

# Rhumatologie Africaine Francophone



**2ème Semestre 2023  
Vol. 6 N° 2  
ISSN: 2424 - 7596**

## Rédacteur en chef

- Pr Dieu-Donné **OUEDRAOGO** (CHU de Bogodogo, Ouagadougou, Burkina Faso)

## Comité scientifique

- Pr Edmond **ETI** (CHU Cocody, Abidjan, Côte-d'Ivoire)
- Dr Gilles **HAYEM** (Praticien hospitalier, Hôpital Paris Saint Joseph, Paris, France)
- Pr Moustafa **MIJIYAWA** (CHU Sylvanus Olympio, Lomé, Togo)
- Pr Souhaibou **NDONGO** (Hôpital Dalal Jamm, Dakar, Sénégal)
- Pr Madeleine **NGANDEU** (Hôpital Principal, Yaoundé, Cameroun)
- Pr Honoré **NTSIBA** (CHU de Brazzaville, Congo)
- Dr Sébastien **OTTAVIANI** (Praticien hospitalier, CHU Bichat-Claude-Bernard, Paris, France)

## Comité de rédaction

- Richard **BILECKOT** (Congo),
- Xavier **CHEVALIER** (France),
- Idrissa **CISSE** (Mali),
- Jean-Claude **DABOIKO** (Côte-d'Ivoire),
- Saïdou **DIALLO** (Sénégal),
- Edmond **ETI** (Côte-d'Ivoire),
- Gilles **HAYEM** (France),
- Jean-Jacques **MALEMBA** (RDC),
- Moustafa **MIJIYAWA** (Togo),
- Souhaibou **NDONGO** (Sénégal),
- Madeleine **NGANDEU** (Cameroun),
- Honoré **NTSIBA** (Congo),
- Inoussa **ONIANKITAN** (Togo),
- Sébastien **OTTAVIANI** (France),
- Dieu-Donné **OUEDRAOGO** (Burkina Faso),
- Lassané **SANGARE** (Burkina Faso),
- Serges Aimé **SAWADOGO** (Burkina Faso),
- Jean **SIBILIA** (France),
- Mohamed **TALL** (Burkina Faso),
- Sylvain **ZABSONRE** (Burkina Faso),
- Zavier **ZOMALETHO** (Benin).

## Membres honoraires

- Marcel Francis **KAHN** (France),
- Marcel **KOUAKOU N'ZUE** (Côte-d'Ivoire),
- Jean Marie **MBUYI-MUAMBA** (RDC)

# Sommaire

## **Impact de la durée de la raideur matinale dans l'évaluation de l'activité de la polyarthrite rhumatoïde : Données de l'étude Quest-RA, Maroc.**

Fanta Sangaré, Drissa Goita, Samira Rostom, Rachid Bahiri, Samir Ahid, Hajjaj-Hassoumi Najia  
1 - 7

## **Maladie de Behçet révélée par une arthromyosite fébrile de la hanche : à propos d'une observation chez un homme noir d'Afrique subsaharienne**

MA Ngono, YLT Bayala, A Traoré, A Ouédraogo, Y E Zongo, F Kaboré, M Bonkougou, W J S Zabsonré, D D Ouédraogo  
8 - 12

## **La sarcoïdose osseuse : Quand les controverses sur le traitement s'opposent à l'évidence du diagnostic**

Khaoula Tahir, N Akasbi, I El Mezouar, T Harzy  
13 - 17

## **La Dystrophie Musculaire de Duchenne: Aspects cliniques, biologiques et évolutifs à propos de cinq cas dans le service de Rhumatologie au CHU du Point G.**

P Ibrahim Sory, T Sidi, L Guida, K Boureima, M Alassane Bameye, T Mohomodine Ibrahim, K Abdoulaye, C Idrissa Ahmadou  
18 - 23

## **D.O.M.S : une myopathie invalidante mais bénigne !**

Aboubakar OUEDRAOGO, Ahmed Ould hennia, Fulgence Kabore, Wendlasida J S Zabsonré/  
Tiendrebéogo, Victor Nonguierma, Yamyélé E Zongo, Kantiga A E Abassiri, Binta Savadogo, Dieu-Donné Ouédraogo  
24 - 29



## Impact de la durée de la raideur matinale dans l'évaluation de l'activité de la polyarthrite rhumatoïde : Données de l'étude Quest-RA, Maroc

### Impact of duration of morning stiffness in assessing rheumatoid arthritis activity: Data from the Quest-RA study, Morocco

Sangare Fanta<sup>1</sup>, Goita Drissa<sup>1</sup>, Rostom Samira<sup>2</sup>, Bahiri Rachid<sup>2</sup>, Ahid Samir<sup>3</sup>, Najia Hajjaj-Hassouni<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Service de médecine, CHU Mère-Enfant le Luxembourg de Bamako, Mali.

<sup>2</sup>Service de Rhumatologie, CHU El Ayachi, Rabat-Salé, Royaume du Maroc.

<sup>3</sup>Laboratoire de biostatistique, de recherche clinique et d'épidémiologie, Faculté de médecine et de pharmacie, Université Souissi Mohamed V, Rabat, Royaume du Maroc.

\* **Auteur correspondant** : **SANGARE Fanta** : CHU Mère-Enfant « le Luxembourg » Tel : 00223 72221722  
Email: [julimak56@yahoo.fr](mailto:julimak56@yahoo.fr)

Reçu le 03 juillet 2023, accepté le 17 novembre 2023 et mise en ligne le 19 janvier 2024

Cet article est distribué suivant les termes et les conditions de la licence CC-BY

(<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.fr>)

#### RESUME

**Objectif** : L'objectif de l'étude était d'évaluer l'impact de la durée de la raideur matinale rapportée par le patient sur l'évaluation de l'activité de la polyarthrite rhumatoïde.

**Patients et Méthode** : L'étude QUEST-RA (Quantitative Standard monitoring of patients with Rheumatoid Arthritis) est une étude transversale multinationale inspirée de l'étude finlandaise, menée par des rhumatologues publics et privés au Maroc pendant la période allant de janvier 2008 à décembre 2010. Un pré-questionnaire comportant des informations sociodémographiques, cliniques et paracliniques a été rempli pour chaque patient. La durée de la raideur matinale (RM) a été évaluée depuis le réveil des patients jusqu'à l'amélioration maximale de la douleur. Quatre groupes ont été constitués en fonction de l'activité de la maladie. Nous avons effectué une analyse de corrélation pour établir la relation entre la raideur matinale et l'activité de la maladie sur la base du DAS 28. Une analyse de régression linéaire a été utilisée pour identifier les déterminants de cette relation.

**Résultats** : L'âge moyen de nos patients était de  $48,82 \pm 12,72$  ans, avec une prédominance féminine (87,3%). La durée moyenne de la maladie était de 6 ans (3-12). Le DAS 28 moyen était de  $4,93 \pm 1,68$ , la durée moyenne de la raideur matinale était de 60 (30-90) minutes. Une corrélation significative a été notée entre le DAS 28 (OR = 0,318), l'EVAf (OR = 0,343), l'EVA global (OR = 0,315), la VS (OR = 0,144) et la durée de la raideur matinale ( $p < 0,05$ ). Plus de deux tiers de nos patients avaient une activité sévère 43% et 98% d'entre eux avaient une durée de raideur matinale supérieure à 60 minutes. La durée de la raideur matinale chez les patients ayant une activité sévère était différente de celle des sujets des autres groupes ( $p < 0,0001$ ). En analyse univariée et multivariée et en ajustant les facteurs confondants, le DAS 28 augmente de 8,6 à 10,2 lorsque la durée de la raideur matinale augmente d'une minute.

**Conclusion** : Notre étude suggère que la raideur matinale rapportée par les patients influence l'activité de la maladie évaluée par le DAS 28.

**Mots-clés** : Polyarthrite rhumatoïde, raideur matinale, activité de la maladie (DAS 28).

#### ABSTRACT

**Objective**: The study aim was to evaluate the impact of morning stiffness duration reported by the patient on the assessment of rheumatoid arthritis activity.

**Patients and Methods**: The QUEST-RA study (Quantitative Standard monitoring of patients with Rheumatoid Arthritis) is a multinational cross-sectional study inspired by the Finnish study, conducted by public and private rheumatologists in Morocco over the period from January 2008 to December 2010. A pre-questionnaire containing socio-demographic, clinical and paraclinical information was completed for each patient. The duration of morning stiffness (MS) was assessed from the time of patients woke up until the maximum pain improvement. Four groups were designed according to disease activity. Correlation analysis was performed to establish the relationship between

morning stiffness and disease activity on the base of the DAS 28. Linear regression analysis was used to identify the determinants of this relationship.

**Results:** The mean age of our patients was  $48.82 \pm 12.72$  years, with a female predominance (87.3%). The mean duration of the disease was 6 years (3-12). The mean DAS 28 was  $4.93 \pm 1.68$ , and the mean duration of morning stiffness was 60 (30-90) minutes. A significant correlation was noted between DAS 28 (OR = 0.318), EVAf (OR = 0.343), global EVA (OR = 0.315), VS (OR = 0.144) and duration of morning stiffness ( $p < 0.05$ ). More than two-thirds of our patients had a severe activity (43%), and 98% of them had a morning stiffness duration more than 60 minutes. The duration of morning stiffness in patients with severe activity was different from that of subjects in the other groups ( $p < 0.0001$ ). In univariate and multivariate analysis, and adjusting for confounding factors, SAR 28 increased from 8.6 to 10.2 when the duration of morning stiffness increased by one minute.

**Conclusion:** Our study suggests that the MS reported by patients influences the disease activity assessed by the DAS 28.

**Keywords:** *Rheumatoid arthritis, morning stiffness, Disease activity (DAS 28).*

## 1. Introduction

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est le rhumatisme inflammatoire chronique le plus fréquent et le plus destructeur. Un diagnostic précoce et l'instauration d'un traitement adéquat sont très importants pour une prise en charge optimale de cette maladie [1-3]. Le diagnostic est basé sur les critères de l'American College of Rheumatology (ACR) 1987 et de l'American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism (ACR/EULAR) 2010 [2]. La raideur matinale est l'un des éléments de ces critères pour évaluer l'activité de la maladie [2]. Les premières manifestations se caractérisent par des douleurs articulaires associées à une raideur matinale et un gonflement des articulations (synovite). Il existe typiquement un syndrome inflammatoire, des lésions articulaires et des manifestations extra-articulaires inconstantes telles que des nodules rhumatoïdes [1].

Les patients atteints de PR ressentent fréquemment une raideur articulaire après les périodes de repos, évaluée cliniquement par la durée du dérouillage matinal. Elle fait partie des critères de classification et des critères de rémission de l'American College of Rheumatology (ACR) pour la PR [5, 6]. La reconnaissance de la raideur matinale comme symptôme commun de la PR suggère qu'elle pourrait être utile pour différencier la PR des atteintes articulaires des maladies non inflammatoires [7]. Bien que les essais cliniques récents sur la PR n'incluent pas la raideur matinale comme critère d'évaluation, elle est encore couramment utilisée comme critère d'éligibilité pour la participation [8]. Les lignes directrices 2002 de l'ACR pour la prise en charge de la PR recommandent l'évaluation de la durée de la raideur matinale comme l'un des paramètres d'évaluation de l'activité de la maladie [9]. La durée de la raideur matinale s'avère être le deuxième facteur prédictif le plus important pour le changement de traitement antirhumatismal modificateur de la maladie dans les soins cliniques de routine des patients atteints de PR dans un centre de soins tertiaires [10]. L'évolution de cette maladie se fait par poussée et entraîne un handicap en l'absence de traitement [1].

Les objectifs du traitement sont de contrôler l'activité de la maladie et d'obtenir une rémission, d'arrêter la destruction ostéoarticulaire et de protéger ou de restaurer la fonction articulaire, ce qui permet aux patients d'avoir une meilleure qualité de vie privée et sociale [1].

Plusieurs outils sont utilisés pour évaluer l'activité de la maladie, le DAS 28 est le plus utilisé dans la pratique. De nombreuses études ont été menées dans le cadre de l'établissement d'un lien entre l'activité et la raideur matinale de la polyarthrite rhumatoïde. Plusieurs de ces études ont montré qu'il existait une bonne corrélation entre l'évaluation de l'activité de la maladie et la raideur matinale [11, 12, 13]. Mais aucune de ces études n'a été menée au Maroc où la polyarthrite rhumatoïde est considérée comme la maladie rhumatismale la plus fréquente et la plus destructrice [3]. Notre étude se donne pour objectif d'évaluer l'influence de la raideur matinale rapportée par les patients marocains atteints de PR sur l'évaluation de l'activité de la polyarthrite rhumatoïde.

## 2. Patients et méthode

L'étude QUEST-RA (Quantitative Standard monitoring of patients with Rheumatoid Arthritis) est une étude transversale multinationale inspirée de l'étude finlandaise, menée par des rhumatologues publiques et privés au Maroc. L'enregistrement de la base de données a débuté en janvier 2008 pour se terminer en décembre 2010. Elle a inclus des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde selon les critères ACR de 1987. Tous les participants ont donné leur consentement éclairé écrit avant de répondre à un questionnaire préétabli comportant des informations sociodémographiques, cliniques et paracliniques.

Les informations démographiques, les caractéristiques cliniques et biologiques de la maladie ont été obtenues à partir de la base de données de l'étude QUEST-RA. La durée de la maladie, exprimée en années, s'étend du diagnostic de la maladie au moment de l'enregistrement des données du patient. La durée de la raideur matinale (en minutes) a été demandée dans un questionnaire d'auto-évaluation du patient, depuis le réveil du patient jusqu'à l'amélioration maximale de la douleur et de la raideur. La durée de la raideur matinale a été classée en trois groupes : légère (1-15 minutes), modérée (16-59 minutes) et sévère ( $\geq 60$  minutes).

