

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

Pleurésie révélatrice d'une maladie de Horton

M. KECHAOU (1), M. FRIGUI (1), S. MARZOUK (1), M. JALLOULI (1), F. FRIKHA (1), N. KADDOUR (1),
T. BOUDAWARA (2), Z. BAHLOUL (1)

RÉSUMÉ : La maladie de Horton est une vascularite systémique qui touche essentiellement le sujet âgé. Elle se manifeste classiquement par des signes céphaliques, des manifestations rhumatismales et des signes généraux. L'atteinte pulmonaire, et, en particulier, les épanchements pleuraux sont rarement rapportés. Nous décrivons un patient âgé de 65 ans qui présentait une pleurésie droite. Le diagnostic de maladie de Horton était évoqué devant la présence de céphalées, d'une atteinte oculaire et de signes généraux. Le diagnostic fut confirmé par la biopsie de l'artère temporale. Après une enquête étiologique négative, l'épanchement pleural fut rattaché à la maladie de Horton et l'évolution fut favorable sous corticoïdes. L'atteinte pleurale au cours de la maladie de Horton se caractérise par sa rareté et par l'absence d'éléments biologiques et histologiques spécifiques de la vascularite. Elle peut cependant constituer un mode de révélation de la maladie.

MOTS-CLÉS : Pleurésie - Maladie de Horton

PLEURAL EFFUSION REVEALING HORTON'S DISEASE

SUMMARY : Pulmonary involvement is rare in Horton's disease. Only few cases have been reported presenting as interstitial infiltration, pulmonary artery vasculitis, pulmonary nodules and granuloma formation. Pleural effusion was rarely reported. A 65-year-old male patient presented with a right pleural effusion. Horton's disease was evoked in the presence of cephalgias, an ocular involvement and general signs. Temporal artery biopsy showed giant cell arteritis. After negative etiologic work up, pleural effusion was attributed to Horton's disease. Outcome was favourable with systemic corticosteroid therapy. Pleural involvement in Horton's disease is rare and characterized the absence of specific biological and histological findings. However, pleural effusion may be a presenting manifestation of Horton's disease.

KEYWORDS : Pleural effusion - Horton's disease - Giant cell arteritis

INTRODUCTION

La maladie de Horton est une panartérite inflammatoire giganto-cellulaire subaiguë, de topographie segmentaire et focale, qui prédomine sur les branches de l'artère carotide externe (1, 2). Elle touche essentiellement les sujets de plus de 50 ans avec une légère prédominance féminine (2). Classiquement, elle se caractérise par un trépied symptomatique : des céphalées, des manifestations rhumatismales et des signes généraux (3). Les autres atteintes systémiques sont cardiovasculaires, hépatodigestives et neuropsychiatriques (1,4). L'atteinte pulmonaire est rarement décrite. Elle se manifeste généralement par une toux sèche. Les épanchements pleuraux sont exceptionnels. Nous rapportons un cas de maladie de Horton révélée par une pleurésie.

OBSERVATION

Un homme âgé de 65 ans fut hospitalisé pour une pleurésie droite. Dans les antécédents du patient, on trouvait une hypertension artérielle traitée par furosémide depuis 5 ans et un diabète sous régime depuis 4 ans.

