clés :

Myosite oculaire

Anti-TNF- α

Polyarthrite rhumatoïde

Étanercept

RÉSUMÉ

La myosite oculaire est une affection rare caractérisée par une atteinte inflammatoire d'un ou de plusieurs muscles oculaires entraînant une diplopie douloureuse et/ou une ophtalmoplégie. L'étiologie reste obscure et elle est rarement associée à une polyarthrite rhumatoïde. Nous rapportons ici le cas d'une femme âgée de 61 ans traitée par étanercept, un anti-TNF- α , pour une polyarthrite rhumatoïde pendant dix ans et qui avait développé une myosite oculaire aiguë. La patiente était améliorée après l'arrêt de l'étanercept et l'introduction de fortes doses de corticoïdes. À notre connaissance, il s'agit du deuxième article rapportant une myosite oculaire survenant sous anti-TNF- α pour une polyarthrite rhumatoïde.

© 2014 Société Française de Rhumatologie. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

1. Introduction

La myosite oculaire est une affection rare caractérisée par l'inflammation d'un ou de plusieurs muscles oculomoteurs, se manifestant cliniquement par une diplopie douloureuse et/ou une ophtalmoplégie [1]. Une biopsie des muscles extra-oculaires est très rarement réalisée, montrant des infiltrats plasmocytaires, lymphocytaires, macrophagiques et de polynucléaires. L'étiologie reste inconnue mais certains cas sont associés à une myosite spécifique, une origine bactérienne ou virale, voire à une maladie systémique (sarcoïdose, lupus érythémateux systémique, syndrome hyper-IgG4, maladie de Crohn, artérite à cellules géantes et sclérodémie) [1,2]. La première option thérapeutique consiste en l'administration de corticoïdes par voie systémique avec une évolution globale rapidement favorable. Cependant, en cas de maladie persistante et réfractaire, l'adjonction d'un autre agent immunomodulateur et/ou immunosuppresseur est recommandée [3].

Les anti-TNF- α occupent une place importante dans le traitement de la polyarthrite rhumatoïde (PR). Certaines réactions indésirables immunologiques ont été observées sous anti-TNF- α , telles que le lupus [4]. Les anti-TNF- α ont été essayés dans les myopathies inflammatoires avec des résultats contradictoires [5]. Une

étude pilote randomisée de l'étanercept chez les patients atteints de dermatomyosite avait démontré un effet d'épargne cortisonique mais sans amélioration de la force musculaire [6]. Certaines exacerbations de la maladie avaient été observées amenant à une utilisation prudente de ces traitements dans ces pathologies [5].

Nous rapportons ici le cas d'une patiente traitée par un anti-TNF- α , l'étanercept, pour une polyarthrite rhumatoïde et qui avait développé une myosite oculaire.

2. Observation

Une femme âgée de 61 ans chez qui le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde avait été posé en 1996 a été mise initialement sous méthotrexate durant 10 ans, puis sous étanercept (Enbrel®) 50 mg en sous-cutané associé au méthotrexate après échappement à ce dernier, à partir de 2006. Six ans après l'introduction de l'étanercept, elle avait développé une diplopie verticale binoculaire. L'examen clinique et le test de Lancaster étaient en faveur d'une paralysie du 4^e nerf de l'œil gauche. Il n'y avait pas de signes en faveur d'une polymyosite ou d'une dermatomyosite ou d'un syndrome hyper-IgG4. Le scanner cérébral et le doppler artériel des vaisseaux cervicaux étaient normaux. Une IRM cérébrale avec injection de produit de contraste avait objectivé un épaississement du muscle érecteur inférieur gauche (Fig. 1). Le taux de CPK était normal, ainsi que le taux d'IgG4 (0,353 g/L). Les anticorps antinucléaires étaient négatifs ainsi que les anti-ENA, ANCA et les anticorps associés aux myosites. Les hormones thyroïdiennes étaient normales. Le statut sérologique pour la maladie de Lyme, pour la toxoplasmose et pour le VIH était normal. L'étanercept était arrêté et les

DOI de l'article original : <http://dx.doi.org/10.1016/j.jbspin.2014.03.003>.

[☆] Ne pas utiliser, pour citation, la référence française de cet article, mais la référence anglaise de *Joint Bone Spine* avec le DOI ci-dessus.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : mcouderc@chu-clermontferrand.fr (M. Couderc).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rhum.2014.04.005>

1169-8330/© 2014 Société Française de Rhumatologie. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