L'activité de la maladie a été évaluée par le DAS 28 (Disease Activity Score) sur 28 articulations. Le DAS 28 a été classé en quatre groupes établis en fonction de l'activité de la maladie : rémission ( $\text{DAS } 28 < 2,6$ ), faible activité ( $2,6 > \text{DAS } 28 \leq 3,2$ ), activité modérée ( $3,2 > \text{DAS } 28 \leq 5,1$ ) et sévère ( $\text{DAS } 28 > 5,1$ ). Il est obtenu à l'aide d'une calculatrice et de la formule suivante :  $0,56 \times \sqrt{\text{tender } 28} + 0,28 \times \sqrt{\text{swollen } 28} + 0,70 \times \ln(\text{ESR}) + 0,014 \times \text{GH}$  [13]. Le HAQ (Health Assessment Questionnaire) a été utilisé pour évaluer les conséquences fonctionnelles (0-3).

L'échelle visuelle analogique de la douleur (EVA<sub>d</sub>) selon le patient, l'EVA de la fatigue (EVA<sub>f</sub>), de la gêne (EVA<sub>g</sub>) et de l'évaluation globale de l'activité (EGA) selon le patient ont été évaluées de 0 à 100%. Le nombre d'articulations douloureuses et gonflées (28) a été évalué par l'examen du médecin. Les résultats des tests biologiques du bilan inflammatoire : la vitesse de sédimentation érythrocytaire (VS) ; la protéine C-réactive (CRP) ; le dosage des anticorps Anti Peptides Cycliques Citrullinés (anti-CCP) et facteurs rhumatoïdes ont été exploités.

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS version 20.0. Une analyse de corrélation pour établir la relation entre la durée de la raideur matinale et l'activité de la maladie basée sur le DAS 28 a été effectuée. La relation entre la durée de la raideur matinale et les variables démographiques telles que l'âge, le DAS 28 a été établie avec le coefficient de corrélation de Pearson. Pour établir la relation entre les variables HAQ, EAG, VS, CRP, la fatigue et le nombre d'articulations gonflées avec le coefficient de corrélation de Spearman. La comparaison de la durée de la raideur matinale avec les différents états DAS28 a été analysée par tableau croisé. Le test d'analyse de la variance (ANOVA) a été utilisé pour étudier si la durée de la raideur matinale différait significativement des niveaux d'activité de la maladie de la PR. La durée de la raideur matinale a été comparée aux différents niveaux d'activité de la PR grâce au test de Bonferroni. L'analyse par régression uni-variée et multivariée a été utilisée pour identifier les déterminants de cette relation.

### 3. Résultats

La base de données de Quest-RA comptait 1129 patients au moment de l'analyse. La raideur matinale a été évaluée chez tous les patients, mais seuls 736 d'entre eux ont signalé la présence d'une raideur matinale. Le tableau 1 présente les caractéristiques des patients. L'âge moyen était de  $48,8 \pm 12,7$  ans, et nos patients étaient majoritairement des femmes, au nombre de 788 (87,3%). La durée moyenne de la maladie était de 6 ans (3 à 12). La durée moyenne de la raideur matinale était de 60 mn (30 à 90). La moyenne de l'activité de la maladie (DAS 28) était de  $4,9 \pm 1,6$  et la moyenne de HAQ était de 1 (0,3-1,6).

Tableau 1: Caractéristiques sociodémographiques

Age (années) <sup>1</sup>	48,82 $\pm$ 12,72
Durée de la maladie <sup>2</sup>	6 (3 -12)
HAQ <sup>2</sup> (1127)	1(0,3 -1,6)
EGA <sup>2</sup> (1086)	39,54 (17- 60)
Sexe féminin <sup>3</sup>	895 (87,3%)
FR positifs <sup>3</sup> (1072)	788 (73,5%)
Anti-CCP positifs <sup>3</sup> (363)	299 (82,4%)
NAG <sup>3</sup> (1057)	1057 (94,7%)
EVA fatigue <sup>2</sup>	44 (20 - 65)
VS (mm/h) <sup>2</sup>	44 (20 - 65)
CRP (mg/l) <sup>2</sup>	15 (8 -28,5)
DAS 28 <sup>1</sup> (1060)	4,93 ( $\pm$ 1,68)
Raideur matinale <sup>2</sup> (736)	60 (30 - 90)

Abréviations : 1 : Moyenne et écart type ; 2 : médiane et quartile 3 : nombre et pourcentage, FR : facteurs rhumatoïdes ; HAQ : Health Assessment Questionnaire ; EGA : Evaluation Globale de l'Activité de la maladie

VS : vitesse de sédimentation érythrocytaire, CRP : protéine C-réactive ; DAS 28 : Disease Activity Score 28 articulations ; Anti-CCP : Anticorps Anti Peptides Cycliques Citrullinés ; NAG : Nombre d'Articulations Gonflées.

Le tableau 2 montre la corrélation entre la durée de la raideur matinale et les différents paramètres d'activité de la maladie. Il existe une corrélation modérée entre la durée de la raideur matinale et le DAS 28 (OR= 0,318), l'EVA<sub>f</sub> (OR = 0,343),

l'EGA (OR = 0,315), le HAQ (OR= 0,331), p <0,001. La corrélation avec la VS (OR = 0,144, p = 0,05) était faible. Il n'y a pas eu de corrélation entre la durée de la raideur matinale et la durée de la maladie (OR = 0,051, p = 0,336) et entre la durée de la raideur matinale et la CRP (OR= 0,114, p = 0,72).

Tableau 2: Relation existante entre la durée de la raideur matinale et les autres variables de la maladie

	OR	p
Age	0,55	0,151
HAQ	0,331	0,001
DAS 28	0,318	0,001
EGA	0,315	0,001
EVAf	0,343	0,001
Durée de la maladie	0,051	0,336
VS	0,144	0,05
CRP	0,114	0,72

Abréviations : HAQ : Health Assessment Questionnaire ; EGA : Evaluation Globale de l'Activité de la maladie par l'évaluateur, DAS 28 : score d'activité de la maladie, EVAf : Echelle Visuelle Analogique de la Fatigue, VS : vitesse de sédimentation ; CRP : C-réactive protéine

Le tableau 3 montre la répartition de la durée de la raideur matinale entre les différents niveaux d'activité de la PR évalués par le score DAS 28.

Tableau 3: la distribution de la durée des raideurs matinales en fonction de la sévérité de la PR évaluée par le DAS 28

Activité de la PR (DAS 28)	N	2 (1-15')	3 (16-59')	4 (≥ 60')
1. n (4,60%)	32	0 (0,0)	2 (6,5)	29 (93,5)
2. n (3,31%)	23	0 (0,0)	2 (9,1)	20 (90,9)
3. n (29,35%)	204	1(0,5)	5 (2,5)	197 (97,5)
4. n (62,73%)	436	0 (0,0)	4 (9)	439 (98,0)
TOTAL n (100%)	695 (100)			

Abréviations : 1 : rémission, 2 : activité faible, 3 : activité modérée, 4 : activité sévère

Nous avons constaté que la durée de la raideur matinale était plus longue dans la population ayant une activité de la maladie élevée. La durée de la raideur matinale différait significativement entre les patients présentant différents niveaux d'activité de la PR selon le test ANOVA (F=3,718, p<0,05). La durée de la raideur matinale a été comparée aux différents niveaux d'activité de la PR dans le tableau 4 selon le test de Bonferroni. Il y avait une différence significative dans la durée de la raideur matinale dans le groupe à activité élevée par rapport aux autres groupes.

Tableau 4: Comparaison entre la durée de la raideur matinale et l'activité de la maladie chez patients.

Activité de la PR (DAS28)	Score	Différence moyenne <sup>a</sup>	p	IC95%
Remission	2	-1,36	1,000	-15,90 13,18
	3	-7,25	0,403	-17,72 3,22
	4	-16,28	0,001	-26,39 -6,18
Faible	1	1,36	1,000	-13,18 15,90
	3	-5,89	1,000	-17,77 5,99
	4	-14,92	0,004	-26,48 -3,36
Modérée	1	7,25	0,403	-3,22 17,72
	2	5,89	1,000	-5,99 17,77
	4	-9,03	0,001	-14,68 -3,38
Élevée	1	16,28	0,001	6,18 26,39
	2	14,92	0,004	3,36 26,48
	3	9,03	0,001	3,88 14,68

Abréviations : a=Différence moyenne de la durée des raideurs matinales (en minute). 1 : Rémission ; 2 : Faible ; 3 : Modéré ; 4 : Élevé.

Le tableau 5 montre en analyse univariée que DAS28, HAQ, EVA fatigue, EGA sont des prédicteurs d'une durée plus longue de la raideur matinale ( $p < 0,0001$ ). En analyse multivariée, en ajustant les autres facteurs prédictifs de l'activité de la maladie, seuls le DAS28 ( $R = 0,16$ ) et le HAQ ( $R = 0,16$ ) varient en fonction de la raideur matinale avec  $p < 0,05$ .

Tableau 5: Evaluation de la prédiction du DAS28 avec la durée et autres variables / régression

Variables	Analyse univariée			Analyse multivariée				
	OR	p	IC95%		OR	p	IC95%	
Age	-3,12	0,68	-0,180	0,012				
EVAf	0,226	0,0001	0,146	0,30	0,074	0,270	-0,048	0,172
EGA	0,247	0,0001	0,158	0,337	0,079	0,264	-0,054	0,195
CRP	0,114	0,073	-0,011	0,239				
VS	5,258	0,198	-0,028	0,133				
RM	0,136	0,336	-0,142	0,415				
HAQ	7,224	0,0001	4,583	9,866	0,143	0,021	0,608	7,247
DAS 28	4,050	0,0001	2,819	5,282	0,166	0,010	0,510	3,659

Abréviation : HAQ : Health Assessment Questionnaire ; EGA : évaluation globale de l'activité de la maladie par l'évaluateur, DAS 28 : score d'activité de la maladie, RM: raideur matinale ; EVAf: Evaluation visuelle analogique de la fatigue, VS : vitesse de sédimentation, CRP : protéine C-réactive.

#### 4. Discussion

Notre étude suggère une corrélation modérée entre la durée de la raideur matinale et le degré d'activité de la polyarthrite rhumatoïde. L'indice fonctionnel (HAQ), l'évaluation globale de l'activité de la maladie rapportée par le patient et la fatigue avaient une corrélation modérée avec la durée de la raideur matinale. Ces résultats concordent avec ceux de Khan et col qui ont aussi rapporté cette corrélation modérée avec la durée de la raideur matinale [14].

La raideur matinale est un symptôme courant et cliniquement important chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde. Elle se définit par une lenteur ou une difficulté à bouger les articulations au lever du lit ou après être resté trop longtemps dans la même position. Elle touche les deux côtés du corps et s'améliore avec le mouvement [15]. La plupart des patients décrivent la raideur matinale soit seule, soit en associant une difficulté à bouger, une douleur ou une sensation anormale d'oppression [16, 17]. Tous nos patients ont été évalués à l'aide d'un questionnaire standard d'auto-évaluation. Ce questionnaire évaluait la durée de la raideur matinale depuis le réveil jusqu'à son amélioration maximale. La physiopathologie de la raideur matinale dans la PR a été liée à des anomalies du rythme circadien de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien (PHA). Des niveaux anormalement élevés de cytokines telles que l'interleukine 6 et le facteur de nécrose tumorale alpha ont été impliqués dans le dérèglement de l'axe HPA, entraînant un pic de cortisol sérique plus précoce que la normale et des niveaux de cortisol inappropriés, faibles ou normaux, par rapport au degré d'inflammation dû à l'activité de la PR [18]. Une forme modifiée de prednisone, qui cherche à rétablir le rythme circadien normal du cortisol endogène, s'est avérée améliorer de manière significative la durée de la raideur matinale sans affecter les variables d'ordre de la PR et l'activité de la maladie [19]. Mais notre étude n'aborde pas cet aspect de la raideur matinale. Il s'agissait d'identifier les groupes de patients significativement affectés par la raideur matinale afin de leur permettre de recevoir des soins appropriés et de cibler la maladie.

Notre étude suggère une corrélation modérée entre la durée de la raideur matinale et le degré d'activité de la PR, l'indice fonctionnelle (HAQ), l'évaluation globale de l'activité de la maladie rapportée par le patient et la fatigue. Ceci est cohérent avec les résultats rapportés par Khan et col en 2009 [13] qui ont également trouvé une corrélation modérée ( $OR = 0,41-0,48$ ) et ceux de nombreuses autres études [6]. Par contre une forte corrélation entre la raideur et l'indice fonctionnelle a été rapportée en 2004 par Yazici et col [14].

Le DAS 28 est très influencé par les différentes variables qui le composent (articulations douloureuses, articulations gonflées, EGA, VS). Cependant, les numérations articulaires quantitatives ne sont généralement pas effectuées et les marqueurs biologiques de l'inflammation ne sont souvent pas disponibles lors de l'évaluation du patient dans la pratique clinique courante. De plus, la VS peut être influencée par d'autres affections, l'EGA par le patient n'est pas toujours correcte et peut être influencée par l'état psychologique du patient.

Nous avons constaté que le DAS28, le HAQ, le VAS fatigue, l'EGA sont des prédicteurs d'une durée plus longue de la raideur matinale ( $p < 0,0001$ ). Mais en ajustant pour les autres prédicteurs de l'activité de la maladie, seuls le DAS 28 et le HAQ varient en fonction de la raideur matinale avec respectivement  $OR = 0,16$  et  $0,14$  et les  $p < 0,05$ . Ceci a été rapporté par de nombreuses études antérieures [4, 7, 20].

Notre étude présente des limites importantes, tout d'abord nous avons utilisé le score DAS 28 comme substitut de l'activité de la maladie, cependant il ne reflète pas une mesure précise de l'activité inflammatoire de la PR. Par exemple, un patient

peut présenter une douleur et/ou un gonflement dans plusieurs articulations tout en ayant un score DAS 28 en état de rémission [21]. Le DAS 28 est également plus sensible à la VS et des changements insignifiants de la VS peuvent entraîner des changements significatifs du score DAS 28 [22]. Néanmoins, le DAS 28 a été largement validé à la fois dans les essais cliniques et dans la pratique clinique, et il est significativement corrélé au handicap et à la progression radiographique [14].

