

Dermatomyosite juvénile: le point de vue du dermatologue

Dr FRÉDÉRIC MINISINI^a, Pr MICHEL GILLIET^a et Dre MARIE-ANNE MORREN^a

Rev Med Suisse 2023; 19: 632-6 | DOI : 10.53738/REVMED.2023.19.820.632

La dermatomyosite juvénile est une maladie auto-immune multi-systémique rare caractérisée par une faiblesse musculaire et/ou une éruption cutanée. Le diagnostic se pose par la reconnaissance des signes cutanés caractéristiques qui, contrairement à l'atteinte musculaire, se voit au stade initial de la maladie. L'IRM est l'examen de choix pour détecter la myosite. La mise en évidence récente d'auto-anticorps spécifiques de la maladie a permis de mieux comprendre et d'établir des pronostics sur l'évolution clinique des patients. Un diagnostic précoce et un traitement agressif sont cruciaux pour aider à obtenir une rémission. Ils permettent d'améliorer la fonction musculaire, de prévenir d'importantes séquelles cutanées difficilement traitables comme la calcinose et la lipodystrophie et d'éviter l'atteinte d'organes vitaux.

Juvenile dermatomyositis, the dermatologist's point of view

Juvenile dermatomyositis is a rare multi-system auto-immune disease, particularly causing inflammation of skin and muscles of children. The diagnosis is based on the clinical picture with typical cutaneous lesions, which frequently are the first signs of the disease in contrast to muscle involvement. Muscular MRI is nowadays the first line investigation to diagnose myositis. Recently specific auto-antibodies have been detected allowing a better understanding of the disease and being important prognostic factors. An early diagnosis and aggressive treatment is crucial to induce remission of the disease, especially restore muscular function and to prevent severe complications such as calcinosis and lipodystrophy, which are difficult to treat as well as vital organ dysfunction.

INTRODUCTION

La dermatomyosite juvénile (DMJ) est la myopathie inflammatoire idiopathique auto-immune (MII) la plus fréquente chez l'enfant, avec respectivement 85% de l'ensemble des cas. L'incidence est estimée entre 2 et 4 cas par millions d'enfants par année, avec un ratio fille-garçon de 2,3-1,¹ le pic de survenue se situe entre 5 et 10 ans (âge médian de 7 ans). La DMJ est idiopathique et se distingue de la dermatomyosite de l'adulte (DMA) par l'absence d'association paranéoplasique.

Bien que la DMJ reste une pathologie rare de l'enfant, le diagnostic précoce et un traitement agressif sont d'une importance cruciale. Ils permettent de prévenir et de stabiliser les complications dues aux atteintes d'organes, celles-ci amenant à une

plus haute morbidité.² La DMJ est une maladie multisystémique qui, outre le système cutané et musculaire, peut se manifester par des atteintes pulmonaire, cardiaque et gastro-intestinale.

PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie se distingue par une vasculopathie systémique avec perte et dysfonction des cellules endothéliales. Il en résulte une inflammation périvasculaire accompagnée d'une angiopathie occlusive des petits vaisseaux (capillaires).³ Le processus inflammatoire se caractérise par une signature interféron de type 1, avec implication des lymphocytes T et des cellules dendritiques. Il a été démontré qu'il existe des variants des gènes du TNF-alpha et de l'antagoniste des récepteurs de l'interleukine-1, qui sont associés à un risque accru de développer une DMJ.⁴ Les patients présentant les allèles de l'haplotype HLA (AH8.1) sont également plus à risque d'être atteints d'une MII (y compris DMJ).⁵ Des facteurs déclenchants tels que des infections virales sont probablement impliqués.

PRÉSENTATION CLINIQUE

La présentation clinique associe une myopathie avec faiblesse musculaire proximale ainsi que des manifestations cutanées. Il faut distinguer les lésions cutanées aiguës, qui reflètent une vasculopathie capillaire, des lésions chroniques qui témoignent de séquelles souvent irréversibles amenant à une morbidité accrue.

