

Dermatomyosite à anticorps anti-SAE 1/2 dans le décours d'un traitement par adalimumab : à propos d'un cas

Léa Frisson¹, Cédric Mahiat¹, Pauline Richez², Liliane Marot³, Henri Colin¹, Philippe D'Abadie⁴, Julie Lelotte⁵, Jean Cyr Yombi¹, Halil Yildiz¹

Anti-SAE ½ antibody-associated dermatomyositis on adalimumab treatment: a case report

Dermatomyositis (DM) is an autoimmune inflammatory disorder affecting the skin and muscles, whose etiology is often unknown. While DM induced by biological agents like anti-tumor necrosis factor-alpha agents is uncommon, this disorder is mainly seen in patients with autoimmune disorders or underlying neoplasms. We report the case of a 57-year-old female patient who developed DM with anti-small ubiquitin-like modifier-1 activating enzyme (anti-SAE 1/2) antibodies following an adalimumab treatment on account of refractory hidradenitis suppurativa. Our patient presented typical cutaneous findings consisting of heliotrope rash, Gottron papule, arthralgia, joint swelling, proximal muscle weakness, and dysphagia. Laboratory studies showed mild inflammatory syndrome, polyclonal hypergammaglobulinemia, hypoalbuminemia, high LDH levels, yet normal CK, AST, and ALT levels. Myositis-specific antibody assay was found to be positive for anti-SAE 1/2 antibodies. The electromyogram (EMG) and muscle biopsy revealed inflammatory myopathy. Systemic corticosteroid therapy was initiated. As a result, the patient's joint pain and muscle strength both improved following 7 days of treatment. A clinical recurrence of the pathology occurred during the gradual regression of corticosteroid therapy, requiring the initiation of azathioprine with both good clinical and biological responses.

KEY WORDS

Dermatomyositis, tumor necrosis factor alpha inhibitors (anti-TNF-alpha agents), adalimumab

La DM est une maladie inflammatoire auto-immune touchant la peau et les muscles, dont l'étiologie reste souvent inconnue. Les DM induites par des agents biologiques comme les inhibiteurs *du tumor necrosis factor alpha* sont rares, décrites principalement chez des patients souffrant d'affections auto-immunes ou de néoplasies sous-jacentes. Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 57 ans, développant une DM à anticorps anti-SAE 1/2 suite à un traitement par adalimumab instauré dans le cadre d'une maladie de Verneuil réfractaire. Notre patiente présentait des lésions cutanées typiques (rash héliotrope, papules de Gottron), des arthralgies, des gonflements articulaires, une faiblesse musculaire proximale et une dysphagie. La biologie montrait un faible syndrome inflammatoire, une hypergammaglobulinémie polyclonale, une hypoalbuminémie, des LDH élevés, des CK, GOT et GPT normales. Les anticorps spécifiques des myosites reviennent positifs pour les anticorps anti-SAE 1/2. L'EMG et la biopsie musculaire montrent une myopathie inflammatoire. Une corticothérapie systémique a été démarrée, avec une amélioration des douleurs articulaires et de la force musculaire après 7 jours. Une récurrence clinique de la pathologie survient lors de la dégression de la corticothérapie, nécessitant l'instauration d'un traitement par azathioprine avec une bonne réponse clinique et biologique.

ABRÉVIATIONS

Dermatomyosite =DM, tumor necrosis factor alpha=TNFalpha, small ubiquitin-like modifier activating enzyme =SAE, lactates déshydrogénases =LDH, créatine kinase =CK, glutamic oxaloacetic transaminase =GOT, glutamic pyruvic transaminase =GPT, électromyographie =EMG, polyarthrite rhumatoïde =PR, spondylarthrite ankylosante =SA, facteur anti-nucléaire =FAN, synovite-acné-pustulose-hyperostose-ostéite =SAPHO, National Institute for Health and Care Excellence =NICE, lupus érythémateux disséminé =LED.