L'avantage de notre étude réside dans le fait qu'il s'agit d'une étude multicentrique avec une large population (736 patients inclus).

## 5. Conclusion

Notre étude ne suggère qu'une corrélation modérée entre la durée de la raideur matinale et l'activité de la polyarthrite rhumatoïde. La durée de la raideur matinale augmente significativement avec l'activité de la maladie. Ces données confirment celles rapportées dans la littérature.

## Conflits d'intérêt : Aucun

## Références

1. Polyarthrite rhumatoïde: Diagnostic et prise en charge initiale, Recommandations 2007 de la HAS sur la polyarthrite rhumatoïde [Internet]. [cité 19 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.hassante.fr/upload/docs/application/pdf/>
2. Aletaha D, Neogi T, Silman AJ et al. 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism collaborative initiative. *Ann Rheum Dis*. 2010; 69:1580-8. DOI: 10.1136/ard.2010.138461.
3. Bouaddi I, El Badri D, smae Hassani A, Bahouque H, Hanan R, Fadoua A, Najia HH. Evaluation criteria in the rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine* 2005; 72:129-34.
4. Amaya-Amaya J, Botello-Corzo D, Calixto OJ, Calderon-Rojas R, Dominguez AM, Cruz-Tapias P, et al. Usefulness of Patients-Reported Outcomes in Rheumatoid Arthritis Focus Group. *Arthritis*. 2012; 2012:1-13.
5. Amen FC, Edworthy SM, Bloch DA, Meshane DJ, Fries JF, Cooper NS, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis rheum* 1988; 31(3):315-24.
6. Pinals RS, Maxi AT, Larsen RA. Preliminary criteria for clinical remission in rheumatoid arthritis. *Arthritis rheum* 1981; 24(10):1308-15.
7. Cobbs S, warren J, Thompson D, Ciocco A. The epidemiology of rheumatoid arthritis, with particular reference to importance of morning stiffness. *Pa MedJ* 1954; 57(1):37-9.
8. Sokka T, Pincus T. Most patients receiving routine care for rheumatoid arthritis in 2001 did not meet inclusion criteria for most recent clinical trials or american college of rheumatology criteria for remission. *J Rheumatol* 2003; 30(6): 1138-46.
9. American College of Rheumatology Subcommittee on Rheumatoid Arthritis Guidelines. Guidelines for the management of rheumatoid arthritis: 2002 Update. *Arthritis Rheum* 2002; 46(2): 328-46
10. Soubrier M, Zerkak D, Gossec L, Ayrat X, Roux C, Dougados M. Which variables best predict change in rheumatoid arthritis therapy in daily clinical practice ? *J Rheumatol*. 2006, 33 (7) :1243-6.
11. Singh H, Gupta V, Ray S, Kumar H, Talapatra P, Kaur M, et al. Evaluation of disease activity in rheumatoid arthritis by Routine Assessment of Patient Index Data 3 (RAPID3) and its correlation to Disease Activity Score 28 (DAS28) and Clinical Disease Activity Index (CDAI): an Indian experience. *Clin Rheumatol*. 2012;31(12):1663-9.
12. Pincus T, Swearingen CJ, Bergman MJ, Colglazier CL, Kaell AT, Kunath AM, et al. RAPID3 (Routine Assessment of Patient Index Data) on an MDHAQ (Multidimensional Health Assessment Questionnaire): agreement with DAS28 (Disease Activity Score) and CDAI (Clinical Disease Activity Index) activity categories, scored in five versus more than ninety seconds. *Arthritis Care Res*. 2010;62(2):181-9.
13. Hanly JG, Mosher D, Sutton E, Weerasinghe S, Theriault D. Self -assessment of disease activity by patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 1996, 23 (9): 1531-8

14. Khan NA, Yazici Y, Calvo-Alen J, Dadoniene J, Gossec L, Hansen TM, et al. Reevaluation of the role of duration of morning stiffness in the assessment of rheumatoid arthritis activity. *J Rheumatol*. 2009;36(11):2435-42.
15. Lineker S, Badley E, Charles C, Hart L, Streiner D. Defining morning stiffness in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 1999; 26(5):1052-7.
16. Hazes JM, Hayton R, Silman AJ. A reevaluation of the symptom of morning stiffness. *J Rheumatol* 1993; 20(7):1138-42.
17. Rhind VM, Unsworth A, Haslock I. Assessment of stiffness in rheumatology: the use of rating scales. *Br J Rheumatol*.1987; 26(2):126-30.
18. Straub RH, Cutolo M. Circadian rhythms in rheumatoid arthritis: implications for pathophysiology and therapeutic management. *Arthritis Rheum*. 2007; 56(2):399-408.
19. Buttgereit F, Doering G, Schaeffler A, Witte S, Sierakowski S, Gromnica-Ihle E, et al. Efficacy of modified-release versus standard prednisone to reduce duration of morning stiffness of the joints in rheumatoid arthritis (CAPRA-1): a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl*. 2008;371(9608):205-14.
20. Dougados M, Soubrier M, Antunez A, Balint P, Balsa A, Buch MH, et al. Prevalence of comorbidities in rheumatoid arthritis and evaluation of their monitoring: results of an international, cross-sectional study (COMORA). *Ann Rheum Dis*. 2014;73(1):62-8.
21. Makinen H, Kautiainen H, Hannonen P, Sokka T. Is DAS28 an appropriate tool to assess remission in rheumatoid arthritis? *Ann Rheum Dis* 2005;64(10):1410-3.
22. Van der Heidje DM, Jacobs JW. The original DAS and DAS28 are not interchangeable: comment on the articles by Prevo and al. *Arthritis Rheum* 1998; 41(5):942-5..



## Maladie de Behçet révélée par une arthromyosite fébrile de la hanche : à propos d'une observation chez un homme noir d'Afrique subsaharienne

### Behçet's disease revealed by febrile arthromyositis of the hip: about an observation in a black man from sub-Saharan Africa

Ngono MA\*, Abdoul A, Bayala YLT, Traoré A, Ouedraogo A, Zongo Y E, Kabore F, Bonkougou M, Zabsonré WJS, Ouedraogo DD

Service de Rhumatologie du Centre Hospitalier Universitaire de Bogodogo (Ouagadougou, Burkina Faso).

\* **Auteur correspondant** : Ange Rachelle Monti Ngono, Email: [anrach67@gmail.com](mailto:anrach67@gmail.com)

*Reçu le 15 septembre 2023, accepté le 28 novembre 2023 et mise en ligne le 19 janvier 2024*

*Cet article est distribué suivant les termes et les conditions de la licence CC-BY*

*(<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.fr>)*

#### RESUME

La maladie de Behçet (MB) est une pathologie relativement rare et son diagnostic demeure difficile du fait de sa présentation clinique souvent polymorphe. Les atteintes rhumatologiques sont peu fréquentes et sont exceptionnellement révélatrices de la maladie. Nous rapportons un cas de MB découvert au cours d'une arthromyosite de la hanche, chez un homme de 50 ans, noir Africain d'origine Nigérienne, souffrant d'une aphtose buccale et génitale récurrente pendant deux ans. Il a été reçu en consultation rhumatologique pour une douleur à la hanche droite inflammatoire avec une fièvre persistante associée à un syndrome inflammatoire biologique et à une hyperleucocytose à prédominance neutrophile. Les prélèvements bactériologiques étaient négatifs. L'imagerie par résonance magnétique a trouvé une myosite de l'obturateur externe et un épanchement intra-articulaire de la hanche droite. Une arthromyosite septique a d'abord été suspecté et le patient a été traité par des antibiotiques pendant deux semaines, mais sans succès. Devant l'échec de l'antibiothérapie et la présence de l'aphtose bipolaire récurrente, nous avons donc secondairement évoqué une maladie de Behçet. Un traitement à base de colchicine a permis une amélioration clinique et biologique significative en 72 heures. Le patient a pu regagner son domicile le huitième jour, et un suivi sur six mois n'a décelé aucune récurrence.

**Mots-clés** : *Behçet, arthromyosite, hanche, aphtose, sujet noir*

#### ABSTRACT

Behçet's disease (BD) is a relatively rare pathology, and its diagnosis remains difficult due to its often polymorphic clinical presentation. Rheumatological involvement is uncommon and exceptionally revealing of the disease. We report a case of MB discovered during arthromyositis of the hip, in a 50-year-old black African man of Nigerian origin, suffering from recurrent oral and genital aphthosis for two years. He was referred to rheumatology for inflammatory right hip pain with persistent fever associated with biological inflammatory syndrome and predominantly neutrophilic hyperleukocytis. Bacteriological samples were negative. Magnetic resonance imaging revealed myositis of the external obturator and intra-articular effusion of the right hip. Infectious arthromyositis with common germs was initially suspected, and the patient was treated with antibiotics for two weeks, without success. A diagnosis of Behçet's disease was then made, and treatment with colchicine led to significant clinical and biological improvement within 72 hours. The patient was able to return home on the eighth day, and a six-month follow-up revealed no recurrence.

**Keywords**: *Behçet, arthromyositis, hip, aphthosis, black subject*

## 1. Introduction

La maladie de Behçet (MB) a été décrite pour la première fois en 1937 par Hulusi Behçet chez trois patients présentant des ulcérations bipolaires, une uvéite et un érythème noueux [1]. Depuis cette époque, cette maladie demeure une énigme diagnostique complexe, présentant des prévalences qui varient significativement à l'échelle mondiale, de 20 à 420/100 000 en Turquie, 80/100 000 en Iran, à une rareté frappante de 0,64/100 000 au Royaume-Uni, soulignant sa distribution géographique disparate [2]. La prévalence de cette pathologie demeure mal documentée en Afrique subsaharienne en raison de son sous-diagnostic fréquent [3]. Aussi les manifestations rhumatologiques, constituant environ 11,6% à 30,8% des cas, révèlent un spectre clinique diversifié et l'arthromyosite de la hanche, en tant que révélateur, reste peu documentée [2]. Nous décrivons à travers cette étude un cas de MB découverte au décours d'une arthromyosite de la hanche chez un patient Nigérien.

## 2. Observation

Il s'agissait d'un homme de 50 ans, noir Africain originaire de la tribu des Haoussa au Niger, au pourtour méditerranéen, sans antécédents personnels ou familiaux particuliers. Il présenterait de façon récurrente depuis deux ans une aphtose buccale et génitale. Il a été reçu en consultation rhumatologique pour une douleur de la hanche droite d'horaire inflammatoire évoluant depuis deux mois. Cette symptomatologie évoluait dans un contexte fébrile oscillant entre 39 et 40°C, sans altération de l'état général, ni autres signes viscéraux associés. A l'entrée on notait un syndrome de réponse inflammatoire systémique, un syndrome articulaire périphérique concernant la hanche droite et une aphtose buccale (Figure 1) et génitale.



Figure 1: Aphtose buccale

L'examen ophtalmologique au fond d'œil n'avait révélé aucune particularité. Les examens biologiques révélèrent un syndrome inflammatoire faite d'une hyperleucocytose à 14710/mm<sup>3</sup> à prédominance neutrophile, une anémie microcytaire à 9,8 g/dl, une thrombocytose à 616000/mm<sup>3</sup> et une protéine c-réactive élevée à 129,5 mg/l. Les bilans rénaux, hépatiques et l'ionogramme sanguin étaient normaux. Les prélèvements bactériologiques sanguins et urinaires à la recherche de germe étaient négatifs. Les sérologies VIH et des virus hépatitiques B et C étaient négatives. Le test de Pathergy était négatif et la recherche de l'antigène HLA B51 était négative. L'imagerie par résonance magnétique du bassin avait trouvé une myosite de l'obturateur externe et une lame d'épanchement intra articulaire de la hanche droite. (Figure 2). Le tableau clinique faisait suspecter en premier lieu une arthromyosite septique de la hanche droite. La prise en charge donc initialement a été faite avec une antibiothérapie à base d'amoxicilline à la posologie de 100 mg/kg/jour. L'évolution après deux semaines de traitement était défavorable marquée par la persistance de la douleur de hanche droite et de la fièvre à 40 °C. Devant cet échec de l'antibiothérapie et la présence de l'aphtose bipolaire récurrente, nous avons

donc secondairement évoqué une maladie de Behçet (MB). Et ce diagnostic pouvait être soutenu par les critères de classification de International Criteria for Behçet's disease (ICBD) [4]. Nous avons initié un traitement à base de colchicine 1 mg à la posologie de ½ comprimé toutes les 8 heures. Au bout de 72 heures nous avons observé un amendement de la fièvre, une régression quasi complète de la douleur de la hanche droite et une bonne évolution de l'aphtose bifocale. Au huitième jour de traitement, nous avons noté une disparition complète de tous les symptômes cliniques. Le contrôle biologique présentait une régression spectaculaire du syndrome inflammatoire biologique avec une CRP à 40,5 mg/l et des globules blancs normaux à 8980/mm<sup>3</sup>. Le retour à domicile du patient a été organisé et le suivi périodique en ambulatoire jusqu'au sixième mois n'a révélé aucune récurrence.

