

Histoire d'une toux chronique

Case report : chronic cough

O. Lheureux^{1,2} C. Daper¹ et F. Liénart¹

Services de Médecine Interne, ¹C.H.U. Tivoli, ²C.H.U. Saint-Pierre

RESUME

Une patiente de 64 ans est hospitalisée pour mise au point de toux sèche persistante. Cette toux, évoluant depuis un mois, est associée à un hemmage, une asthénie et une subfébrilité vespérale. Un interrogatoire approfondi révèle également l'existence de céphalées occipitales discrètes. Un traitement antibiotique (clarithromycine) empirique avait été préalablement administré sans aucune amélioration clinique. L'examen clinique est sans particularité, mais il y a un syndrome inflammatoire biologique. La mise au point, orientée vers les sphères pulmonaires, sinusiennes et digestives, ne met aucune pathologie aiguë en évidence. La fibroscopie bronchique montre une muqueuse congestive sans lésion endoluminale. La mise en culture des prélèvements bactériologiques n'est pas contributive.

Vu l'âge de la patiente et la persistance d'un syndrome inflammatoire d'origine inconnue, le diagnostic de maladie de Horton est à exclure, malgré une présentation clinique atypique. Cette hypothèse diagnostique sera appuyée par une biopsie de l'artère temporale droite, dont l'analyse histologique s'avérera déterminante.

Rev Med Brux 2012 ; 33 : 176-8

ABSTRACT

A 64 years old woman was admitted for persistent dry cough. The cough was lasting for one month and was associated with throat clearing, asthenia and low fever mainly at night. A thorough anamnesis also revealed the existence of mild occipital headache. Empirical antibiotic therapy (clarithromycine) had previously been administered without any clinical improvement. Physical examination was normal. However, the blood tests showed an inflammatory syndrome. The diagnostic approach was focused on the lungs, sinuses and digestive tract and did not show any acute disease. The bronchoscopy demonstrated an edematous bronchial mucosa without endoluminal lesion. The results of bacteriological tests performed were negative. Given the age of the patient and the persistence of an inflammatory syndrome of unknown origin, the diagnosis of giant cell arteritis should be excluded, despite an unusual clinical presentation. This hypothesis was supported by a diagnostic biopsy of the right temporal artery, which histological analysis showed characteristic pattern.

Rev Med Brux 2012 ; 33 : 176-8

Key words : chronic cough, giant-cell arteritis

INTRODUCTION

La maladie de Horton est une artérite inflammatoire touchant avec prédilection les personnes âgées. Elle représente la plus fréquente des vascularites systémiques dans les pays occidentaux. Dans sa forme typique, l'atteinte prédomine dans le territoire céphalique. Cependant, tous les gros troncs artériels peuvent être touchés. Cette possibilité d'extension mène à de multiples présentations cliniques qui peuvent être piégeantes. Ce cas clinique en est un exemple.

CAS CLINIQUE

Une femme de 64 ans est hospitalisée pour mise au point de toux sèche persistante. Cette toux, apparue au décours d'un syndrome viral, évolue depuis un mois. Elle est associée à une asthénie. La patiente se plaint de douleurs oropharyngées, exacerbées par la toux et un hemmage. Un interrogatoire approfondi révèle l'existence de céphalées occipitales discrètes. Des épisodes de subfébrilité vespérale, apparus secondairement, ont motivé l'administration d'un traitement antibiotique empirique (clarithromycine) pendant 7 jours sans aucune amélioration clinique.

Parmi ses antécédents, on retiendra une hypothyroïdie substituée, une hypertension artérielle, une dyslipidémie, un glaucome, ainsi qu'une arthrose cervicale. Le traitement journalier consiste en L-thyroxine 100 mcg, bisoprolol 2,5 mg, oméprazole 40 mg et un collyre (carteolol LA 2 %). La patiente n'a pas d'allergie connue et ne fume plus depuis de nombreuses années. Elle est femme au foyer et possède un chat. L'examen physique est normal. Le poids est stable à 61 kg. Les examens biologiques montrent un syndrome inflammatoire avec une CRP à 13,7 mg/dl et une vitesse de sédimentation (VS) à 67 mm à la première heure. Les globules blancs sont à 8.300/mm³ avec une prédominance de polynucléaires neutrophiles (83 %). On note également une anémie normocytaire à 11,9 g/dl. La fonction rénale est normale, de même que l'ionogramme et les enzymes hépatiques. Le bilan auto-immun ne met ni FAN ni ANCA en évidence. La silhouette cardiomédiastinale est normale à la radiographie de thorax. La culture des prélèvements bactériologiques (hémocultures, frottis de gorge et aspiration naso-pharyngée) est non contributive. La recherche de *Bordetella pertussis* par PCR est également négative, de même que les sérologies *Mycoplasma* et *Chlamydia*. Le test à la tuberculine n'entraîne aucune réaction. Le scanner thoracique ne montre pas d'anomalie parenchymateuse, ni d'adénopathie hilare ou médiastinale. Les épreuves fonctionnelles respiratoires sont normales, mais aucune épreuve de provocation n'a été réalisée. La mise au point est ensuite orientée vers les sphères sinusienne et digestive, autres causes fréquentes de toux chronique¹. La gastroscopie montre une discrète œsophagite de grade A. Le bilan ORL ne met pas de pathologie aiguë en évidence, tout au plus une sinusite frontale gauche chronique.

