

Artérite À Cellules Géantes sans Syndrome Inflammatoire Biologique À Propos D'une Observation

Charifa Bassit^{1*}, Mouna Zahlane¹, SALMA Amouzoune², Hanane Raiss², Lamia Essaadouni¹

¹Service Médecine Interne Centre Hospitalier universitaire Mohamed VI, Université kaddi Ayyad Marrakech Maroc
²Service Anatomopathologie Centre Hospitalier universitaire Mohamed VI, Université kaddi Ayyad Marrakech Maroc

DOI: [10.36347/SJMCR.2019.v07i11.012](https://doi.org/10.36347/SJMCR.2019.v07i11.012)

| Received: 07.11.2019 | Accepted: 14.11.2019 | Published: 24.11.2019

*Corresponding author: Bassit Charifa

Abstract

Case Report

Giant cell arteritis (GCA) is a systemic inflammatory vasculitis of large and medium-sized vessels. The involvement of large vessels is most commonly affects in the subclavian and axillary arteries. The systemic reaction is characterized by non-specific symptoms such as weight loss and increased level of inflammatory proteins. We report a case of GCA without increased level of inflammatory proteins. An echodoppler of the right temporal artery showed a dilation of the right temporal artery. The temporal artery biopsy revealed granulomatous vasculitis epithelioma. A CT angiography showed wall thickening with dilation of ascending aorta. The patient was treated with steroids and antiplatelet therapy and he showed clinical improvement. We emphasize through this case study the possibility of having ACG without increased level of inflammatory proteins.

Keywords: Giant cell arteritis, increased level of inflammatory proteins.

Copyright © 2019: This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution license which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium for non-commercial use (NonCommercial, or CC-BY-NC) provided the original author and source are credited.

INTRODUCTION

L'artérite à cellules géantes est une vascularite des vaisseaux de gros et moyen calibre. Son diagnostic repose sur des critères pré établis selon l'*American College of Rheumatology 1990*[1]. Elle est classiquement associée à un syndrome inflammatoire biologique. Nous rapportons UN cas d'ACG chez qui le diagnostic a été porté sans qu'il y ait de syndrome inflammatoire biologique.

OBSERVATION

Mr N.D patient âgé de 57 ans ,connu hypertendu depuis 1 an mis sous inhibiteur calcique 5 mg par jour avec stabilisation des chiffres tensionnels .Il était adressé par le service des urgences pour bilan étiologique d'une masse temporale droite battante avec BAV au niveau de l'œil droit d'installation brutale associées à des céphalées frontales évoluant depuis 4 mois dans un contexte de sensation fébrile et conservation de l'état générale .L'examen clinique a objectivé un patient conscient stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, avec une tension artérielle à 110/60 mmhg,une fréquence cardiaque à 70 bpm,une température à 37.2°.L' examen somatique a objectivé une masse temporale droite de 1.5 cm de

diamètre soufflante avec quelques râles crépitant bilatéraux en basithoracique.

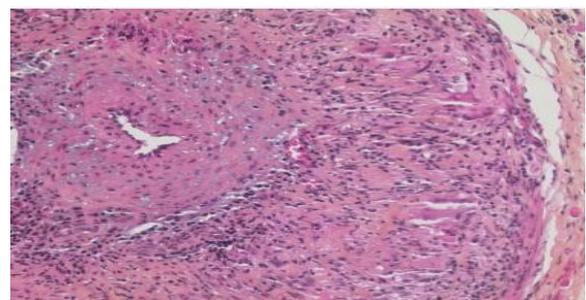


Image-A1: Aspect microscopique d'artérite à cellules géantes (Hex 20) paroi vasculaire siège d'une inflammatoir granulomateuse avec des cellules géantes

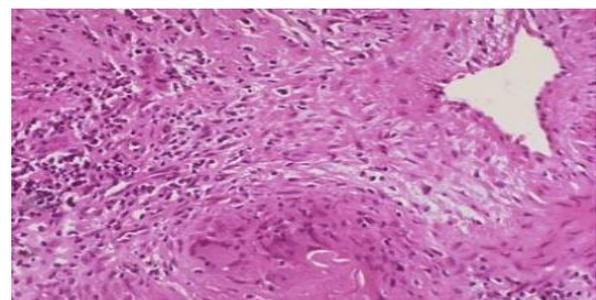


Image-A2: HEX 40: Aspect microscopique d'un Infiltrat inflammatoire riche en lymphocytes, en plasmocytes et en cellules géantes