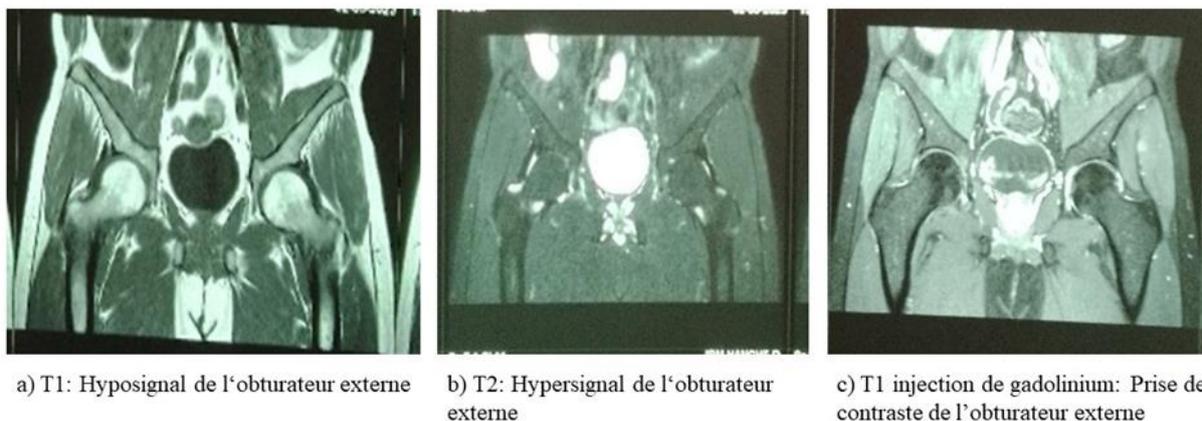


Figure 2: Inflammation de l'articulation coxo-fémorale et de l'obturateur externe droit

### 3. Discussion

La MB est une vascularite systémique relativement rare caractérisée par des ulcérations buccales et génitales, des lésions oculaires et cutanées ainsi que d'autres manifestations systémiques [2]. L'étiologie est inconnue, elle est répandue dans les populations eurasiennes le long de l'ancienne route commerciale appelée la « Route de la Soie » qui s'étend de l'Asie orientale au bassin méditerranéen [5]. L'origine géographique de notre patient aurait pu jouer un rôle déterminant dans l'orientation vers le diagnostic de la maladie de Behçet car il est issu du pourtour méditerranéen.

La prévalence de la MB en Afrique subsaharienne est inconnue, quelques cas ont été rapportés en Tanzanie, en Afrique du Sud, en Éthiopie et au Nigeria [6] [7] [8]. L'Afrique subsaharienne souffre d'une lacune en données épidémiologiques concernant la maladie de Behçet, principalement en raison du nombre élevé de cas non diagnostiqués ou non déclarés. Cette situation découle du manque de sensibilisation des cliniciens dans la région à cette maladie. Ainsi de nombreux cas de maladie de Behçet demeurent ignorés, ce qui compromet la collecte de données précises et entrave la compréhension approfondie de la prévalence et de la répartition de la maladie dans cette partie du continent africain.

Notre patient a connu un laps de temps de deux ans entre l'apparition des signes cliniques et le diagnostic de la MB. Ce délai diagnostique s'aligne avec celui d'un cas au Nigeria, mais il est notablement plus bas que la moyenne de 5,5 ans observée dans une série de cas Comoriens [8]. Ces variations soulignent la diversité des délais diagnostiques associés à la MB dans différentes régions géographiques, mettant en évidence des challenges persistants dans la reconnaissance précoce de cette maladie et soulignant la nécessité d'améliorer les stratégies diagnostiques dans divers contextes cliniques. Mais aussi des manifestations cliniques mises en avant dans différent tableau clinique constituent des facteurs d'erreurs diagnostic de la part des cliniciens. En effet les signes d'aphtose buccales sont les premiers signes annonciateurs qui amènent généralement le patient à consulter et elle constituait 55,4% des symptômes inaugural dans la cohorte Tunisienne [9]. Dans cette même cohorte les atteintes musculosquelettique étaient retrouvés chez 30,8% des patients contre 15,9 % dans la cohorte égyptienne [9] [10]. Cependant l'atteinte ostéoarticulaire n'était révélatrice chez aucuns patients dans aucune de ces deux séries maghrébines.

Notre patient présentait un tableau typique de MB selon les critères de l'ICBD avec un score de 4 par la présence d'aphtose buccale et génitale [4]. Toutefois, la présentation clinique mettait en avant une arthromyosite septique probable. Déterminer si l'arthromyosite est attribuable à la MB reste complexe, car cette dernière se manifeste généralement par des arthrites et des arthralgies, affectant préférentiellement le genou, la cheville, et les articulations interphalangiennes

proximales [11]. Aussi des cas d'érosions radiographiques associées à la MB ont été observés chez huit patients dans une série japonaise avec des ACPA négative [11].

A l'histologie la MB se présente comme une périvasculite systémique caractérisée par une infiltration précoce de neutrophiles, un gonflement des cellules endothéliales et une nécrose fibrinoïde. Une infiltration significative de neutrophiles est observée dans toutes les lésions y compris les aphtes mucocutanés, la réaction pathergique cutanée, les lésions cutanées nodulaires et les lésions oculaires [12]. La pathogenèse de la maladie de Behçet demeure incertaine car la plupart des études récentes s'intéressent aux nouveaux marqueurs génétiques, la fonction des lymphocytes T et B, les agents infectieux, et les mécanismes impliqués dans la thrombophilie [12].

Les manifestations de la MB sont liées à un processus auto-inflammatoire complexe, accentué par la prédisposition génétique associée à l'antigène HLA-B51 [13]. Cependant l'étude comorienne montrait que la majorité des patients atteints de MB avaient l'antigène HLA-B51 négatifs [8]. Dans la série de Liozon et al, les patients atteints de MB présentant une négativité de l'antigène HLA-B51 ont manifesté des symptômes sévères et des séquelles chez les adultes d'Afrique de l'Est [8]. Cette observation contrastait avec les cas d'antigène HLA-B51 positif observés dans d'autres régions, soulignant une diversité clinique et évolutive significative de la MB en fonction de la région géographique [8]. Concernant le cas que nous présentons, le patient avait également une négativité des antigènes HLA. Cependant, au cours des six mois d'observation, aucune manifestation de gravité n'a été relevée.

L'élaboration de stratégies thérapeutiques intégrées est essentielle dans la gestion du traitement. Les corticostéroïdes représentent l'élément fondamental de cette approche. En complément, d'autres agents tels que la colchicine, l'azathioprine, la ciclosporine-A, le cyclophosphamide, l'IFN alpha et les inhibiteurs du facteur de nécrose tumorale alpha sont également utilisés, que ce soit pour l'induction du traitement ou son maintien à long terme [14]. Le patient a manifesté une réponse favorable à la colchicine dès le troisième jour d'hospitalisation, et aucune autre manifestation clinique n'a été observée au cours des six premiers mois de suivi.

#### 4. Conclusion

Ce cas souligne la nécessité de sensibiliser davantage les cliniciens d'Afrique subsaharienne sur la maladie de Behçet dans sa présentation ostéo articulaire, afin de poser le diagnostic en temps opportun et d'offrir un traitement rapide. D'autres études sont nécessaires pour déterminer la prévalence et la répartition de la maladie de Behçet en Afrique ainsi que les facteurs génétiques associés.

#### Conflits d'intérêt : Aucun

#### Références

1. Behcet H. Über rezidivierende, aphthöse, durch ein virus verursachte Geschwüre am Mund, am Auge und an den Genitalien. *Dermatol. Wochenschr.* 1937; 105:1152-7.
2. Gallizzi R, Pidone C, Cantarini L, Finetti M, Cattalini M, Filocamo G et al. A national cohort study on pediatric Behcet's disease: cross-sectional data from an Italian registry. *Pediatr Rheumatol Online J* 2017; 15(1):1-7.
3. Greco A, De Virgilio A, Ralli M et al Behcet's disease: new insights into pathophysiology, clinical features and treatment options. *Autoimmun Rev* 2018;17(6):567-75.
4. Savey L, Resche-Rigon M, Wechsler B, Comarmond C, Piette J, Cacoub P et al. Ethnicity and association with disease manifestations and mortality in Behcet's disease. *Orphanet J Rare Dis* 2014;9:1-7.
5. Davatchi F, Chams-Davatchi C, Shams H, Shahram F, Nadji A, Akhlaghi M et al. Behcet's disease: epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis. *Expert Rev Clin Immunol* 2017; 13(1):57-65.
6. Yurdakul S, Hamuryudan V, and Yazici H. Behcet syndrome. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2004; 16(1):38-42.
7. De Menthon M, Lavalley MP, Maldini C, Guillevin L, and Mahr A. HLA-B51/B5 and the risk of Behcet's disease: a systematic review and meta-analysis of case-control genetic association studies. *Arthritis Rheum.* 2009; 61(10):1287-96.
8. Haile A. Behcets' disease: a case report. *Ethiop. Med. J.* 1997;35(3):191-9.
9. Verity DH, Marr JE, Ohno S, Wallace GR, and Stanford MR. Behcet's disease, the Silk Road and HLA-B51: historical and geographical perspectives. *Tissue Antigens* 1999 ;54(3):213-20.
10. Liozon E, Roussin C, Puechal X, Garou A, Valadier P, Perinet I, et al. Behcet's disease in East African patients may not be unusual and is an HLA-B51 negative condition: a case series from Mayotte (Comoros). *Jt. Bone Spine.* 2011; 78(2):166-70.

11. Makene WJ. Behcet's syndrome with central nervous system involvement in a Tanzanian African. *East Afr. Med. J.* 1969; 46:199–203.
12. Fietta P. Behcet's disease: familial clustering and immunogenetics. *Clin. Exp. Rheumatol.* 2005;23(4):S96-S105.
13. Wechsler B, Davatchi F, Mizushima Y, Hamza M, Dilsen N, Kansu E and al. International Study Group for Behcet's Disease. Criteria for diagnosis of Behcet's disease. International study group for Behcet's Disease. *Lancet*1990; 335(8697):1078-80.
14. Kaklamani VG, and Kaklamanis PG. Treatment of Behcet's disease—an update. *Semin. Arthritis Rheum.* 2001.5(30):299-312

..



## La sarcoïdose osseuse : quand les controverses sur le traitement s'opposent à l'évidence du diagnostic

### Bone Sarcoidosis: when controversies for the treatment oppose the evidence of the diagnosis

Tahir K\*, Akasbi N, El Mezouar I, Harzy T

Service de Rhumatologie, Centre Hospitalier Universitaire Hassan II, Fès, Maroc

Faculté de médecine, de pharmacie et de Médecine Dentaire - Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Fès, Maroc

\* **Auteur correspondant** : service de Rhumatologie, Centre Hospitalier Universitaire Hassan II, Fès, Maroc, 30070

Email: [tahirkhaoula@gmail.com](mailto:tahirkhaoula@gmail.com)

Reçu le 11 Avril 2023, accepté le 14 novembre 2023 et mise en ligne le 19 Janvier 2024

Cet article est distribué suivant les termes et les conditions de la licence CC-BY

(<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.fr>)

#### RESUME

La sarcoïdose est une granulomatose systémique à tropisme pulmonaire. La localisation osseuse est beaucoup plus rare et souvent la résultante d'une maladie évolutive, chronique et multiviscérale ; elle touche préférentiellement les petits os des mains et des pieds. Le diagnostic d'une sarcoïdose osseuse peut être évident devant un contexte clinique et une présentation radiologique évocateurs. Mais devant l'absence de lignes directrices thérapeutiques, la prise en charge de cette maladie reste compliquée. Cet article rapporte le cas d'une patiente de 47 ans atteinte de sarcoïdose multiviscérale qui s'est présentée avec une dactylite. Les images radiographiques étaient typiques d'une dactylite sarcoïdique. Dans notre observation, un traitement à base d'une association méthotrexate- hydroxychloroquine a permis un contrôle satisfaisant des symptômes.

**Mots-clés** : *Sarcoïdose, dactylite sarcoïdique, méthotrexate, hydroxychloroquine.*

#### ABSTRACT

Sarcoidosis is a systemic granulomatosis with pulmonary tropism. Bone involvement is rare and often the result of a progressive, chronic and multiorgan disease. It preferentially affects the small bones of the hands and feet. The diagnosis of bone sarcoidosis can be obvious in the face of an evocative clinical context and radiological presentation. But in the absence of therapeutic guidelines, the management of this disease remains complicated. In this article we will present the case of 47-year-old women with multiorgan sarcoidosis presented with presented with dactylitis. Imaging had shown typical images of sarcoidosis dactylitis. In our observation, methotrexate in combination with hydroxychloroquine provided satisfactory symptom control.

**Keywords**: *Sarcoidosis, sarcoidosis dactylitis, methotrexate, hydroxychloroquine*

## 1. Introduction

La sarcoïdose est une maladie granulomateuse multisystémique d'étiologie inconnue. Elle peut affecter plusieurs organes avec une prédilection pour le poumon et le système lymphatique [1,2]. Les localisations ostéoarticulaires sont relativement rares et sont dominées par la dactylite sarcoïdique. Elles apparaissent souvent au cours de l'évolution de la maladie [2]. Le diagnostic est peut-être évident devant un contexte clinique évocateur et une présentation radiologique typique mais le traitement est le plus souvent délicat [3,4]. L'emploi et l'efficacité du méthotrexate en association avec l'hydroxychloroquine dans le traitement de l'atteinte osseuse sarcoïdique est peu décrit [4]. Nous rapportons notre expérience à travers une nouvelle observation.

## 2. Observation

Il s'agissait d'une femme de 47 ans avec un antécédent de sarcoïdose et diabète type 2 qui s'est présentée en consultation de rhumatologie pour un gonflement progressif des doigts évoluant depuis 4 ans. Plusieurs doigts étaient tuméfiés douloureux et de couleur violacée. La douleur était de type inflammatoire avec plusieurs réveils nocturnes et une raideur matinale de plus d'une heure. L'examen clinique objectivait une tuméfaction diffuse des phalanges du 4ème et du 5ème doigt à droite et du 5ème à gauche compatible avec une dactylite (Figure 1) et une douleur à la palpation et à la mobilisation des petites articulations sans individualisation de synovite. Le diagnostic de sarcoïdose a été posé depuis 5 ans avec atteinte multiviscérale (pulmonaire, cutanée, muqueuse et ganglionnaire) confirmée par de multiples biopsies en faveur d'un granulome épithélioïde giganto-cellulaire sans nécrose caséuse mis initialement sous corticothérapie puis hydroxychloroquine (400 mg par jour).