Durant la phase aiguë, les patients présentent classiquement une éruption héliotrope du visage caractéristique (**figure 1**). Cette dernière se présente sous forme de plaques violacées érythémateuses, parfois associées à des télangiectasies sur les paupières ou dans la zone périorbitaire. Un œdème périorbitaire est souvent présent. Il y a volontiers une photosensibilité accrue. Sur le corps, l'inspection met en évidence des papules de Gottron (papules érythémateuses à violacées sur la face d'extension des articulations), localisées le plus fréquemment sur les parties dorsales des articulations des doigts et des orteils ainsi que des coudes, genoux et malléoles (**figure 2**). Au stade initial de la maladie, l'atteinte cutanée peut être isolée, sans myopathie. Il n'est pas rare d'observer un délai diagnostic. Ainsi, l'aspect des papules de Gottron peut parfois présenter un aspect squameux et être confondu avec un psoriasis en plaques (**figure 3**). De même, l'association d'ulcérations buccales et d'une éruption cutanée aggravée par l'exposition au soleil est parfois difficile à distinguer d'un

^aUnité de dermatologie pédiatrie, Service de dermatologie et vénérologie, Centre hospitalier universitaire vaudois, 1011 Lausanne
frederic.minisini@chuv.ch | michel.gilliet@chuv.ch | marie-anne.morren@chuv.ch

FIG 1

Éruption cutanée héliotrope
chez une patiente de 9 ans

Présence de plaques érythémateuses dans la zone périorbitaire associées à un œdème périorbitaire, signe de «châle» en V dans la région thoracique antérieure, caractéristique de la dermatomyosite juvénile.



lupus érythémateux systémique dans la phase initiale.⁶ Un phénomène de Raynaud peut parfois accompagner le tableau clinique. Ce dernier peut être présent lors d'une association avec une sclérodémie systémique, il est alors classifié comme «mixed connective tissue disease».

Les anomalies capillaires périunguëales sont fréquemment présentes au moment du diagnostic et se manifestent sous forme de dilatations (mégacapillaires), d'hémorragies, de tortuosités et de pertes de la densité des capillaires.⁷ En consultation, il est possible, à l'aide d'un dermatoscope, d'obtenir une première évaluation de l'état des capillaires. Dans un second temps, il est recommandé d'effectuer une capillaroscopie standardisée. Cet examen est d'une importance particulière car l'atteinte capillaire reflète le niveau d'activité de la maladie cutanée et musculaire.^{6,8} Ainsi, celle-ci est corrélée avec l'élévation des créatines kinases et une diminution des valeurs de testing musculaire. De même, une densité capillaire moindre a été associée, dans certaines études, à une maladie pulmonaire infraclinique.⁹

L'examen de la sphère orale peut montrer un érythème et/ou un œdème jugal et gingival. Ceux-ci peuvent être associés à une aphtose, des érosions et des ulcérations. L'aspect peut parfois ressembler, dans les formes sévères, à une leucoplasie. Les télangiectasies gingivales sont une manifestation moins connue. Elles se retrouvent plutôt dans la DMJ que la DMA. Elles sont surtout présentes dans les phases aiguës de la maladie et sont parfois associées à un inconfort.¹⁰

La calcinose cutanée est généralement une complication tardive et séquellaire de la maladie qui apparaît après 1 à 3 ans. La

FIG 2

Signe et papules de Gottron

Il est important de noter la différence entre le signe de Gottron (macules rouges) sur la face d'extension des articulations métacarpo-phalangiennes des papules de Gottron (plaques érythémateuses) sur la face d'extension des articulations interphalangiennes proximales.



FIG 3

Papules de Gottron au niveau du coude

Aspect psoriasiforme caractérisé par une plaque érythémato-squameuse qui, dans la phase initiale, peut être confondu avec un psoriasis en plaques.



présence de celle-ci est corrélée avec le risque de morbidité et de mortalité, une probabilité plus élevée d'ulcérations cutanées, de raidissement articulaire et des compressions nerveuses. Tous exercent une influence négative sur la qualité de vie.

La lipodystrophie est importante à rechercher en raison d'un risque cardiovasculaire plus important et d'une association avec un syndrome métabolique.⁶

Les groupes d'experts recommandent l'utilisation d'outils d'évaluation cutanée, au moment du diagnostic et pour le suivi de l'activité de la maladie.² Il existe de nombreux outils, dont le plus largement utilisé est la version courte du CAT (Cutaneous Assessment Tool).¹¹⁻¹³ Le **tableau 1** résume les manifestations dermatologiques rencontrées dans la DMJ.^{6,13,14}

TABEAU 1 Manifestations dermatologiques de la dermatomyosite juvénile

Classées par organes (liste non exhaustive).