Quatre mois avant l'hospitalisation, étaient apparus une anorexie non sélective et un amaigrissement de 4kg, suivis d'une baisse progressive de l'acuité visuelle de l'œil gauche et d'une douleur basithoracique droite. A l'examen clinique, le patient était apyrétique, eupnéique, la pression artérielle systolique était à 110 mmHg avec un pouls à 100 battements/mn. Il existait une diminution du murmure vésiculaire et une matité de la base pulmonaire droite. Les artères temporales étaient indurées et tortueuses avec une abolition des pouls. L'examen ophtalmologique trouvait un oedème papillaire de l'œil droit et une atrophie optique gauche. Le reste de l'examen clinique était normal. La vitesse de sédimentation était à 125 mm à la première heure, le fibrinogène à 7,2 g/l (VN : 2-4 g/l) et la protéine C réactive négative. Il existait une anémie normochrome normocytaire à 8,4 g/dl d'hémoglobine, les globules blancs étaient à 11.100 éléments/mm³ et les plaquettes à 671.000 éléments/mm³. L'électrophorèse des protéines sériques montrait une protidémie à 77 g/l, une albuminémie à 22,9 g/l et une hypergammaglobulinémie polyclonale à 19,6 g/l. Le bilan hépatique révélait une élévation modérée des phosphatases alcalines à 446 UI/l (VN : 100-300 UI/l), le taux de γ glutamyl transférase était à 49 UI/l (VN : 30-55 UI/l), les ASAT à 69 UI/l (VN : 20-45 UI/l) et les ALAT à 40 UI/l (20-40 UI/l). Le bilan phosphocalcique était sans particularité.

La radiographie pulmonaire trouvait une pleurésie droite de moyenne abondance (Fig. 1). La ponction pleurale avait ramené un liquide exsudatif, avec un taux de protides à 51 g/l,

La radiographie pulmonaire trouvait une pleurésie droite de moyenne abondance (Fig. 1). La ponction pleurale avait ramené un liquide exsudatif, avec un taux de protides à 51 g/l,

(1) Service de Médecine Interne, CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie.

(2) Service d'Anatomopathologie, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie.

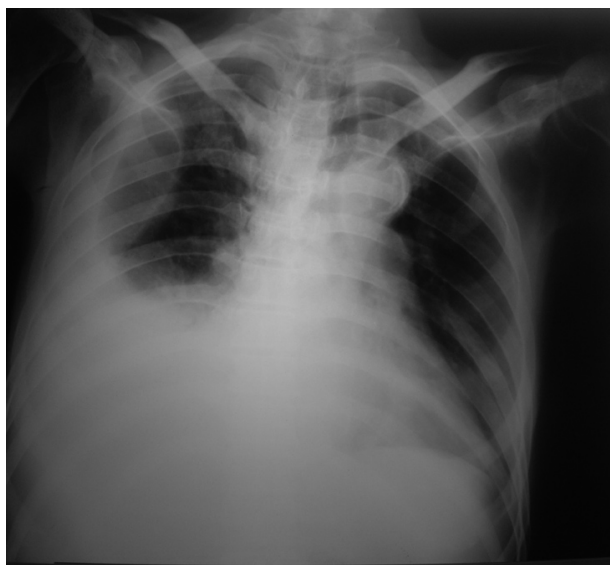


Figure 1. Radiographie thoracique de face : pleurésie droite de moyenne abondance.

renfermant 80 éléments blancs /mm³ (lymphocyte : 80%, polynucléaire neutrophile : 12% et macrophage : 8%). Il n'existait pas de germes dans le liquide pleural. La biopsie pleurale à l'aiguille d'Abrams a objectivé un léger infiltrat lymphoplasmocytaire sans mise en évidence de granulome ni de signe de malignité. L'intra-dermo-réaction à la tuberculine, les recherches de bacilles alcool-acido-résistants (BAAR) à l'examen direct et après culture (dans les crachats, les urines et dans le liquide pleural) étaient négatives. L'échographie cardiaque et l'échographie abdominale étaient normales.

Devant l'altération de l'état général, l'atteinte oculaire et l'aspect induré des artères temporales, une maladie de Horton a été suspectée. Le diagnostic a été confirmé par la biopsie d'une artère temporale qui a trouvé une artérite gigantomégaclaire active. En l'absence d'une cause infectieuse, ou tumorale, la pleurésie a été rattachée à la maladie de Horton.