What is already known about the topic?

DM is an inflammatory myopathy affecting the skin and muscles, whose etiology is often unknown. In 20% of cases, myositis-specific antibodies are observed (1). Drug-related DM has well-known causes, with over half of the cases being secondary to hydroxyurea (2). In contrast, DM following a treatment with anti-TNF alpha agents is rather rare.

What does this article bring up for us?

When confronted with symptoms suggestive of DM in a patient treated with an anti-TNF-alpha agent, as demonstrated in our case report, such drugs must be considered as potential etiological agents. Any other etiology, in particular a neoplasm, must first be excluded. In the absence of compatible clinical symptoms, testing myositis-specific antibodies should be avoided. In most cases, adalimumab discontinuation is required to facilitate symptom regression. Given the growing use of anti-TNF-alpha agents, the clinician should be aware of this kind of complication.

Que savons-nous à ce propos ?

La DM est une myopathie inflammatoire touchant la peau et les muscles, dont l'étiologie est le plus souvent inconnue. Dans 20% des cas, des anticorps spécifiques des myosites sont mis en évidence (1). Les causes médicamenteuses de DM sont bien connues et dans plus de la moitié des cas l'hydroxyurée est mise en cause (2). Les DM suite à un traitement par un inhibiteur du TNFalpha sont rares.

Que nous apporte cet article ?

Face à des symptômes évocateurs d'une DM chez un patient traité par un inhibiteur du TNFalpha, notre cas démontre la nécessité d'évoquer l'inhibiteur du TNFalpha comme agent étiologique. Toute autre étiologie, en particulier néoplasique, doit d'abord être exclue. En l'absence d'une clinique compatible, les anticorps spécifiques des myosites ne doivent pas être recherchés. L'arrêt de l'adalimumab sera le plus souvent nécessaire afin de permettre la régression des symptômes.

Étant donné l'utilisation grandissante des inhibiteurs du TNFalpha, le clinicien doit rester attentif au développement de ce genre de complications.

INTRODUCTION

La dermatomyosite (DM) est une maladie inflammatoire auto-immune touchant la peau et les muscles. Elle se caractérise sur le plan clinique par un rash héliotrope, des papules de Gottron, une faiblesse musculaire proximale, des myalgies et des arthralgies (2). On peut observer un rash en V de la poitrine, des épaules et du cou et des télangiectasies périungéales (3). Elle est plus fréquente chez la femme et touche en moyenne 21,42/100.000 personnes, avec une moyenne d'âge d'apparition de 47,9 ans (4). Le diagnostic se base sur la biologie (élévation des CK, GOT/GPT, LDH et CRP), les anticorps spécifiques des myosites, l'EMG et la biopsie musculaire (gold-standard). L'imagerie par résonance magnétique (IRM) musculaire est également fréquemment utilisée. Elle est toujours pathologique dans les myopathies inflammatoires, en séquence T1 et STIR (suppression du signal de la graisse) respectivement pour la mise en évidence de l'atrophie musculaire et pour la détection de l'inflammation. En pratique, elle est surtout utilisée pour le diagnostic différentiel avec une myosite à inclusion (infiltration graisseuse prédominante) et pour le guidage des biopsies musculaires. Elle est également utile dans le suivi évolutif de la maladie et permet de distinguer une rechute de la DM d'une myopathie cortisonique (5). Dans plus de 80% des cas, le FAN est positif (4).

Il existe 4 groupes de myosites, les plus fréquentes sont les myosites à anticorps antisynthétases anti-Jo1, appartenant au groupe des syndromes des anti-synthétases (4, 6, 7). Les DM constituent un autre groupe de myosites, se distinguant par des anticorps

anti-Mi2, anti-NXP2, anti-TIF1 ou encore anti-SAE (6, 7). Dans une étude japonaise (8), des anticorps anti-SAE sont identifiés chez 3% des patients. Dans les groupes européens, on retrouve cet anticorps dans 6 à 8% des cas de DM (9). Chez ces patients, on retrouve plus fréquemment un rash violacé diffus, une faiblesse musculaire modérée et une dysphagie (8, 9). Les manifestations cutanées apparaissent en moyenne 3,5 mois avant les manifestations musculaires. (8, 9). L'âge du diagnostic est généralement plus élevé par rapport aux autres cas de DM.