Lésions aiguës	Définition
Éruption cutanée héliotrope	<ul style="list-style-type: none"> Plaques violacées érythémateuses/télangiectasies sur les paupières ou dans la zone périorbitaire, souvent associées à un œdème périorbitaire Haut du dos et poitrine en V: «signe du châle» Aggravation par l'exposition au soleil
Signe de Gottron	<ul style="list-style-type: none"> Macules (non palpable) érythémateuses à violacées sur la face d'extension des articulations
Papules de Gottron	<ul style="list-style-type: none"> Papules érythémateuses à violacées sur la face d'extension des articulations. Parfois squameux (aspect psoriasiforme) Localisation: doigts, coudes, genoux, malléoles, orteils
Hyperkératose cuticulaire	<ul style="list-style-type: none"> Épaississement de la cuticule des ongles
Anomalies capillaires péri-unguéales	<ul style="list-style-type: none"> Dilatations (mégacapillaires), hémorragies, tortuosités, perte de capillaires
Livedo reticularis	<ul style="list-style-type: none"> Érythème rouge-violacé prenant la forme de mailles régulières sur la peau
Atteinte de la sphère orale	<ul style="list-style-type: none"> Érythème, œdème, érosions et ulcères de la muqueuse gingivale et jugale Lésions de type leucoplasie Télangiectasies gingivales
Panniculite	<ul style="list-style-type: none"> Inflammation de la graisse sous-cutanée se manifestant par un œdème, une tuméfaction et une rougeur de la peau
Lésions chroniques	Définition
Calcinose cutanée	<ul style="list-style-type: none"> Nodules indurés et irréguliers, souvent blanchâtres, correspondant au dépôt de calcium dans la peau ou le tissu sous-cutané, s'étendant au muscle, le long des fascias musculaires Localisation: coudes, doigts, genoux et fesses
Ulcération cutanée	<ul style="list-style-type: none"> Complication possible de la calcinose cutanée
Lipodystrophie	<ul style="list-style-type: none"> Perte progressive de graisse sous-cutanée et viscérale générale, partielle ou locale, associée au syndrome métabolique
Poikilodermie vasculaire atrophicans	<ul style="list-style-type: none"> Hypo ou hyperpigmentation, télangiectasies et atrophie cutanée

CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

Les critères diagnostiques des myopathies inflammatoires idiopathiques auto-immunes ont été historiquement établis en 1975 par Bohan et Peter.^{15,16} En 2017, l'European Alliance of Associations for Rheumatology et l'American College of Rheumatology (EULAR/ACR) ont proposé une nouvelle classification.¹⁴ Les critères, basés sur différentes variables (âge, faiblesses musculaires, manifestations cutanées, mesures de laboratoires, biopsie musculaire) permettent d'établir un score de probabilité (certaine, probable, possible) qu'un patient soit atteint de MII. Globalement, ces critères se sont révélés supérieurs à la plupart des critères précédents en termes de sensibilité, de spécificité et de précision diagnostique dans les MII. Cependant, récemment, la validation de ces critères sur une population de patients atteints de DMJ a montré une meilleure sensibilité mais une spécificité légèrement plus basse.¹⁷

L'IRM a pris ces dernières années une importance grandissante pour mettre en évidence l'inflammation musculaire. L'imagerie permet de déterminer l'étendue de la myopathie et constitue un outil d'aide au diagnostic chez la plupart des patients. Elle remplace la biopsie musculaire, considérée comme trop invasive. Cette dernière n'est plus recommandée d'emblée lorsque la présentation clinique est claire, comprenant des signes cutanés typiques et/ou biologiques, en général la présence d'auto-anticorps spécifiques des myosites (ASM).