Le traitement a consisté en une corticothérapie à la dose de 1mg/kg/j de prednisone. L'évolution initiale fut favorable avec une amélioration de l'état général, une régression des céphalées et du syndrome inflammatoire biologique. Cependant, on n'a pas noté d'amélioration de l'acuité visuelle. Sous corticoïdes, on a assisté à une résorption progressive de l'épanchement pleural droit. Avec un recul de 1 an, alors que le patient recevait 10 mg/j de prednisone, il n'y a pas de récurrence.

DISCUSSION

Les manifestations respiratoires de la maladie de Horton sont rares dans la plupart des séries de la littérature, leur fréquence est estimée à 9% (3, 5-9). Elles sont probablement sous-estimées (1, 7). En effet, dans une série de 94 patients, Machado et coll. trouvent une atteinte pleuropulmonaire dans un quart des cas (10). La toux sèche représente le maître symptôme. Elle est retrouvée chez 20% des patients (8). L'hémorragie intra-alvéolaire et la paralysie diaphragmatique sont exceptionnelles (11, 12). La radiographie pulmonaire peut montrer différents types d'opacités parenchymateuses (5) : interstitielles (13), alvéolaires (3) et nodulaires (14).

Les épanchements pleuraux sont rarement rapportés au cours de l'artérite gigantomégaclaire (14). La première description remonte à 1946. Il s'agissait d'un épanchement pleural gauche de 500 ml d'abondance, de découverte purement autopsique, survenant dans un contexte de maladie de Horton avec une atteinte multisystémique (15). Depuis, quelques cas de pleurésie au cours de la maladie de Horton ont été rapportés. A notre connaissance, 22 cas d'épanchements pleuraux ont été publiés, parfois en association avec une atteinte parenchymateuse (1) ou péricardique (16). La pleurésie est exceptionnellement révélatrice de l'artérite gigantomégaclaire. Dans une série de 260 cas de maladie de Horton, les symptômes pulmonaires étaient inauguraux dans 8% des cas alors qu'une pleurésie n'a été rapportée chez aucun de ces patients (9). Au moins six observations de pleurésie inaugurale analogues à la nôtre ont été rapportées dans la littérature (3, 4, 6, 17, 18). Parmi les 22 cas d'épanchements pleuraux associés à la maladie de Horton, les caractéristiques cliniques et biologiques de l'épanchement pleural ont été précisées dans 11 cas (Tableau I). L'épanchement était unilatéral dans 9 cas (82%), d'abondance minimale à modérée dans 5 cas (45,4%) et généralement bien toléré. La pleurésie était massive dans 2 cas (9%) uniquement (3, 4). Le liquide pleural était exsudatif dans 10 cas (91%). La cellularité du liquide était modérée, variant entre 600 et 3.200 cellules/ml, dans tous les cas. Les leucocytes du liquide pleural étaient composés de polynucléaires, neutrophiles et éosinophiles, de lymphocytes et de macrophages. La formule leucocytaire était variable dans les 7 cas où elle était précisée. L'étude histologique montrait habituellement une inflammation non spécifique (18-21). Romero et coll. rapportent un cas unique d'hyperplasie des cellules mésothéliales atypiques regroupées en nodules (17). Aucun cas de vascularite gigantomégaclaire n'a été retrouvé