*Figure 1: tuméfaction diffuse des phalanges du 4ème et du 5ème doigt à droite et du 5ème à gauche compatible avec une dactylite*

Les radiographies des mains ont montré des multiples géodes confluentes multifocales au niveau des phalanges moyennes du 3ème, 4ème et 5ème doigt droit et des lacunes pseudo kystiques au niveau de la phalange moyenne du 5ème doigt gauche avec épaissement des parties molles en regard compatible avec la dactylite sarcoïdienne (Figure 2) ainsi qu'une résorption de la phalange distale du 2ème orteil droit à la radiographie des pieds (Figure 3).

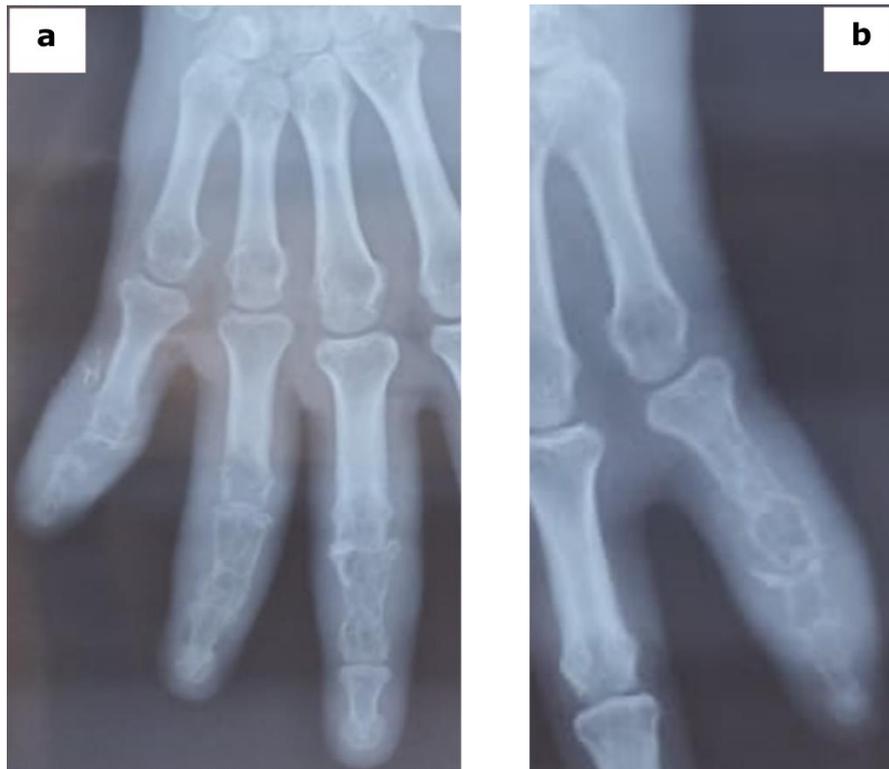


Figure 2: **a** . Main droite : multiples géodes confluentes de la 2ème phalange du 3ème, 4ème et 5ème doigt avec épaissement des parties molles en regard en faveur d'une dactylite sarcoïdique. **b** . Main gauche : multiple lacune pseudo kystique de la 2ème phalange



Figure 3: résorption de la phalange distale du 2ème orteil droit

Les explorations biologiques montraient une vitesse de sédimentation à 31 mm à la première heure, une protéine C-réactive à 4 mg/L (normes : 0-5), une calcémie 96 mg/L (normes : 95-105) et calciurie à 62 mg/24h (normes : 55-220). Le bilan hépatique et rénal était normal. L'enzyme de conversion de l'angiotensine était élevée à 142 U/L (normes : 30-100). Le diagnostic d'une polyarthrite rhumatoïde était éliminé puisque la recherche des facteurs rhumatoïdes et les anticorps anti CCP étaient négatives. Le diagnostic d'une dactylite sarcoïdique était retenu devant les antécédents de la patiente et les images évocatrices à la radiographie des mains et des pieds.

Devant le caractère destructeur de la maladie la décision était d'introduire le méthotrexate en association avec l'hydroxychloroquine. Après un bilan pré-thérapeutique normal notamment l'absence de la progression de la sarcoïdose pulmonaire confirmée par tomodensitométrie du thorax et spirométrie et la normalité de la fonction rénale, hépatique et de la numération de la formule sanguine. La patiente a été traitée par des injections sous cutanée de méthotrexate à dose de 15 mg/semaine en association avec une supplémentation de 5mg d'acide folique deux jours avant l'injection de méthotrexate. Les traitements étaient bien tolérés par la patiente. L'évolution à moyen terme a été marquée par une amélioration discrète de la gêne fonctionnelle et régression de la tuméfaction et de la couleur violacée des doigts. La patiente est restée exempt des poussées de dactylite et des arthralgies avec une stabilisation des lésions osseuses à la radiographie des mains après un an et demi de suivi.

### 3. Discussion

L'atteinte osseuse au cours de la sarcoïdose est rare, évaluée entre 1 % à 13 % des cas et souvent asymptomatique et survient fréquemment dans un contexte d'atteinte polyviscérale [2,5].

L'atteinte des petits os des mains et des pieds est classique et représente 90% des atteintes osseuses de la sarcoïdose [2]. La dactylite intéresserait 0,2 % des patients sarcoïdiques [6]. Elle affecte surtout l'adulte jeune, entre 40 ans et 50 ans avec une légère prédominance féminine [6,7]. Il s'agit d'un envahissement des parties molles des phalanges par un granulome causant par la suite une résorption des pièces osseuses [6]. L'atteinte est généralement bilatérale et asymétrique, touchant préférentiellement les 2èmes et 3èmes phalanges [2]

Radiologiquement, la dactylite sarcoïdique est facilement décelable et elle peut revêtir des formes multiples mais typiques : forme lytique à limites nettes, forme kystique circonscrite cystoïde, forme diffuse microgéoïdique ou grillagée, plus rarement une acrosclérose ou une acro-ostéolyse avec aspect de « ticket poinçonné » [2,3]. L'évolution spontanée peut conduire à des destructions irréversibles engageant le pronostic fonctionnel [6,7].

Jusqu'à nos jours, aucun protocole thérapeutique de la sarcoïdose osseuse n'a été élaboré. L'atteinte osseuse en elle-même n'est pas une indication de traitement spécifique sauf si elle est symptomatique [2,3,8]. Etant donné que les manifestations osseuses sont généralement associées à la sarcoïdose systémique multiviscérale active, la plupart des patients recevaient déjà des traitements de fond comme c'est le cas dans notre observation. Quoique la corticothérapie à faible ou moyenne dose est utilisée en première intention mais son efficacité sur le plan structural n'est pas démontrée [8]. En absence de réponse ou en cas d'aggravation le méthotrexate ou l'hydroxychloroquine peuvent être prescrits, leurs efficacités ne reposent que sur des courtes séries ouvertes et quelques observations de cas [2-4]. L'évolution structurale reste souvent lente sur plusieurs années comme dans notre observation. Finalement, les anti TNF alpha peuvent être utilisés en cas d'échec des traitements classiques [2-4].

Notre cas est instructif pour deux raisons. La première est que les lésions osseuses caractéristiques de la sarcoïdose osseuse sont clairement identifiées à la radiographie standard. La deuxième est qu'en présence de symptomatologie ostéoarticulaire au cours d'une sarcoïdose multiviscérale, la recherche d'une sarcoïdose osseuse semble nécessaire afin d'adapter le traitement de fond et de limiter les destructions.

### 4. Conclusion

La connaissance des signes radiographiques typiques de la sarcoïdose osseuse facilite le diagnostic positif surtout en présence d'un contexte clinique évocateur. La combinaison hydroxychloroquine-méthotrexate pourrait être une alternative thérapeutique intéressante pour le contrôle de l'atteinte osseuse sarcoïdique.

## **Conflits d'intérêt : Aucun**

## **Références**

1. Ungprasert P, Ryu JH, Matteson EL. Clinical Manifestations, Diagnosis, and Treatment of Sarcoidosis. *Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes*. 2019 Aug 2;3(3):358-375.
2. Cartayrade N, Lapègue F, Cambon Z, Sans N, Faruch M. Case 264: A Case of Osseous Sarcoidosis. *Radiology*. 2019 Apr;291(1):261-266.
3. Nessrine A, Zahra AF, Taoufik H. Musculoskeletal involvement in sarcoidosis. *J Bras Pneumol*. 2014 Mar-Apr;40(2):175-82.
4. Kanner C, Libman B, Merchand M, Lemos D. Resolution of Osseous Sarcoidosis with Methotrexate. *Case Rep Rheumatol*. 2019 Nov 11;2019:4156313.
5. Sparks JA, McSparron JI, Shah N, Aliabadi P, Paulson V, Fanta CH, Coblyn JS. Osseous sarcoidosis: clinical characteristics, treatment, and outcomes--experience from a large, academic hospital. *Semin Arthritis Rheum*. 2014 Dec;44(3):371-9.
6. Allanore Y, Perrot S, Menkès CJ, Kahan A. Management of a patient with sarcoid calcaneitis and dactylitis. *Joint Bone Spine*. 2001 Mar;68(2):175-7.
7. Neville E, Carstairs S, Geraint James D. Sarcoidosis of bone. *Q J Med* 1977;46:215-27.
8. Bechman K, Christidis D, Walsh S, Birring SS, Galloway J. A review of the musculoskeletal manifestations of sarcoidosis. *Rheumatology (Oxford)*. 2018 May 1;57(5):777-783...



## La Dystrophie Musculaire de Duchenne : Aspects cliniques, biologiques et évolutifs à propos de cinq cas dans le service de Rhumatologie au CHU du Point G

### Duchenne Muscular Dystrophy: Clinical, biological and evolutionary aspects of five cases in the rheumatology department at the Point G University Hospital.

Ibrahim Sory P<sup>1\*</sup>, Sidi. T<sup>1</sup>, Seydou D<sup>1</sup>, Guida L<sup>2</sup>, Boureima K<sup>1</sup>, Alassane Baneye M<sup>2</sup>; Mohomodine Ibrahim T<sup>1</sup>  
Abdoulaye K<sup>1</sup>, Idrissa Ahmadou C<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Rhumatologie, Centre Hospitalier Universitaire de Point G, Bamako, Mali

<sup>2</sup>Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire de Point G, Bamako, Mali

\* **Auteur correspondant** : Ibrahim Sory Pamanta, Service de Rhumatologie BP : 333, CHU du Point G, Bamako, Mali

Email: [pamantaibrahimsory@yahoo.fr](mailto:pamantaibrahimsory@yahoo.fr)

Reçu le 21 juin 2023, accepté le 28 novembre 2023 et mise en ligne le 19 janvier 2024

Cet article est distribué suivant les termes et les conditions de la licence CC-BY

(<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.fr>)

#### RESUME

La dystrophie musculaire de Duchenne (DMD) est une maladie génétique liée à la non expression de la dystrophine au chromosome X. Décrite au 19<sup>e</sup> siècle, elle est la plus courante dystrophie musculaire de l'enfant [1, 2]. L'incidence est estimée à 30 cas pour 100 000 naissances [1, 2]. Le but de cette étude était d'étudier les caractères cliniques, biologiques et évolutifs de la dystrophie musculaire de Duchenne. Il s'est agi d'une étude rétrospective portant sur cinq dossiers de DMD, colligés en sept ans (2005 à 2012). Nous rapportons cinq observations cliniques de DMD, colligés sur sept ans (2005 à 2012), Il s'agissait de cinq garçons d'âge moyen de sept [1 – 12ans]. Le caractère familial était présent chez deux garçons dont un mariage consanguin. L'hypertrophie des mollets et la présence d'un signe de Gowers chez 4/5 patients. L'examen anatomopathologique musculaire a conclu à des lésions dystrophiques. L'immunohistochimie n'a pas trouvé d'expression de la dystrophine. La corticothérapie précocement instituée à 0,5 mg/kg/jour. La rééducation fonctionnelle/kinésithérapie a permis l'autonomie des patients. La DMD est une maladie rare, affecte principalement les garçons. Les troubles de la marche, l'hypertrophie des mollets et la manœuvre de Gowers sont constants. L'évolution est émaillée des complications cardio – pulmonaires.

**Mots-clés** : *Dystrophie – Musculaire – Duchenne, Rhumatologie Bamako.*

#### ABSTRACT

Duchenne's muscular dystrophy (DMD) caused by no dystrophin expression is linked to X chromosome. Described in the 19th century, it is the most common muscular dystrophy of the child [1, 2]. The incidence is estimated at 30 cases per 100 000 births [1, 2]. The aim of this study was to investigate the clinical, biological and evolutive aspects of the Duchenne's Muscular Dystrophy. It was a retrospective study about 5 cases of DMD, collected in 7 years [2005-2012]. During our study from the period of 2005 to 2012, we had 5 cases of boys with an average age of 7 years and the extreme age from 1 year to 12 years. The calf's hypertrophy and the presence of a Gowers's sign in 4/5 patients. Family characteristic was present in two boys aged 5 and 10 years with a consanguineous marriage. Muscular Histological examination concluded dystrophic lesions. The immunohistochemistry found no expression of dystrophin. Corticosteroids early established at 0.5 mg / kg / day combined with physiotherapy rehabilitation maintained the autonomy of patients. DMD is a rare disease, mainly affecting boys. Gait disturbances, calf's hypertrophy and Gowers maneuver are constant. The evolution is enameled by cardio-pulmonary complications

**Keywords**: *Duchenne's muscular dystrophy, Rheumatology, Bamako*

## 1. Introduction

La Dystrophie Musculaire de Duchenne (DMD) a été décrite pour la première fois à la fin du 19<sup>ème</sup> siècle par Guillaume Benjamin Amand Duchenne. C'est la forme la plus courante de dystrophie musculaire de l'enfant [1 – 2].

La DMD appartient au groupe de maladies progressives héréditaires. Il s'agit d'une maladie neuromusculaire responsable d'une dégénérescence des muscles squelettiques, lisses et cardiaques et entraînant une atrophie et une faiblesse musculaire progressive. Elle est caractérisée par un trouble récessif lié à l'X, parfois appelée dystrophie musculaire pseudo hypertrophique. La DMD est due à l'absence d'une protéine des fibres musculaires appelée dystrophine. La dystrophine, une protéine de la membrane du sarcolème, encodée par un gène sur le bras court du chromosome X en position p21-2. Ce trouble allélique lié à l'X résulte d'une mutation dans le grand gène de la dystrophine à cette position.