La biopsie cutanée n'est en général pas nécessaire lorsque le tableau clinique est typique. Dans certains cas, particulièrement au stade initial et/ou lors de formes avec une faible atteinte musculaire, elle peut s'avérer utile pour orienter le diagnostic, car elle permet une distinction avec d'autres pathologies cutanées pouvant prendre un aspect similaire telles qu'une dermatite atopique, un psoriasis ou une dermatite séborrhéique. L'histopathologie montre une dermatite de l'interface, c'est-à-dire une atrophie de l'épiderme, avec vacuolisation des kératinocytes de la couche basale, associée à un infiltrat lymphocytaire périvasculaire dans le derme. Une image histologique identique est parfois retrouvée dans le cadre d'un lupus érythémateux systémique, sans qu'il ne soit possible de la différencier de la dermatomyosite. Dans ce cas, la différenciation sera effectuée sur des bases cliniques, de l'imagerie et du bilan biologique (enzymes musculaires et ASM).¹⁸

AUTO-ANTICORPS

Il existe deux types d'auto-anticorps: les auto-anticorps associés aux myosites (AAM) et les auto-anticorps spécifiques aux myosites (ASM).

Les AAM sont rarement retrouvés dans la population pédiatrique (< 5% des enfants avec DMJ). Il s'agit principalement de patients présentant un syndrome de chevauchement (overlap syndrome) avec les connectivites. Le plus fréquemment, ils sont associés à une sclérodémie systémique.¹⁹ Les anticorps les plus souvent retrouvés sont les anti-PM-Scl, anti-U1-RNP, anti-Ku, anti-Ro (-SSA) and anti-La (-SSB). Il est conseillé de les rechercher au moment du diagnostic.

Les ASM sont présents chez plus de 50% des patients atteints de DMJ. Ils servent au diagnostic, peuvent être utilisés comme valeurs pronostiques et sont associés à des manifestations cliniques spécifiques.⁵ Leur recherche est également recommandée dans l'évaluation initiale de la maladie. L'anticorps Anti-TIF-1g est le plus fréquemment retrouvé (18 à 25% des patients atteints de DMJ) et est associé à une atteinte cutanée sévère, une lipodystrophie importante ainsi qu'à un risque accru de chronicité de la maladie.¹⁹ Les anticorps Anti-MJ prédisent souvent une calcinose, une myopathie sévère et persistante de la maladie.^{6,20} Il existe un risque majoré d'ulcères cutanés et buccaux, d'arthrite et de développement d'une maladie pulmonaire interstitielle lorsque les anti-MDA5 sont présents.² Dans ce cas, la myopathie est typiquement moins importante. Le **tableau 2** résume les principaux ASM retrouvés dans la DMJ, avec l'association clinique et la fréquence respectives.

TABLEAU 2

Principaux auto-anticorps spécifiques aux myosites

Le tableau indique les anticorps retrouvés dans la dermatomyosite juvénile.
% DMJ: pourcentage des patients avec une dermatomyosite juvénile.

Anticorps	Fréquence (% DMJ)	Association clinique
Anti-TIF-1g	18-30%	<ul style="list-style-type: none"> • Atteinte cutanée sévère avec photosensibilité accrue • Myopathie faible • Lipodystrophie • Risque accru de chronicité de la maladie
Anti-MJ (NXP2)	15-23%	<ul style="list-style-type: none"> • Calcinose • Myopathie sévère et persistante • Dysphonie • Atteinte articulaire et gastro-intestinale plus fréquente
Anti-MDA5	6-33%	<ul style="list-style-type: none"> • Ulcères cutanés et buccaux, arthrite, peu d'atteinte musculaire • Maladie pulmonaire interstitielle • Présent surtout dans la population japonaise
Anti-Mi-2	4-10%	<ul style="list-style-type: none"> • Atteinte cutanée chez l'adulte • Associé à un bon pronostic et à une bonne réponse au traitement

TRAITEMENT

Le traitement initial de la DMJ implique généralement une combinaison de médicaments immunosuppresseurs, tels que les corticostéroïdes systémiques à haute dose et le méthotrexate, de la physiothérapie pour renforcer la fonction musculaire ainsi qu'une protection solaire. Si une absence d'amélioration est constatée, d'autres traitements comme les immunoglobulines intraveineuses, le tacrolimus et le mycophénolate mofétil peuvent être considérés.⁶

Concernant l'atteinte cutanée, le traitement a une influence sur les lésions aiguës mais ne permet en général pas d'avoir un bénéfice sur les lésions chroniques. Ainsi, le traitement de la calcinose et de la lipodystrophie est extrêmement difficile. Ces manifestations sont principalement présentes lors de DMJ avec un long délai diagnostique.