L'adalimumab est un anticorps monoclonal humanisé inhibant le TNF-alpha, une protéine impliquée dans le processus d'inflammation, notamment l'activation des macrophages, le relargage de cytokines et le recrutement des neutrophiles. Les inhibiteurs du TNF-alpha sont l'un des principaux traitements ciblés de nombreuses maladies inflammatoires comme la PR, la SA ou la maladie de Crohn. Le développement d'une DM suite à un traitement biologique tel qu'un anti-TNFalpha est rare (10). Les DM secondaires à des médicaments sont, dans plus de 50% des cas, dues à l'hydroxyurée (2).

Nous décrivons un cas de DM à anticorps anti-SAE 1/2 induite par un inhibiteur du TNFalpha, l'adalimumab, administré depuis 3 ans dans le cadre du traitement d'une maladie de Verneuil. Le but de cet article est de décrire un événement indésirable peu connu d'un médicament utilisé dans de nombreuses affections, dont la maladie de Verneuil réfractaire. Nous profiterons également de cette observation pour faire un rappel des recommandations concernant la prise en charge globale des maladies auto-immunes

survenant dans le décours d'un traitement par un inhibiteur du TNFalpha.

OBSERVATION CLINIQUE

Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 57 ans, connue pour une maladie de Verneuil réfractaire traitée par adalimumab depuis janvier 2017. Depuis 4 mois, la patiente décrit une altération de son état général avec une perte de poids de 20kg objectivée, une perte d'appétit, l'apparition de lésions pustuleuses des paumes des mains, des plantes de pied, du dos, des épaules et du périnée, des arthralgies diffuses, des gonflements articulaires des coudes et des doigts, une faiblesse musculaire proximale et une dysphagie. Parmi ses antécédents, nous notons une arthrose cervicale, une hypothyroïdie, une dépression ainsi qu'une BPCO gold II de score CAT 9 de classe A.

Un bilan radiologique des poignets et des genoux n'a pas montré d'arthrose significative, en dehors d'une arthrose trapézo-scaphoïdienne droite. Dans le but d'exclure un syndrome SAPHO, une scintigraphie osseuse a été réalisée et n'a pas montré de foyer d'ostéite ni d'image de synovite. La patiente est vue en rhumatologie dans une autre institution, une biologie met en évidence une hypergammaglobulinémie polyclonale et un FAN positif à 1/2560 avec anti-ADN natifs. La première hypothèse est celle d'un processus auto-immun et l'adalimumab est stoppé en août 2020 pour une suspicion de psoriasis paradoxal induit par l'adalimumab.

La patiente se présente dans notre institution fin août 2020 pour un bilan d'altération de l'état général et une perte de poids de 20 kg. A l'examen clinique, la patiente est afebrile. A l'examen cutané, on remarque un rash héliotrope, papules de Gottron en regard des articulations métacarpophalangiennes et interphalangiennes proximales, pustulose palmo-plantaire et dorsale, sclérodactylie, livedo des cuisses.

On note la présence d'adénopathies cervicales, sus claviculaires et inguinales, de douleur à la palpation et la mobilisation des coudes et des genoux, et d'une faiblesse musculaire proximale (manœuvre de Gowers positive). Le reste de l'examen clinique est sans particularité. Le traitement de la patiente est le suivant : duloxétine, lévothyroxine et etoricoxib.