La DMD affecte principalement les garçons avec une incidence d'environ 30 sur 100 000 naissances males vivants. Le taux de mutation étant proche de 1 pour 10 000 [2]. Les filles sont habituellement asymptomatiques mais un faible pourcentage de femmes conductrices présente des formes modérées de la maladie (forme symptomatique de la dystrophie musculaire de Duchenne de la femme conductrice). Il s'agit le plus souvent des filles atteintes de syndrome de Turner (XO) ou d'une mosaïque turnérienne (X/XX ou X/XX/XXX), d'un chromosome X anormal ou d'une translocation X-autosomique. Chez quelques femmes hétérozygotes, la maladie se manifeste en raison d'une activation incomplète du chromosome X maternel.

Bien qu'elle se présente à la naissance, la maladie débute chez les garçons pendant l'enfance (3 à 5 ans) avec un retard du développement moteur et du développement global. En général, les garçons atteints de DMD ne réussissent pas à courir ou sauter. La maladie progresse rapidement et l'enfant développe une marche dandinante avec hypertrophie des mollets (signe de Gowers positif). Monter des escaliers devient difficile et l'enfant tombe fréquemment. La marche devient impossible entre 6 et 13 ans, la moyenne étant de 9,5 ans chez les patients non traités par des stéroïdes. La complication peut se faire vers une cardiomyopathie et une insuffisance respiratoire restrictive pouvant entraîner le décès pendant l'adolescence [1, 2].

Le diagnostic repose sur le tableau clinique, les antécédents familiaux et les résultats de laboratoire (taux de créatinine-kinase sérique 100-200 fois plus élevé que la normale). La biopsie musculaire montre une dystrophie et une absence totale de dystrophine. L'analyse moléculaire montre le plus fréquemment des délétions frame-shift (un décalage du cadre de lecture), des duplications ou des mutations faux-sens du gène DMD.

La prise en charge est pluridisciplinaire. Le traitement médical consiste à une corticothérapie et la prise en charge des déficits locomoteurs. Le saut d'exon est une approche thérapeutique prometteuse pour la DMD.

Nous rapportons cinq cas en complément des études déjà publiées.

## 2. Patients et méthode

Il s'est agi d'une étude rétrospective portant sur cinq dossiers de DMD, colligés en sept ans [2005 à 2012] dans le service de Rhumatologie du CHU Point G.

Les critères diagnostiques retenus ont été :

- Les troubles de la statique (dysbasie lordosique), de la marche (gallinacée) et de l'équilibre (chutes répétées),
- L'hypertrophie des mollets et la manœuvre de Gowers,
- La myolyse biologique : CPK supérieure à 3 fois la normale au moins
- La confirmation anatomopathologique et immunohistochimique des lésions lorsqu'elle a été possible.

## 3. Observation

### Observation 1

Mr I. T âgé de 5 ans vu en consultation pour difficulté à la charge depuis un an. Les parents ont constaté chez l'enfant une marche progressivement sur la pointe des pieds avec chutes fréquentes. Aucun antécédent familial n'a été rapporté. Une toux épisodique a été rapportée par la famille.

L'examen physique :

- L'état général est évalué à 1 selon l'indice de performance de l'OMS
- L'examen physique a permis de constater la manœuvre de GOWERS, il dandinait en plus de l'hyperlordose.
- Le quotient intellectuel semble normal.
- Le thorax est harmonieux, l'auscultation cardio - pulmonaire ne retrouve pas de signe de cardiomyopathie.
- Il pesait 18kg

Le bilan a montré :

- Les CPK à 17780 UI/L augmentent à 101 fois la normale.

- Le taux de LDH augmenté à 2700 UI/L [N 228 – 456 UI/L].
- Un ECG normal, la spirométrie faite au masque retrouve couchée 1 litre 230cc ; soit une capacité vitale normale concordante avec l'âge.
- Le reste du bilan biologique systématique est normal (NFS, VS, CRP, transaminases, créatinine, glycémie).
- La biopsie musculaire réalisée a montré des lésions dystrophiques avec présence d'une fibrose endomyosiale. L'étude immunohistochimique est en faveur d'une dystrophie musculaire de Duchenne avec absence d'expression de la dystrophine.

Le traitement a comporté :

- La corticothérapie associée avec un apport vitamino -calcique
- La rééducation kinésithérapique

L'évolution est marquée par :

- Un état locomoteur stationnaire
- Un léger décrétement des CPK avec la corticothérapie (7,5 mg de prednisone), dont le dernier contrôle date du 05/10/2011 (le taux de CPK était à 13500 UI/L)
- Le taux de LDH est resté stable entre 2700 – 2600 UI/L [N 228 – 456 UI/L].

### Observation 2

Mr A.T âgé de 10 mois est le frère cadet d'I.T vu en consultation pour éventuelle dépistage précoce du fait du diagnostic retenu chez le frère aîné.

L'état général est évalué selon l'indice de performance de l'OMS à zéro

L'examen clinique est normal, l'ECG aussi. Il pesait 11 kg

Les enzymes musculaires (CPK) étaient à 288 UI/L [N < 175 UI/L] et le taux de LDH à 588 UI/L [N : 228 – 456 UI/L].

L'évolution est marquée par

- La conservation de l'autonomie et état physique
- Pas de complications locomotrices et cardio - respiratoires
- Le contrôle après deux mois montre une légère augmentation des CPK et du taux de LDH respectivement 233 UI/L et 250 UI/L.

Cependant notre attention s'est portée sur l'augmentation des CPK et du taux de LDH bien que discrète en plus de l'antécédent familial de DMD dans la fratrie.

Le patient est suivi.

### Observation 3

Mr M.D âgé de 12 ans, aux antécédents familiaux de dystrophie myopathique de Duchenne probable. Deux oncles auraient présenté une symptomatologie assez évocatrice. Le premier en 1975 à l'âge 6 ans décédé à 13 ans et le 2ème en 1976 à l'âge de 5 ans décédé à 10 ans.

Il a consulté pour troubles locomoteurs constaté depuis plus de 5 ans d'installation et d'aggravation progressives. L'interrogatoire note une faiblesse des membres avec difficultés à la charge, des chutes fréquentes et des troubles de la déglutition.

L'examen physique :

L'état général est estimé 2 selon l'indice de performance de l'OMS (ambulant et capable de se prendre en charge, mais incapable de fournir un travail et alité pendant moins de 50 % de son temps)

A l'examen clinique est retrouvé : un équinisme et une amyotrophie des bras, une hypertrophie des mollets (Figure 1 et 2), une flexion prononcée des membres inférieurs, la manœuvre de GOWERS, une dysbasie lordosique, et une démarche gallinacée. Un retard psycho mental est constaté sur la base d'un test simple de QI, les réflexes ostéo - tendineux sont vifs aux quatre membres.

L'auscultation cardiaque pas soufflé ni de bruit surajouté. L'auscultation pulmonaire est normale. Il pesait 30kgs.

Le bilan a montré :

- Les CPK à 7007 UI/L augmentent à 40 fois la normale
- La NFS, la VS, la créatinine, la glycémie sont normales.
- La CRP est positive à 13 mg/l
- L'ECG est normal
- La radiographie du thorax de face a montré une cardiomégalie et une broncho-pneumopathie droite.
- L'EMG et le Western Blot ne sont pas réalisables à Bamako pour l'identification de la dystrophie déficitaire et l'analyse éventuelle des mutations portées par les leucocytes.

Le probable diagnostic de DMD est retenu.

Le traitement a consisté : en l'administration de la prednisone débutée à 15 mg/j, associée à une supplémentation vitamino – calcique.

L'évolution est marquée par :

- Une symptomatologie clinique stationnaire
- Une diminution des CPK de 7007 à 4593.

#### **Observation 4**

Mr S.P âgé de 9 ans, sans antécédents familiaux notables consulte pour une instabilité des membres inférieurs avec des chutes, constatées par les parents depuis deux ans ; progressivement installée en s'aggravant.

A l'examen physique :

L'état général est estimé 2 selon l'indice de performance de l'OMS

A l'examen physique il est noté une hypertrophie des mollets, la manœuvre de GOWERS (Figure 3), une dysbasie lordosique, et une démarche gallinacée. Le QI est normal L'auscultation cardio – pulmonaire est normale. Il pesait 19kgs.

Le bilan a montré :

- Les CPK à 13.576 UI/L augmentent à 77 fois la normale
- La NFS, la VS, la CRP, la créatinine, la glycémie, les transaminases normales.
- L'ECG normal
- La radiographie du thorax de face est normale.
- La radiographie du rachis lombaire a montré une hyperlordose et une scoliose.

L'EMG et le Western Blot n'ont été possibles.

Le diagnostic de DMD a été retenu.

Le traitement a consisté à prescrire la prednisone à 10mg/j, les CPK à 5 mois étaient à 8.245UI. Une supplémentation vitamino - calcique a été associée.

La rééducation kinésithérapique a été indiquée.

Les parents ont rapporté une amélioration de 20%.

#### **Observation 5**

Mr S.D âgé de 8 ans, consulte pour des chutes répétées de plus en plus fréquentes. L'interrogatoire note une lombalgie à irradiation mal systématisée dans les membres inférieurs et des cauchemars.

A l'examen physique :

L'état général est estimé 2 selon l'indice de performance de l'OMS

L'examen a retrouvé : une hypertrophie des mollets, une marche sur la pointe des pieds, un syndrome rachidien peu marqué L'auscultation cardio – pulmonaire est normale ainsi que le reste de l'examen clinique. Il pesait 22kgs.

Le bilan a montré :

- Les CPK à 4690 UI/L augmentent à 26 fois la normale [N < 175 UI/L].
- La NFS, la VS, la créatinine, la glycémie et la CRP sont normales.

L'EMG et le test génétique ne sont pas faisables à Bamako.

Le diagnostic de DMD a été retenu.

Le traitement a été :

La prednisone prescrite à 5 mg/j, associée à la supplémentation calcium et vitamine D3.

L'évolution est marquée par un état clinique stationnaire. Les contrôles répétés des CPK ont montré une ascension régulière jusqu'à 10.581 UI. La majoration à 15 mg /j de prednisone a permis un décrétement du taux.



*Figure 1: Le mollet et la cuisse ont presque le même diamètre*



*Figure 2: hypertrophie des mollets*



Figure 3: la mise en charge n'est possible qu'avec un appui.

#### 4. Discussion

Les limites de notre étude ont été :

- Le recrutement exclusivement hospitalier
- L'absence de test génétique chez la majorité des patients due à :
- Un plateau technique insuffisant pour des tests spécifiques
- Un faible revenu des parents de patients limitant même les examens standards
- Le suivi irrégulier

Cinq cas de DMD ont été recensés en sept ans sur 5071 patients vus en consultation dans le service de Rhumatologie au CHU du Point G. Soit environ 0,1% de l'ensemble des patients enregistrés. Ceci conforte la rareté de la DMD rapportée plusieurs études [1, 2, 3,], avec une incidence de 1/3500 naissances males vivants.

Tous les patients sont des garçons. La DMD affecte principalement les garçons [1, 2, 4]. L'âge des patients se situe entre 1 et 12 ans, avec une moyenne d'âge de 7ans. Le motif de consultation a été le plus souvent un trouble de la marche avec des chutes fréquentes. Ces symptômes constituent les signes les plus précoces motivant une consultation dans la DMD [1 ; 2 ; 3]. Deux patients avaient des antécédents familiaux de DMD. La maladie débute chez les garçons pendant l'enfance avec un retard du développement moteur et du développement global, l'aggravation est croissante avec l'âge. La pseudohypertrophie musculaire des mollets est classique. Les manifestations cliniques ont été constatées vers l'âge de 5 ans chez 4 patients. Seul le patient âgé d'un an n'était pas symptomatique cependant, a un antécédent familial de DMD. L'enfant présente peu de signes avant l'âge de 3 ans [1, 2].

L'examen clinique objectivait : une hypertrophie des mollets, la manœuvre de Gowers, et tous avaient une démarche dandinante. Ces signes cliniques sont constants dans la DMD [1, 2]. Au plan locomoteur : Deux patients ont une dysbasie lordosique. Il s'agit des plus âgés 9 et 12 ans et le second une flexion des membres réductibles. Quatre patients sur cinq présentaient un trouble à la marche. A Delaubier et al. [5] rapportent que l'âge moyen d'arrêt de la marche est 12 ans

Nous n'avons pas noté une atteinte cardiaque ni pulmonaire cliniquement. Selon A Delaubier et al. [5] à l'âge adulte l'état respiratoire est très variable avec une capacité vitale entre 6 et 41 % de la valeur théorique. Ils rapportent dans la même étude que 25 patients sur 42 ont une atteinte cardiaque, mais symptomatique chez seulement deux patients. L'âge de nos patients expliquerait-il l'absence des atteintes cardiaques et respiratoires. L'exploration fonctionnelle était normale pour le cas N°1. Ceci conforte les constats de Duboc D et al. [6], qui dans une série de 57 enfants âgés de 9,5 et 13 ans diagnostiqués DMD l'examen cardiologique était normal.

Un enfant de 12 ans avait des troubles de la déglutition, compatible avec la broncho-pneumopathie associée (syndrome de Mendelson). Un patient souffrait de retard mental (patient de 12ans). Le QI conclut à un retard mental dans 30% des cas [7]. L'augmentation des CPK est constante et constitue le premier élément d'orientation biologique. Un taux de créatinine-kinase sérique 100-200 fois plus élevé que la normale peut être rapporté [1, 2, 8]. Les LDH aussi étaient élevées dans notre série. Un cas de broncho - pneumopathie bactérienne associant une cardiomégalie a régressé avec l'antibiothérapie. L'atteinte des muscles inspiratoires occasionne un syndrome restrictif avec des épisodes de broncho-

pneumopathie itérative [1, 2, 4, 8]. Le diagnostic a été bio - clinique essentiellement. La biopsie musculaire du patient N° 1 a montré : des lésions dystrophiques marquées avec présence d'une fibrose endomysiale. L'étude immunohistochimique conclut à la dystrophie musculaire de Duchenne avec absence d'expression de la dystrophine. La biopsie musculaire a une place prépondérante pour le diagnostic de certitude [1, 2, 9, 10].