Le pronostic de la DMJ varie selon les patients. Trois évolutions possibles ont été décrites: la forme monocyclique (aucun signe de la maladie 2 ans après le diagnostic), la forme chronique persistante (activité de la maladie plus de 2 ans après le diagnostic) et la forme polycyclique (récurrence de l'activité de la maladie ≥ 1 poussée) après une rémission définitive de plus de 6 mois).

Les traitements biologiques tels que le rituximab, les inhibiteurs du TNF-alpha et les inhibiteurs de Janus kinases (JAK) ont pris une place grandissante dans la prise en charge thérapeutique des formes sévères et réfractaires.²¹ Une étude rétrospective a récemment démontré l'efficacité des inhibiteurs de JAK chez des patients avec des auto-anticorps anti-MDA5 et anti-MJ positifs.²²

CONCLUSION

La DMJ est une maladie multisystémique avec des manifestations cliniques cutanées caractéristiques. Un diagnostic précoce est essentiel afin de permettre un traitement rapide et de réduire les complications et séquelles à long terme. La mise en évidence d'ASM permet d'établir un meilleur pronostic des patients atteints de DMJ. Le traitement immunosuppresseur associe généralement les corticostéroïdes systémiques avec le méthotrexate. Les traitements biologiques tels que le rituximab, les inhibiteurs du TNF-alpha et les inhibiteurs de JAK ont pris une place grandissante dans la prise en charge thérapeutique des formes sévères et réfractaires.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

ORCID ID:

M.-A. Morren: <https://orcid.org/0000-0002-4860-5194>

M. Gilliet: <https://orcid.org/0000-0002-4609-3762w>

IMPLICATIONS PRATIQUES

- La dermatomyosite juvénile (DMJ) est une pathologie rare de l'enfant; un diagnostic précoce et un traitement agressif sont d'une importance cruciale afin de pouvoir prévenir la morbidité.
- L'orientation diagnostique se fait principalement par la reconnaissance du tableau clinique cutané caractéristique qui, contrairement à l'atteinte musculaire et systémique, se voit au stade initial de la maladie.
- La compréhension et la recherche des ASM permettent un meilleur pronostic des patients atteints de DMJ.
- Les traitements biologiques tels que le rituximab, les inhibiteurs de TNF-alpha et les inhibiteurs de JAK ont pris une place grandissante dans la prise en charge thérapeutique des formes sévères et réfractaires.

1 Meyer A, Meyer N, Schaeffer M, et al. Incidence and prevalence of inflammatory myopathies: a systematic review. *Rheumatology*. 2015 Jan;54(1):50-63. DOI: 10.1093/rheumatology/keu289.

2 **Bellutti Enders F, Bader-Meunier B, Baildam E, et al. Consensus-based recommendations for the management of juvenile dermatomyositis. *Ann Rheum Dis*. 2017 Feb;76(2):329-40. DOI: 10.1136/annrheumdis-2016-209247.

3 *Wienke J, Deakin CT, Wedderburn LR, van Wijk F, van Royen-Kerkhof A.

Systemic and Tissue Inflammation in Juvenile Dermatomyositis: From Pathogenesis to the Quest for Monitoring Tools. *Front Immunol*. 2018 Dec 18;9:2951. DOI: 10.3389/fimmu.2018.02951.

4 Mamyrova G, O'Hanlon TP, Sillers L, et al. Cytokine gene polymorphisms as risk and severity factors for juvenile dermatomyositis. *Arthritis Rheum*. 2008 Dec;58(12):3941-50. DOI: 10.1002/art.24039.

5 Miller FW, Chen W, O'Hanlon TP, et al.

Genome-wide association study identifies HLA 8.1 ancestral haplotype alleles as major genetic risk factors for myositis phenotypes. *Genes Immun*. 2015 Oct;16(7):470-80. DOI: 10.1038/gene.2015.28.

6 **Wu JQ, Lu MP, Reed AM. Juvenile dermatomyositis: advances in clinical presentation, myositis-specific antibodies and treatment. *World J Pediatr*. 2020 Feb;16(1):31-43. DOI: 10.1007/s12519-019-00313-8.

7 *Bertolazzi C, Cutolo M, Smith V,

Gutierrez M. State of the art on nailfold capillaroscopy in dermatomyositis and polymyositis. *Semin Arthritis Rheum*. 2017 Dec;47(3):432-44. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2017.06.001.