La biologie montre un faible syndrome inflammatoire (CRP à 18,8 mg/L (<5 mg/L)), une hypergammaglobulinémie polyclonale (gammaglobulines élevées à 28,56% (11,10-18,80%), IgA à 7,07 g/L (0,7-4 g/L), IgG à 28,3 g/L (7-16 g/L)), une hypoalbuminémie (albumine à 28,72 g/L (34-52 g/L)), un FAN élevé à 1/1280 (<1/80), des anticorps anti-dsDNA élevés à 11UI/ml (<10 UI/ml). Un dosage des anticorps spécifiques des myosites est demandé. Le reste du bilan auto-immun comprenant les IgG4, cryoglobuline, anticoagulants du lupus, facteur rhumatoïde, agglutinines froides, ANCA et anticorps anti-MPO/PR3 s'avère négatif. Les LDH sont élevées à 394 U/L (<250 U/L), les CK/GOT/GPT sont normales. Le reste de la biologie est sans particularité.

Des biopsies de lésions pustuleuses de l'épaule gauche ne donnent aucun argument en faveur d'une connectivité, au niveau de la main droite la biopsie ne permet pas d'exclure une connectivité au sens large. Le lupus band test effectué sur ces prélèvements revient positif en peau saine et en peau lésée, ce qui ne permet pas d'orienter le diagnostic.

Plusieurs examens complémentaires sont réalisés au sein du service de dermatologie et de médecine interne générale afin d'affiner le diagnostic et de réaliser un bilan étiologique du processus auto-immun. Un scanner thoracique ne montre pas de processus expansif. Le PET-scanner montre de multiples foyers hypermétaboliques inflammatoires cutanés et articulaires ainsi qu'une atteinte des muscles du tronc (Figure 1). Une EMG démontre une atteinte myogène nécrosante du deltoïde droit et du biceps brachial droit, qui plaide en faveur d'une DM et motive la réalisation d'une biopsie musculaire.

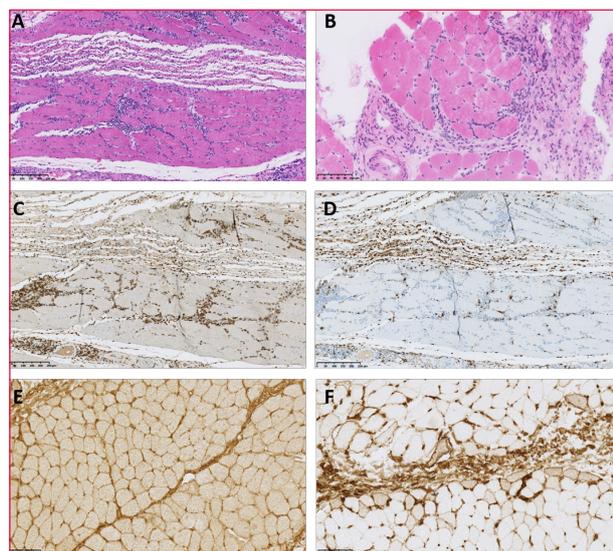
FIGURE 1 : 18F-FDG PET/CT



FDG PET/CT (respectivement CT scan, PET/CT fusionné et PET) en coupe coronale. Multiples foyers hypermétaboliques musculaires (flèches pleines) et articulaires (flèches pointillées).

Le dosage des anticorps spécifiques des myosites revient positif pour les anticorps anti-SAE 1/2. La biopsie musculaire montre une myopathie inflammatoire, avec un infiltrat inflammatoire lymphocytaire et plasmocytaire, périvasculaire et endomysial (Figure 2). Le diagnostic de DM est donc confirmé.

FIGURE 2 : BIOPSIE MUSCULAIRE. ANALYSE HISTOLOGIQUE.



Les examens histologiques sont assez similaires en paraffine et en coupe congelée, montrant une inflammation endomysiale et périmysiale dense, avec des fibres nécrotiques clairsemées (A, paraffine HE, x100 et B, HE congelées, x200). Les cellules T prédominent dans l'endomysium (C, CD3, x100) et les macrophages dans le périmysium (D, CD68, x100). Un nombre élevé de fibres montre une coloration sarcolemmique pour MCH I (E, HLA-ABC, x200) et quelques-unes, dans la région périfasciculaire, pour MCH II (F, HLA-DR, x200).