TABLEAU I. CARACTÉRISTIQUES DES PLEURÉSIES DÉCRITES DANS LA MALADIE DE HORTON

Auteur	Age	Sexe	BAT	Aspect radiologique de la pleurésie	Protide (g/l)	Cellularité	Biopsie pleurale	Evolution
Marie (3)	77	F	+	Massive droite	40	PNN: 6% PNE : 2% L : 92%	NP	Régression rapide sous corticothérapie 1mg/kg/j
Gur (4)	67	F	+	Droite	27	Quelques cellules mononucléées	NP	Régression rapide sous corticothérapie 60 mg/j
Garcia 98 (6)	69	F	+	Massive droite	38	Cellules mésothéliales PNN PNE	NP	Régression rapide sous corticothérapie 1 mg/kg/j
Valstar (16)	69	F	-	Gauche	>30	Leucocytes = 2400 ^E /mm ³	NP	Régression rapide sous corticothérapie 60 mg/kg/j
Romero (17)	67	F	+	Minime bilatérale	32	600 ^E /mm ³ PNN = 43% L = 12% Cellules mésothéliales = 33%	Hyperplasie des cellules mésothéliales atypiques regroupées en nodules avec présence de cellules inflammatoires	Régression complète après une semaine de corticothérapie
	71	F	+	Unilatérale minime : émoussement pleural avec scissurité	41	3 200/mm ³ PNN = 45% L = 5% Cellules mésothéliales = 42%	NP	Régression rapide sous corticothérapie
Karachalios (18)	73	F	+	Droite	>30	Leucocyte 1200 ^E /m ² PNN = 39% L = 28% Macrophage = 12% cellules mésothéliales = 21%	Inflammation non spécifique	Régression rapide sous corticothérapie 60 mg/kg/j
Turiaf (19)	72	F	+	Modérée abondante lors d'une rechute unilatérale	>30	730 ^E /mm ³ L = 50% PNN = 8% PNE = 2%	Inflammation non spécifique	Régression complète sous corticothérapie, récidive lors de la rechute de la maladie de Horton
Luthier (20)	75	F	+	Minime unilatérale	50	PNN = 51% L = 49%	Inflammation non spécifique	Régression complète sous corticothérapie
Ramos (21)	72	F	+	Bilatérale	49	1440 ^E /mm ³ L = 70% PNN = NP	Inflammation non spécifique	Régression totale après 2 semaines de corticoïdes
Routier (22)	71	F	+	Modérée unilatérale	40	PNN non altérées	NP	Régression sous corticothérapie

BAT : biopsie de l'artère temporale; F : féminin; L : lymphocytes; NI : normal; NP : non précisé;
PNE : polynucléaires éosinophiles; PNN : polynucléaires neutrophiles.

à la biopsie pleurale. Certains auteurs recommandent des prélèvements pleuraux guidés par la pleuroscopie (1, 14). En effet, la vascularite gigantomégaclaire est segmentaire, ce qui limite la rentabilité de la biopsie pleurale effectuée à l'aveugle.

En l'absence de lésion histologique pleurale spécifique de la maladie de Horton, la présence d'une pleurésie au cours de cette vascularite pose un problème étiologique. Des causes infectieuses, notamment la tuberculose, une cause tumorale ainsi qu'une insuffisance cardiaque droite doivent être éliminées avant de rattacher la pleurésie à la vascularite systémique. La régression rapide de l'épanchement pleural sous corticoïdes et sa récurrence au cours des poussées de la maladie de Horton représentent les meilleurs arguments en faveur de la spécificité de ces pleurésies (1, 3).

Le mécanisme de l'atteinte pleurale au cours de la maladie de Horton reste mal élucidé. Certains auteurs évoquent une atteinte des artères sous-pleurales, de petit et de moyen calibres (3, 6). L'hypothèse d'un infarctus cortical sous-pleural par thrombose d'une artère pulmonaire est envisagée par Deraedt et coll. (1).

CONCLUSION

Les manifestations respiratoires spécifiques de la maladie de Horton sont sous-estimées. L'atteinte pleurale est rare, bénigne et corticostensible. En l'absence de lésion histologique pleurale spécifique, les causes infectieuses, tumorales et cardiaques doivent être éliminées avant de rattacher cette atteinte systémique à la maladie de Horton.