Un bilan biologique a été réalisé chez notre patient et a objectivé

- CRP négative à 2.7 mg/l, une vitesse de sédimentation à 6 mm (à la première heure), une glycémie à 0.94 g/l, une hémoglobine glyquée à 5.4%, un bilan lipidique normale, une sérologie syphilitique négative.
- Une écho doppler de l'artère temporale droite a objectivé une dilatation de l'artère temporale droite mesurant 15 mm/5 mm de grands axes

Examen ophtalmologique a objectivé UN glaucome de l'œil droit

Un bilan radiologique

- Une angio-IRM cérébrale a montré UN aspect tortueux et dilaté de l'artère temporale droite mesurant 4 mm de diamètre étendu jusqu'à ses deux branches de division.
- Un échodoppler des troncs supra-aortique a montré une infiltration intinale diffuse sans anomalie hémodynamique au doppler pulsé et sans sténose significative.
- Un angioscanner thoraco-abdomino-pelvien a montré un épaississement pariétal avec ectasie de l'aorte ascendante avec des calcifications du bouton aortique.
- L'échographie cardiaque n'a objectivé aucune anomalie.
- La biopsie de l'artère temporale (Image A1, A2) a montré une vascularite granulomateuse épithélioïde compatible avec une maladie d'Horton (un infiltrat inflammatoire prédominant au niveau de la média, avec présence des cellules géantes multinucléées, au contact de la limitante élastique interne, destruction de la limitante élastique interne).

Le patient a été mis sous corticothérapie 0.7 mg/kg/jour avec antiagrégant plaquettaire (Aspirine 100 mg/jour), avec amélioration clinique (disparition des céphalées).

DISCUSSION

L'artérite à cellules géantes (ACG), est la plus fréquente des vascularites systémiques avec une incidence annuelle estimée entre 4,4 et 25 pour 100 000 habitants de plus de 50 ans [1]. Elle est caractérisée par une atteinte inflammatoire de la paroi des artères des vaisseaux de moyen et gros calibre et touche principalement les branches de la carotide externe, mais peut s'étendre à l'aorte et à toutes ses branches. Au XI^e siècle déjà, Ali Ibn Isa, oculiste à Bagdad, décrivait une « chaleur et une inflammation des muscles temporaux » s'accompagnant de migraine et pouvant conduire à la cécité. En 1932, Horton *et al.* en ont fait la description histo-pathologique à la Mayo Clinic aux États-Unis. Les critères de classification de

MH furent déterminés en 1990 lors de la conférence de consensus de l'American College of Rheumatology [2].

La maladie s'installe le plus souvent de façon subaiguë, chez un patient de plus de 50 ans. Les manifestations de l'ACG sont à la fois localisées, en rapport avec des phénomènes ischémiques liés à la vascularite elle-même, responsable de sténoses voire de thromboses artérielles (céphalées, claudication de la mâchoire), et générales ou systémiques (fièvre, perte de poids) dues à une production abondante de cytokines de type Th1.

Au cours de l'ACG UN syndrome inflammatoire biologique majeur est retrouvé, en règle générale, lors du diagnostic. Ainsi, 95 % des patients ont une vitesse de sédimentation supérieure à 50 mm par heure et une C-réactive protéine élevée [3]. À l'inverse, une vitesse de sédimentation dite normale (< 20 ou 40 mm/h selon les études) est constatée chez seulement 4 à 10, 8 % des patients porteurs de l'artérite à cellules géantes (ACG) [3, 4].

Dans une série de 764 patients, la vitesse de sédimentation et la C-réactive protéine avaient, respectivement, une sensibilité à 86,4 et 84,2 %, une spécificité à 30,5 et 29,5 %, ainsi qu'une valeur prédictive négative à 88,6 et 86,1 % [3]. L'élévation simultanée de la vitesse de sédimentation et de la C-réactive protéine avait une sensibilité à 80,8 %, une spécificité à 41,2 % et une valeur prédictive négative à 87,7 % [4]. L'augmentation contemporaine de la vitesse de sédimentation et de la C-réactive protéine était prédictive d'une biopsie d'artère temporale positive au cours de l'ACG (OR: 3, 06; 95 % IC: 2, 03-4, 62); en revanche, leur normalité était associée à la négativité de la biopsie d'artère temporale (OR: 0, 49 ; 95 % IC: 0,29-0,83) [4].