Une corticothérapie systémique est démarrée en hospitalisation par méthylprednisolone 32mg/j, une amélioration des douleurs articulaires et de la force musculaire est remarquée après 7 jours de traitement. La patiente est sortie d'hospitalisation avec une amélioration de sa symptomatologie et un schéma dégressif de corticothérapie. Une récurrence clinique de la pathologie survient lors de la dégression de la corticothérapie à 4mg/j, instauration d'un traitement par azathioprine avec une bonne réponse clinique et biologique.

DISCUSSION

Depuis plusieurs années, les agents biologiques comme l'adalimumab sont devenus courants dans le traitement des maladies auto-immunes et inflammatoires. Leur utilisation n'est pas sans risque. En effet paradoxalement, ils peuvent induire des phénomènes auto-immunitaires (anticorps

anti-nucléaires, anticorps anti-dsDNA, psoriasis paradoxal, LED, vasculites, ...). Notons que le diagnostic de LED n'a ici pas été retenu malgré un lupus band test positif car une positivité en peau saine et en peau lésée n'est pas spécifique en zone exposée au soleil (20% des sujets sains présentent un lupus band test positif en zone exposée au soleil (11)).

Le diagnostic est celui d'une DM à anticorps anti-SAE 1/2 potentiellement induite par le traitement par adalimumab pris entre janvier 2017 et août 2020 dans le cadre d'une maladie de Verneuil réfractaire. La biopsie musculaire (gold-standard) montre une myosite inflammatoire. Ce diagnostic a été retenu après exclusion des autres causes possibles en particulier les causes néoplasiques, le PET-scanner et le CT-scanner thoracique étant non-contributifs. L'IRM musculaire aurait pu être réalisée pour appuyer le diagnostic de DM. En effet, certaines lésions inflammatoires isolées sans infiltration graisseuse, qui sont plus fréquemment observées dans la DM que dans les autres myopathies inflammatoires, sont mieux visualisées à l'IRM. De plus, d'autres éléments visualisés grâce à l'IRM musculaire semblent spécifiques à la DM comme les collections liquidiennes ou les calcifications sous-cutanées et intermusculaires (5).

Nous notons la présence de CK normales. L'augmentation des enzymes musculaires est habituellement reconnue comme un critère diagnostic des myopathies inflammatoires (12). Ainsi en présence d'une clinique compatible, d'une biopsie musculaire et d'une EMG positive mais de CK normaux, le 119^{ème} groupe de travail international de l'European Neuromuscular Center (ENMC) qualifie notre cas de « DM probable » (12).

Dans le cas des DM à anticorps anti-SAE, l'augmentation des CK est retrouvée seulement chez 40% des patients. Cette particularité peut être attribuée à l'installation parfois tardive des symptômes musculaires chez ces patients ou bien à l'impact d'un éventuel traitement par corticoïdes instauré avant le dosage des enzymes (13).

L'adalimumab est administré dans les cas modérés à sévères de maladie de Verneuil, après échec des antibiotiques oraux (14). Les effets secondaires les plus fréquemment décrits de l'adalimumab dans la maladie de Verneuil sont l'aggravation de la pathologie, les nasopharyngites et les céphalées. D'après le rapport du *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE) de 2018 au Royaume-Uni, l'adalimumab possède un effet positif, statistiquement et cliniquement significatif, sur la qualité de vie des patients traités (15). Les pathologies auto-immunes dues aux inhibiteurs du TNFalpha sont rares, les plus couramment rencontrées sont le psoriasis paradoxal, les vasculites cutanées, le LED et les pneumopathies interstitielles (16, 17). Les DM représentent moins de 1% des maladies auto-

immunes induites par les inhibiteurs du TNFalpha (18).