Le traitement se résume essentiellement à la co - prescription corticothérapie et rééducation kinésithérapique chez tous les patients. Un apport vitamino - calcique a été systématique chez tous les patients. Ce traitement a amélioré les patients et a baissé le taux des CPK. La corticothérapie garde une place dans le traitement des DMD [1, 2]. I Desguerre [3] affirme, que les stéroïdes retarderaient l'âge de perte de la marche de 6 mois à 2 ans et diffèrent l'âge et la sévérité de la scoliose. L'action pharmacogénétique (Fuitage des codons stop, Saut d'exon) est l'enjeu de ces dernières années. [3, 11, 12, 13]. La surveillance clinique a consisté à prévenir les complications de la corticothérapie surtout cardio-vasculaires. L'évolution clinique et biologique était satisfaisante chez 4 patients.

## 5. Conclusion

La DMD affecte principalement les garçons, elle se manifeste à l'enfance. Les troubles de la marche, l'hypertrophie des mollets et la manœuvre de Gowers sont constants. A l'âge de 12 ans les complications cardio - pulmonaires sont présentes. Le test génétique nécessaire au diagnostic de certitude reste encore une aubaine dans nos contrées.

Les signes cliniques associés au taux très élevé de CPK ont permis le diagnostic. La corticothérapie améliore la symptomatologie clinique et le décrétement des CPK.

## Conflits d'intérêt : Aucun

## Références

- 1 - J. Claude Bennett, Fred Plum, Gordon N. Gill, and al. Dystrophies musculaires : In CECIL traité de médecine interne ; Flammarion édit. 1997; 2161-4
- 2 - Jerry R. Mendell, Robert C. Griggs, Louis J. Patcek. Maladies musculaires : Chap. 383 Mc Graw-Hill. In Médecine interne Harrison 14<sup>e</sup> Éd. 1996 : 2852-4
- 3- I Desguerre, C Barnerias. Actualités thérapeutiques dans la myopathie de Duchenne. Arch. de Pédiatrie, Volume 20, Issue 5, Supplément 1, May 2013 : H102-H103
- 4 - D Mompoin, RY Carlier, D Orlikowski. Pathologies neuromusculaires: imagerie des complications thoraciques, digestives et urinaires. J Radiol 2010; 91:1419-36
- 5- A Delaubier, C Guillou, Y Rideau. Myopathie de Duchenne : la vie après 20 ans. An de Réadaptation et de Med phy 1998 ; 41, (6) : 303
- 6- Duboc D, Meune C, Lerebours G, et al. Effect of perindopril on the onset and progression of left ventricular dysfunction in Duchenne muscular dystrophy. J Am Coll Cardiol 2005; 45:855-7.
- 7 - C Guillou, A Delaubier, Y Rideau. Myopathie de Duchenne: quelle évolution après 20 ans? Annales de réadaptation et de médecine physique volume 41, Issue 6, 1998, page 303.
- 8 - FORT P. Rôle de la dystrophine Dp71 dans l'œil : Impacts phénotypiques. Thèse de Médecine, Strasbourg, juillet 2005.
- 9 - L Feasson, V. Gautheron, JF Mosnier, JC Antoine, G Damon, D Michel, C Denis. Intérêt de la biopsie musculaire à la pince dans le diagnostic étiologique des pathologies neuromusculaires. Ann Réadaptation Med Phys 1997; 40: 527-33
- 10 - Muntoni F, Torelli S, Ferlini A. Dystrophin and mutations: one gene, several proteins, multiple phenotypes. Lancet Neurol 2003;2:731-40.
- 11- Schram G, Fournier A, Leduc H, et al. All - causes mortality and cardiovascular outcomes with prophylactic steroid therapy in Duchenne muscular dystrophy. J Am Coll Cardiol 2013; 61:948-54.
- 12 - Cirak S, Arechavala- Gomeza V, Guglieri M, et al. Exon skipping and dystrophin restoration in patients with Duchenne muscular dystrophy after systemic phosphorodiamidate morpholino oligomer treatment: an open- label, phase 2, dose- escalation study. Lancet 2011; 378:595-605.
- 13- Carl F. Adkin, Penelope L. Meloni, Susan Fletcher, Abbie M. Adams, Francesco Muntoni, Brenda Wong, Steve D. Wilton. Multiple exon skipping strategies to by-pass dystrophin mutations. Neuromuscular Disorders 2012; (22):297 – 305.



## D.O.M.S (Delayed Onset Muscle Soreness) : une myopathie invalidante mais bénigne

### D.O.M.S (Delayed Onset Muscle Soreness): a disabling but benign myopathy

Aboubakar Ouédraogo<sup>1</sup>, Ahmed Ould hennia<sup>2</sup>, Fulgence Kabore<sup>1</sup>, Wendlasida J S Zabsonré/Tiendrebéogo<sup>1</sup>, Victor Nonguierma<sup>1</sup>, Binta Savadogo<sup>1</sup>, Kantiga A E Abassiri<sup>1</sup>, Yamyellé E Zongo<sup>1</sup>, Dieu-Donné Ouédraogo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service de rhumatologie centre hospitalier universitaire de Bogodogo

<sup>2</sup>Service de rhumatologie de l'hôpital Louis Pasteur Chartres (France)

\* **Auteur correspondant** : Ouédraogo Aboubakar; Email: [boubahtc@hotmail.com](mailto:boubahtc@hotmail.com)

Reçu le 23 Avril 2023, accepté le 15 novembre 2023 et mise en ligne le 19 janvier 2024

Cet article est distribué suivant les termes et les conditions de la licence CC-BY

(<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.fr>)

#### RESUME

La douleur musculaire à début retardé ou post exercice aussi appelée D.O.M.S. (Delayed Onset Muscle Soreness) est une douleur qui fait suite dans les 24 heures à un effort intense ou des mouvements de décélération inhabituelles et excentriques. Il s'agit d'une pathologie musculaire essentiellement du sportif dont la présentation clinique fait évoquée une polymyosite, ou encore un syndrome des loges. Nous rapportons deux observations de patientes qui ont consulté pour des douleurs musculaires invalidantes chez qui le diagnostic de DOMS a été retenu devant une rhabdomyolyse associée à des lésions échographiques caractéristiques : aspect hyperéchogène globale avec perte de la différenciation des éléments conjonctivo-fibreux, intéressant certains chefs musculaires. L'évolution clinique était favorable dans les deux cas après une hydratation et la prise d'antalgique.

**Mots-clés** : D.O.M.S, myopathie, rhabdomyolyse, échographie musculaire

#### ABSTRACT

Delayed onset or post-exercise muscle pain, also called D.O.M.S. (Delayed Onset Muscle Soreness) is pain that follows within 24 hours of intense exercise or unusual and eccentric deceleration movements. It is a muscular pathology mainly affecting athletes whose clinical presentation suggests polymyositis, or even compartment syndrome. We report two observations of patients who consulted for disabling muscle pain in whom the diagnosis of DOMS was retained in the face of rhabdomyolysis and above all an aspect a global hyperechoic appearance with loss of differentiation of the connective-fibrous elements on ultrasound, interesting certain muscular heads characteristic of the muscles affected during DOMS. The clinical outcome was favorable in both cases after hydration and taking analgesics.

**Keywords**: D.O.M.S, myopathy, rhabdomyolysis, muscle ultrasound

## 1. Introduction

La douleur musculaire à début retardé ou post exercice ou D.O.M.S. Des anglo-saxons (Delayed Onset Muscle Soreness) est une douleur qui fait suite (dans les 24 heures) à un effort intense ou des mouvements de décélération inhabituelles et excentriques [1]. Elle représente une entité lésionnelle bien décrite dans la pathologie musculaire du sportif, même si le mécanisme exact de sa survenue reste inconnu [1]. Plusieurs études s'accordent sur la présence d'une cascade variable dans le temps d'évènements mécaniques et inflammatoires uniquement associés à l'entraînement excentrique [2,3]. Il existe peu de données épidémiologiques sur le D.O.M.S en raison d'un nombre élevé de cas non évalué et de l'absence de définition sur son diagnostic [4]. Sa présentation clinique et surtout paraclinique peut faire penser à une polymyosite. Les moyens diagnostics notamment l'échographie permet de rectifier le diagnostic devant un aspect échographique caractéristique faite d'une augmentation de volume du muscle atteint, hyperéchogène avec perte de la différenciation conjonctivo-musculaire, sans lésion focale identifié. Nous rapportons les caractéristiques cliniques, échographiques et thérapeutiques de deux observations.

## 2. Observations

### Première observation

Patiente âgée de 44 ans, mère de 2 enfants, elle est sportive (salle, extérieur) 3-4 heures par semaine ou elle pratique la course à pied, le vélo et la natation. Elle n'a aucun antécédent médical particulier. Vingt-quatre heures après une séance de sport ou elle a essentiellement réalisé une traction à la poulie haute, elle est admise aux urgences pour des courbatures, des myalgies et un œdème important et invalidant des membres supérieurs, prédominant du côté gauche, extensif à la partie haute du thorax et du visage associé à un érythème discrètement prurigineux (figure 1).

L'examen retrouvait un état général conservé, des constantes hémodynamiques stables. Un œdème ferme des membres supérieurs, douloureux à la palpation, sans limitation de la mobilité des articulations du coude et des épaules. Pas de déficit sensitivomoteur des membres, les pouls axillaires et radiaux sont normaux de même que les réflex bicipitaux, tricipitaux et stylo-radiaux. Le reste de l'examen somatique était normal.

Le bilan biologique retrouvait un syndrome inflammatoire biologique et une élévation importante des enzymes musculaires (CPK 77800 UI/L, ASAT 773 UI/L, LDH 1173 UI/L, CRP 15 mg/l). Après 48 heures passées aux urgences et devant ces résultats qui évoquaient en premier lieu une polymyosite la patiente est adressée en rhumatologie pour la réalisation d'une biopsie musculaire qui finalement n'a pas eu lieu au vu de la présentation clinique, du contexte de survenu et surtout des résultats échographiques.

### Seconde observation

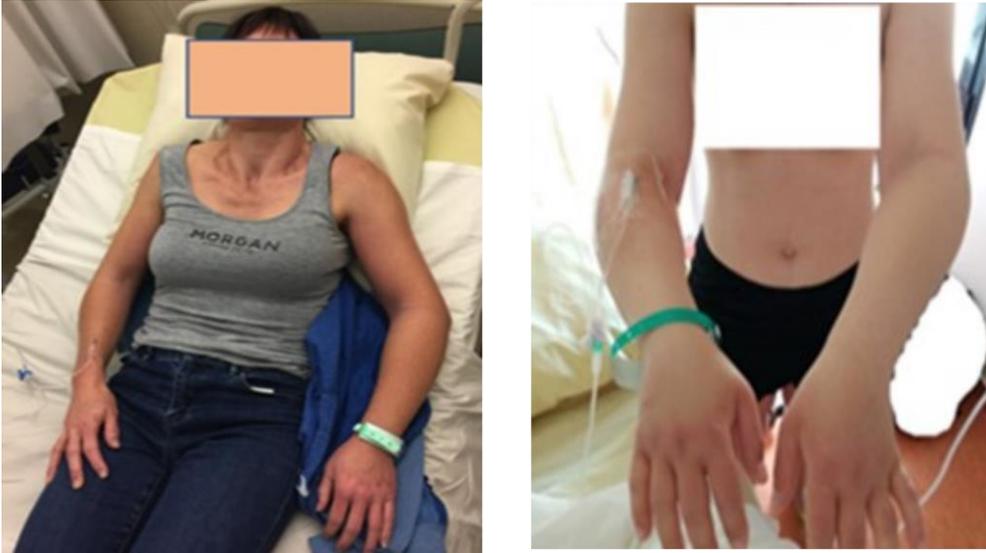
Patiente âgée de 36 ans mère de 2 enfants sportives et très active, qui ne présente aucun antécédent médical particulier. Après 12 mois d'arrêt de toute activité sportive pendant sa grossesse, elle s'est présentée aux urgences 24 heures après sa séance de reprise de sport (ou elle a fait de l'aérobic et des pompes), pour des myalgies et un œdème bilatéral des membres supérieurs invalidants (figure 1).

L'examen physique retrouvait un état général conservé, bonnes constantes hémodynamiques. Un œdème ferme des membres supérieurs indolores à la palpation entraînant une limitation de la flexion extension des coudes. Pas de déficit sensitivo-moteur, les pouls axillaires et radiaux sont normaux de même que les réflex bicipitaux, tricipitaux et stylo-radiaux. Le reste de l'examen somatique était normal.