Seulement quelques cas d'artérite à cellules géantes sans syndrome inflammatoire biologique ont été publiés dans la littérature. Dans une série tunisienne [5]: Parmi 48 malades colligés ayant une ACG, 6 patients n'avaient pas de syndrome inflammatoire biologique (SIB). Ils s'agissait de 5 femmes et un seul homme dont l'âge moyen était de 67, 6 ans avec des extrêmes allant de 55 à 77 ans. Une altération de l'état général était notée chez un malade. Les céphalées temporales étaient rapportées par tous les malades. L'hyperesthésie du cuir chevelu était notée chez 4 malades. une claudication intermittente de la mâchoire a été retrouvée chez trois malades. Les manifestations articulaires étaient absentes chez tous les malades. Un seul patient avait une papillite bilatérale. La biopsie de l'artère temporale a été pratiquée chez 4 malades. Elle était normale chez trois d'entre eux.

Dans une autre série[6] : Parmi 30 malades diagnostiqués porteurs d'ACG, 7 patients avaient une VS normale répartis en 6 femmes et un homme d'âge moyen de 77 ans avec des extrêmes allant de 70 à 79 ans. Les circonstances de découverte étaient à type d'altération de l'état général et un amaigrissement (4 cas) et une fièvre prolongée (3 cas). Les céphalées temporales étaient rapportées par tous les malades. L'hyperesthésie du cuir chevelu et une claudication intermittente de la mâchoire étaient notées chez 3 trois malades. Une pseudo polyarthrite rhizomélique (PPR) était associée dans 4 cas. Une atteinte oculaire était présente chez deux malades à type de neuropathie optique antérieure ischémique et un œdème papillaire. La biopsie de l'artère temporale (BAT) a été pratiquée chez tous les malades et a montré une artérite giganto-cellulaire (1 cas), infiltration athéromateuse avec calcification de la media (1 cas).

CONCLUSION

L'artérite à cellules géantes(ACG) est une artérite inflammatoire préférentiellement localisée aux branches de la carotide externe, survenant chez des sujets de plus de 50 ans, s'associant avec un syndrome inflammatoire biologique et une altération de l'état général.

Malgré la rareté des cas d'ACG sans syndrome biologique inflammatoire, Il ne faut pas hésiter à l'évoquer devant des signes cliniques évocateurs sans. La BAT reste UN outil diagnostique important.

Conflits d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt

REFERENCE

1. Salvarani C, Crowson CS, O'Fallon WM. Reappraisal of the epidemiology of giant cell arteritis in Olmsted County, Minnesota, over a fifty year period. *Arthritis Rheum.* 2004; 51:264-8.
2. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, Edworthy SM, Fauci AS, Leavitt RY, Lie JT, Lightfoot Jr RW. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis & Rheumatism.* 1990 Aug;33(8):1122-8.
3. Kermani TA, Schmidt J, Crowson CS, Ytterberg SR, Hunder GG, Matteson EL, Warrington KJ. Utility of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein for the diagnosis of giant cell arteritis. In *Seminars in arthritis and rheumatism.* WB Saunders. 2012;41(6): 866-871
4. Duhaut P, Pinède L, Bornet H, Demolombe-Ragué S, Dumontet C, Ninet J, Loire R, Pasquier J. Biopsy proven and biopsy negative temporal arteritis: differences in clinical spectrum at the onset of the disease. *Annals of the rheumatic diseases.* 1999 Jun 1;58(6):335-41.
5. Khedher M, Said F, Kefi A, Arfaoui B, Ben Ghorbel M, Lamloum T, Ben Salem M, Khanfir M-H. Houman *Revue de médecine interne.* 2016; 37:A172.
6. Fekih Y, Aydi Z, Rachdi I, Zoubeidi H, Daoud F, Baili L, Dhaou BB, Boussema F. Maladie de Horton à vitesse de sédimentation normale: série de 7 cas. *La Revue de Médecine Interne.* 2016 Dec 1; 37:A172-3.