

Case report

Association sarcoïdose et maladie de Horton: à propos d'un cas

Sameh Marzouk^{1, &}, Hela Hriz¹, Moez Jallouli¹, Yosra Cherif¹, Zouhir Bahloul¹

¹Service de Médecine Interne, CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie

[&]Corresponding author: Sameh Marzouk, Service de Médecine Interne, CHU Hédi Chaker, 3029 Sfax ,Tunisie

Key words: Sarcoïdose, maladie de Horton, vascularite

Sameh Marzouk, Service de Médecine Interne, CHU Hédi Chaker, 3029 Sfax ,Tunisie

Abstract

La sarcoïdose peut être associée à d'autres maladies inflammatoires. Elle est exceptionnellement associée à une maladie de Horton posant un problème nosologique sur le caractère fortuit ou non de cette association. Nous rapportons l'observation d'une patiente, âgée de 68 ans, chez qui le diagnostic de sarcoïdose avec atteinte rénale, hépatique, oculaire, articulaire et signes généraux a été retenu et ayant été traitée par corticothérapie avec une bonne évolution. 3 ans plus tard elle a présenté des céphalées fronto-temporales associées à une claudication massétérienne et un syndrome inflammatoire biologique. La biopsie de l'artère temporale a conclu à une artérite à cellules géantes. L'évolution a été favorable sous corticothérapie. L'association d'une maladie de Horton à une sarcoïdose suggère un lien éventuel entre ces deux affections.

Pan African Medical Journal. 2015; 20:98 doi:10.11604/pamj.2015.20.98.5946

This article is available online at: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/20/98/full/>

© Sameh Marzouk et al. The Pan African Medical Journal - ISSN 1937-8688. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Introduction

La sarcoïdose est une maladie inflammatoire multiviscérale de cause inconnue, secondaire à une réponse immunitaire incontrôlée pouvant toucher tous les organes [1]. Elle est caractérisée par une infiltration tissulaire constituée de granulomes tuberculoïdes à cellules géantes, sans nécrose caséuse associée [2]. Son incidence annuelle est estimée entre 16 et 22 cas pour 100 000 habitants avec une légère prédominance féminine. L'évolution de la maladie est variable, caractérisée par une guérison spontanée, des poussées itératives ou l'instauration insidieuse d'une fibrose [3]. L'association d'une sarcoïdose avec une autre affection systémique dysimmunitaire est rarement décrite. Ont été rapportées des associations avec le lupus érythémateux systémique, la cirrhose biliaire primitive, la néphropathie à IgA, la sclérodermie systémique, les spondylarthropathies, les entérocolopathies inflammatoires et la maladie de takayasu [4-6]. Son association à une maladie de Horton (MH) est exceptionnelle. Nous en rapportons une nouvelle observation, qui pose un problème d'ordre nosologique sur le caractère fortuit ou non de cette association.

Patient et observation

Mme KR âgée de 71 ans a été hospitalisée en Mars 2003 pour une fièvre nocturne associée à une asthénie, un amaigrissement non chiffré et des arthralgies inflammatoires des deux chevilles. L'examen à son admission notait un poids de 44kg pour une taille de 1,58m, une pression artérielle à 130/70mm Hg et des pouls temporaux présents et symétriques. L'examen cardio-pulmonaire, cutané et neurologique était normal. Il n'existait pas d'adénopathie ni d'organomégalie. L'examen ophtalmologique trouvait une uvéite antérieure associée à un syndrome sec. La biologie montrait une vitesse de sédimentation (VS) à 120 mm à la première heure, une C-réactive protéine (CRP) à 50mg/l, une hypergammaglobulinémie à 19g/l, une lymphopénie à 1200 E/mm³, des plaquettes à 455000E/mm³ et un taux d'hémoglobine à 13g/dl. Il existait une insuffisance rénale avec une créatinémie à 170 µmol/l sans anomalie des sédiments urinaires et une cholestase hépatique (gamma GT à 4N, phosphatase alcaline à 2N). La calcémie et la calciurie étaient normales. Le bilan immunologique était négatif (recherche de facteurs rhumatoïdes, d'anticorps antinucléaires, d'anticorps anticytosol des polynucléaires neutrophiles et d'anticorps antimitocondries). Le taux sérique de l'enzyme de