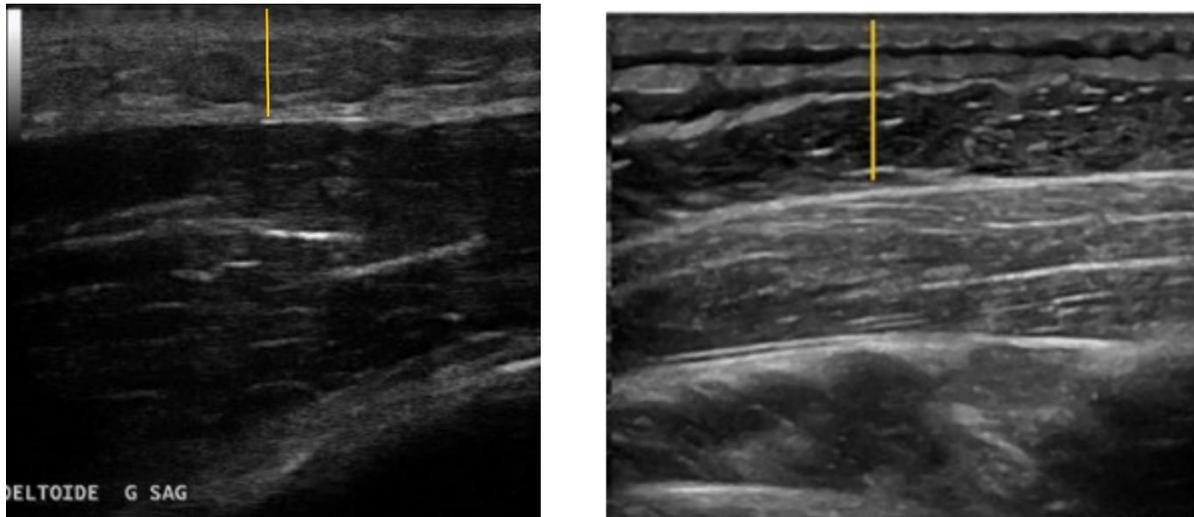
Le bilan biologique retrouvait également un syndrome inflammatoire biologique et une augmentation des enzymes musculaire (CRP 26 mg/l, CPK 52613 UI/L et ASAT 963 UI/l).

L'échographie des membres supérieurs a montré dans les 2 cas la présence d'une image hypoéchogène et une augmentation de l'épaisseur du derme correspondant à un œdème sous cutané (figure 2). Un aspect hyperéchogène globale avec perte de la différenciation des éléments conjonctivo-fibreux, intéressant certains chefs musculaires des biceps, des pectoraux, du deltoïde et du groupe des extenseurs du coude et du poignet (figure 3). Cet aspect hyperéchogène des muscles pathologiques avait une limite nette avec les muscles non atteints réalisant un " aspect de chat gris, chat noir" en rapport avec un œdème musculaire (figure 3). Une faible activité doppler était retrouvée sur les muscles pathologiques. Par ailleurs absence de collection ou de rupture des fibres musculaires.

Le traitement dans les deux cas a consisté à une hydratation par du sérum physiologique et la prise d'antalgique associé à un repos. L'évolution a été favorable dans les deux cas, avec une régression complète de l'œdème sous-cutané et musculaire (figure 4), une normalisation des enzymes musculaires et de l'imagerie échographique au bout d'une semaine.



*Figure 1: Œdèmes des membres supérieurs*



*Figure 2: Coupe axiale des avants bras : flèche orange montrant l'œdème sous cutané*

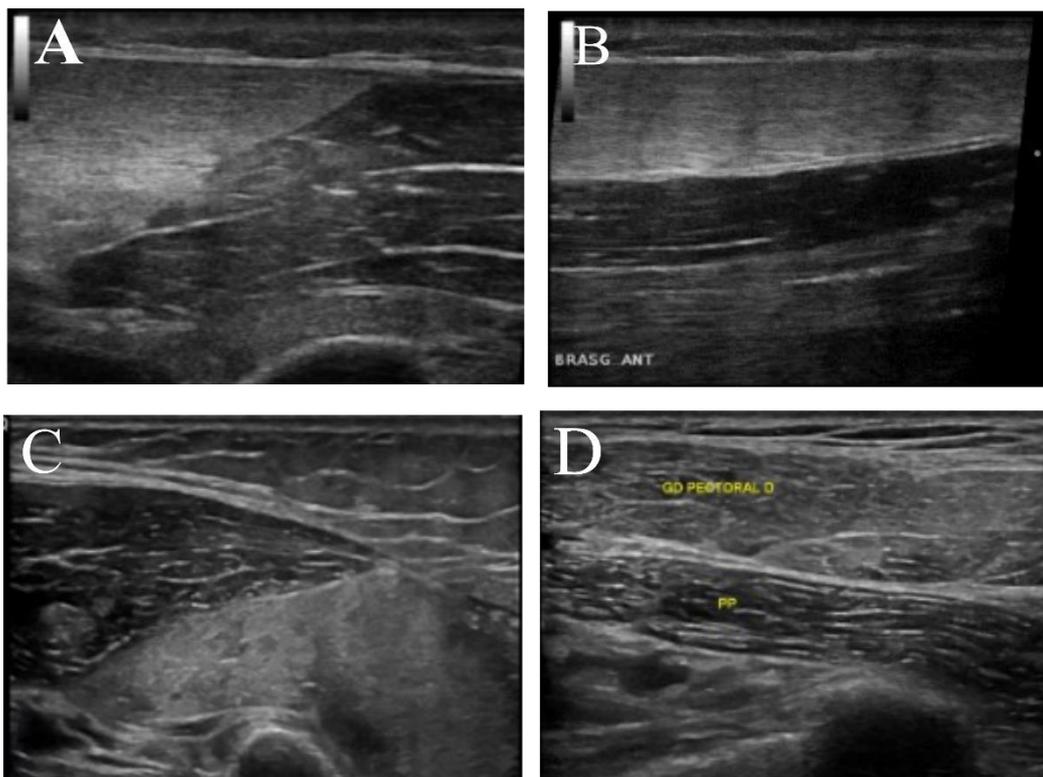


Figure 3: Aspect échographique des parties molles lésées : œdème musculaire avec aspect "un muscle noir un muscle gris" caractéristique. A :Muscle triceps brachial gauche en coupe axiale ; B :Muscle triceps brachial gauche en coupe sagittale ; C :Muscle triceps brachial droit coupe axiale; D :Muscle pectoraux en coupe sagittale.

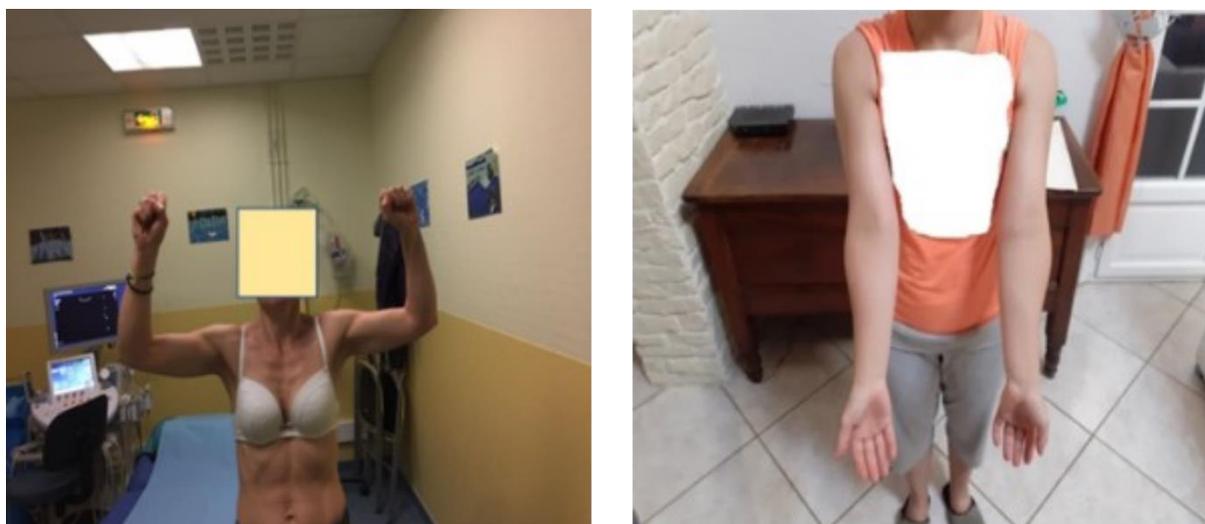


Figure 4: Évolution à une semaine : reprise de la force musculaire et disparation de l'œdème des parties molles

### 3. Discussion

Le DOMS est classé comme un trouble musculaire fonctionnel de type 1B selon le consensus de Munich sur la terminologie et la classification des blessures musculaires [1]. Le mécanisme induisant la lésion musculaire du DOMS serait la conséquence de la production élevée d'une force musculaire par des fibres moins activées et donc plus endommageables lors de la phase excentrique d'un exercice physique [2–5]. Sur le plan ultra-structural, la lésion le plus souvent rapportée est la perte de l'intégrité myofibrillaire avec une apparence « ondulée » de la bande Z et une perturbation

des sarcomères dans les myofibrilles, ce qui entraîne une dégradation supplémentaire des protéines, l'autophagie et une réponse inflammatoire locale [6–8].

La clinique associe de façon variable : un gonflement, des douleurs, et une faiblesse musculaire, mais aussi une raideur des articulations adjacentes. Les symptômes surviennent 12 à 24 heures après une activité sportive intense non familiarisée et excentrique, atteignant le pic de douleur à 48-72 h et diminuent spontanément jusqu'à disparition 5 à 7 jours après [9–11].

La biologie se traduit par une élévation des enzymes musculaires (CPK) et des marqueurs de l'inflammation, mais de façon non spécifique [12,13].

L'IRM est considérée comme le gold standard pour l'évaluation des lésions musculaires. Elle se traduit au cours du DOMS par un hypersignal en T2 sans lésion focale du muscle [14–16]. L'échographie est devenue plus qu'une alternative dans l'étude des lésions musculaires au point d'être comparable à l'IRM par certains auteurs [17]. La sémiologie échographique décrite dans la littérature lors du DOMS est un aspect hyperéchogène diffus à bord nette du muscle concerné, une augmentation du volume et de l'angle de pennation du muscle, une prise de doppler, une absence de collection et une absence de rupture des fibres musculaires [18,19]. Cette description sémiologique associée aux manifestations cliniques et biologiques, dans un contexte d'exercice physique excentrique doit permettre de faire le diagnostic.

L'évolution clinique et biologique est marquée par une régression en 5 à 7 jours des symptômes et une restitution ad integrum des capacités musculaires sans séquelle structurale des muscles lésés [4].

Les deux cas cliniques que nous rapportons sont tout à fait comparable aux données actuelles de la littérature sur le diagnostic et l'évolution de cette myopathie invalidante mais bénigne.

#### 4. Conclusion

Le DOMS est une lésion musculaire bénigne mais très invalidante. La clinique et la biologie sont très variables dans le temps, mais la sémiologie échographique du muscle atteint est caractéristique de la pathologie (seuls les muscles ou chefs musculaires incriminés dans l'exercice sportif sont pathologiques) et permet de rectifier le diagnostic, éviter des gestes agressifs comme la biopsie, dans le contexte d'une activité sportive excentrique.

#### Conflits d'intérêt : Aucun

#### Références

1. Mueller-Wohlfahrt H-W, Haensel L, Mithoefer K, Ekstrand J, English B, McNally S, et al. Terminology and classification of muscle injuries in sport: The Munich consensus statement. *J Sports Med*. 2012;47(6):342-50.
2. Asmussen E. Observations on experimental muscular soreness. *Acta Rheumatol Scand*. 1956;2(1-4):109-16.
3. Kanda K, Sugama K, Hayashida H, Sakuma J, Kawakami Y, Miura S, et al. Eccentric exercise-induced delayed-onset muscle soreness and changes in markers of muscle damage and inflammation. *Exerc Immunol Rev*. 2013;19.
4. Hotfiel T, Freiwald J, Hoppe MW, Lutter C, Forst R, Grim C, et al. Advances in Delayed-Onset Muscle Soreness (DOMS): Part I: Pathogenesis and Diagnostics. *Sportverletz Sportschaden Organ Ges Orthopadisch-Traumatol Sportmed*. déc 2018;32(4):243-50.
5. Armstrong RB, Warren GL, Warren JA. Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. *Sports Med*. 1991;12(3):184-207.
6. Lieber RL, Fridén J. Morphologic and mechanical basis of delayed-onset muscle soreness. *JAAOS-J Am Acad Orthop Surg*. 2002;10(1):67-73.
7. Paulsen G, Mikkelsen UR, Raastad T, Peake JM. Leucocytes, cytokines and satellite cells: what role do they play in muscle damage and regeneration following eccentric exercise? 2012;56.
8. Fridén J, Sjöström M, Ekblom B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med*. 1983;4(03):170-6.
9. Fridén J. Muscle soreness after exercise: implications of morphological changes. *Int J Sports Med*. 1984;5(02):57-66.
10. Ebbeling CB, Clarkson PM. Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Med*. 1989;7(4):207-34.
11. Howell JN, Chleboun G, Conatser R. Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise-induced injury in humans. *J Physiol*. 1993;464(1):183-96.
12. Tunc-Ata M, Turgut G, Mergen-Dalyanoglu M, Turgut S. Examination of levels pentraxin-3, interleukin-6, and C-reactive protein in rat model acute and chronic exercise. *J Exerc Rehabil*. 2017;13(3):279.

13. Evans WJ, Meredith CN, Cannon JG, Dinarello CA, Frontera WR, Hughes VA, et al. Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. *J Appl Physiol.* 1986;61(5):1864-8.
14. Fulford J, Eston RG, Rowlands AV, Davies RC. Assessment of magnetic resonance techniques to measure muscle damage 24 h after eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports.* 2015 ;25(1): e28-39.
15. Pollock N, James SLJ, Lee JC, Chakraverty R. British athletics muscle injury classification: a new grading system. *Br J Sports Med.* 1 sept 2014;48(18):1347-51.
16. Diagnostics and classification of muscle injuries in sports. *Swiss Sports Exerc Med [Internet].* 2018 [cité 1 août 2021] ;66(1). Disponible sur : <http://ssem-journal.ch/990>
17. Connell DA, Schneider-Kolsky ME, Hoving JL, Malara F, Buchbinder R, Koulouris G, et al. Longitudinal study comparing sonographic and MRI assessments of acute and healing hamstring injuries. *Am J Roentgenol.* 2004;183(4):975-84.
18. Longo V, Jacobson JA, Fessell DP, Mautner K. Ultrasound Findings of Delayed-Onset Muscle Soreness. *J Ultrasound Med Off J Am Inst Ultrasound Med.* nov 2016;35(11):2517-21.
19. Yu J-Y, Jeong J-G, Lee B-H. Evaluation of muscle damage using ultrasound imaging. *J Phys Ther Sci.* 2015;27(2):531-4.