BIBLIOGRAPHIE

- Deraedt S, Cabane J, Genereau T, Imbert JC.— Les manifestations respiratoires spécifiques de la maladie de Horton. *Rev Méd Interne*, 1994, **15**, 813-820.
- Navellou JC, Gil H, Meaux-Ruault N, et al.— Atteinte de l'aorte thoracique inaugurale de la maladie de Horton. A propos de trois cas. *Rev Méd Int*, 2004, **25**, 141-146.
- Marie I, Heliot Ph, Muir J.F, et al.— Pleural effusion revealing giant cell arteritis. *Eur J Int Med*, 2004, **15**, 125-127.
- Gur H, Ehrenfeld M, Izsak E.— Pleural effusion as a presenting manifestation of giant cell arteritis. *Clin Rheumat*, 1996, **15**, 200-203.
- Carli P, Näitihö A, Marlier S, et al.— «Lâcher de ballons» réversible et maladie de Horton : deux observations. *Rev Méd Int*, 2001, **22**, 527s-528s.
- Garcia-Alfranca F, Solans R, Siméon C, et al.— Pleural effusion as a form of presentation of temporal arteritis. *Br J Rheumat*, 1998, **37**, 802-803.
- Larson TS, Hall S, Hepper GG, Hunder GG.— Respiratory tract symptoms as a clue to giant cell arteritis. *Ann Int Med*, 1984, **101**, 594-597.
- Letellier P, Zoulim A, Olivier Y, et al.— Toux et maladie de Horton: étude monocentrique prospective portant sur 285 patients. *Rev Méd Int*, 2003, **24**, 443.
- Becourt-Verlomme C, Barouky R, Alexandre C, et al.— Symptômes inauguraux de la maladie de Horton sur une série de 260 patients. *Rev Méd Int*, 2001, **22**, 631-637.
- Machado EBV, Michet CJ, Ballard DJ, et al.— Trends in incidence and clinical presentation of temporal arteritis in Olmsted county, Minnesota, 1950-1985. *Arth Rheum*, 1988, **31**, 745-749.
- Le Thi Huong D, Andreu MR, Duhaut P, et al.— Intralveolar haemorrhage in temporal arteritis. *Ann Rheum Dis*, 2003, **62**, 189-190.
- Couprie R, Lhote F, Cohen P, et al.— Formes pulmonaires révélatrices de la maladie de Horton. *Ann Méd Int*, 1995, **146**, 125-127.
- Rodat O, Weber M, Buzelin F, et al.— Maladie de Horton : atteinte pulmonaire spécifique? *Nouv Pr Méd*, 1981, **10**, 3796-3797.
- Zenone T, Souquet PJ, Bohas C, et al.— Unusual manifestations of giant cell arteritis : pulmonary nodules, cough, conjunctivitis and otitis with deafness. *Eur Respir J*, 1994, **7**, 2252-2254.
- Cooke BWT, Cloake PCP, Govan ADT, Colbec JC.— Temporal arteritis : a generalized vascular disease. *Quart J Med*, 1946, **15**, 47-75.
- Valstar MH, Tepstra WF, De Jong RS.— Pericardial and pleural effusion in giant cell arteritis. *Am J Med*, 2003, **113**, 708-709.
- Romero S, Vela P, Padilla I, et al.— Pleural effusion as manifestation of temporal arteritis. *Thorax*, 1992, **47**, 398-399.
- Karachalios G, Charalabopoulos A, Charalabopoulos K.— Pleural effusion in temporal arteritis. *In Vivo*, 2003, **17**, 151-152.
- Turiaf J, Valere PE, Gubler MC.— Pleurésie récidivante au cours d'une artérite temporale. *Poumon et Cœur*, 1967, **6**, 633-650.
- Luthier F, Tourliere D, Rouchon J.P. et al.— Manifestations pleurales de la maladie de Horton. A propos d'un cas. *Rev Méd Int*, 1988, **9**, 304-305.
- Ramos A, Laguna P, Guervas V.— Pleural effusion in giant cell arteritis. *Ann Intern Med*, 1992, **116**, 957.
- Routier G, Dutoit A, Carpentier M, et al.— La maladie de Horton. Aspects actuels. *J Sci Méd Lille*, 1981, **99**, 1-12.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr M. Frigui, Service de Médecine interne, CHU Hédi Chaker, 3029 Sfax, Tunisie.
Email : friguimakram@yahoo.fr