En 2014, une étude rapportait 20 cas de myopathies inflammatoires durant un traitement par inhibiteur du TNFalpha, depuis 12 mois en moyenne (4). Les patients souffraient de pathologies auto-immunes sous-jacentes (PR, SA, Crohn, ...) et/ou de néoplasies qui pourraient prédisposer au développement de DM, ce qui n'est pas le cas de notre patiente (2, 4, 16). Les inhibiteurs du TNFalpha les plus souvent incriminés sont l'infliximab et l'etanercept (4, 16). En 2016, une revue de la littérature décrivait 12 cas de DM dans le décours d'un traitement par un inhibiteur du TNFalpha (18). Une amélioration des symptômes après l'arrêt de l'inhibiteur est remarquée dans la plupart des cas (16). Nous notons que la durée moyenne du traitement anti-TNFalpha avant l'apparition de la DM est de 12 mois, or notre patiente ne développe la pathologie qu'après plus de 3 ans (4). Notre revue de la littérature ne signale aucun cas de DM suite à un traitement par l'adalimumab dans le cadre de la maladie de Verneuil.

La relation de causalité entre la DM et l'adalimumab reste difficile à établir, en raison notamment de l'association fréquente de plusieurs pathologies auto-immunes et/ou inflammatoires chroniques. Par exemple, plusieurs publications ont pu établir un lien probable entre la DM et la PR (2). Actuellement, aucune étude ne fait état d'un lien avec la maladie de Verneuil.

Il faut également évoquer la possibilité d'un syndrome de chevauchement. La myosite de chevauchement est un sous-type de myosite dans lequel la myosite est accompagnée d'un signe clinique et/ou d'un auto-anticorps caractérisant une autre pathologie auto-immune, principalement le LED, la sclérodermie et le syndrome de Gougerot-Sjögren (18). Les auto-anticorps retrouvés dans ces myosites de chevauchement sont les anti-Ro52 (30% des cas), anti-Ro60, anti-SSA, anti-SSB, anti-Ku, anti-PM-Scl et anti-mitochondrie (1). Ces anticorps n'ont pas été retrouvés chez notre patiente.

La littérature rejoint nos observations concernant les anticorps anti-SAE 1/2. En effet, plusieurs revues décrivent un âge plus avancé au diagnostic, des manifestations cutanées précédant de 3,5 mois les manifestations musculaires et une dysphagie fréquente (8, 9). Ces caractéristiques correspondent à celles que présentait notre patiente. Les anti-SAE sont des anticorps qualifiés de spécifiques des DM (9). En effet, ils sont retrouvés exclusivement chez des patients souffrant de DM. Une étude japonaise comparant des sujets atteints de DM et des sujets sains n'a retrouvé aucun sujet sain présentant des anti-SAE (8).

L'immunogénicité des inhibiteurs du TNFalpha a déjà été plusieurs fois étudiée. Après exposition à ces molécules, on peut retrouver un FAN élevé, des anti-dsDNA, des anticorps antiphospholipides ou encore

des anticorps dirigés contre l'agent biologique. L'adalimumab semble être l'inhibiteur du TNFalpha le moins immunogène (10).

Enfin, l'identification des anticorps spécifiques des myosites est utile au diagnostic, à la prise en charge et au pronostic des DM. D'après plusieurs publications, les DM à anticorps anti-SAE répondent bien aux corticoïdes systémiques (8, 9), ce qui fut le cas de la patiente.

CONCLUSION

Nous décrivons un cas de DM à anticorps anti-SAE 1/2 induite par l'adalimumab. Notre patiente remplit tous les critères cliniques, biologiques et histologiques associés à cette pathologie. L'arrêt de l'adalimumab ainsi que l'ajout d'une corticothérapie systémique ont été nécessaires à la régression des lésions.