Vu l'âge de la patiente et la persistance d'un syndrome inflammatoire d'origine inconnue, le diagnostic de maladie de Horton est à exclure, malgré une présentation clinique atypique. Cette hypothèse diagnostique sera confirmée par une biopsie de l'artère temporale droite, dont l'analyse histologique s'avérera caractéristique de la maladie de Horton avec un épaississement sous-intimal et de la média par des remaniements fibrotiques associés à une tendance à la néo-capillarisation. Des cellules histiocytaires et par endroits giganto-cellulaires seront retrouvées jusque dans l'adventice. Un traitement par corticoïdes (0,5 mg/kg/j de méthylprednisolone) a permis une nette amélioration clinique et biologique avec résolution rapide de la toux et de la fièvre. La CRP et la VS se sont normalisées en 10 jours. Des suppléments de calcium et de vitamine D ont été administrés en prévention de l'ostéoporose cortisonique tandis que le traitement par inhibiteurs de la pompe à protons a été poursuivi.

DISCUSSION

La maladie de Horton ou artérite gigantocellulaire est une panartérite à cellules géantes, segmentaire et plurifocale, prédominant dans les vaisseaux de moyen

et de gros calibres du territoire céphalique (essentiellement les branches de la carotide externe dont l'artère temporale), mais capable de diffuser à tous les gros troncs artériels. Cette possibilité d'extension mène à de multiples présentations cliniques qui peuvent être piégeantes. Elle représente la plus fréquente des vascularites systémiques dans les pays occidentaux. La maladie de Horton survient essentiellement chez les personnes âgées, au-delà de 60 ans, en moyenne vers 70 ans. Les manifestations cliniques habituelles sont de l'asthénie, des céphalées, de la fièvre, des manifestations articulaires, des signes temporaux, une claudication de la mâchoire et des troubles ophtalmologiques. Les formes respiratoires de la maladie sont rares et peuvent se manifester de différentes manières : toux chronique non productive, pleurésies récidivantes, opacités pulmonaires radiologiques réticulo-nodulaires des bases et des sommets, atteintes spécifiques des artères pulmonaires obstructives ou anévrysmales². Dans la littérature, la toux chronique liée à une maladie de Horton n'est rapportée que dans 10 % des cas³. D'après Letellier, une toux sèche avec une fièvre prolongée sont observées dans 20 % des cas de maladie de Horton, et ce symptôme est inaugural dans 8 % des cas⁴. La cause de la toux dans la maladie de Horton n'est pas formellement identifiée. Elle pourrait être liée à une atteinte pharyngée dont la vascularisation est tributaire de l'artère maxillaire interne. Certaines études ont également suggéré la participation de *Chlamydia pneumoniae* dans la pathogenèse de la maladie suite à la mise en évidence de plusieurs cas de Horton au décours d'infection respiratoire⁵⁻⁶. Cependant, les travaux les plus récents semblent infirmer cette hypothèse^{7,8}. Par ailleurs, une autre cause de toux ne peut être complètement exclue compte tenu de l'absence de test à l'histamine lors des épreuves fonctionnelles respiratoires. Une augmentation de la réactivité bronchique dans un contexte post-infectieux aurait également répondu à une corticothérapie.

L'histologie caractéristique montre au sein des tuniques artérielles un infiltrat inflammatoire, prédominant au niveau de la média, composé de cellules polymorphes (lymphocytes, polynucléaires, histiocytes et plasmocytes). Il existe également une destruction des cellules musculaires lisses de la média et de la limitante élastique interne avec une présence inconstante de cellules géantes. Un thrombus peut également être associé.