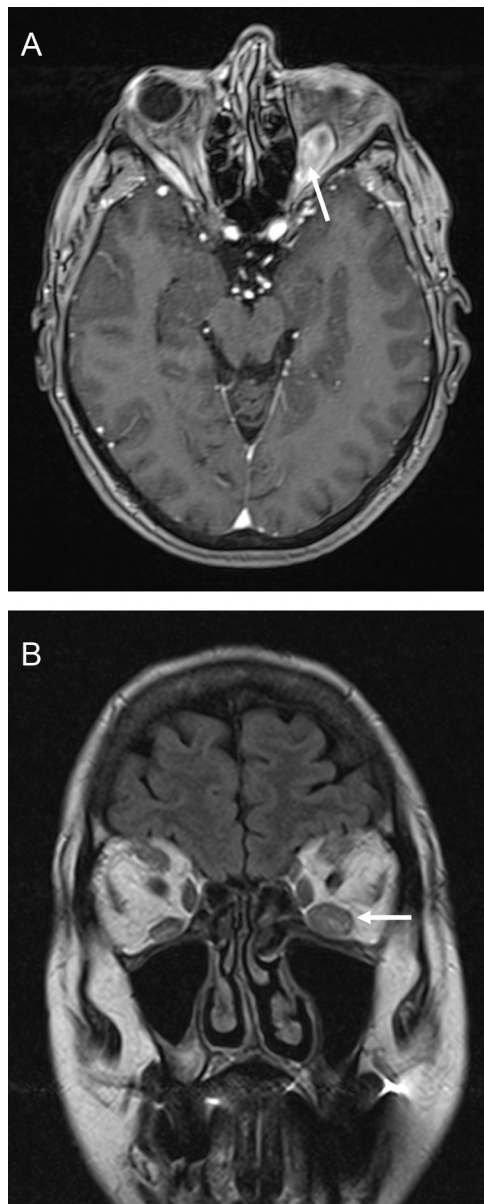


Fig. 1. IRM encéphalique objectivant une hypertrophie du muscle érecteur inférieur gauche avec une prise de contraste importante (flèches). A. Coupe axiale T1 avec injection. B. Coupe coronale Flair.

corticoïdes étaient débutés à la dose de 1 mg/kg par jour de prednisone avec une évolution favorable permettant un sevrage progressif sur 6 mois. Enfin, le rituximab était débuté 6 mois plus tard du fait d'une reprise évolutive de la PR. À un an de suivi, la myosite oculaire n'avait pas récidivé.

3. Discussion

À notre connaissance, il s'agit de la deuxième description de la survenue d'une myosite sous traitement par anti-TNF- α dans

une polyarthrite rhumatoïde [7]. Comme dans notre observation, le cas précédemment décrit est survenu sous traitement par étanercept associé au méthotrexate [7]. La myosite orbitaire n'est pas habituellement associée à la PR [8]. Plusieurs descriptions de survenue d'une polymyosite ou d'une dermatomyosite chez des PR sous anti-TNF sont disponibles dans la littérature [9]. Cependant, les anti-TNF, le plus souvent des anticorps monoclonaux, se sont révélés être efficaces dans certaines observations ou petites séries de patients présentant des inflammations orbitaires persistantes ou récidivantes associées à des maladies systémiques inflammatoires telles que la maladie de Crohn [10]. Bien que partageant des cibles thérapeutiques communes, il existe des différences entre les deux classes d'anti-TNF selon le mécanisme d'action [11]. Ceci pourrait expliquer les différences observées entre les différentes classes d'anti-TNF α dans la maladie de Crohn, dans laquelle seuls les anticorps monoclonaux (adalimumab et infliximab) sont efficaces. De plus, la survenue d'une maladie pour laquelle le traitement est réputé être efficace, appelée « effet paradoxal », a été observée dans le cas du traitement par anti-TNF sous la forme de manifestations variées : psoriasis, maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, sarcoïdose, épisclérite ou uvéite, vascularite.

Un tel cas soulève le rôle causal de l'étanercept dans la survenue d'une myosite orbitaire et pourrait constituer un nouvel effet secondaire.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Schoser BGH. Ocular myositis: diagnostic assessment, differential diagnoses, and therapy of a rare muscle disease – five new cases and review. *Clin Ophthalmol* 2007;1:37–42.
- [2] Palazzo E, Palazzo C, Palazzo M. IgG4-related disease. *Joint Bone Spine* 2014;81:27–31.
- [3] Michalova K, Lim L. Biologic agents in the management of inflammatory eye diseases. *Curr Allergy Asthma Rep* 2008;8:339–47.
- [4] Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, Muñoz S, et al. Autoimmune diseases induced by TNF-targeted therapies: analysis of 233 cases. *Medicine (Baltimore)* 2007;86:242–51.
- [5] Tournadre A. Therapeutic strategy in inflammatory myopathies (polymyositis, dermatomyositis, overlap myositis, and immune-mediated necrotizing myopathy). *Rev Med Interne* 2013, <http://dx.doi.org/10.1016/j.revmed.2013.09.008> [Article in French, Epub ahead of print].
- [6] The Muscle Study Group. A randomized, pilot trial of etanercept in dermatomyositis. *Ann Neurol* 2011;70:427–36.
- [7] Caramaschi P, Biasi D, Carletto A, et al. Orbital myositis in a rheumatoid arthritis patient during etanercept treatment. *Clin Exp Rheumatol* 2003;21:136–7.
- [8] Panfilio CB, Hernández-Cossio O, Hernández-Fustes OJ. Orbital myositis and rheumatoid arthritis: case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2000;58:174–7.
- [9] Ishikawa Y, Yukawa N, Ohmura K, et al. Etanercept-induced anti-Jo-1-antibody-positive polymyositis in a patient with rheumatoid arthritis: a case report and review of the literature. *Clin Rheumatol* 2010;29:563–6.
- [10] Garrity JA, Coleman AW, Matteson EL, et al. Treatment of recalcitrant idiopathic orbital inflammation (chronic orbital myositis) with infliximab. *Am J Ophthalmol* 2004;138:925–30.
- [11] Furst DE, Wallis R, Broder M, et al. Tumor necrosis factor antagonists: different kinetics and/or mechanisms of action may explain differences in the risk for developing granulomatous infection. *Semin Arthritis Rheum* 2006;36:159–67.