Ce cas démontre un effet secondaire rare mais sévère de l'adalimumab. Il s'ajoute à la famille des effets secondaires auto-immuns des anti-TNFalpha, comme le psoriasis paradoxal, le LED ou les vasculites. Ceux-ci doivent être reconnus car il existe un traitement accessible et efficace. En cas de pathologie auto-immune modérée (cutanée, articulaire, AEG), l'arrêt de l'agent biologique doit suffire à la résolution des symptômes. En cas de pathologie plus sévère (atteinte d'organes), l'ajout de corticoïdes voire d'immunosuppresseurs doit être envisagé (16). La réponse aux corticoïdes est généralement bonne dans les DM induites par des médicaments (18).

Nous ne pouvons pas affirmer avec certitude le lien de causalité direct entre le traitement par adalimumab et le développement d'une DM. Cependant, l'inhibiteur du TNFalpha est probablement un facteur précipitant de la DM, comme le suggèrent certaines études (2, 3, 16). En effet, la plupart des patients qui développent des DM ou d'autres pathologies auto-immunes dans le décours d'un traitement par inhibiteur du TNFalpha souffrent de maladies sous-jacentes à caractère auto-immun ou inflammatoire qui pourraient les prédisposer à la survenue d'une DM. Plusieurs hypothèses ont déjà été émises quant aux conséquences de l'inhibition du TNFalpha sur les mécanismes immunitaires du corps humain, notamment l'augmentation de l'interféron de type 1 ou la perturbation du système de l'apoptose (3). Celles-ci doivent encore être confirmées.

Face à des symptômes évocateurs d'une DM chez un patient traité par un inhibiteur du TNFalpha, il est nécessaire d'évoquer l'inhibiteur du TNFalpha comme agent étiologique. Toute autre étiologie, en particulier néoplasique, doit d'abord être exclue. Étant donné l'utilisation grandissante des inhibiteurs du TNFalpha, le clinicien doit rester attentif au développement de ce genre de complications.