conversion de l'angiotensine était élevé (100 UI/L (n < 60). Les sérologies des hépatites virales B et C étaient négatives. L'intradermoréaction trouvait une anergie tuberculique. « La recherche de BK dans les crachats, les urines et le tubage gastrique (examen direct et cultures) était négative. La radiographie pulmonaire, l'électrocardiogramme, les explorations fonctionnelles respiratoires, l'échographie abdomino-pelvienne, le myélogramme et la biopsie de l'artère temporale étaient normaux. La biopsie des glandes salivaires accessoires a conclu à une sialadénite granulomateuse. Au terme des explorations, le diagnostic de sarcoïdose avec atteinte rénale hépatique, oculaire, articulaire et signes généraux a été retenu et la patiente a été traitée par une corticothérapie à raison de 1mg/kg/j entraînant une amélioration clinique et biologique (régression du syndrome inflammatoire, normalisation de bilan hépatique et de la créatinine sanguine). La corticothérapie a été arrêtée au bout de 2 ans. Une année plus tard, la patiente a été hospitalisée de nouveau pour des céphalées fronto-temporales pulsatiles et insomniantes associées à une claudication massétérienne et à un amaigrissement de 2 kg évoluant depuis deux semaines. A l'admission, elle était apyrétique, les pouls temporaux étaient faibles. L'examen ophtalmologique était normal. Le reste de l'examen était sans particularité. A la biologie, il existait un syndrome inflammatoire avec une VS à 70 mmH1 et une CRP à 60mg/l, des phosphatases alcalines à 1,5N. Le reste du bilan était normal. La radiographie du thorax était normale. La biopsie de l'artère temporale a mis en évidence une artérite temporale à cellule géante. Le diagnostic de maladie de Horton a été retenu et la patiente a été mise de nouveau sous corticothérapie (1mg/kg/j) maintenue pendant un mois avec une bonne évolution clinique et biologique. Le recul actuel est de 6 ans.

Discussion

La sarcoïdose est une affection systémique d'étiologie inconnue, touchant avec prédilection l'appareil respiratoire et les voies lymphatiques, et caractérisée par la formation de granulomes immunitaires dans les organes atteints [2]. Les formes extrathoraciques isolées sont plus rares, soit environ 20% des cas [7]. Les manifestations vasculaires de la sarcoïdose sont exceptionnelles [8]. Elles sont surtout attribuées à une compression extrinsèque des artères et des veines par l'atteinte ganglionnaire. La sarcoïdose affecte préférentiellement les vaisseaux de gros calibre chez les sujets africains américains, alors que l'atteinte des petits

vaisseaux concerne surtout les sujets de peau blanche. La signification des atteintes vasculaires de la sarcoïdose est discutée: atteintes spécifiques ou association à d'autres maladies [9]. La coexistence de la sarcoïdose avec d'autres pathologies systémiques notamment à des vascularites est rare. Ahuja et al ont rapporté un cas de sarcoïdose ayant été précédé par une granulomatose de Wegener [10]. Quelques cas de vascularites des gros troncs ont été également rapportés. La maladie de Horton est une artérite inflammatoire touchant les artères de gros et moyen calibre avec une prédilection pour les branches crâniennes des artères provenant de l'arc aortique et notamment de la carotide externe, ainsi que pour les artères à destinée ophtalmique. Elle peut cependant toucher l'aorte et ses grosses branches et plus rarement des artères viscérales diverses ou des artères des membres [11]. Elle est exceptionnellement associée à la sarcoïdose. A notre connaissance, le premier cas étant rapporté par Kinmont et al [12]. Il s'agissait d'un homme âgé de 79 ans ayant présenté une sarcoïdose 8 mois après le diagnostic d'une MH. Marcussen et al, ont découvert à l'autopsie d'un homme d'âge moyen, une vascularite disséminée à cellules géantes des vaisseaux de gros et de moyens calibre, associée à une granulomatose vasculaire et ganglionnaire [13]. Procter et al ont également décrit le cas d'un homme âgé de 73 ans chez qui le diagnostic de sarcoïdose et de MH était concomitant [14]. Dans une revue de la littérature, et en essayant de revoir les vascularites associées à la sarcoïdose, Weiler et al, ont recensés 8 cas dominés par la maladie de Takayasu. Il n'existait aucun cas de MH [15]. De même Liozon et al [16], dans leur série comportant 250 cas de MH, la sarcoïdose n'était présente que dans un seul cas (0,4%). Il s'agissait d'un homme âgé de 67 ans chez qui la sarcoïdose était survenue 5 ans après la MH.

Notre cas présenté décrit une patiente chez qui le diagnostic de sarcoïdose a précédé de 3 ans la MH. Le diagnostic de MH a été retenu sur des éléments cliniques et histologiques. L'association d'une MH et d'une sarcoïdose a l'intérêt de soulever un certain nombre de questions sur le lien éventuel entre ces deux affections. L'atteinte vasculaire ou l'angéite granulomateuse est elle une manifestation propre de la sarcoïdose ou c'est une réelle association. La sarcoïdose a été déjà décrite à d'autres maladies granulomateuses comme la maladie de Takayasu et la maladie de Crohn [6]. De même ces 2 maladies paraissent partager des similitudes étiopathogéniques. En effet, une susceptibilité génétique commune, notamment l'association avec le groupe HLA DR4, des anomalies de la réponse immunologique comme la réponse immune

de type Th1 et l'hypothèse infectieuse été ont évoquée dans l'étiopathogénie des deux maladies [1].