Mis à part les lésions oculaires qui, elles, sont quasiment irréversibles⁹, l'évolution de la maladie de Horton traitée est bonne. Celle-ci peut être marquée par des récives évolutives (20 à 80 % des patients) soit au cours du traitement d'entretien, soit après l'arrêt de la corticothérapie¹⁰.

Le traitement principal est la corticothérapie^{11,12}. La difficulté est de trouver la dose idéale entre l'efficacité thérapeutique et les effets indésirables inéluctables. Le traitement consiste en une phase d'attaque dont la dose varie de 0,5 à 1 mg/kg/j

(maximum 60 mg par jour), pendant 4 à 6 semaines, selon la sévérité de la maladie. De faibles doses d'aspirine sont également recommandées (80 à 100 mg/j) afin de diminuer le risque de complications visuelles et d'accidents vasculaires cérébraux¹³. Dans les formes les plus sévères (atteinte oculaire ou atteinte d'un gros tronc), l'utilisation de bolus intraveineux de méthylprednisolone est recommandée (1.000 mg/j pendant 3 jours suivis d'un traitement d'attaque classique).

A l'issue du traitement d'attaque, la posologie doit être progressivement réduite (diminution de la moitié de la dose en 4 semaines suivie d'une décroissance plus progressive). La phase d'entretien a une durée prolongée de 12 à 18 mois.

CONCLUSION

La maladie de Horton est une entité bien connue dans sa forme typique. Cependant, le diagnostic peut être difficile et retardé devant des signes inauguraux atypiques notamment respiratoires qui peuvent pourtant être révélateurs de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Pavord ID, Chung KF : Management of chronic cough. *Lancet* 2008 ; 371 : 1375-84
2. Carassou P, Aletti M, Cinquetti G *et al.* : Respiratory manifestations of giant cell arteritis : 8 cases and review of the literature. *Presse Med* 2010 ; 39 : e188-96
3. Becourt-Verlomme C, Barouky R, Alexandre C *et al.* : Inaugural symptoms of Horton's disease in a series of 260 patients. *Rev Med Interne* 2001 ; 22 : 631-7
4. Letellier P, Zoulim A, Ollivier Y *et al.* : Toux et maladie de Horton : étude monocentrique prospective portant sur 285 patients. *Rev Med Interne* 2003 ; 24 (Suppl 4) : 443
5. Ljungström L, Franzén C, Schlaug M *et al.* : Reinfection with *Chlamydia pneumoniae* may induce isolated and systemic vasculitis in small and large vessels. *Scand J Infect Dis Suppl* 1997 ; 104 : 37-40
6. Wagner AD, Gérard HC, Fresemann T *et al.* : Detection of *Chlamydia pneumoniae* in giant cell vasculitis and correlation with the topographic arrangement of tissue-infiltrating dendritic cells. *Arthritis Rheum* 2000 ; 43 : 1543-51
7. Njau F, Ness T, Wittkop U *et al.* : No correlation between giant cell arteritis and *Chlamydia pneumoniae* infection : investigation of 189 patients by standard and improved PCR methods. *J Clin Microbiol* 2009 ; 47 : 1899-901
8. Cooper RJ, D'Arcy S, Kirby M *et al.* : Infection and temporal arteritis : a PCR-based study to detect pathogens in temporal artery biopsy specimens. *J Med Virol* 2008 ; 80 : 501-5
9. Hayreh SS, Zimmerman B, Kardon RH : Visual improvement with corticosteroid therapy in giant cell arteritis. Report of a large study and review of literature. *Acta Ophthalmol Scand* 2002 ; 80 : 355
10. Ponge T, Barrier JH : Maladie de Horton. Paris, Elsevier, Encyclopédie Pratique de Médecine 1998 ; 5-0365
11. Salvarani C, Cantini F, Hunder GG : Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *Lancet* 2008 ; 372 : 234-45
12. Lundberg I, Hedfors E : Restricted dose and duration of corticosteroid treatment in patients with polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. *J Rheumatol* 1990 ; 17 : 1340
13. Neshar G, Berkun Y, Mates M *et al.* : Low-dose aspirin and prevention of cranial ischemic complications in giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 2004 ; 50 : 1332

Correspondance et tirés à part :

O. LHEUREUX
C.H.U. Saint-Pierre
Service de Médecine Interne
Rue Haute 322
1000 Bruxelles
E-mail : olheureu@ulb.ac.be

Travail reçu le 20 octobre 2011 ; accepté dans sa version définitive le 17 février 2012.