RÉFÉRENCES

1. Allenbach Y, Benveniste O. Autoantibody profile in myositis. *Rev Med Interne*. 2014;35(7):437-43. doi:10.1016/j.revmed.2013.12.006
2. Seidler AM, Gottlieb AB. Dermatomyositis induced by drug therapy: a review of case reports. *J Am Acad Dermatol*. 2008;59(5):872-80. doi: 10.1016/j.jaad.2008.05.034
3. Klein R, Rosenbach M, Kim EJ, Kim B, Werth VP, Dunham J. Tumor Necrosis Factor Inhibitor-Associated Dermatomyositis. *Archives of Dermatology*. 2010;146(7):780-4. doi: 10.1001/archdermatol.2010.142
4. Brunasso AMG, Aberer W, Massone C. New Onset of Dermatomyositis/Polymyositis during Anti-TNF-alpha Therapies: A Systematic Literature Review. *The Scientific World Journal*. 2014;179180 : (9 pages). doi: 10.1155/2014/179180
5. Dion E, Chérin P. Apport de l'IRM musculaire dans les myopathies inflammatoires. *La Revue de Médecine Interne*. 2004;25(6):435-41. doi: 10.1016/j.revmed.2004.01.021
6. Mariampillai K, Granger B, Amelin D, Guiguet M, Hachulla E, Maurier F, *et al.* Development of a New Classification System for Idiopathic Inflammatory Myopathies Based on Clinical Manifestations and Myositis-Specific Autoantibodies. *JAMA Neurol*. 2018;75(12):1528-37. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.2598
7. De Greef A, Marot L, Yildiz H, Baeck M. Dermatomyositis with anti-TIF1- γ antibodies. *BMJ Case Rep*. 2018;2018:bcr2018227574. Published 2018 Oct 7. doi:10.1136/bcr-2018-227574
8. Ge Y, Lu X, Shu X-M, Peng Q, Wang G. Clinical characteristics of anti-SAE antibodies in Chinese patients with dermatomyositis in comparison with different patient cohorts. *Sci Rep*. 2017;7(188):1-8. doi: 10.1038/s41598-017-00240-6
9. Alenzi FM. Myositis Specific Autoantibodies: A Clinical Perspective. *Open Access Rheumatol*. 2020;12:9-14. doi: 10.2147/oarr.S231195
10. Atzeni F, Talotta R, Salaffi F, Cassinotti A, Varisco V, Battellino M, *et al.* Immunogenicity and autoimmunity during anti-TNF therapy. *Autoimmun Rev*. 2013;12(7):703-8. doi: 10.1016/j.autrev.2012.10.021
11. Merola J. Overview of cutaneous lupus erythematosus. UpToDate (en ligne). 2019 (consulté le 30 septembre 2020). Disponible: https://www.uptodate-com.proxy.bib.ucl.ac.be:2443/contents/overview-of-cutaneous-lupus-erythematosus?search=lupus%20band%20test&source=search_result&selectedTitle=1~150&usag_e_type=default&display_rank=1#H538170199.
12. Hoogendijk JE, Amato AA, Lecky BR, Choy EH, Lundberg IE, Rose MR, *et al.* 119th ENMC international workshop: trial design in adult idiopathic inflammatory myopathies, with the exception of inclusion body myositis, 10-12 October 2003, Naarden, The Netherlands. *Neuromuscul Disord*. 2004;14(5):337-45. doi:10.1016/j.nmd.2004.02.006
13. Peterson LK, Jaskowski TD, La'ulu SL, Tebo AE. Antibodies to small ubiquitin-like modifier activating enzyme are associated with a diagnosis of dermatomyositis: results from an unselected cohort. *Immunol Res*. 2018;66(3):431-6. doi:10.1007/s12026-018-9006-7
14. Gulliver W, Zouboulis CC, Prens E, Jemec GB, Tzellos T. Evidence-based approach to the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa, based on the European guidelines for hidradenitis suppurativa. *Rev Endocr Metab Disord*. 2016;17(3):343-51. doi: 10.1007/s11154-016-9328-5
15. National Institute for Health and Care Excellence. Adalimumab for treating moderate to severe hidradenitis suppurativa: Technology appraisal guidance. NICE (en ligne). 2016 (consulté le 20 septembre 2020). Disponible: [nice.org.uk/guidance/ta392](https://www.nice.org.uk/guidance/ta392).
16. Ramos-Casals M, Brito-Zerón P, Muñoz S, Soria N, Galiana D, Bertolaccini L, *et al.* Autoimmune diseases induced by TNF-targeted therapies: analysis of 233 cases. *Medicine (Baltimore)*. 2007;86(4):242-51. doi: 10.1097/MD.0b013e3181441a68
17. Nidegger A, Mylonas A, Conrad C. Paradoxical psoriasis induced by anti-TNF - a clinical challenge. *Rev Med Suisse*. 2019;15(644):668-71.
18. Zengin O, Onder ME, Alkan S, Kimyon G, Hüseyinova N, Demir ZH, *et al.* Three cases of anti-TNF induced myositis and literature review. *Revista Brasileira de Reumatologia (English Edition)*. 2017;57(6):590-5. doi: 10.1016/j.rbre.2016.05.003

AFFILIATIONS

1. Service de médecine interne et maladies infectieuses, Cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles, Belgique.
2. Service de dermatologie, C.H.R. Clinique St.Joseph - Hôpital de Warquignies, Mons, Belgique.
3. Service de dermatologie, Cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles, Belgique.
4. Service de médecine nucléaire, Cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles, Belgique.
5. Service d'anatomopathologie, Cliniques universitaires Saint-Luc, Bruxelles, Belgique.

CORRESPONDANCE

DR HALIL YILDIZ
Cliniques universitaires Saint-Luc
Service de médecine interne et maladies infectieuses
Avenue Hippocrate 10
B-1200 Bruxelles, Belgique