Conclusion

Bien que l'association de la sarcoïdose à une MH soit exceptionnelle, elle pourrait ne pas être fortuite. Cette association pourrait relever d'un mécanisme étiopathogénique commun aux deux maladies.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Contributions des auteurs

Tous les auteurs ont contribué dans le diagnostic, le traitement et le suivi de la patiente. Tous les auteurs déclarent également avoir lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Références

1. Pacheco Y. Étiopathogénie de la sarcoïdose. *Rev Med Interne*. 2011; 32(2):73-79. **PubMed** | **Google Scholar**
2. Baughman RP, Lower EE, du Bois R. Sarcoidosis. *Lancet*. 2003; 361(9363):1111-1118. **PubMed** | **Google Scholar**
3. Salmon JH, Perotin JM, Dizez G, Brochot P, Laredo JD, Eschard JP. Sarcoïdose vertébrale, évolution spontanément favorable: une observation et revue de la littérature. *Rev Med interne*. 2013; 34(1):42-46. **PubMed** | **Google Scholar**
4. Fasano MB, Sullivan KE, Sarpong SB, Wood RA, Jones SM, Johns CJ, et al. Sarcoidosis and common variable immunodeficiency, Report of 8 cases and review of the literature. *Medicine*. 1996; 75(5): 251-61. **PubMed** | **Google Scholar**

5. Papaioannides D, Korantzopoulos P, Latsi P, Orphanidou D. Lupus érythémateux disséminé apparaissant chez une patiente ayant une sarcoïdose pulmonaire. *Rev Rhumatisme*. 2004; 71(9):826-827. **PubMed | Google Scholar**
6. Robaday S, Hervé F, Cailleux N, Dominique S, Levesque H, Marie I. Association sarcoïdose et maladie de Takayasu :une nouvelle observation. *Rev Med Interne*. 2005; 26(10):816-819. **PubMed | Google Scholar**
7. Bouvry D, Uzunhan Y, Naccache JM, Nunes H, Brillet PY, Valeyre D. Sarcoïdose à présentation atypique. *Rev Med Interne*. 2008; 29(1):46-53. **PubMed | Google Scholar**
8. Fernandes SR, Singsen BH, Hoffman GS. Sarcoidosis and systemic vasculitis. *Semin Arthritis Rheum*. 2000; 30(1):33-46. **PubMed | Google Scholar**
9. Vauris C, Ammoury A, Cordel N, Lamant L, Chaufour X, Paul C. Angéite granulomateuse au cours d'une sarcoïdose : maladie de Takayasu? *Ann Dermatol Venereol*. 2009;136(12):890-3. **PubMed | Google Scholar**
10. Ahuja TS, Mattana J, Valderrama E, Sankaran R, Singhal PC, Wagner JD. Wegener's granulomatosis followed by development of sarcoidosis. *Am J Kidney Dis*. 1996;28(6):893-898. **PubMed | Google Scholar**
11. Hatron PY, Lambert M. La maladie de Horton. *Médecine Nucléaire*. 2009; 33(8): 505-507. **PubMed | Google Scholar**
12. Kinmont PD, McCallum DI. Skin manifestations of giant cell arteritis. *Br J Dermatol*. 1964; 76:299-308. **PubMed | Google Scholar**
13. Marcussen N, Lund C. Combined sarcoidosis and disseminated visceral giant cell vasculitis. *Pathol Res Pract*. 1989; 184(3):325-30.(Abstract). **PubMed | Google Scholar**
14. Procter PR, Lotz BP. Sarcoidosis and giant cell arteritis. *Clin Exp Dermatol*. 1992; 17(2):143-4. **PubMed | Google Scholar**
15. Weiler V, Redtenbacher S, Bancher C, Fischer MB, Smolen JS. Concurrence of sarcoidosis and aortitis: case report and review of the literature. *Ann Rheum Dis*. 2000; 59(11):850-853. **PubMed | Google Scholar**
16. Liozon E, Loustaud-Ratti V, Soria P, Bezanahary H, Fauchais AL, Nadalon S, et al. Maladie de Horton : associations morbides chez 250 malades. *Presse Med*. 2004; 33(19 Pt 1):1304-1312. **PubMed | Google Scholar**