8 Schmelting H, Stephens S, Goia C, et al. Nailfold capillary density is importantly associated over time with muscle and skin disease activity in juvenile dermatomyositis. *Rheumatology*. 2011 May;50(5):885-93. DOI: 10.1093/rheumatology/keq407.

9 Barth Z, Schwartz T, Flatø B, et al.

- Association Between Nailfold Capillary Density and Pulmonary and Cardiac Involvement in Medium to Longstanding Juvenile Dermatomyositis. *Arthritis Care Res.* 2019 Apr;71(4):492-7. DOI: 10.1002/acr.23687.
- 10 Ghali FE, Stein LD, Fine JD, Burkes EJ, McCauliffe DP. Gingival telangiectases: an underappreciated physical sign of juvenile dermatomyositis. *Arch Dermatol.* 1999 Nov;135(11):1370-4. DOI: 10.1001/archderm.135.11.1370.
- 11 Huber AM, Lachenbruch PA, Dugan EM, et al. Alternative scoring of the Cutaneous Assessment Tool in juvenile dermatomyositis: results using abbreviated formats. *Arthritis Rheum.* 2008 Mar 15;59(3):352-6. DOI: 10.1002/art.23313.
- 12 Rider LG, Werth VP, Huber AM, et al. Measures of adult and juvenile dermatomyositis, polymyositis, and inclusion body myositis: Physician and Patient/Parent Global Activity, Manual Muscle Testing (MMT), Health Assessment Questionnaire (HAQ)/Childhood Health Assessment Questionnaire (C-HAQ). *Arthritis Care Res.* 2011 Nov;63(Suppl.11):S118-57. DOI: 10.1002/acr.20532.
- 13 *Huber AM, Dugan EM, Lachenbruch PA, et al. The Cutaneous Assessment Tool: development and reliability in juvenile idiopathic inflammatory myopathy. *Rheumatology.* 2007 Oct;46(10):1606-11. DOI: 10.1093/rheumatology/kem179.
- 14 **Lundberg IE, Tjärnlund A, Bottai M, et al. 2017 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies and their major subgroups. *Ann Rheum Dis.* 2017 Dec;76(12):1955-64. DOI: 10.1136/annrheumdis-2017-211468.
- 15 Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis. *N Engl J Med.* 1975 Feb 20;292(8):403-7. DOI: 10.1056/NEJM197502202920807.
- 16 Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis. *N Engl J Med.* 1975 Feb 20;292(8):344-7. DOI: 10.1056/NEJM197502132920706.
- 17 **Kim H, Huber AM, Kim S. Updates on Juvenile Dermatomyositis from the Last Decade: Classification to Outcomes. *Rheum Dis Clin N Am.* 2021 Nov;47(4):669-90. DOI: 10.1016/j.rdc.2021.07.003.
- 18 Smith ES, Hallman JR, DeLuca AM, et al. Dermatomyositis: a clinicopathological study of 40 patients. *Am J Dermatopathol.* 2009 Feb;31(1):61-7. DOI: 10.1097/DAD.0b013e31818520e1.
- 19 *Pachman LM, Khojah AM. Advances in Juvenile Dermatomyositis: Myositis Specific Antibodies Aid in Understanding Disease Heterogeneity. *J Pediatr.* 2018 Apr;195:16-27. DOI: 10.1016/j.jpeds.2017.12.053.
- 20 **Kobayashi I, Akioka S, Kobayashi N, et al. Clinical practice guidance for juvenile dermatomyositis (JDM) 2018-Update. *Mod Rheumatol.* 2020 May;30(3):411-23. DOI: 10.1080/14397595.2020.1718866.
- 21 *McCann LJ, Livermore P, Wilkinson MGL, Wedderburn LR. Juvenile dermatomyositis. Where are we now? *Clin Exp Rheumatol.* 2022 Feb;40(2):394-403. DOI: 10.55563/clinexp/rheumatol/56ilob.
- 22 *Le Voyer T, Gitiaux C, Authier FJ, et al. JAK inhibitors are effective in a subset of patients with juvenile dermatomyositis: a monocentric retrospective study. *Rheumatology.* 2021 Dec 1;60(12):5801-8. DOI: 10.1093/rheumatology/keab116.

* à lire
** à lire absolument